

ARTYKUŁ POGLĄDOWY/REVIEW PAPER

Wpłynęło/Submitted: 14.11.2012 • Poprawiono/Corrected: 28.11.2012 • Zaakceptowano/Accepted: 29.11.2012

© Akademia Medycyny

Postępowanie przedszpitalne i wczesnoszpitalne w stanach nagłych chorób gruczołów wydzielania wewnętrznego. Część IV. Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej

Prehospital and earlyhospital treatment in acute endocrine glands diseases. Part IV. Calcium-phosphate disturbances



**Przemysław Kluj¹, Marek Dąbrowski², Agata Dąbrowska²,
Andrzej Piotrowski³, Tomasz Gaszyński⁴**

¹ Zakład Medycyny Ratunkowej i Medycyny Katastrof, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

² Zakład Medycyny Katastrof, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

³ Oddział Intensywnej Terapii i Anestezjologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

⁴ Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Streszczenie

Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej odgrywają istotną rolę nie tylko w chorobach kości, ale także w zwapnieniu tkanek miękkich, zwiększają ponadto ryzyko zwapnienia i sztywności tętnic, a także mogą być czynnikiem nasilającym rozwój miażdżycy. Przełom hiperkalcemiczny jest nagłym, bezpośrednio zagrażającym życiu stanem, spowodowanym wysokim stężeniem całkowitego wapnia w surowicy krwi. Jego wystąpienie jest ściśle uzależnione od zaburzeń homeostazy wapniowo-fosforanowej regulowanej przez parathormon (PTH), witaminę D3 (cholekalcyferol) oraz kalcytoninę. Hiperkalcemia powstaje w wyniku uwalniania wapnia z kości, zwiększenia wchłaniania wapnia w przewodzie pokarmowym oraz zwiększenia jego resorpcji zwrotnej w kanalikach nerkowych. Najczęstszą przyczynę przełomu hiperkalcemicznego stanowi hiperkalcemia związana z chorobą nowotworową, stanowiąc jedną z najczęściej zagrażających życiu powikłań metabolicznych choroby. Hipokalcemia jest to zmniejszenie stężenia wapnia całkowitego w surowicy krwi, będące następstwem upośledzonego wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego, nadmiernego odkładania w tkankach, czy nadmiernej utraty wapnia z moczem. Najczęstszą przyczyną hipokalcemii jest wtórny niedobór PTH oraz niedobór witaminy D. Ostre powikłania zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej mogą być przyczyną wstrząsu oraz przełomu groźnego dla życia chorego. Praca stanowi kompendium wiedzy dla personelu medycznego opiekującego się pacjentami w zakresie opieki przed- i wczesnoszpitalnej. *Anestezjologia i Ratownictwo 2012; 6: 434-441.*

Słowa kluczowe: przełom hiperkalcemiczny, ostra hipokalcemia, tężyczka hipokalcemiczna

Abstract

Disorders of calcium and phosphate plays an important role not only in diseases of the bones, but also in soft tissue calcification, increase the risk of calcification and arterial stiffness, and may be a factor that enhances the development of atherosclerosis. Hypercalcemic crisis is a sudden, life-threatening condition directly caused by high levels of total serum calcium. Occurrence of hypercalcemic crisis is strictly dependent on disturbances

of calcium-phosphate homeostasis, regulated by parathyroid hormone (PTH), vitamin D3 (cholecalciferol) and calcitonin. Hypercalcemia is caused by the release of calcium from the bones, increased calcium absorption in the gastrointestinal tract and increased resorption in the renal tubules. The most common cause of hypercalcemic crisis is hypercalcemia associated with cancer, being one of the most common life-threatening metabolic complications of the disease. Hypocalcaemia is a reduction in the concentration of total calcium in serum, resulting from impaired calcium absorption from the gastrointestinal tract, excessive deposition in tissues, or excessive loss of calcium in the urine. The most common cause of hypocalcemia is secondary deficiency of PTH and vitamin D. Acute complications of calcium-phosphate disturbances may cause of shock or deadly crisis. This article compares the newest knowledge and shows prehospital and earlyhospital Guidelines of treatment in acute calcium-phosphate disturbances. *Anestezjologia i Ratownictwo 2012; 6: 434-441.*

