

Bölüm 22

KALSIYUM DENGESİ VE BOZUKLUKLARI

Sibel DEMİRAL SEZER¹

GİRİŞ

Kalsiyum insan vücudunun önemli bir elementidir. Vücuttaki kalsiyumun büyük kısmı kemik minerallerinde, daha az kısmı hücre dışı sıvıda bulunur. Hücre içinde ise en az oranda bulunmakta olup, mitokondri, sarkoplazmik retikulum ve endoplazmik retikulumda yer alır⁽¹⁾.

Hücre dışı kalsiyum; protein (başlıca albümin) ve fosfat, sülfat, sitrat gibi inorganik anyonlara bağlı ya da serbest formda bulunur⁽¹⁾. Serbest formun diğer adı iyonize kalsiyumdur. Bu form hiper-hipokalsemi semptomlarına neden olan formdur

İnsanlarda normal serum kalsiyum düzeyi 9-10.4 mg/dl (2.25-2.6 mmol/l) arasında değişir. Total serum kalsiyumun %40'ı albümine bağlı olduğundan; serum albümininde 1 g/dl azalma, total serum kalsiyumunda 0.8 mg/dl azalmaya neden olur⁽²⁾. Ancak bu durum total serum kalsiyumunun %50'sini oluşturan iyonize kalsiyumda küçük bir düşüşe neden olmaktadır.

Vücuda gıdalar yolu ile alınan kalsiyumun emilimi, kalsiyum bağlayıcı olan oksalat ve fosfat gibi maddelerin veya kalsiyum emilimini uyarıcı laktoz gibi maddelerin düzeyine bağlıdır. Serum aktif d vitamini bağırsaklardan kalsiyum emiliminin hormonal düzenleyicisidir. Kalsiyum bağırsakların duodenum, ileum ve jejunumundan emilir⁽³⁾ Serum artmış aktif d vitamini düzeyleri, bağırsaklardan kalsiyum emiliminide arttırır.

Vücutta kalsiyum dengesini sağlayan bir diğer hormon ise parathormondur. Paratiroid bezinden salgılanan parathormon; böbrek tübülllerinden kalsiyum geri emiliminde rol oynar. Kemiklerde osteoklastik aktiviteyi uyarak kemiklerden kana kalsiyum geçişini arttırır ve aktif d vitamini sentezini arttırarak bağırsaklardan kalsiyum emilimini uyarır⁽¹⁾.

Tiroid C hücrelerinden salınan kalsitonin hormonu ise osteoklastik aktiviteyi inhibe ederek kemiklerden kana kalsiyum salınımını azaltır⁽²⁾.

1 Uzm. Dr. S.B.Ü. Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, drdemiralsibel@yahoo.com

fasial sinir trasesine uygulanan basınç ile gelişen aynı taraf yüz kaslarının spazmı olan 'chovestek' işareti hipokalseminin spesifik klinik özelliğidir⁽⁸⁾. Hipokalseminin derinliği arttıkça konvülziyonlar, papilödem, myokard disfonksiyonu, ekg'de qt intervali uzaması gibi disritmiler görülebilir

Hipokalsemi tedavisinde kalsiyum düzeyi ve hipokalseminin kronik olup olmaması önem taşır. Tedavi hedefi kalsiyum değerini 7-7,5 mg/dl üzerine çıkarmak olmalıdır. Eğer hipomagnezemi ve hiperfosfatemiden kaynaklanan bir hipokalsemi varsa, magnezyum replasmanı ve fosfat uzaklaştıran tedaviler uygulanmalıdır. Akut semptomatik hipokalsemide tedavi olarak intravenöz kalsiyum replasmanı yapılmalıdır. Tedavide kalsiyum glukonat tercih edilir. Kalsiyum glukonat %10, 10 mL'lik bir ampulde 93 mg elementer kalsiyum içerir ve akut tedavide 100-200 mg elementer kalsiyumun 10 dakika içinde verilmesi uygundur. Ardından 1-2 mg/kg/saat dozunda elementer kalsiyum idame dozu olarak devam edilir. Tedavi ile serum kalsiyum düzeyinin 6-12 saat içinde normale dönmesi beklenir. Kalsiyum glukonat venlerde irritasyona neden olduğundan %5 dextroz ya da izotonik ile sulandırılmalıdır. Kronik hipokalsemide oral kalsiyum replasmanı yapılabilir⁽⁸⁾. Sadece oral kalsiyum hipokalsemi kontrolü için yeterli değilse, tedaviye d vitamini eklenir. Hiperkalsiüriden kaçınmak ve üriner sistemde taş oluşumunu engellemek için idrar kalsiyumu izlenmelidir. Kronik hipokalsemide hedef kalsiyum düzeyleri 8,5-9,5 mg/dl aralığında tutulmalıdır. İdrar kalsiyum atılımı 400 mg/gün altında olmalıdır. Oral kalsiyum replasmanı için kalsiyum karbonat tercih edilir. Kalsiyum karbonat %40 elementer kalsiyum içerir. Günlük 1500-3000 mg elementer kalsiyum replasmanı uygundur. Tedaviye 800 ünite/gün d vitaminide eklenmelidir. Hipokalsemi nedeni tetkik edildiğinde ise ortaya çıkan altta yatan nedenin tedavisi ile devam edilir.

KAYNAKÇA

1. Gardner D, Shoback D, Greenpan's Basic and Clinical Endocrinology, Eight Edition. Çeviri Arslan M. 1. Baskı 2009,921-928.
2. Williams Textbook of Endocrinology Melmed, Polonusky, Larsen, Kronenberg 13. Edition. 2016;1283-1288.
3. Bikle DD. Nonclassic actions of vitamin D. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:26-28.
4. Shepard MM, Smith JW, 3rd Hypercalcemia. Am J Med Sci. 2007;334:381-383.
5. Jacobs TP, Bilezikian JP. Clinical review: rare causes of hypercalcemia. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:373-380.
6. Makras P, Papapoulos SE, Medical treatment of hypercalcemia. 2009;8:83-95.
7. Hannan FM, Thakker RV. Investigating hypocalcemia. BMJ 2013;346:2213-2217.
8. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcemia. BMJ 2008;336:1298-1290.