

HIPOKALCEMIJA – ŽINOMA, BET NEATPAŽĪSTAMA BŪKLĖ. ATVEJO PRISTATYMAS IR TRUMPA LITERATŪROS APŽVALGA

HYPOCALCAEMIA – KNOWN BUT UNRECOGNIZED CONDITION. A CASE REPORT AND A SHORT REVIEW OF LITERATURE

Airida Narkutė¹, Gytė Damulevičienė²

¹Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Neurologijos klinika

²Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Geriatrijos klinika

¹Department of Neurology, Lithuanian University of Health Sciences

²Department of Geriatrics, Lithuanian University of Health Sciences

SANTRAUKA

Reikšminiai žodžiai: hipokalcemija, pirminis hipoparatiroidizmas, ilgas QT intervalas, parkinsonizmas.

Hipokalcemija kliniškai pasireiškia nervų ir raumenų sistemų simptomais: tetanija, traukuliais, laringospazmu, aritmijomis, sunkina širdies nepakankamumą. Viena hipokalcemijos priežasčių yra pirminis hipoparatiroidizmas – retas endokrininis sutrikimas, kuriam būdinga hipokalcemija, hiperfosfatemija ir maža parathormono (PTH) koncentracija kraujyje. Hipokalcemiją taip pat gali sukelti pseudohipoparatiroidizmas, kai PTH koncentracija normali ar padidėjusi, vitamino D trūkumas, ūminis ir lėtinis inkstų nepakankamumas, pankreatitas, įvairūs medikamentai. Pristatomas paciento, kuriam diagnozuota simptominė hipokalcemija dėl pirminio hipoparatiroidizmo, klinikinis atvejis. Kliniškai stebėtas traukulių priepuolis, galvos smegenų EEG registruotas epileptiforminis aktyvumas, EKG – ilgas QT intervalas, o galvos smegenų KT buvo nustatyti kalcinatai pamato branduolių ir smegenėlių srityse, galimai sukėlę parkinsonizmo simptomus. Skyrus gydymą kalcio gliukonatu į veną, o vėliau koreguojant hipokalcemiją kalcio karbonatu ir alfacalcidoliu, paciento būklė ženkliai pagerėjo, traukuliai nesikartojė, tačiau išlaikyti normalią kalcio koncentraciją kraujyje buvo sudėtinga, EKG išliko ilgas QT intervalas. Pacientas konsultuotas endokrinologo, diagnozuotas pirminis hipoparatiroidizmas. Tolesniam gydymui rekomenduota tęsti kalcio preparatų ir alfacalcidolio vartojimą, ambulatoriškai monitoruoti kalcio ir fosforo koncentraciją kraujyje.

ABSTRACT

Key words: hypocalcaemia, primary hypoparathyroidism, long QT interval, parkinsonism.

Hypocalcaemia affects nervous and muscular systems, the main clinical symptoms include tetany, seizures, laryngospasm and arrhythmias, the condition worsens heart failure. Primary hypoparathyroidism is a rare endocrine disorder that causes hypocalcaemia, significantly elevated plasma phosphorus and low parathormone concentration. Hypocalcaemia can also be caused by pseudohypoparathyroidism, when serum concentration of parathormone is normal or elevated, vitamin D deficiency, acute or chronic renal failure, acute pancreatitis, various medication. We present a clinical case of clinically relevant hypocalcaemia due to primary hypoparathyroidism. Clinical presentation included seizures, epileptiform activity on EEG, long QT interval on ECG, and calcification of basal ganglia and cerebellum that potentially has caused parkinsonism. We started treatment with calcium gluconate intravenously which was followed by calcium and alfacalcidol. Patient's condition improved, seizures did not repeat, however it was difficult to maintain normal blood calcium concentration, long QT interval persisted on ECG. The patient was consulted by endocrinologist and diagnosed with primary hypoparathyroidism. For the following treatment it was recommended to continue taking calcium and alfacalcidol, and to monitor blood calcium and phosphorus concentrations.

