Gospodarka wapniowo – fosforanowa ,rola magnezu w organizmie człowieka

Prof. zw. dr hab. n. med. Zygmunt Zdrojewicz

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Parathormon (PTH)

Parathormon (PTH) sekrecja odbywa się pod wpływem dwóch ujemnych sprzężeń zwrotnych :

- poziomu wapnia zjonizowanego w osoczu
- poziomu PTH i witaminy D3

Parathormon (PTH)

Działanie PTH:

- nerkowe: stymuluje zwrotną resorbcję wapnia w cewkach nerkowych, hamuje wydalanie fosforanów
- kostne: pobudza osteolizę osteocytową oraz resorbcję kości przez osteoklasty
- jelitowe: wzrost wchłaniania wapnia

Skutkiem działania PTH jest **hiperkalcemia.**

Kalcytonina (CT)

Wzrost stężenia wapnia pobudza wydzielanie CT, spadek stężenia wapnia hamuje wydzielania CT

Wynikiem kostnego i nerkowego działania CT jest hipokalcemia i hipofosfatemia.

Kalcytonina (CT)

Pobudza wydzielanie:

- glukagon, TSH, PRL, estrogeny, progesteron, testosteron, serotonina

Hamuje wydzielanie:

- hipokalcemia, dopamina, somatostatyna

Kalcytonina (CT)

Podwyższony poziom CT:

- rak płuc, gruczolak komórek C, rzekoma niedoczynność przytarczyc, rakowiak, ciąża, laktacja, białaczki

Lecznicze zastosowania CT:

- zatrucie witaminą D
- nadczynność przytarczyc
- hiperkalcemia
- osteoporoza
- choroba Pageta

Kalcytonina (CT)

- CT antagonizuje działanie PTH na poziomie nerek i kości, a pośrednio (przez wpływ na metabolizm wit.D) także na poziomie przewodu pokarmowego.

- CT i PTH wykazują synergistyczne działanie na gospodarkę fosforanową.

Wskazania i przeciwwskazania do stosowania CT

Wskazania:

- hiperkalcemia
- osteoporoza
- choroba Pageta
- choroba Sudecka

Przeciwwskazania:

- nadwrażliwość i alergia na CT
- ciąża, laktacja
- ostry nieżyt nosa (w przypadku aerozolu)

Działanie CT

- zmniejsza resorbcję wapnia z tkanki kostnej (hamuje działanie osteoklastów)
- przeciwbólowe (działanie w CUN- endorfiny)

Preparaty CT

- Miacalcic (Sandoz) – syntetyczna CT łososiowa do stosowania i.m., i.v., i.c. 1 ml = 50 lub 100 jm., aerozol do nosa (1 dawka = 50 lub 100 j.m.)

- Cibacalcin (Ciba-Geigy) – do stosowania i.m. lub i.c.

Katakalcyna (KT)

- Katakalcyna (KT) – powstaje w komórkach C tarczycy. Wydzielanie KT jest skorelowane z wydzielaniem CT. W odpowiedzi na hiperkalcemię obniża stężenia wapnia we krwi. Nie obniża stężenia fosforanów. Działa poprzez własne receptory. Jej stężenie wzrasta np. w czasie stosowania doustnej antykoncepcji hormonalnej.

Katakalcyna (KT)

Norma:

Kobiety: do 24 ng/ml

Mężczyźni: do 64 ng/ml

Metabolity witaminy D

Działanie w przewodzie pokarmowym:

- pobudzenie wchłaniania wapnia i fosforanów w jelicie cienkim.

Działanie w kościach:

- wpływają na wzrost, mineralizację i resorbcję wapnia.

Analogi witaminy D

1. Vit.D3 – Vigantol,Vigantoletten - daw.400-2000 IU/ dz
2. Alfakalcydiol, Alfadiol- daw.0,25-1-2 mcg/dz
3. Kalcytriol, Rocartrol – daw.0,25 mcg/dz p.o.
4. Calcyjex- daw.0,5-4 mcg 3x w tyg.i.v.
5. Kalcyfediol,Devisol,Calderol- daw.20-75-350 mcg/dz
6. Zemplar- daw.zależna od stężenia PTH 1-2mcg/dz
7. Hectoral- daw.0,5-1-3,5 mcg/dz u chorych dial. 2,5-10-20 mcg 3x w tyg.

