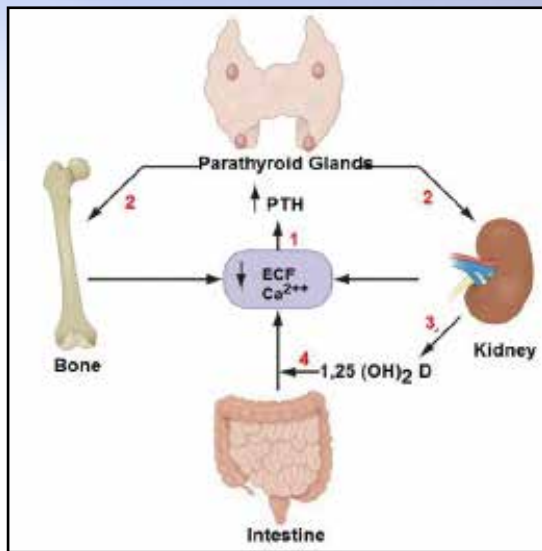


دکتر محمدحسن هدایتی امامی، متخصص داخلی - غدد
دکتر البرز هدایتی امامی، متخصص داخلی

هیپرکلسمی و هیپوکلسمی



شکل (۱) مکانیسم های فیدبک که غلظت کلسیم خارج یاخته ای را در محدوده باریک فیزیولوژیک (۹/۱ تا ۱۰/۱ mg/dL، ۲/۵-۲/۲ L/Mm) نگه می دارد. کاهش کلسیم (Ca^{2+}) خارج یاخته ای (ECF) از طریق گیرنده حسگر کلسیم موجود روی یاخته های پاراتیروئید، باعث افزایش ترشح هورمون پاراتیروئید (PTH) می شود (۱). PTH به نوبه خود باعث بازجذب کلسیم در لوله کلیوی (۲) و بیرون آوردن کلسیم از استخوان (۳) می شود و همچنین تولید $1,25(OH)_2D$ را در کلیه زیاد می کند (۳). $1,25(OH)_2D$ هم به نوبه خود عمدتاً بر روده اثر می کند و جذب کلسیم را افزایش می دهد (۴). این مکانیسم های هوموستازی جمعاً سطح کلسیم سرم را در حد طبیعی نگه می دارند.

می شود. سندروم FHH، اتوزومی غالب است. شایع ترین شکل آن وجود جهش های حذف فعالیت در گیرنده حسگر کلسیم ($CaSR$; FHH type 1) است؛ موارد نادری از خانواده ها دارای جهش هایی در پروتئین $G\alpha 11$ (GNA11) دارند.

یون کلسیم نقش های حیاتی در کار و صدور اجرای دستورات طبیعی یاخته ها، تنظیم روندهای فیزیولوژیک گوناگون، نظیر صدور/اجرای دستورات عصبی عضلانی، انقباض قلب، ترشح هورمون، و انعقاد خون دارد. به همین دلایل است که از طریق زنجیره ای از مکانیسم های فیدبک، با دخالت هورمون پاراتیروئید (PTH) و متابولیت فعال ویتامین D ($1,25-dihydroxyvitamin D=1.25(OH)_2D$)، غلظت کلسیم خارج یاخته ای با دقت در محدوده ای بسیار باریک نگهداشته می شود. این مکانیسم های فیدبک توسط دستوراتی که بین غده پاراتیروئید، کلیه، روده و استخوان رد و بدل می شود، هماهنگ می گردد (شکل ۱).

اختلالات در غلظت کلسیم سرم نسبتاً شایع است و اغلب به صورت هشدار از وجود بیماری در زمینه است. در این بخش خلاصه ای از راه رسیدگی به بیمارانی که دچار اختلال در سطح کلسیم سرم هستند، بیان می شود.

هیپرکلسمی

اتیولوژی

برپایه آشفته گی هایی که در مکانیسم های تنظیم کننده کلسیم سرم رخ می دهد، می توان علت هیپرکلسمی را شناخت و آن را دسته بندی کرد (جدول ۱).