Keywords: hypercalcemic crisis, acute hypocalcemia, hypocalcemic tetany

Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej

Przełom hiperkalcemiczny

Przełom hiperkalcemiczny jest nagłym, bezpośrednio zagrażającym życiu stanem, spowodowanym wysokim stężeniem całkowitego wapnia w surowicy krwi, najczęściej powyżej 14 mg/dl. Jego wystąpienie jest ściśle uzależnione od zaburzeń homeostazy wapniowo-fosforanowej regulowanej przez PTH, witaminę D3 oraz kalcytoninę. Parathormon powoduje zwiększenie stężenia wapnia i zmniejszenie stężenia fosforanów w osoczu, zwiększenie wydalania fosforanów z moczem oraz nasila demineralizację kości. Ponadto PTH pobudza w nerkach tworzenie kalcytriolu, końcowego produktu endogennych przemian witaminy D3, ten z kolei nasila wchłanianie wapnia i fosforanów w przewodzie pokarmowym oraz uwalnianie z kości. Kalcytonina obniża w osoczu stężenie wapnia, jej uwolnienie do krwi następuje przy nadmiernym wzroście stężenia wapnia zjonizowanego. Kalcytonina zmniejsza stężenie fosforanów zwiększając ich wydalanie z moczem oraz odkładanie w kościach.

Hiperkalcemia powstaje w wyniku uwalniania wapnia z kości, zwiększenia wchłaniania wapnia w przewodzie pokarmowym oraz zwiększenia jego resorpcji zwrotnej w kanalikach nerkowych.

Najczęstszą przyczyną przewlekłej hiperkalcemii jest pierwotna nadczynność przytarczyc oraz hiperkalcemia w przebiegu choroby nowotworowej, spowodowana ogniskową lub uogólnioną osteolizą. Osteoliza wynika z nadmiernej aktywacji osteoklastów (komórek kościogubnych) pod wpływem wzmożonego wydzielania peptydu związanego z cząsteczką para-

thormonu PTHrP, cytokin oraz prostaglandyn przez tkankę nowotworową [1-3].

Najczęstszą przyczyną przełomu hiperkalcemicznego stanowi hiperkalcemia związana z chorobą nowotworową, stanowiąc jedną z najczęściej zagrażających życiu powikłań metabolicznych choroby [3].

Najczęściej do osteolizy dochodzi w następstwie przerzutów nowotworowych do kości w przebiegu szpiczaka mnogiego, raka piersi, raka gruczołu krokowego, raka płuca, raka tarczycy, raka pęcherza moczowego, a także w przebiegu czerniaka. Dlatego też możliwość wystąpienia przełomu hiperkalcemicznego, powinna być brana pod uwagę u wszystkich pacjentów z rozsianą chorobą nowotworową.

Do innych przyczyn, wywołujących powstanie hiperkalcemii należą: zatrucie preparatami witaminy D, tiazydami, witaminą A, solami litu, a także choroba Addisona, nadczynność tarczycy, akromegalia, choroba Pageta, sarkoidoza oraz ziarnica złośliwa. Ponadto w skrajnych przypadkach czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu hiperkalcemii może być długotrwałe unieruchomienie [4].

Wysokie stężenie wapnia w surowicy krwi (powyżej 14 mg/dl) niezależnie od przyczyny prowadzi do nerkopochodnej moczówki prostej, wskutek upośledzenia działania wazopresyny (hormonu antydiuretycznego) w nerkach. Wyzwała to diurezę wodną, która ostatecznie prowadzi do zmniejszenia objętości wewnątrznaczyniowej i obniżenia przesączania kłębuszkowego (GFR), skutecznie blokując w ten sposób, drogę eliminacji wapnia. Niedobór objętościowy płynów jest więc w dużym stopniu współodpowiedzialny za bardzo wysokie stężenie wapnia spotykane w przełomie hiperkalcemicznym.