Pierwotna nadczynność przytarczyc (PNP)

PNP jest stanem nadmiernego wydzielania PTH prowadzącym do hiperkalcemii, hipofosfatemii, hiperkalciurii i hiperfosfatazji oraz charakteryzującym się występowaniem moczówki prostej nerkowej, zaniku kostnego do osteitis fibrosa włącznie, kamicy moczowej, zapalenia trzustki, choroby wrzodowej.

Przyczyny PNP

- gruczolak pojedynczy lub mnogi
- rozrost komórek głównych, wodojasnych
- rak przytarczyc
- skojarzenie tych przyczyn

Diagnostyka PNP

- **Badania laboratoryjne:**
- Oznaczenie poziomu wapnia i fosforanów w surowicy krwi i ich dobowego wydalania z moczem
- Stężenia PTH, wydalanie cAMP i hydroksyproliny z moczem, biopsja kości
- Test Howarda
- Rtg kości

Rozpoznanie PNP

Objawy zespołu hiperkalcemicznego:

- wielomocz i wzmożone pragnienie
- zaburzenia koncentracji, nastroju, męczliwość, drażliwość, bóle głowy
- utrata łaknienie, chudnięcie, choroba wrzodowa, zapalenie trzustki, nudności, wymioty, uporczywe zaparcia
- nużliwość mięśni, kaczkowaty chód, zaniki mięśni
- złogi fosforanów wapnia w tkankach miękkich

Rozpoznanie PNP

Objawy kostne należą do klasycznych, ale późno występujących. Najczęściej pojawiają się po 40-50 r.ż pod postacią bólów kostnych, patologicznych wyrośli, złamań patologicznych.

W RTG uogólniona osteopenia, rzadziej charakterystyczna resorbcja podokostnowa lub osteitis fibrosa cystica.

Rozpoznanie PNP

- **Objawy** ze strony układu moczowego: kamica moczowa nawrotowa, często przebiegająca obustronnie, liczne operacje urologiczne często decydują o wysunięciu podejrzenia PNP.
- **Objawy** ze strony przewodu pokarmowego mogą wyrażać się oporną na leczenie chorobą wrzodową, zapaleniem trzustki.

Minimalne kryteria rozpoznawcze PNP

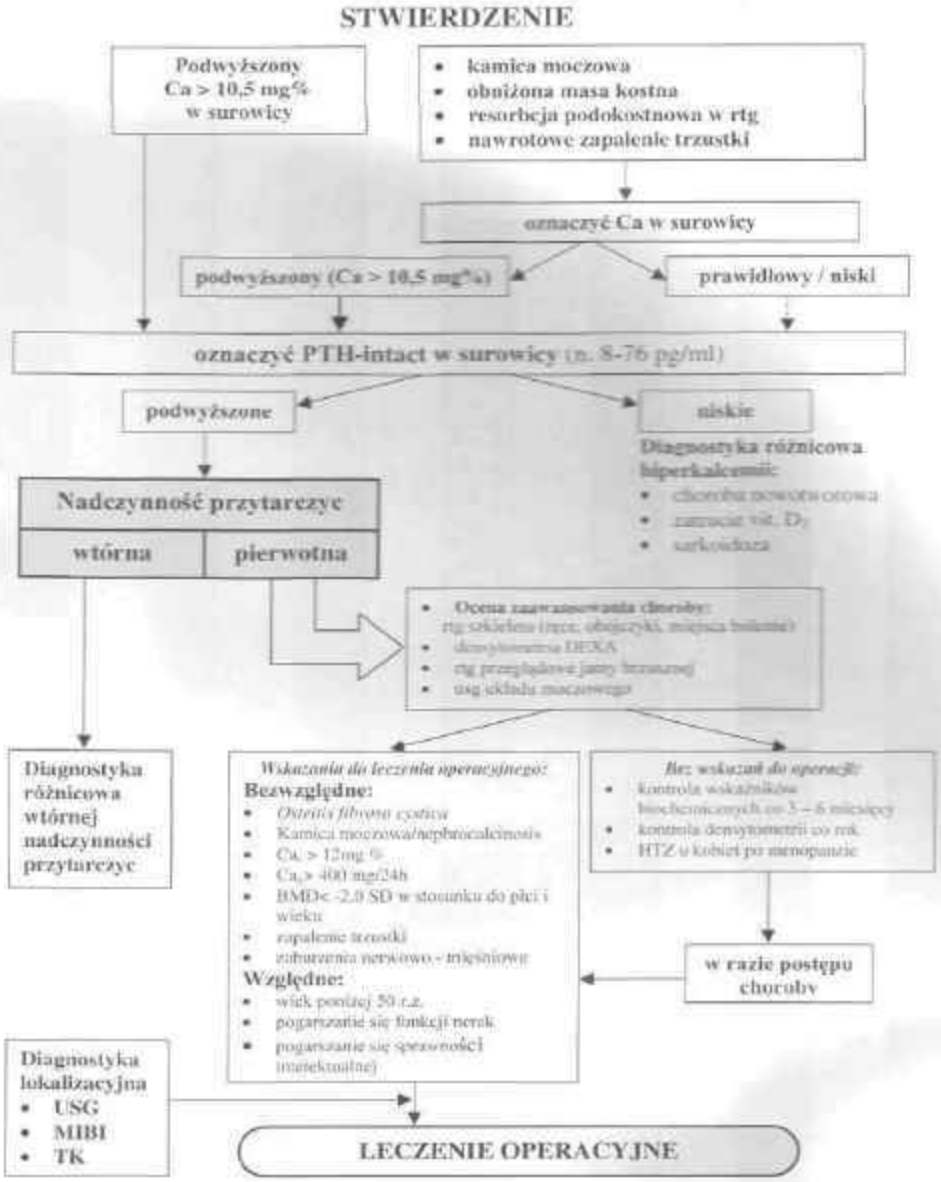
Jeden z podstawowych objawów klinicznych: kamica moczowa, objawy kostne, choroba wrzodowa, zapalenie trzustki.