زیادی تولید PTH در بیماری های نئوپلاستیک اولیه پاراتیروئید (آدنوم، هیپرپلازی، یا به ندرت کارسینوم) رخ می دهد؛ در این موارد، توده یاخته های پاراتیروئید زیاد می شود و اختلالی در مهار فیدبک توسط کلسیم وجود دارد، در نتیجه، آن افزایش تولید PTH، به قدر مناسب توسط افزایش غلظت کلسیم سرم سرکوب نمی شود. ترشح نامتناسب PTH، بیتناسب برای سطح کلسیم سرم، در هیپرکلسمی هیپوکلسمیوری خانوادگی (FHH) هم دیده

▶ (جدول ۱)
علت های
هیپرکلسمی

Excessive PTH production
Primary hyperparathyroidism
Adenoma, Hyperplasia, rarely Carcinoma
Tertiary hyperparathyroidism
long-term stimulation of PTH secretion in renal insufficiency
Ectopic PTH secretion (very rare)
FHH
Alterations in CaSR function (lithium therapy)
Hypercalcemia of malignancy
Overproduction of PTHrP (many solid tumors)
Lytic skeletal metastases (breast, myeloma)
Excessive 1,25(OH)2D production
Granulomatous diseases
Sarcoidosis, Tuberculosis, Silicosis
Lymphomas
Vitamin D intoxication
Primary increase in bone resorption
Hyperthyroidism
Immobilization
Excessive calcium intake
Milk-alkali syndrome
Total parenteral nutrition
Other causes
Endocrine disorders (adrenal insufficiency, pheochromocytoma, VIPoma)
Medications (thiazides, vitamin A, antiestrogens)
CaSR, calcium sensor receptor; FHH, familial hypocalcemic hypercalcemia; PTH, parathyroid hormone; PTHrP, PTH-related peptide.

دیگر عبارتند از بیماری زخم پیتیک یا نفرولیتاز؛ خطر شکستن استخوان ها هم ممکن است افزایش یابد.

هیپرکلسمی شدیدتر (بیش از ۱۲ - ۱۳) مخصوصا اگر حاد شروع شده باشد، ممکن است باعث لتارژی، استوپور یا کوما، و همچنین علائم لوله گوارش (تهوع، بی اشتها، یبوست، یا پانکراتیت) شود. هیپرکلسمی توان کلیه در تغلیظ ادرار را کاهش می دهد و ممکن است باعث پراداری و پرنوشی شود.

در هیپرپاراتیروئیدی مزمن بیمار ممکن است با درد استخوان یا شکستگی مرضی مراجعه کند. بالاخره هیپرکلسمی می تواند تغییرات قابل ملاحظه الکتروکاردیوگرافیک از جمله برادیکاردی، بلوک دهلیزی بطنی (AV)، و کوتاهی فاصله QT ایجاد کند؛ تغییرات کلسیم سرم را می توان با نگاه به فاصله QT، تحت نظر گرفت.

راه رسیدن به تشخیص اولین گام در ارزیابی های تشخیصی هیپر یا هیپوکلسمی آن است که مطمئن شوید تغییرات سطح کلسیم سرم ناشی از بالا یا پائین رفتن غلظت آلبومین سرم نیست. حدود ۵۰ درصد کلسیم یونیزه و بقیه چسبیده عمدتا به آلبومین است. گرچه اندازه گیری مستقیم خود کلسیم یونیزه امکانپذیر است ولی به راحتی تحت تاثیر متدهای جمع آوری یا عامل های مخدوش کننده دیگر قرار می گیرد، به همین دلیل گلا تراجیح می دهند کلسیم توتال سرم را اندازه بگیرند و با توجه به سطح آلبومین سرم آن را "تصحیح" کنند. هرگاه غلظت آلبومین سرم کم شده باشد، طبق فرمول زیر، غلظت کلسیم تصحیح شده را محاسبه می کنند. سطح مرجع آلبومین سرم را ۴/۱ g/dL می گیرند و به ازای هر گرم کاهش آلبومین سرم از این مقدار، ۰/۸ mg/dL به عدد کلسیم توتال اندازه گیری شده اضافه می کنند و اگر غلظت آلبومین سرم زیادتر از سطح مرجع باشد، کم می کنند.