Groźnym następstwem hiperkalcemii są rów-

niez zaburzenia rytmu serca o różnym charakterze, najczęściej objawiające się pod postacią bradykardii oraz bloki przewodnictwa. Mogą one doprowadzić do nagłej śmierci chorego. Hiperkalcemia potęguje także aktywność digoksyny, zwiększając w ten sposób niebezpieczeństwo toksycznego działania glikozydów na serce [3-5].

Obraz kliniczny przełomu hiperkalcemicznego jest bardzo dramatyczny. W początkowym okresie u pacjenta dominują objawy odwodnienia oraz wzmożonego pragnienia (polidypsji), spowodowane wystąpieniem wielomoczu (poliurii) w przebiegu nerkopochodnej moczówki prostej, nudności oraz wymiotów. Kontakt z chorym może być ograniczony lub niemożliwy, ze względu na często pojawiające się zaburzenia psychiczne, zaburzenia orientacji, a także głębokie zaburzenia świadomości od senności i splątania do stuporu i śpiączki włącznie.

Czynność serca jest wolna (bradykardia), zmniejsza się pojemność minutowa, pojawiają się także zaburzenia przewodnictwa bezpośrednio zagrażające życiu chorego. Charakterystyczne jest skrócenie odstępu QT oraz szerokie załamki T w EKG. Często do wymienionych objawów dołączają się bóle brzucha, czasami tak silne, że mogą naśladować objawy „ostrego brzucha”, adynamia mięśniowa, niedrożność porażenna jelit oraz jądłowstręt (*anorexia*), dodatkowo pogarszające rokowanie pacjenta. Ponadto w około 20% przypadków stwierdza się ostre zapalenie trzustki.

Pojawienie się gorączki, zanik odruchów ścięgniowych oraz śpiączka wskazują na załamanie się mechanizmów kompensacyjnych oraz wystąpienie bezpośredniego stanu zagrożenia życia [3-6].

Prawidłowe stężenie wapnia w surowicy krwi [1]:

2,20 - 2,60 mmol/l

4,4 - 5,2 mEq/l

8,8 - 10,4 mg/dl

Przełom hiperkalcemiczny należy **różnicować** z:

(1) innymi jednostkami chorobowymi przebiegającymi z wielomoczem: cukrzycową kwasica ketonową, cukrzycowym zespołem hipermolalnym, moczówką prostą, fazą cofania się objawów ostrej niewydolności nerek.

(2) ze śpiączkami innego pochodzenia np.: hipoglikemiczną, ketonową, mocznicową, wątrobową, mózgową oraz śpiączką występującą w następstwie zatrucia.

W **postępowaniu przedszpitalnym** należy przede wszystkim wyrównać objętość wewnątrznaczyniową celem przywrócenia funkcji nerek, gdyż jest to jedyna droga możliwej eliminacji z organizmu nadmiaru wapnia (Tabela 1).

- Należy wyrównać niedobory płynów i elektrolitów, poprzez dożylnie podanie 500-1000 ml fizjologicznego roztworu NaCl (0,9% roztwór chlorku sodu) w przeciągu pierwszej godziny leczenia.
- Po wyrównaniu stanu odwodnienia, należy rozważyć zastosowanie pętlowych leków moczopędnych (np. furosemidu) w dawce 20-100 mg na godzinę, dożylnie, w celu zwiększenia nerkowej eliminacji wapnia z ustroju oraz hamowania zwrotnego wchłaniania wapnia w kanalikach nerkowych. Jeśli stosuje się diuretyki pętłowe ważne jest, aby objętość podanego roztworu NaCl była co najmniej porównywalna z diurezą.
- Pomocne może być zastosowanie bisfosfoniaków, w celu zmniejszenia aktywności osteoklastów. Podaje się pamidronian, w dawce 60-90 mg, dożylnie co 12 godzin.
- Można rozważyć podanie kalcytoniny podskórnie lub domięśniowo, w dawce 2-4 jednostek/kg masy ciała co 6-12 godzin. Przed podażą dawki terapeutycznej należy zastosować dawkę testową, celem wykluczenia nadwrażliwości na lek.
- Należy ograniczyć podawanie glikozydów nasercowych, ze względu na spotęgowaną reakcję działania leku i negatywny wpływ na pracę mięśnia sercowego.
- Należy również przerwać ewentualną terapię lekami hiperkalcemizującymi np.: preparatami witaminy D, tiazydami, solami litu.
- W sytuacji, gdy hiperkalcemia wywołana jest procesem nowotworowym, w celu zahamowania aktywności osteoklastów, w leczeniu należy rozważyć podanie mitramycyny w dożylnym wlewie, w dawce 15-25 µg/kg masy ciała przez 4-24 godziny. Lek ten jest bezwzględnie przeciwwskazany u chorych z niewydolnością nerek. Działa również silnie toksycznie na szpik, nerki oraz wątrobę.
- Ponadto w terapii przełomu hiperkalcemicznego należy poszukiwać ewentualnie innych przyczyn rozwoju hiperkalcemii i je leczyć [3,4,6,7].