Badania biochemiczne: hiperkalcemia, hipofosfatemia.

Leczenie PNP

- Operacyjne
- Fosforany nieorganiczne w dawce 2-4 w przeliczeniu na P
- Dieta ubogowapniowa

Algorytm postępowania w pierwotnej nadczynności przytarczyc (E 21)



Procedury diagnostyczne i terapeutyczne w pierwotnej nadczynności przytarczyc (E 21)

Procedury diagnostyczne

Podejrzenie pierwotnej nadczynności przytarczyc

Badanie podmiotowe i przedmiotowe

- kamica nerkowa
- bóle i złamania kości
- zapalenie trzustki
- choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy
- nadciśnienie tętnicze
- rodzinne występowanie objawów

Badania laboratoryjne:

- Ca i P w surowicy i w moczu dobowym
- Fosfataza alkaliczna (ALP)
- Kreatynina (ew. clearence kreatyniny)
- PTH-intact

Rtg rąk i obwodowych końców obojczyków
Densytometria DEXA
Rtg przeglądowe jamy brzusznej, USG układu moczowego

Badania uzupełniające:

- rtg bolesnych lub zdeformowanych odcinków szkieletu
- gastroskopia, gastryna
- badanie okulistyczne

Badania lokalizacyjne:

- USG szyi
- CT szyi i śródpiersia
- scyntygrafia MIB

w wybranych przypadkach:

- równoczasowe cewnikowanie żył szyjnych z oznaczaniem gradientu stężeń PTH
- angiografia szyjna

Dodatkowe badania laboratoryjne w diagnostyce różnicowej:

- PTH-rP
- markery nowotworowe
- $25(OH)D_3$ i $1,25(OH)_2D_3$

Procedury terapeutyczne

Pierwotna nadczynność przytarczyc

Objawowe leczenie hiperkalcemii:

- nawodnienie dożylne
- furosemid
- fosforany doustnie
- kalcytonina
- bisfosfoniany dożylnie

Leczenie operacyjne:

Wskazania bezwzględne:

- "klasyczne" objawy choroby
- Ca_s > 12 mg%
- Ca_U > 400 mg/24h
- BMD < -2.0 SD w stosunku do płci i wieku
- zapalenie trzustki
- zaburzenia nerwowo-mięśniowe

Wskazania względne:

- wiek < 50 r.ż.
- pogarszanie się funkcji nerek
- pogarszanie się sprawności intelektualnej

W wybranych przypadkach, wobec wysokiego ryzyka leczenia operacyjnego:

- Mitramycyna 20 - 25 μg/kg m.c. jednorazowo dożylnie

W przypadkach bez wskazań do leczenia operacyjnego:

- kontrola wskaźników biochemicznych co 3 - 6 miesięcy
- kontrola densytometryczna co 1 rok
- objawowe leczenie schorzeń towarzyszących
- HTZ u kobiet po menopauzie

- Przedstawione algorytmy i procedury są standardami Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego opracowane przez S. Zgliczńskiego i W. Zgliczyńskiego cz. IV Choroby przytarczyc

Wtórna nadczynność przytarczyc (WNP)

Rozwija się jako mechanizm kompensacyjny w stanach patofizjologicznych mających tendencję do obniżania poziomu wapnia w surowicy:

- upośledzone wchłanianie wapnia w przewodzie pokarmowym
- przewlekła niewydolność nerek

WNP – Leczenie

- Dieta
  - ograniczenie ilości białka w diecie do 0.8 g/kg m.c. u chorych niedializowanych i do 1.0-1.2 g/kg m.c. u chorych dializowanych
- Leki wiążące fosforany w przewodzie pokarmowym
  - wodorotlenek glinu (Alusal) – ostrożnie na zatrucie glinem (miopatia, encefalopatia, osteodystrofia, niedokrwistość)

Źródło: Czupryniak A., Nowicki N.; Endokrynologia Polska 2003, 2, 54, 195-202

WNP – Leczenie

- węglan wapnia
- octan wapnia (w Polsce nie jest dostępny) – 2x skuteczniejszy niż węglan wapnia, ale gorzej tolerowany ze względu na przykry smak
- chlorowodorek sewelameru (w Polsce dostępny od 2002 r.) – polimer niewchłanialny w przewodzie pokarmowym, nie zawiera soli Al ani Ca – wiąże fosforany i kwasy żółciowe, obniża całkowite stężenie cholesterolu i frakcji LDL

Źródło: Czupryniak A., Nowicki N.; Endokrynologia Polska 2003, 2, 54, 195-202

WNP – Leczenie

- Aktywne metabolity wit. D
  - preparaty kalcytriolu (do podawania p.o. i i.v.)
  - preparaty 1-alfakalcydiolu (do podawania p.o.)
  - nowa generacja analogów wit. D – wybiórczo hamują wydzielanie PTH, a jednocześnie wykazują mniejsze działanie hiperkalcemiczne (nie wykazano jednoznacznie ich wyższości nad „klasycznymi" metabolitami wit. D)

Źródło: Czupryniak A., Nowicki N.; Endokrynologia Polska 2003, 2, 54, 195-202

WNP – Leczenie

- **Kalcymimetyki**
  - zwiększają wrażliwość receptora wapniowego na jony wapnia, co hamuje wydzielanie PTH i nie zwiększa stężenia wapnia zjonizowanego.
  - Jedyny dopuszczony obecnie do terapii to: **CINACALCET**

- Piśmiennictwo: Franek E. Rozpoznanie i leczenie zaburzeń gospodarki fosforanowo wapniowej, Endokryn. Pol. 2005, 5, 56,811 - 813.

Cdn.

- **Leczenie zabiegowe**
  - przezskórna alkoholizacja przytarczyc 90% roztworem etanolu (mało inwazyjne, liczne powikłania; metoda budząca kontrowersje, wykonywana w nielicznych ośrodkach)
  - paratyroidektomia

Źródło: Czupryniak A., Nowicki N.; Endokrynologia Polska 2003, 2, 54, 195-202

Trzeciorzędowa nadczynność przytarczyc

Charakteryzuje się występowaniem hiperkalcemii w przebiegu wtórnej nadczynności przytarczyc.

Powodem może być np. stan po przeszczepieniu nerki przy utrzymaniu nadmiernej sekrecji PTH.

W każdej z przyczyn wtórnej nadczynności przytarczyc może dojść do wytworzenia się autonomizacji, sekrecji przytarczyc i przewagi działania hiperkalcemicznego PTH nad przyczynami wiodącymi do hipokalcemi.

Różnicowanie PNP

1. Choroba nowotworowa
2. Szpiczak mnogi, sarkoidoza, nadczynność / niedoczynność tarczycy, zatrucie wit.D, tiazydy, zespół Burnetta, leczenie choroby wrzodowej potrawami mlecznymi
3. Osteopatie: osteoporoza pierwotna, wtórna, osteomalacja, dysplazja włóknista kości, choroba Pageta
4. Kamica moczowa

Przełom przytarczyczny / przełom hiperkalcemiczny

Wywiad: często długotrwała choroba nerek, kamica nerkowa, odmiedniczkowe zapalenie nerek, bóle kostne, zniekształcenia kostne, złamania patologiczne, choroba wrzodowa

Objawy:

1. nerkowe: poliuria, hypostenuria
2. żołądkowo-jelitowe: nudności, wymioty, zaparcia, porażenie perystaltyki
3. apatia, senność, objawy psychotyczne, śpiączka
4. odwodnienie, zasadowica hipokalcemiczna

Badania

- Badanie moczu
- Morfologia
- Mocznik
- Kreatynina
- Poziom cukru
- Poziom wapnia w surowicy