Airida Narkutė
LSMUL Kauno klinikos
Eivenių g. 2, Kaunas
airida.nar@gmail.com

ĮVADAS

Hipoparatiroidizmas yra retas endokrininis sutrikimas, sukeliantis hipokalcemiją ir su ja susijusius simptomus [1]. Sumažėjusi kalcio koncentracija kraujyje sutrikdo širdies laidžiosios sistemos, nervinių ląstelių veiklą, o hiperfosfatemija skatina kalcio depoziciją smegenų pamato branduoliuose [2]. Hipokalcemijos gydymą sudaro greita hipokalcemijos korekcija kalcio preparatais, skiriamais į veną, ir tolesnis gydymas kalcio ir vitamino D preparatais.

Mūsų aprašomas klinikinis atvejis iliustruoja kliniškai pasireiškusią hipokalcemiją. Pacientui kartojosi traukulių priepuoliai, EKG pastebėtas ilgas QT intervalas, galvos smegenų KT nustatyti kalcinatai pamato branduoliuose ir smegenėlėse, pasireiškė parkinsonizmo simptomai. Skyrus gydymą, būklė pagerėjo. Pacientą konsultavo endokrinologas, diagnozuotas pirminis hipoparatiroidizmas.

KLINIKINIS ATVEJIS

80 metų pacientas kreipėsi į Kauno klinikinės ligoninės SPS dėl apie parą trunkančio pilvo skausmo ir hematurijos. Iš anamnezės sužinota, jog pacientui prieš 10 metų diagnozuotas prostatos vėžys, kuris iki šiol gydomas hormonų terapija, o spindulinis gydymas netaikytas dėl sunkios terapinės būklės, taip pat ligonis sirgo lėtiniu pielonefritu, širdies nepakankamumu, operuotas dėl miego arterijos aneurizmos. Prieš pusę metų pacientas tapo nesavarankiškas, diagnozuota sparčiai progresuojanti Parkinsono liga. Namie vartojo vaistus nuo širdies nepakankamumo, Parkinsono ligos ir aspiriną.

Skubios pagalbos skyriuje atliktuose tyrimuose pastebėti padidėję uždegiminiai rodikliai ir anemija: Hb – 108 g/l, leukocitų – $12,4 \times 10^9/l$, neutr. – 74 proc., limf. – $1,71 \times 10^9/l$, trombocitų – $219 \times 10^9/l$, CRB – 79,8 mg/l, šlapimo tyrime – leukociturija, eritrociturija, bakteriturija. Elektrokardiogramoje (EKG) stebėtas sinusinis ritmas ir ilgas QT intervalas (šis radinys neinterpretuotas). Kiti tyrimai: kalis – 4,5 mmol/l, kreatininas – 86,9 $\mu\text{mol/l}$. Ligonį konsultavo urologas ir chirurgas, atlikta pilvo organų echoskopija, ūmios chirurginės ir urologinės pilvo skausmo priežastys paneigtos. Pacientas lėtiniam paūmėjusiam pielonefritui gydyti stacionarizuotas į Geriatrijos skyrių.

Geriatrijos skyriuje atlikto objektyvaus ištyrimo metu paciento būklė vertinta kaip patenkinama, ligonis buvo sąmoningas, orientuotas vietoje ir laike, nekarščiavo, pastebėtas judesių sukaustymas, bradikinezija. Krūtinės srities odoje pastebėtos nedidelės minkštos edemos nukasymo žymių. Širdies veikla buvo ritmiška, ŠSD 68 k./min., AKS 110/70 mmHg. Plaučiuose išklaudytas vezikulinis alsavimas, apatinėse dalyse buvo drėgnų karkalų. Pilvas palpuojant buvo minkštas, jautrus visame plote, ypač apatinėje dalyje. Kojose pastebėta nedidelių minkštų edemų. Paėmus šlapimo pasėlį, pradėtas empirinis antibakterinis lėtinio pielonefrito