Chory w przełomie hiperkalcemicznym wymaga ścisłego nadzoru oraz ciągłej kontroli podstawowych parametrów życiowych (wydolności krążenia, ciśnienia

Tabela 1. Schemat postępowania przedszpitalnego w przełomie hiperkalcemicznym [3,4,6,7].

Table 1. Schedule of prehospital treatment in hypercalcemic crisis

Badanie podmiotowe - wywiad
<p>Oceń stan świadomości pacjenta. Jeśli jest przytomny, należy zapytać:</p> <p>1. Czy leczy/leczył się z powodu choroby nowotworowej np.: raka piersi, raka gruczołu krokowego?</p> <p>2. Czy przyjmuje preparaty witaminy D, sole litu, tiazydów?</p> <p>3. Należy zapytać o tzw. „maski kliniczne” pierwotnej nadczynności przytarczyc np.: osteoporozę, kamice nerkową, chorobę wrzodową żołądka i/lub dwunastnicy.</p>
Postępowanie terapeutyczne
<p>*Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Wyrównanie niedoborów płynów i elektrolitów poprzez dożylną podanie 500–1000 ml fizjologicznego roztworu NaCl w przeciągu pierwszej godziny leczenia.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Po wyrównaniu stanu odwodnienia, należy rozważyć zastosowanie furosemidu w dawce 20-100 mg, dożylnie, w celu zwiększenia nerkowej eliminacji wapnia z ustroju oraz hamowania zwrotnego wchłaniania wapnia w kanalikach nerkowych.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>*Dożylna podanie pamidronianu, w dawce 60-90 mg, w celu zmniejszenia aktywności osteoklastów.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Obniżanie stężenia wapnia w surowicy krwi poprzez podskórne lub domięśniowe stosowanie kalcytoniny, w dawce 2-4 jednostek/kg masy ciała co 6-12 godzin. Przed podaniem dawki terapeutycznej należy zastosować dawkę testową, w celu wykluczenia nadwrażliwości na lek.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Ograniczenie podawania glikozydów nasercowych, ze względu na spotęgowaną reakcję działania leku i możliwość wystąpienia zaburzeń rytmu serca.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Odstawienie leków hiperkalcemizujących: preparatów witaminy D, tiazydów, soli litu.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>W sytuacji, gdy hiperkalcemia wywołana jest procesem nowotworowym, można rozważyć podanie mitramycyny w dożylnym wlewie, w dawce 15-25 µg/kg masy ciała przez 4-24 godziny. Lek ten jest bezwzględnie przeciwwskazany u chorych z niewydolnością nerek.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Poszukiwanie i leczenie innych czynników mogących prowadzić do hiperkalcemii: pierwotnej nadczynności przytarczyc, zatrucia preparatami witaminy D, tiazydami, witaminą A, solami litu.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Transport do szpitala oraz konsultacja specjalistyczna.</p>

- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego po konsultacji z lekarzem lub koordynatorem medycznym.
- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego zgodnie z ustawą o Państwowym Ratownictwie Medycznym [9].

tętniczego, czynności serca, diurezy, stężenia glukozy we krwi). Niezbędne jest oznaczenie poziomu i uzupełnienie niedoboru elektrolitów (w szczególności potasu i magnezu), a także prowadzenie dokładnego bilansu płynów.