Wyniki badań

- Hiperkalcemia większa od 2.75 mmol/l
- Hipofosfatemia
- Zwiększona aktywność fosfatazy alkalicznej
- Azotemia: mocznik, kreatynina

Leczenie

- Dożylnie 3-4 l 0.9% NaCl
- Leczenie przeciwwstrząsowe – sterydy i.v.
- Po nawodnieniu: furosemid i.v.
- Kalcytonina: 100-400 j./dobę i.m.
- Mitramycyna: 25 µg/kg/dobę w dawkach podzielonych – blokuje syntezę PTH (2-4 dni terapii)
- Dieta ubogowapniowa
- Mieszanka fosforanowa doustnie
- Hemodializa

Niedoczynność przytarczyc

Niedoczynność przytarczyc (NP) jest metabolicznym następstwem niedoboru PTH prowadzącym do hipokalcemii, hiperfosfatemii, hipokalciurii oraz nadpobudliwości nerwowo-mięśniowej do napadów tężyczkowych włącznie.

Podział etiologiczny NP

Jatrogenne:

1. działanie energii promienistej
2. pooperacyjne (po strumektomii, po paratyreoidektomii)

Samoistne:

1. o nieustalonej etiologii
2. uwarunkowane genetycznie (rodzinne sporadyczne)
3. zespół Di George'a

Podział etiologiczny NP

Spowodowane zaburzeniami ogólnoustrojowymi:

- gruźlica
- skrobiawica
- amyloidoza
- przerzuty nowotworowe
- nacieki białaczkowe
- choroby spichrzeniowe
- zawał gruczolaka przytarczyc

Rozpoznanie niedoczynności przytarczyc

Zmiany patologiczne narządowe i wynikające z nich objawy NP zależą z jednej strony od wysokiego stężenia fosforanów we krwi, a z drugiej strony od hipokalcemii.

Rozpoznanie niedoczynności przytarczyc

Hiperfosfatemia prowadzi do:

- odkładania złogów fosforanu wapnia w kościach – osteopetroza
- odkładania złogów fosforanu wapnia w zwojach podstawy mózgu, w kościach czaszki, w torebkach stawowych, tkankach miękkich

Objawy wynikające z hipokalcemii

- suchość skóry, świąd, przeczosy, łamliwość włosów i paznokci, zanokcica, moniliaza, zaćma patologiczna przed 50. r.ż.
- mrowienia, drętwienia, parestezje (głównie kończyn i wokół ust),drgawki,śpiączka
- uporczywe kurcze mięśniowe, napady tężyczkowe, objaw Chvostka i Trousseau
- padaczka
- niedorozwój zębów
- poprzeczne prążkowania i ubytki szkliwa (tylko w postaciach wrodzonych)

Badania dodatkowe

- Hipokalcemia
- Hiperfosfatemia (6-16 mg%)
- Hipokalciuria
- Wydłużenie odstępu QT w EKG
- Oznaczenie PTH

Testy laboratoryjne

Test z EDTA

Zasada: związek helatujący, mający właściwości wydobywania metali z roztworu i tworzący z nimi kompleksy, które tracą na toksyczności i mogą być łatwo wydalone z organizmu.

Wykonanie: ograniczamy zawartość wapnia w diecie w dniu poprzedzającym badanie oraz w dniu badania; w ciągu 2 h podajemy 500 ml 5% glukozy z dodatkiem 70 mg EDTA / kg m.c.; oznaczamy stężenie wapnia po 2, 4, 8, 12, 24 h.

Interpretacja: kalcemia powyżej 2.1 mmol/l po 24 h – prawidłowa; kalcemia mniejsza – patologia.

Testy laboratoryjne

Test fitynowy

Fitynian sodu (rensal) wiąże wapń pokarmowy w kompleksy utrudniające wchłanianie.

Podajemy fitynian sodowy przez 5 dni po 9 g.

Za wynik dodatni, świadczący o ograniczonej rezerwie przytarczyc, przyjmuje się stężenie wapnia w surowicy mniejsze od 2.1 mmol/l co najmniej w jednym z 5 dni badania.