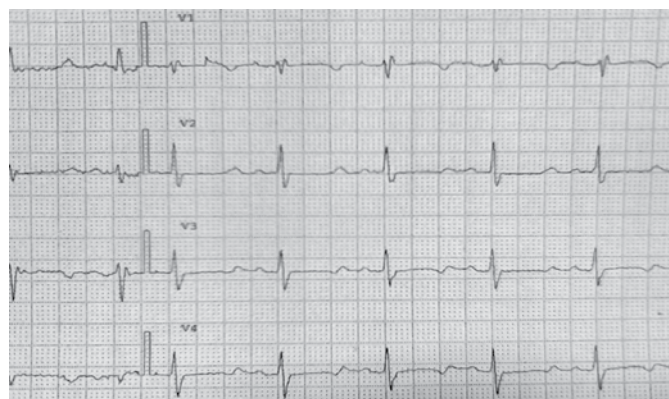
paūmėjimo gydymas, tęsiant medikamentų nuo širdies nepakankamumo ir Parkinsono ligos vartojimą. QT intervalo pokyčiai EKG taip pat neinterpretuoti.

Penktą hospitalizavimo parą įvyko traukulių priepuolis (jį matęs palatos kaimynas priepuolį nupasakojo kaip galūnių trūkčiojimą, detaliau įvardyti negalėjo), po priepuolio apžiūrint pastebėta įkandimo žymių liežuvio šonuose, pacientas buvo vangus, dezorientuotas. Iš artimųjų sužinota, kad panašūs simptomai kartojasi trečią ar ketvirtą kartą, buvo įtarta epilepsija, bet būklė nepatikslinkta. Kadangi EKG pastebėtas ilgas QTc (533 ms, žr. 1 pav.), patikrinti galimi hipokalcemijos neurologiniai simptomai: Chvosteko simptomas buvo neigiamas, Trousseau simptomas teigiamas. Numatyti papildomi tyrimai, kurie parodė ženkliai hipokalcemiją: bendro Ca koncentracija 0,96 mmol/l (norma 2,1–2,55 mmol/l), koreguota kalcio koncentracija 1,18 mmol/l, jonizuoto Ca koncentracija 0,32 mmol/l (norma 1,0–1,25 mmol/l), bendras baltymas 57,2 g/l, albuminas – 28,9 g/l, P – 2,4 mmol/l (norma 0,9–1,5 mmol/l), PTH – 0,35 pmol/l (norma 0,92–8,38 pmol/l), Mg – 0,7 mmol/l (norma 0,66–1,07 mmol/l), inkstų funkcijos rodikliai išliko normalūs.

Diagnozavus kliniškai reikšmingą hipokalcemiją, įtarta vitamino D stoka ar hipoparatiroidizmas. Pradėta skirti „Sol. Calcii gluconatis“ 10 proc. 20 ml su „Sol. NaCl“ 0,9 proc., 250 ml per 10 minučių, vėliau tęsta infuzija, pulv. „Calcii carbonatis“ 3 šaukšteliai/d., negalint ekskliuduoti epilepsijos, pradėta skirti tab. „Carbamazepini“, 100 mg, 2 k./d. Atlikus vitamino D koncentracijos tyrimą, nustatyta ženkli stoka – 10 nmol/l (norma 75–107 nmol/l), skirtas gydymas „Calcigran forte“ 2 tab./d, 2 tab./d. bei alfacalcidoliu 1 $\mu\text{g/d}$.

Atlikus visavertį geriatrinį ištyrimą, pacientui nustatytas vidutinio sunkumo pažinimo sutrikimas, depresijos požymiai, beveik visiškas priklausomumas kasdienėje ir kasdienėje instrumentinėje veikloje bei nepakankamos mitybos rizika.

Siekiant ekskliuduoti epilepsijos diagnozę, atlikta EEG, joje registruotas difuziškai sulėtėjęs smegenų biopotencialų



1 pav. Hipokalcemijai būdingi EKG pokyčiai

aktyvumas, vyravo „teta“ bangų aktyvumas, rastas epileptiforminis akcentas frontalinėse ir kairėje temporalinėje srityse. Atlikus pilvo organų echoskopiją, diagnozuota kairiojo inksto akmenligė. Gauti papildomi medicininiai dokumentai – pacientui prieš pusę metų atsiradus Parkinsono ligos simptomams, buvo atlikta galvos smegenų KT – nustatyti galimai metabolinės kilmės kalcinatai abipus pamato branduoliuose ir smegenėlių baltojoje medžiagoje.