با گرفتن سابقه و شرح حال مفصل، سرخ های مهمی از علت های هیپرکلسمی به دست می آید (جدول ۱). شایع ترین علت هیپرکلسمی مزمن، هیپرپاراتیروئیدی اولیه است، در نقطه مقابل دومین علت شایع هیپرکلسمی، وجود بدخیمی در زمینه است.

سابقه باید شامل داروهای مصرفی، جراحی قبلی گردن، و علائم عمومی حاکی از سارکوئیدوز یا لنفوم است. پس از آن که مطمئن شدید هیپرکلسمی، واقعی است، دومین آزمایش مهم در ارزیابی های تشخیصی، اندازه گیری

(FHH type 2 یا در (FHH type 3) AP2S1 هستند. در همه این جهش ها، پاراتیروئید و کلیه قادر به درک کلسیم خارج یاخته ای نیستند. نتیجه آن، افزایش نامتناسب ترشح PTH و افزایش باز جذب کلسیم در لوله کلیوی است. گرچه ترشح نابجای PTH از تومورها، فوقالعاده نادر است، لیکن بسیاری از تومورهای توپر، پیتید مرتبط با (PTHrP) PTH می سازند که در ۱۳ اسید آمینه اول شبیه PTH است و به گیرنده PTH میچسبد و اثرات PTH بر استخوان و کلیه را تقلید می کند.

در هیپرکلسمی بدخیمی مرتبط با PTHrP، زیادی سطح کلسیم سرم، سطح PTH را سرکوب می کند.

هیپرکلسمی همراه با بیماری های گرانولوماتوز (مثل سارکوئیدوز) یا لنفوم ها، در اثر افزایش تبدیل 25(OH)D به 1,25(OH)2D ایجاد می شود. در این بیماری ها 1,25(OH)2D باعث افزایش جذب کلسیم از روده و هیپرکلسمی می شود و PTH را سرکوب می کند. بیماری هایی که مستقیما خروج کلسیم از استخوان را زیاد میکنند، مثلا در پرکاری تیروئید یا متاستازهای استئولیتیک، نیز باعث هیپرکلسمی با سرکوب ترشح PTH می شوند و انباشتن بدن از کلسیم خارجی، مثلا در سندروم شیر- قلیائی یا در تغذیه کامل وریدی با مکمل کلسیم بیش از اندازه نیز، چنین وضعی پیش می آید.

تظاهرات بالینی

هیپرکلسمی خفیف (تا ۱۱-۱۲/۵ mg/dL) معمولا بدون علامت است و تنها در آزمایشات روتین به آن پی می برند. برخی از بیماران ممکن است از علائم عصبیروانی نظیر ایشکال در تمرکز حواس، تغییرات شخصیتی، یا افسردگی شکایت کنند. علت های مراجعه

سطح PTH است؛ PTH را باید با متد دو آنتی بادی اندازه گرفت، تا مولکول کامل آن اندازه گیری شده باشد. افزایش سطح اغلب با هیپوفسفاتمی همراه است. علاوه بر آن برای ارزیابی کار کلیه، باید کراتینین سرم را هم اندازه گرفت. هیپرکلسمی ممکن است کار کلیه را خراب کند و کلیترانس کلیوی PTH هم ممکن است دگرگون شده باشد و برحسب متدی که برای اندازه گیری PTH به کار می رود، توجه به کار کلیه اهمیت پیدا می کند. هرگاه سطح PTH زیاد شده باشد (یا به نحوی "نامتناسب" طبیعی مانده باشد) در حالی که سطح کلسیم زیاد و سطح فسفر کم است، تشخیص تقریباً همیشه هیپرپاراتیروئیدی اولیه است. چون افراد مبتلا به FHH هم ممکن است با افزایش اندک PTH و هیپرکلسمی مراجعه کنند، به این تشخیص هم باید توجه داشت، زیرا برداشتن پاراتیروئید با جراحی در این حالت بدون تاثیر است. هرگاه نسبت کلیترانس کلسیم به کراتینین کمتر از ۰/۰۱ باشد، به نفع تشخیص FHH است، مخصوصاً اگر سابقه خانوادگی هیپرکلسمی خفیف بدون علامت هم وجود داشته باشد.