Różnicowanie NP

- 1. Zespoły złego wchłaniania
- 2. Osteomalacja
- 3. Niedobór żelaza
- 4. Przewlekła niewydolność nerek

Leczenie NP

Okres pooperacyjny:

- roztwory 10% chlorku lub glukonianu wapnia i.v. co 6-8 h w 1000-1500 ml 5% glukozy

Leczenie przewlekłej niedoczynności przytarczyc:

- dieta ubogofosforanowa,
- alusal w dawce 1-2 g po każdym posiłku,
- wit. D_3 (dawkowanie: 25 000-40 000 j./dobę)
- analogi PTH np.teriparatide

Leczenie NP

- preparaty wapnia (po uzyskaniu normofosfatemii): węglan wapnia, chlorek wapniowy 1-3 g/dobę; calcium gluconicum i calcum lacticum 1-4 g/dobę
- preparaty magnezu: węglan i chlorek magnezu 0.3-1.2 g/dobę
- metabolity wit. D
- preparaty parathormonu (dawkowanie: 20-40 jedn. i.m. co 12 h przez 5-6 dni); dłuższe podawanie grozi powstaniem przeciwciał przeciwtarczycowych

Rzekoma niedoczynność przytarczyc

Przyczyny:

- oporność receptorów na PTH
- zaburzenia wytwarzania, budowy, sekrecji lub funkcji PTH

Rozpoznanie:

- typowe objawy niedoczynności przytarczyc
- niski wzrost, krępa budowa ciała, okrągła twarz, upośledzenie umysłowe, pozorne skrócenie palców rąk i stóp
- jest to choroba dziedziczna przenoszona przez chromosom X

Rzekoma niedoczynność przytarczyc

Badania:

- Hipokalcemia
- Hipokalciuria
- Hiperfosfatemia w oporności nerkowej
- Wysokie stężenie PTH
- Dodania próba tężyczkowa w EKG
- RTG kości: zanik kostny i osteitis fibrosa cystica w oporności nerkowej (w oporności kostnej nie ma zaników kostnych), skrócenie kości śródręcza, w czaszce zwapnienia zwojów podstawy mózgu

Test Ellswortha-Howarda

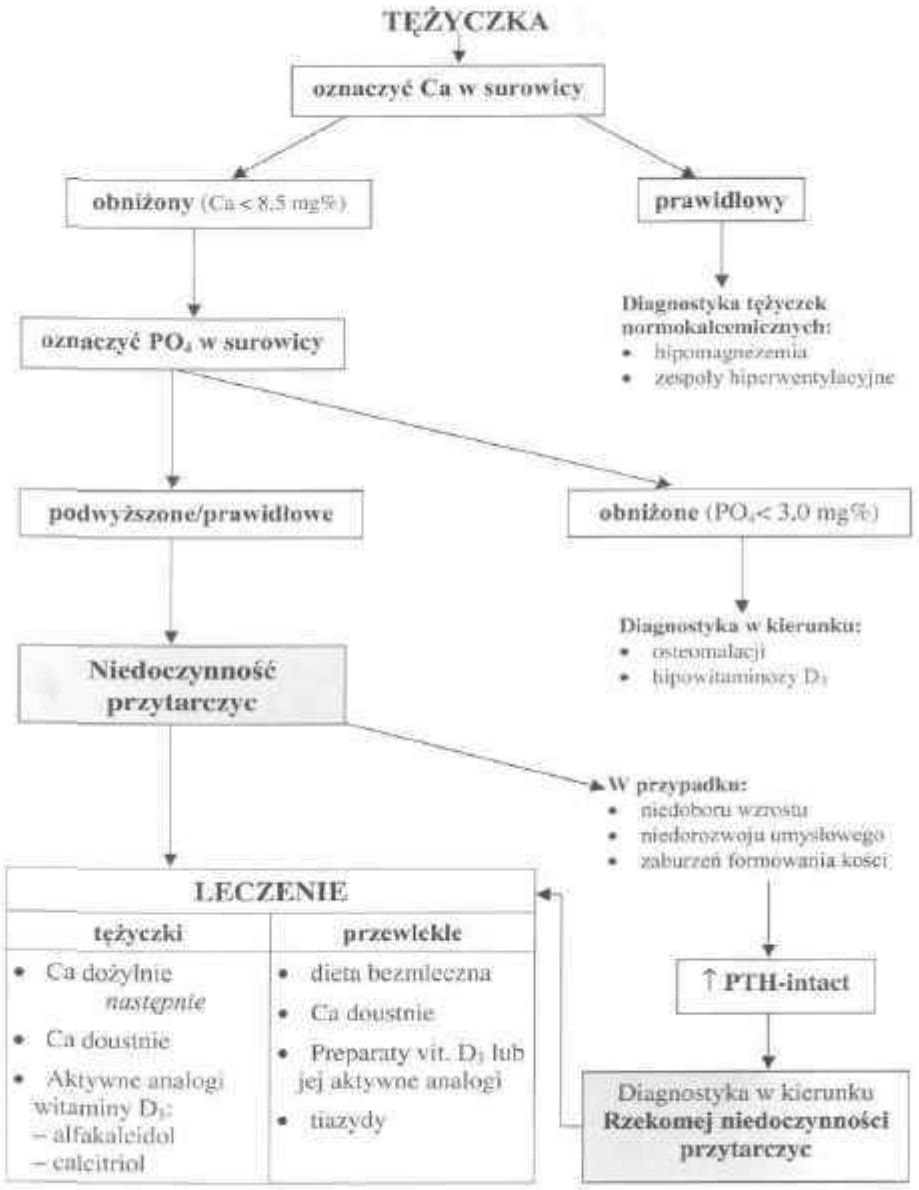
Podajemy i.v. 200 j. PTH i oceniamy wydalanie fosforanów w moczu oraz ich stężenie w surowicy po 3-5 h. U osób zdrowych stwierdza się 2- 6-krotne zwiększenie ilości wydalanych fosforanów; w prawdziwej niedoczynności przytarczyc wzrost ten jest 5- 10-krotny;
u chorych z rzekomą niedoczynnością przytarczyc wzrost wydalania fosforanów jest 2-krotny; stężenie fosforanów w surowicy nie zmniejsza się.