Jeżeli powyższe metody leczenia zawodzą lub są nieskuteczne, ale również u osób z niewydolnością nerek bądź ciężką niewydolnością serca, konieczne może być zastosowanie dializy otrzewnowej lub hemodializy celem usunięcia nadmiaru wapnia z surowicy krwi.

Hipokalcemia

Hipokalcemia jest to zmniejszenie stężenia wapnia całkowitego w surowicy krwi do wartości poniżej 7,5 mg/dl. Obniżone stężenie wapnia w surowicy krwi może być następstwem upośledzonego wchłaniania z przewodu pokarmowego, nadmiernego odkładania się wapnia w tkankach, nadmiernej utraty wapnia z moczem, a także może być wynikiem niedoboru magnezu.

Najczęstszą przyczyną hipokalcemii jest wtórny niedobór PTH, będący następstwem niezamierzonego

lub celowego usunięcia gruczołów przytarczycznych w czasie leczenia operacyjnego nowotworów złośliwych w obrębie szyi i tarczycy, a także po operacyjnym leczeniu pierwotnej nadczynności przytarczyc.

Ostra hipokalcemia może także powstać w wyniku gwałtownego przemieszczania się wapnia z przestrzeni śródnaczyniowej do innych tkanek ustroju. Takie zjawiska są obserwowane w przebiegu ostrego zapalenia trzustki, gdzie sole wapnia pod postacią złogów mydeł wapniowych odkładają się w jamie otrzewnowej oraz w przebiegu ostrej hiperfosfatemii, wywołanej najczęściej zmiążdżeniem mięśni i wystąpieniem rhabdomyolizy, gdzie również odkładanie się soli wapnia w uszkodzonych włóknach mięśniowych prowadzi do zmniejszenia stężenia wapnia całkowitego w surowicy krwi. Podobne zjawisko gwałtownego przemieszczania się wapnia do innych tkanek ustroju, doprowadzające w konsekwencji do wystąpienia hipokalcemii, ma miejsce w przerzutach osteoblastycznych raka sutka oraz raka gruczołu krokowego. Rzadko przyczyną hipokalcemii jest nadmiar kalcytoniny wywołany przez raka rdzeniastego tarczycy.

Jak wspomniano powyżej, bardzo często hipokalcemia dotyczy również okresu po operacyjnym leczeniu pierwotnej nadczynności przytarczyc. Powikłaniem leczenia operacyjnego może być stan obniżonej funkcji przytarczyc lub ich całkowita dysfunkcja. Po zabiegu gwałtowne obniżenie stężenia PTH prowadzi do przewagi tworzenia kości nad jej resorpcją (względna przewaga osteoblastów nad osteoklastami), przez co nagle dochodzi do zwiększonego wychwytywania wapnia przez układ kostny i rozwinięcia się pełnoobjawowej hipokalcemii, tzw. „zespołu głodnych kości” [1-4].

Ważną przyczyną wystąpienia hipokalcemii jest niedobór magnezu. Hipomagnezemia może upośledzać zarówno wydzielanie PTH z gruczołów przytarczycznych, jak i aktywność PTH w docelowych tkankach obwodowych. Uzupełnienie niedoborów magnezu powoduje najczęściej wzrost stężenia parathormonu oraz powrót jego prawidłowej aktywności. Hipomagnezemia najczęściej występuje u osób przewlekłe nadużywających alkoholu, u chorych z zespołem złego wchłaniania oraz żywionych pozajelitowo.

Zmniejszenie stężenia wapnia w surowicy krwi często spotykane jest również u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. Upośledzone wydalanie fosforanów przez nerki, zmniejszenie nerkowej produkcji kalcytriolu oraz upośledzone wchłanianie wapnia

z przewodu pokarmowego prowadzą do rozwoju hipokalcemii.