Ligonis 4 paras empiriškai gydytas ampicilinu 1,0 g 4 kartus į veną, gavus pasėlio duomenis (išaugo *E. coli*, atspari ampicilinui, jautri kitiems antibiotikams), gydymas koreguotas – skirtas cefuroksimas 1,5 g 3 kartus/d į veną 8 paras. Taip pat gydymas papildytas baltymų milteliais, koreguota ribinė hipomagnezemija bei hipokalemija. Pielonefrito paūmėjimas išgydytas, tačiau paciento būklė komplikavosi *Clostridium difficile* sukeltu enterokolitu, todėl skirta antibiotikoterapija peroraliniu vankomicinu. Hipokalcemija visiškai nekoreguota, palaikyti normalią kalcio koncentraciją kraujyje buvo sudėtinga: bendra Ca koncentracija svyravo 1,1–1,5–1,95–1,49 mmol/l, jonizuoto Ca koncentracija – 0,41–0,77–0,61 mmol/l, P koncentracija – 1,5–1,1–1,3 mmol/l. EKG išliko ilgas QT (QTc > 0,56–0,52).

Diagnozė – hypoparathyroidismus primaria. Mb. Parkinsoni st. 3. Epilepsia. Vitamino D stoka.

Rekomenduotas hipokalcemijos gydymas kalcio karbonatu ir alfacalcidoliu 1 µg/d., pacientas nukreiptas į trečio lygio endokrinologo konsultaciją. Rekomenduota tęsti priešepilepsinį gydymą karbamazepinu po 200 mg 2 k./d. ir Parkinsono ligos gydymą madoparu 100/25 mg 3 k./d., skirta neurologo konsultacija.

Po kelių mėnesių LSMU ligoninės Kauno klinikų Endokrinologijos skyriuje besigydančiam pacientui atlikti tyrimai: bendra Ca koncentracija 1,45 mmol/l, jonizuoto Ca koncentracija 0,68 mmol/l, P 1,97 mmol/l, rytinis kortizolis 799 nmol/l (norma 177–578 nmol/l), TTH 1,58 mIU/l (norma 1,92–8,38 mIU/l). Paros šlapime nustatyta Ca koncentracija 1,25 mmol/l/24 val. (norma 2,5–7,5 mmol), P 2,46 mmol/24 val. (norma 12,9–42 mmol).

Diagnozė – hypoparathyroidismus primaria. Thyroiditis autoimmunica, euthyreotica.

Skirtas gydymas tab. „Calcigrani forte“ 500 mg, 400 TV, 2 k./d., tab. „Alfacalcidoli“ 1,5 µg/d., tab. „Hydrochlorothiazidi“ 25 mg/d. Pacientas užregistruotas į endokrinologo konsultaciją ir kalcio-fosforo apykaitai įvertinti po 2 mėnesių.

LITERATŪROS APŽVALGA

Normali kalcio koncentracija kraujyje yra 2,1–2,6 mmol/l, apie 50 proc. kalcio susijungia su albuminais, o likusi dalis – jonizuotas kalcis yra biologiškai aktyvus [1]. Esant hipoalbuminemijai, apskaičiuojama koreguota kalcio koncentracija (KKK):

$$KKK = \text{bendro kalcio koncentracija kraujyje (mmol/l)} + (40 - \text{albumino koncentracija kraujyje (g/l)}) \times 0,02 [2].$$

HIPOKALCEMIJOS PRIEŽASTYS

Hipoparatirozė

PTH didina kalcio reabsorbciją inkstuose, jo patekimą į kraują iš kaulų ir aktyvina vitaminą D, kuris didina kalcio reabsorbciją iš virškinamojo trakto [1]. Esant mažai PTH koncentracijai, kalcis pašalinamas per inkstus, jo mažiau reabsorbuojama žarnyne. Hipoparatirozei būdinga maža PTH koncentracija, hipokalcemija ir hiperfosfatemija [3]. Dažniausia įgytos hipoparatirozės priežastis – prieskydinių liaukų destrukcija: pašalinimas arba pažeidimas skydliaukės ir kitų kaklo srities operacijų metu, radiacinis arba infiltracinis prieskydinių liaukų suardymas, hipoparatirozė gali būti idiopatinė arba genetinio sindromo dalis (DiGeorge sindromas) [4]. Ypač retos hipoparatiroidizmo priežastys yra prieskydinių liaukų pažeidimas sergant Vilsono liga ir hemochromatoze [2].