Leczenie rzekomej niedoczynności przytarczyc

- W stanach niedoborowych powinno być przyczynowe. W pozostałych przypadkach podobne jak w niedoczynności przytarczyc, ale wrażliwość na wit. D_3 jest bardzo różnorodna.
- wit. D_3: rozpoczynamy od małych dawek (3000-5000 j./dobę; w ciężkich przypadkach 200000-600000 j./dobę)

2. Dieta wysokowapniowa i niskofosforanowa

Algorytm postępowania w niedoczynności przytarczyc (E20)



524

Procedury diagnostyczne i terapeutyczne w niedoczynności przytarczyc (E 20)

Procedury diagnostyczne

Podejrzenie niedoczynności przytarczyc.

Badanie podmiotowe i przedmiotowe

- tężyczka okresu noworodkowego
- nawracające zakażenia grzybiczakowe (monilioza)
- zaburzenia formowania zębów (obyczajowa) i kości (krzywica, osteopenia)
- alopecia, zaburzenia formowania paznokci
- współistnienie innych niedoczynności gruczołów wewnętrznego wydzielania, oraz zaburzeń autoimmunologicznych (bielactwo, niedokrwistość A-B)
- **przebyte operacje na szyi (strumektomia)**

Badania laboratoryjne:

- Ca i P w surowicy i w moczu dobowym

W wybranych przypadkach:

- PTH – intact

Badania uzupełniające:

- badanie okulistyczne (zaćma)
- USG układu moczowego (kamica moczowa)
- rtg głowy, CT ew. MRI mózgowia (zwapnienia ektopowe)

Dodatkowe badania w diagnostyce różnicowej:

- test stymulacji egzogennym PTH (Ellsworth-Howarda) (rzekoma niedoczynność przytarczyc)
- EEG (padaczka)
- 25(OH)D3 (osteomalacja)
- spirometria przed- i po β-adrenomimetyku (astma)
- K, Cl, Mg w surowicy, gazometria tętnicza (inne zaburzenia elektrolitowe z objawową tężyczką)
- badanie psychiatryczne

Procedury terapeutyczne

Niedoczynność przytarczyc.

Leczenie stanu tężyczkowego:

- Wapń dożylnie doraźnie lub w formie stałego wlewu, po opanowaniu tężyczki:
- Wapń doustnie.
- Aktywne metabolity witaminy D_3:
  - 1α-(OH)D_3 (alfacalcidiol)
  - 1,25(OH)$_2D_3$ (calcitriol)

Leczenie przewlekłe:

- Dieta niskofosforanowa (z wykluczeniem mleka krowiego i jego przetworów)
- Wapń doustnie
- Preparaty witaminy D_3 lub jej aktywne analogi w dawkach indywidualizowanych
  - natywna witamina D_3
  - alfakalcidiol
  - calcitriol
- tiazydy

Receptor wapniowy

- **Budowa** : 600 aminokwasów, C - końcowy (200 am.) wiąże receptor
- **Działanie** : hamuje cyklazę adenylową , kinazy białkowe , aktywuje fosfolipazę C,D,A_2 hamuje wpływ Ca na wydzielanie PTH
- **Lokalizacja** ; przytarczyce , nerki, przewód pokarmowy, kości ,komórki C tarczycy

Misiorowski W., Rozpoznawanie i leczenie nadczynności i niedoczynności przytarczyc Endokryn. Pol.2003, 5, 54, 657 662.