Kolejną istotną przyczyną wystąpienia hipokalcemii może stanowić niedobór witaminy D. Niedobór witaminy może wynikać z nieprawidłowej diety, z upośledzonego jej wchłaniania (np. chorzy po gastrektomii) bądź niedostatecznej ekspozycji na światło słoneczne (zjawisko to odnosi się zwłaszcza do osób starszych). Ważną przyczyną niedoboru witaminy D mogą stanowić przyjmowane leki przeciwpadaczkowe, które poprzez aktywację mirkosomalnych enzymów oksydazowych zwiększają tempo metabolizmu witaminy D.

Hipokalcemia spotykana jest także w ostrych chorobach układowych (np. w zespole wstrząsu toksycznego), w tym przypadku jest ona związana z podwyższonym stężeniem wolnych kwasów tłuszczowych.

Należy także pamiętać, że hipokalcemia może być wynikiem stosowania niektórych leków, należą do nich między innymi leki moczopędne stosowane w leczeniu nadciśnienia tętniczego oraz niewydolności serca. Obniżone stężenie wapnia w tych warunkach utrudnia znacznie redukcję nadciśnienia tętniczego, a także bywa przyczyną oporności na leczenie naparstnicą. Preparaty przeciwnowotworowe takie jak doksorubicyna i cytrabaina również mogą doprowadzić do wystąpienia ostrej hipokalcemii. Dodatkowo terapia takimi lekami jak ketokonazol, pentamidyna i foskarnet, niesie za sobą ryzyko znacznego obniżenia stężenia wapnia w surowicy krwi. Ponadto hipokalcemia może być wynikiem jatrogennej, nadmiernej podaży preparatów kortyzolu [3-5].

Najbardziej charakterystycznym **objawem klinicznym** ostrej hipokalcemii jest tężyczka. Jej wystąpienie jest konsekwencją postępującego zmniejszania się stężenia wapnia w przestrzeni zewnątrzkomórkowej do poziomu około 6 mg/dl, w następstwie czego dochodzi do wystąpienia nadpobudliwości nerwowo-mięśniowej. Należy podkreślić, że tężyczka jest objawem ostrej hipokalcemii, a nie dodatkową jednostką chorobową występującą w jej przebiegu.

W typowym wywiadzie, chory zgłasza występowanie mimowolnych, obustronnych i bolesnych skurczy tonicznych mięśni, bardzo często dotyczących konkretnych grup mięśniowych. Między innymi stwierdza się ułożenie palców dłoni w kształcie „ręki położnika” oraz końsko-szpotawe ustawienie stóp. Skurcze mięśni mogą mieć charakter uogólnionych drgawek, występujących przy zachowanej świadomości, które należy

różnicować z napadem padaczkowym. Ponadto zwiększona skłonność do skurczu mięśni może być powodem wystąpienia uogólnionej tężyczki, której konsekwencją może być skurcz mięśni krtani i wtórne zatrzymanie oddechu, stanowiące bezpośredni stan zagrożenia życia. Często obecne są także objawy czuciowe pod postacią drętwienia i parestezji wokół ust, mrowienia w dystalnych częściach kończyn oraz wzmożenia odruchów (hiperrefleksji). Zaburzenia psychiczne takie jak nerwica, depresja czy psychoza pojawiają się sporadycznie [3-5].

W badaniu przedmiotowym obecne są objawy czynnościowe tężyczki hipokalcemicznej:

- **objaw Chvostka** – po uderzeniu nerwu twarżowego, około 2 cm do przodu od małżowiny usznej, poniżej łuku jarzmowego, dochodzi do raptownego pociągania kącika ust (objaw dodatni);
- **objaw Trousseau** – po założeniu na ramię mankietu do mierzenia ciśnienia tętniczego i ucisku przez około 3 do 5 minut (równemu wartości skurczowego ciśnienia tętniczego), dochodzi do ułożenia palców dłoni w kształcie „ręki położnika”, w wyniku przejściowego niedokrwienia nadmiernie pobudliwych nerwów unerwiających rękę (objaw dodatni) [8].