اکنون برای تشخیص قطعی FHH میتوان در بررسی ژنتیکی توالی ژن CASR را تعیین کرد، ولی همانطور که در بالا ذکر شد در مواردی نادری از خانواده ها علت FHH ممکن است جهش های ژن GNA11 یا AP2S1 باشد؛ و بیمار برای انجام این آزمون های ژنتیکی می باید مقدار زیادی پول خرج کند. تولید نابجای PTH فوق العاده نادر است. سطح سرکوب شده در بیماری که دچار هیپرکلسمی است با هیپرکلسمی غیر هیپرپاراتیروئیدی مطابقت دارد و غالباً هم بدخیمی زمینه ای علت آن است. گرچه توموری که باعث هیپرکلسمی شود، عموماً توموری عیان است، ولی گاه برای اثبات تشخیص هیپرکلسمی مرتبط با بدخیمی، اندازه گیری PTHrP لازم است. در بیماری های گرانولوماتوز سطح در 1,25(OH)2D سرم زیاد است و با ارزیابی بالینی به همراه آزمون هایی، عموماً تشخیص درست را در بین آن انواع بیماری های مذکور در جدول ۱ معلوم می شود.

درمان هیپرکلسمی

هیپرکلسمی خفیف بدون علامت، نیاز به درمان فوری ندارد. و تدابیر درمانی هم باید طبق تشخیص بیماری زمینه ای انجام شود. در نقطه مقابل آن، هیپرکلسمی قابل ملاحظه علامت دار، معمولاً باید بدون توجه به علت هیپرکلسمی، تحت درمان قرار بگیرد.

اولین اقدام درمانی هیپرکلسمی قابل ملاحظه افزودن بر حجم مایعات بدن است، زیرا هیپرکلسمی همواره موجب دهیدراتاسیون می شود؛ در ۲۴ ساعت اول ممکن است انفوزیون وریدی ۴ الی ۶ لیتر سرم نمکی لازم باشد؛ البته باید توجه داشت که به خاطر بیماری های همراه (مثلاً نارسائی احتقانی قلب) ممکن است تجویز دیورتیک های قوسی لازم شود تا دفع آب و سدیم را زیادتر کند. لیکن نباید پیشاپیش به بیمار دیورتیک قوسی داد و باید صبر کرد تا وضع آب بدن به حال طبیعی برگردد. اگر خروج کلسیم از استخوان ها زیاد شده است (مثلاً در بدخیمی ها یا هیپرپاراتیروئیدی شدید) باید تجویز داروهائی مهارکننده استخوانخواری را در مدنظر داشت. گرچه از کلسیتونین ماهی آزاد (۴ - ۸ واحد به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن، عضلانی یا زیر پوستی هر ۶ الی ۱۲ ساعت) گاهی استفاده می کنند، ولی ستون اصلی درمان، بیفسفونات ها هستند؛ بیفسفونات ها مهارکننده پرقدرت استخوانخواری اند. اسید Zoledronic (مثلاً ۴ میلیگرم وریدی در عرض حدود ۳۰ دقیقه) و پامیدرونات (مثلاً ۶۰ - ۹۰ میلی گرم وریدی در عرض ۲ - ۳ ساعت)، بیفسفونات هایی هستند که استفاده از آنها برای درمان هیپرکلسمی بدخیمی بزرگسالان رایج است. در عرض ۱-۳ روز، اثرات آنها ظاهر می شود و در ۶۰-۹۰ درصد بیماران، سطح کلسیم سرم به حد طبیعی کاهش می یابد. اگر هیپرکلسمی برگشت، ممکن است انفوزیون مجدد بی-فسفونات لازم شود. Denosumab که آنتی بادی ضد RANKL است، مهارکننده پرقدرت استخوانخواری است و معلوم شده در درمان هیپرکلسمی مقاوم به بی فسفونات ها تاثیر خوبی دارد. نحوه تزریق Denosumab عبارتست از ۱۲۰ میلی گرم زیر پوستی در روزهای ۱، ۸، ۱۵ و ۲۹ و پس از آن هر چهار هفته یکبار. به جای بیفسفونات یا دنوسوماب، می توان از نیترات گالیوم استفاده کرد. نیترات گالیوم نیز داروی موثری است، لیکن بالقوه می تواند مسمومیت کلیه ایجاد کند. در موارد نادر ممکن است دیالیز لازم شود. بالاخره تجویز وریدی فسفات، پیوندی محکم با کلسیم ایجاد می کند و سطح کلسیم خون را پائین می آورد، ولی ممکن است تاثیر سمی داشته باشد، زیرا کمپلکس های فسفات کلسیم در بافت ها رسوب می کند و باعث آسیب گسترده به اعضاء بدن می شود.