Pseudohipoparatirozė

Nustatyti keli pseudohipoparatirozės tipai, visus juos vienija audinių atsparumas parathormonui. Kaip ir hipoparatirozės atveju, laboratoriniais tyrimais nustatoma hipokalcemija ir hiperfosfatemija, tačiau PTH koncentracija padidėjusi. 1a tipui priskiriama Albrighto paveldima osteodistrofija (GNAS geno mutacija, paveldima iš mamos), kartu gali būti atsparumas ir kitiems hormonams. 1b tipui būdingas atsparumas tik PTH, osteodistrofijos bruožai. 1c tipas panašus į 1a, kartu su atsparumu kitiems hormonams. Blomstrando chondrodisplaziją sukelia PTH receptorių mutacija, šios formos baigtys letalios. Pseudohipoparatirozės priežastis gali būti ir GNAS geno mutacija, paveldima iš tėvo, būdinga Albrighto osteodistrofija ir normalūs laboratoriniai rodikliai [2].

Vitamino D stoka

Kitos vitamino D stoką sukeliančios būklės. Pagrindinės priežastys yra nepakankamas su maistu gaunamas vitamino D ir kalcio kiekis, nepakankamas buvimas saulėje ir žarnyno ligos, sutrikdančios kalcio ir vitamino D pasisavinimą (pvz., celiakija) [1]. Vitamino D stokos priežastys pateiktos 1 lentelėje. Trūkstant vitamino D, PTH koncentracija kraujyje viršija normą, o kalcio ir fosforo koncentracija būna sumažėjusi [1].

1 lentelė. Vitamino D koncentracija [9]

Serumo 25(OH)D nmol/l	Būklė
< 12	Ryškus trūkumas
12–25	Trūkumas
25–50	Nepakankama koncentracija
50–75	Ribinė būklė
75–150	Pakankama koncentracija
> 375	Toksiškumo rizika

Vitamino D stokos rizikos veiksniai:

- sumažėjusi sintezė odoje: kremai, tamsesnė odos spalva, vyresnis amžius, sezoniškumas, gyvenimas institucijose,
- blogas pasisavinimas: malabsorbicija (cistinė fibrozė, Krono liga), nutukimas,
- padidėjęs katabolizmas: antikonvulsantai, gliukokortikoidai,
- sumažėjusi 25(OH)D₃ sintezė: kepenų nepakankamumas,
- padidėjęs 25(OH)D₃ šalinimas su šlapimu: nefrozinis sindromas, sumažėjusi sintezė dėl lėtinių inkstų ligų,
- įgytos ligos: vėžio sukelta osteomaliacija, pirminis hiperparatiroidizmas, sarkoidozė, tuberkuliozė, limfomos, hipertirozė [5, 6].

Kitos būklės: hipomagnezemija (mažina PTH sekreciją), sepsis, tumoro lizės sindromas, „alkanų kaulų“ sindromas, ūminis ir lėtinis inkstų nepakankamumas, hemodializė, pankreatitas, pakartotiniai kraujo perpylimai – susiformuoja kalcio ir citrato kompleksai [4, 7]. Kritinių būklių metu atsiradusi hipokalcemija paprastai praeina būklę stabilizavus ir specifinis gydymas nereikalingas [8].

Medikamentai: fenitoinas (sąveikauja su vitamino D metabolizmu), cisplatina, diuretikai, bisfosfonatai [4, 7].

HIPOKALCEMIJOS KLINIKA

Hipokalcemijos klinika pasireiškia nervų ir raumenų sistemos pažeidimo simptomais: raumenų spazmais, trūkčiojimais, sunkiais atvejais traukuliais, laringospazmu ir aritmijomis [1].