W ciężkiej ostrej hipokalcemii mogą wystąpić zaburzenia rytmu serca o różnym charakterze, najczęściej pod postacią częstoskurczu komorowego typu Torsades de pointes. Czynność serca jest wolna (bradycardia), zmniejsza się pojemność minutowa, pojawia się niedociśnienie tętnicze, trudności w leczeniu nadciśnienia tętniczego, oporność na leczenie glikozydami napatniczy, a także zaburzenia przewodnictwa bezpośrednio zagrażające życiu chorego. Charakterystyczne jest wydłużenie odstępu QT w EKG.

Przewlekle utrzymująca się hipokalcemia wraz z towarzyszącą hiperfosfatemią jest przyczyną zmian troficznosci skóry (wyprysków, zwiększonej łamliwości włosów i paznokci), osteoporozy, zaćmy podtorebkowej, zwapnienia jąder podstawy mózgu oraz zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego (z obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego) dodatkowo pogarszających rokowanie pacjenta, podczas wystąpienia ostrego przełomu [3,8].

Diagnostyka różnicowa powinna opierać się na:

- wykluczeniu wszystkich stanów chorobowych przebiegających z tężyczką oraz dających podobne objawy kliniczne, jakie obserwowane są w tężyczce, między innymi: alkalozji oddechowej,

wej, płasawicy, choroby Parkinsona, guza mózgu, przerwania ciągłości lub porażenia nerwów, astmy oskrzelowej, chorób jamy brzusznej przebiegających z kolką oraz chorób psychicznych;

- w przypadku wystąpienia uogólnionych drgawek przy zachowanej świadomości, tężyczkę hipokalcemiczną należy różnicować z napadem padaczkowym;
- tężyczka normokalcemiczna, występująca najczęściej, jest spowodowana zmniejszeniem stężenia wapnia zjonizowanego we krwi w wyniku alkalozji (zasadowicy) - zwykle jest to zasadowica oddechowa, spowodowana psychogenną hiperwentylacją;
- ponadto wystąpienie ostrej hipokalcemii należy kojarzyć z jednostkami chorobowymi, mogącymi pierwotnie przyczynić się do zmniejszenia stężenia wapnia w surowicy krwi np.: pierwotną niedoczynnością przytarczyc, przewlekłą i ostrą niewydolnością nerek, ostrym zapaleniem trzustki, hipomagnezemią oraz niedoborem witaminy D.

Postępowanie przedszpitalne w ostrej hipokalcemii, w sytuacji bezpośredniego stanu zagrożenia życia pod postacią zaburzeń sercowo-naczyniowych, wstrząsu bądź w przypadku wystąpienia prawdziwej uogólnionej tężyczki hipokalcemicznej, w głównej mierze powinno opierać się na (Tabela 2):

- Zabezpieczeniu podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE.
- Dożylnym podaniu 10 ml glukonianu wapnia (93 mg elementarnego wapnia) w ciągu 5-10 minut. Dawkę można powtórzyć, jeśli jest to konieczne. Uwaga! Podanie stężonego roztworu chlorku wapnia poza żyłę może spowodować martwicę tkanek.
- W przypadku wystąpienia mniej ostrych, lecz nawracających epizodów hipokalcemii należy rozważyć zastosowanie ciągłego wlewu preparatów wapnia. Zawartość 10 ampulek (930 mg glukonianu wapnia) należy rozpuścić w 500 ml 5% roztworu glukozy i podawać aż do ustąpienia objawów. Szybkość wlewu należy określić indywidualnie. Zazwyczaj początkową dawką jest 0,3 mg/kg m.c./godz., lecz można ją zwiększyć do 2 mg/kg m.c./godz. u pacjentów z dużymi niedoborami wapnia, np. w „zespolu głodnych kości”.
- Jednocześnie, po ustąpieniu ostrych objawów hipokalcemii, podaje się doustnie preparaty wapnia i witaminy D lub modyfikuje się dawki przyjmowanych już wcześniej leków [3,6-8].

Tabela 2. Schemat postępowania przedszpitalnego w ostrej hipokalcemii [3,6-8].