در بیماری هایی که علت افزایش کلسیم، زیادی 1,25(OH)2D است، درمان ترجیحی گلوکوکورتیکوئید است، زیرا تولید 1,25(OH)2D را کاهش می دهد. اغلب

از هیدروکورتیزون (۱۰۰ - ۳۰۰ mg روزانه) یا پردنیزولون (۴۰-۶۰ mg در روز) برای ۳ - ۷ روز استفاده می کنند. داروهای دیگر نظیر کتوکونازول، کلروکین، و هیدروکسیکلروکین نیز ممکن است تولید 1,25(OH)2D را کم کنند؛ گاهی از این داروها استفاده می شود.

هیپوکلسمی اتیولوژی

بر مبنای سطح PTH سرم می توان انواع مختلف هیپوکلسمی را از هم تمیز داد. اگر سطح PTH پائین باشد، تشخیص هیپوپاراتیروئیدی است، اگر سطح PTH زیاد باشد، هیپرپاراتیروئیدی ثانویه مطرح است. هیپوکلسمی بالقوه، علل بسیار زیاد دارد، لیکن در عمل، شایع ترین آنها اختلال در تولید PTH و اختلال در تولید ویتامین D است. (جدول ۲).

Low Parathyroid Hormone Levels (Hypoparathyroidism)	
Parathyroid agenesis	
Isolated	DiGeorge's syndrome
Parathyroid destruction	
Surgical	Radiation
Infiltration by metastases or systemic diseases	
Autoimmune	
Reduced parathyroid function	
Hypomagnesemia	Autosomal dominant hypocalcemia
High Parathyroid Hormone Levels (Secondary Hyperparathyroidism)	
Vitamin D deficiency or impaired 1,25(OH)2D production/action	
Nutritional vitamin D deficiency (poor intake or absorption)	
Renal insufficiency with impaired 1,25(OH)2D production	
Vitamin D resistance, including receptor defects	
Parathyroid hormone resistance syndromes	
PTH receptor mutations	
Pseudohypoparathyroidism (G protein mutations)	
Drugs	
Calcium chelators	
Inhibitors of bone resorption (bisphosphonates, plicamycin)	
Altered vitamin D metabolism (phenytoin, ketoconazole)	
Miscellaneous causes	
Acute pancreatitis	
Acute rhabdomyolysis	
Hungry bone syndrome after parathyroidectomy	
Osteoblastic metastases with marked stimulation of bone formation (prostate cancer).	
Abbreviation: PTH, parathyroid hormone	

جدول ۲) علت های هیپوکلسمی

مدافع اصلی در برابر کاهش سطح کلسیم، همان PTH است، لذا در آن دسته از بیماری ها که کمبودی در تولید یا ترشح PTH وجود دارد، هیپوکلسمی شدید و مهلکی به وجود می آید. در بزرگسالان شایع ترین علت هیپوپاراتیروئیدی، آسیب ناخواسته ای است که در هنگام جراحی تیروئید یا پاراتیروئید به هر چهار غده پاراتیروئید وارد می شود. هیپوپاراتیروئیدی از