Nervų sistemos pažeidimui būdinga tetanija, toniniai traukuliai, epileptiforminis aktyvumas [3, 9]. Hipokalcemijai būdingi Chvosteko ir Trousseau simptomai, tačiau Chvosteko simptomas randamas net 10 proc. sveikų žmonių, o 29 proc. pacientų, kuriems nustatyta hipokalcemija, šis simptomas neigiamas [1]. Trousseau simptomas teigiamas net 94 proc. hipokalcemiją turinčių pacientų ir tik 1 proc. sveikų žmonių [1]. Kai hipokalcemija tęsiasi ilgai, galvos smegenų KT matoma pamato branduolių kalcifikacija, tačiau ekstrapiramidiniai simptomai pasireiškia itin retai [3]. Pamato branduolių kalcifikacija nustatoma net iki 69 proc. sergančiųjų idiopatinio hipoparatiroidizmu [3], ji siejama su hiperfosfatemija [10]. Simetriški kalcinatai randami pacientams, sergantiems Fahrenho liga, tačiau tuomet nenustatoma kalcio ir fosforo apykaitos sutrikimo [10].

Literatūroje aprašomi klinikiniai atvejai, kai traukulius pavyko nutraukti tik pakoregavus kalcio koncentraciją. Belluzzo ir bendraautorai (2011) aprašo klinikinį atvejį, kai 74 m. pacientė, praėjus 8 mėnesiams po išeminio insulto, susirgo *Clostridium difficile* sukeltu enterokolitu ir pirmą kartą gyvenime įvyko generalizuoti toniniai-kloniniai trau-

kuliai bei atsirado paralyžuotų galūnių raumenų ritmiškas trūkčiojimas. Skirtas gydymas levitiracetamu nebuvo veiksmingas. Ištyrus kalcio koncentraciją kraujyje, diagnozuota ženkli hipokalcemija – 1,2 mmol/l. Koregavus kalcio koncentraciją iki 1,9 mmol/l, raumenų trūkčiojimas liovėsi. Šiuo atveju hipokalcemijos priežastys buvo nevisavertė mityba, vitamino D stoka ir *Clostridium difficile* sukeltas enterokolitas, o traukulių priežastis – retas, neaiškios kilmės sindromas, kurio metu vyksta savaiminiai vienos kūno pusės trūkčiojimai (dažniau veido ir rankos), besikartojantys ilgą laiką kas kelios sekundės ar minutės – *Epilepsia partialis continua* (Koževnikovo epilepsija). Ūmi hipokalcemija, kaip ryškus epileptogeninis jonų pusiausvyros sutrikimas, išprovokavo šį nenormalų neuronų jaudrumą [11].

Kardiovaskulinės sistemos pažeidimo išraiška – aritmijos, hipotenzija ir širdies nepakankamumas [12]. Būdingas hipokalcemijos požymis EKG – ilgas QT ir QTc, tačiau QRS ar T morfologija nepakinta [13]. Kai QTc > 500 ms, kyla pavojingų aritmijų pavojus [13].

Pažeidžiamos ir kitos organizmo sistemos: vystosi katarakta, vargina odos sausumas, plaukų ir nagų trapumas [8].

GYDYMAS

Ūmi kliniškai reikšminga hipokalcemija – neatidėliotina situacija, todėl gydymą reikia pradėti nedelsiant [4].

- Skubiai gydoma, kai pasireiškia neuroraumeniniai simptomai (tetanija, traukuliai, EKG pakitimai) ir kai koreguota kalcio koncentracija < 1,9 mmol/l. Skiriama 10 proc. kalcio gliukonato 10–20 ml su 100–200 ml 0,9 proc. NaCl arba 5 proc. gliukozės tirpalo intraveninės infuzijos būdu per 10 minučių [7].
- Vėliau gydymas tęsiamas – 10 ampulių 10 proc. kalcio gliukonato tirpalo po 10 ml (iš viso 100 ml) su 1 000 ml 5 proc. gliukozės ar fiziologinio tirpalo lašinama 50 ml/val. greičiu. 10 ml/kg tirpalo padidina kalcio koncentraciją kraujyje 0,3–0,5 mmol/l [1].
- Lygiagrečiai skiriami kalcio papildai ir koreguojama hipomagnezemija, skiriant magnio sulfato infuziją į veną [7]. Jei pacientas vartoja digoksiną, hipokalcemija turi būti koreguojama atsargiai, monitoruojant EKG, nes galimos pavojingos aritmijos [4].
- Tęstiniam gydymui, esant sumažėjusiai PTH koncentracijai, skiriama alfacalcidolio 1 µg/d., dozė galima didinti kas 4–7 dienas [1], kol pasiekiami normalios kalcio koncentracija kraujyje. Pagrindiniai gydymo alfacalcidolio šalutiniai poveikiai – hiperkalciurija ir nefrolitiazė.
- Esant hiperkalciurijai, ilgalaikiam hipokalcemijos gydymui gali būti skiriami ir tiazidiniai diuretikai,