Przyczyny hipokalcemii

I. Zwiazane z niskim stężeniem PTH w surowicy

1. Agenezja przytarczyc (z.Di George)
2. Destrukcja przytarczyc :

- Pooperacyjna
- Po naświetlaniach
- Przerzuty lub nacieki w przebiegu ch.ukł.

3. Choroby autoimmunologiczne

- Izolowane
- wielogruczołowe

Cdn.

4. Niedoczynność przytarczyc

- Defekt genu PTH
- Hipomagnezemia
- Hipokalcemia noworodków
- tzw. ”zespół głodnych kości” (po usunięciu przytarczyc)
- Mutacje receptora wapniowego

Cdn.

II. Związane z wysokim stężeniem PTH w surowicy

1. Niedobór vit.D
2. Oporność na vit D
3. Oporność na parathormon
4. Leki

- Czynniki wiążące wapń (np..transfuzja krwi cytrynianowej, fosforany,krowie mleko-bogate w fosforany)
- Inhibitory resorpcji kostnej(bifosfoniany, kalcytonina)
- Upośledzenie metabolizmu vit. D

Cdn.

5. Inne

- Ostre zapalenie trzustki
- Ostra rabdiomoliza
- Przerzuty osteoblastyczne
- Wstrząs toksyczny
- Hyperwentylacja
- Ciężkie, ostre stany chorobowe

Kokot F, Franek E: Choroby przytarczyc. W: Szczeklik A (red) Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005

Magnez (Mg)

Mg jest kationem występującym głównie śródkomórkowo (98%). Katalizuje aktywność wielu enzymów. Przemiany Mg są ściśle powiązane z przemianami Ca.

Prawidłowy metabolizm Mg jest związany z:

- prawidłową funkcją przewodu pokarmowego
- prawidłową funkcją nerek
- prawidłową funkcją ukł. endokrynnego (aldosteron, kortyzol, PTH)

Magnez (Mg)

Dobowe zapotrzebowanie na Mg wynosi 200-400 mg/d.

Źródłem Mg jest mięso, zielonolistne warzywa, czekolada, kakao.

Organizm dorosłego człowieka zawiera ok. 25g Mg, z tego około 50% znajduje się w kościach.

Magnez (Mg)

Niedobór Mg wpływa na funkcję:

- układu nerwowo-mięśniowego
- układu sercowo-naczyniowego
- układu immunologicznego
- układu endokrynnego
- przewodu pokarmowego
- CUN (stan psychiczny)

Magnez (Mg)

Działanie Mg:

uspokajające, relaksujące, przeciwstresowe, rozkurczające, hipotensyjne, przeciwmiażdżycowe, antyarytmiczne, przeciwzakrzepowe, przeciwzapalne, przeciwbólowe, przeciwalergiczne, przeciwinfekcyjne, immunomodulujące, przeciwnowotworowe i in.

Przyczyny niedoboru Mg

Ubogomagnezowa gleba, miękka woda, białe pieczywo, sól, cukier, dieta bogatotłuszczowa, bogatowapniowa, gotowanie, konserwowanie produktów, alkoholizm, kuracje odchudzające, stresy, leki (antykoncepcyjne, przeczyszczające, odwadniające, uspokajające, antybiotyki).

Normy laboratoryjne

Wapń w osoczu krwi:

- 2,5 +/- 0,12 mmol/l
- 10,0 +/- 0,5 mg/100ml
- 5,0 +/- 0,25 mEq/l

Wapń zjonizowany:

- 1,33 – 1,5 mmol/l
- 4,25 – 5,25 mg/100ml
- 2,1 – 2,6 mEq/l

Normy laboratoryjne

Wzór Greenwalda

wapń zjonizowany [mg/100ml] =
wapń całkowity – (0,87 x białko [mg/100ml])

Hipokalcemia

- 1,75 mmol/l
- 3,5 mEq/l
- 7,0 mg/100ml

Hiperkalcemia

- 3,0 mmol/l
- 6,0 mEq/l
- 12,0 mg/100ml

Fosfor nieorganiczny w osoczu krwi

- 1,0-1,5 mmol/l
- 3,0-4,5 mg/100ml
- 1,7-2,6 mEq/l

Hiperfosfatemia

- 1,9 mmol/l
- 3,0 mEq/l
- 6,0 mg/100ml