نماهای اصلی اندوکرینوپاتی های خودایمنی است. به ندرت ممکن است در بیماری های ارتشاحی نظیر سارکوئیدوز دیده شود. اختلال ترشح ممکن است عارضه ای ثانویه در کمبود منیزیم باشد و در جهشهای حذف فعالیت CaSR یا پروتئین G که میانجی صدور/اجرای دستورات CaSR است هم، ترشح PTH کاهش می یابد و وضعیتی متضاد با آن چیزی رخ می دهد که در FHH دیده می شود. این جهش ها هیپوکلسمی اتوزومی غالب ایجاد می کنند. کمبود ویتامین D، اختلال تولید 1,25(OH)2D اصولاً در پی نارسائی کلیه، یا مقاومت نسبت به ویتامین D نیز باعث هیپوکلسمی میشوند. لیکن شدت هیپوکلسمی در این بیماری ها کلاً به شدت هیپوکلسمی ناشی از هیپوپاراتیروئیدی نیست، زیرا غده های پاراتیروئید توان جبران دارند و مقداری بر ترشح PTH می افزایند. در مواردی که مقدار زیادی از بافت های بدن آسیب می بینند، مثلاً در سوختگی ها، رابدومیولیز، تخریب تومور یا پانکراتیت، هم ممکن است بیمار دچار هیپوکلسمی شود. علت هیپوکلسمی در اینگونه موارد ممکن است شامل تاثیر جمعی کمبود آلبومین، هیپرفسفاتی، رسوب کلسیم در بافت ها و اختلال در ترشح PTH باشد.

تظاهرات بالینی

اگر هیپوکلسمی نسبتاً خفیف و مزمن باشد، مبتلایان به آن ممکن است علائمی نشان ندهند، یا ممکن است دچار عوارضی شوند که جانشان را به خطر می اندازد. هیپوکلسمی متوسط تا شدید با پارستزی، معمولاً در انگشتان دست و پا و اطراف دهان همراه است؛ این علائم در اثر افزایش تحریک پذیری عصبیعضلانی ایجاد می شود. در معاینه نشانه Chvostek را می توان پیدا کرد، گرچه در حدود ده درصد افراد سالم هم وجود دارد. نشانه شوستک عبارتست از انقباض عضلات اطراف دهان در پی وارد کردن ضربه به عصب صورتی درست در قدام گوش. نشانه دیگری که در هیپوکلسمی وجود دارد، نشانه Trousseau نام دارد. برای یافتن آن فشار بازوبند را ۲۰ میلی متر جیوه بالاتر از فشار سیستولی باد کنید و سه دقیقه نگاهدارید. نشانه تروسوی مثبت یعنی آن که دست به انقباض مخصوص در آید. هیپوکلسمی شدید ممکن است باعث تشنج، اسپاسم دست و پا، اسپاسم نای یا جنچه شود و فاصله QT را طولانی کند.

بررسی های تشخیصی

متابولیت های ویتامین D، نظیر dihydrotachysterol یا alfacalcidol کمتر استفاده می شود. خبر پُراهمیت آنکه اکنون FDA برای درمان موارد مقاوم هیپوپاراتیروئیدی به استفاده از Natpara (PTH (1-84)) مجوز داده است و این تصمیم، پیشرفت بزرگی در امر درمان این بیماران است. کمبود ویتامین D را بهتر میتوان با تجویز مکمل ویتامین D درمان کرد؛ دوز آن به شدت کمبود و بیماری زمینه ای بستگی دارد. کمبود غذائی ویتامین D کلاً با دوزهای نسبتاً کم ویتامین D (۵۰۰۰۰ واحد ۲-۳ بار در هفته برای چندین ماه) پاسخ خوب می دهد و کمبود ویتامین D ناشی از سوء جذب به دوزهای زیادتری (۱۰۰۰۰۰ واحد یا بیشتر در شبانه روز) نیاز دارد.