nes jie didina kalcio reabsorbciją distaliniuose inkstų kanalėliuose ir mažina kalciuriją [2].

- Pakaitinė terapija PTH ir jos poveikis kaulų tankiui bei kitoms organų sistemoms dar tiriamas, rutiniškai skirti nerekomenduojama [2]. Paskyrus hipokalcemijos gydymą, būtina monitoruoti kalcio ir fosforo koncentraciją kraujyje.

IŠVADOS

Aprašytas klinikinis atvejis iliustruoja klinikinės ir laboratoriniais bei instrumentiniais tyrimais užfiksuotas ryškios hipokalcemijos išraiškas. Traukuliai, teigiamas Trousseau simptomas, ilgas QTc, ženkli hipokalcemija, hiperfosfatemija, maža PTH koncentracija bei radiologiniai galvos smegenų radiniai patvirtino pirminės hipoparatirozės diagnozę. Šiam ligoniui pasireiškė ir ekstrapiramidiniai simptomai. Ši būklė neatpažinta daug metų, nes kalcinatai pamato branduoliuose susiformuoja esant lėtinei hipokalcemijai, nors pastaruoju metu esantys EKG pokyčiai ir traukuliai turėjo sukelti hipokalcemijos įtarimą. Pakoregavus kalcio koncentraciją, paciento būklė pagerėjo, skirtas tolesnis gydymas kalcio preparatais, alfa-kalcidoliu.

LITERATŪRA

1. Cooper MS, Gittoes NJL. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ*, 2008; 336: 1298–302.
2. Al-Azem H, Khan AA. Hypoparathyroidism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.*, 2012; 26: 517–22.
3. Kurozumi A, Okada Y, Arai T, Endou I, Matsumoto T, Tanaka Y. Extraparathyroid symptoms and advanced calcification of the basal ganglia in a patient with autosomal dominant hypocalcaemia. *Intern Med.*, 2013; 52: 2077–81.
4. Wass J, Owen K. *Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes*. Oxford: Oxford University Press, 2015, 474–5.
5. Molloy ES, Dinneen SF. 55-Year-Old Woman with Worsening Seizure Control. *Mayo Clin Proc.*, 2000; 75: 529–32.
6. Kennel KA, Drake MT, Hurley DL. Vitamin deficiency in adults: when to test and how to treat. *Mayo Clin Proc.*, 2010; 85(8): 752–8.
7. Camacho PM, Gharib H, Sizemore GW. Evidence-based endocrinology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007, 104–07.
8. Jameson JL. *Harrison's endocrinology*. 2nd ed. McGraw-Hill Medical, 2010, 433–42.
9. Kennel KA, Drake MT, Hurley DL. Vitamin deficiency in adults: when to test and how to treat. *Mayo Clin Proc.*, 2010; 85(8): 752–8.
10. John DP, Suthar PP. Radiological features of long-standing hypoparathyroidism. *Pol J Radiol.*, 2016; 81: 42–5.
11. Belluzzo M, Monti F, Pizzolato G. A case of hypocalcaemia-related epilepsy partialis continua. *Seizure*, 2011; 20: 720–2.
12. Gardner JD, Calkins JB, Garrlson GE. ECG Diagnosis: The effect of ionized serum calcium levels on electrocardiogram. *Perm J*, 2014; 18(1): 119–20.
13. Fong J, Khan A. Hypocalcaemia: Updates in Diagnosis and Management for Primary Care. *CFP*, 2012; 58: 158–62.

*Gautas 2016 m. birželio 13 d., aprobuotas 2016 m. lapkričio 28 d.
Submitted June 13, 2016, accepted November 28, 2016*