Table 2. Schedule of prehospital treatment in acute hypocalcemia

Badanie podmiotowe - wywiad
<p>Oceń stan świadomości pacjenta. Jeśli jest przytomny, należy zapytać:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Czy przebył operację tarczycy, przytarczyc lub innych narządów w obrębie szyi? 2. Czy występują drętwienia wokół ust, mrowienia, drgawki, skurcze mięśni rąk lub nóg? 3. Czy choruje na zaburzenia psychiczne takie jak nerwica, depresja czy psychoza? – należy wykluczyć tężyczkę normokalcemiczną w przebiegu zasadowicy oddechowej spowodowanej najczęściej psychogenną hiperwentylacją.
Postępowanie terapeutyczne
<p>*Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>*Dożylnie podanie 10 ml glukonianu wapnia (93 mg elementarnego wapnia) w ciągu 5-10 minut. Dawkę można powtórzyć, jeśli jest to konieczne.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Rozważenie zastosowania ciągłego wlewu preparatów wapnia w przypadku wystąpienia mniej ostrych, lecz nawracających epizodów hipokalcemii. Zawartość 10 ampułek (930 mg glukonianu wapnia) rozpuścić w 500 ml 5% roztworu glukozy i podawać aż do ustąpienia objawów. Szybkość wlewu należy określić indywidualnie. Zazwyczaj początkową dawką jest 0,3 mg/kg m.c./godz., lecz można ją zwiększyć do 2 mg/kg m.c./godz. u pacjentów z dużymi niedoborami wapnia, np. w „zespołe głodnych kości”.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Po ustąpieniu ostrych objawów hipokalcemii, podanie doustnych preparatów wapnia i witaminy D lub modyfikacja dawek przyjmowanych dotychczas.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>W przypadku przedłużających się uogólnionych napadów tężyczki, niezwłoczny transport chorego do szpitala oraz konsultacja specjalistyczna.</p>

- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego po konsultacji z lekarzem lub koordynatorem medycznym.
- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego zgodnie z ustawą o Państwowym Ratownictwie Medycznym [9].

Uogólnione skurcze mięśni mogą być groźne dla życia chorego (skurcz mięśni krtani może prowadzić do asfiksji), dlatego też przedłużające się napady tężyczkowe w przebiegu ostrej hipokalcemii, są bezwzględnym wskazaniem do hospitalizacji.

Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej istotnie wpływają na prawidłowy rozwój całego organizmu. Niedobór lub nadmiar hormonów może zaburzyć funkcjonowanie wielu narządów i układów, a nawet zagrażać życiu chorego.

Umiejętność szybkiej interpretacji objawów klinicznych i wyników badań oraz odpowiednia znajomość problematyki i zasad prawidłowego postępo-

wania, stwarza wymierną szansę efektywnego leczenia stanów nagłych w zaburzeniach gospodarki wapniowo-fosforanowej przez personel medyczny w pomocy przed- i wczesnoszpitalnej.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Przemysław Kluj

ul. Łukasińskiego 5/29; 93-172 Łódź

☎ 792-078-916

✉ unexpected86@gmail.com

Piśmiennictwo

1. Traczyk WZ, Trzebski A. Fizjologia Człowieka z Elementami Fizjologii Stosowanej i Klinicznej. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
2. Guzek JW. Patofizjologia Człowieka w Zarysie. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002.
3. Greenspan FS, Gardner DG. Endokrynologia Ogólna i Kliniczna (Lewiński A. – red. polskiego wydania). Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004.
4. Pawlikowski M. Zaburzenia Hormonalne. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003.
5. Szczeklik A. Choroby Wewnętrzne – Stan Wiedzy na Rok 2012. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2012.
6. Zawadzki A. Medycyna Ratunkowa i Katastrof. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2011.
7. Hryniewiecki T (red.). Stany Nagłe. Warszawa: Wydawnictwo Medical Tribune Polska; 2010.
8. Herold G. Medycyna Wewnętrzna. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009.
9. Ustawa o Państwowym Ratownictwie Medycznym z dnia 20 października 2006 roku (Dz. U. z 2006 r. Nr. 191, poz. 1410).