هدف درمان عبارتست از رساندن سطح کلسیم سرم به محدوده پائینی طبیعی و احتراز از هیپرکلسیوری که ممکن است باعث نفرولیتیز شود. ملاحظات جهانی در کشورهایی که دسترسی به خدمات پزشکی محدود است و آزمایش کلسیم سرم کمتر انجام می شود، مبتلایان به هیپوپاراتیروئیدی اولیه اغلب به صورت آشکال شدید، با عوارض اسکلتی (Osteitis fibrosa cystica) مراجعه می کنند و در نقطه مقابل آن، در کشورهای توسعه یافته، این بیماری زمانی تشخیص داده می شود که شخص مبتلاء فاقد علامت است.

بعلاوه، در برخی از کشورها که روزهای آفتابی فراوانی دارند (مثل هندوستان)، کمبود ویتامین D شایع است، زیرا مردمانش از نورآفتاب دوری می کنند و مقدار ویتامین D غذایشان هم کم است.

FURTHER READING

1-BilezikianJP et al:Hyperparathyroidism. Lancet 391:168, 2018.

2-Brandi ML et al: Management of hypoparathyroidism: Summary statement and guidelines. J Clin Endocrinol Metab 101:2273, 2016.

3-Hannan FM et al: The calcium-sensing receptor in physiology and in calcitropic and noncalcitropic diseases. Nat Rev Endocrinol 15:33,2018.

4.Minisola S et al: The diagnosis and management of hypercalcemia. BMJ 350:h2723, 2015.

علاوه بر اندازه گیری سطح کلسیم سرم، اندازه گیری سطح آلبومین، فسفر، و منیزیم هم سودمند است. در ارزیابی هیپوکلسمی هم، همانند هیپرکلسمی، اندازه گیری سطح PTH در اولویت اصلی است. با سطح PTH پائین (یا وقتی سطح آن، تناسبی با سطح کلسیم ندارد)، در بیماری که دچار هیپوکلسمی است، معلوم می شود علت کمبود کلسیم، فقدان یا کاهش ترشح PTH است (یعنی آن فرد دچار هیپوپاراتیروئیدی است). با گرفتن سابقه و شرح حال هم، اغلب علت زمینه ای (آژنزی پاراتیروئید یا انهدام آن) معلوم می شود. در نقطه مقابل، زیادی سطح PTH (هیپوپاراتیروئیدی ثانویه) باید ذهن را به محور ویتامین D به عنوان علت هیپوکلسمی متوجه کند. کمبود غذائی ویتامین D را با اندازه گیری ۲۵-هیدروکسیویتامین D (که وضعیت ذخایر ویتامین D بدن را نشان می دهد) بهتر می توان بررسی کرد. در بیماری که نارسائی کلیوی دارد یا در مواردی که به مقاومت نسبت به ویتامین D مشکوک هستید، با اندازه گیری سطح $1,25(OH)2D$ اطلاعاتی خوبی به دست می آید.

درمان هیپوکلسمی

درمان هیپوکلسمی به شدت آن، سرعت پیدایش آن و عوارض همراه آن (نظیر تشنج، اسپاسم حنجره) بستگی دارد. هیپوکلسمی حاد علامتدار را از همان ابتدا با گلوکونات کلسیم وریدی، درمان می کنند. ده میلی لیتر از محلول گلوکونات ۱۰٪ wt/vol (۹۰ میلی گرم یا ۲ / ۲ میلی مول) را در ۵۰ میلی لیتر دکستروز ۵٪ یا سرم نمکی ۰ / ۹٪ رقیق و در عرض ۵ دقیقه وریدی به بیمار تزریق می کنند. اگر هیپوکلسمی ادامه پیدا کند، اغلب انفوزیون وریدی دائمی لازم است. شیوه کار معمولاً به این صورت است: ده آمپول گلوکونات کلسیم یا ۹۰۰ میلی گرم کلسیم را در یک لیتر دکستروز ۵٪ یا سرم نمکی ۰ / ۹٪ می ریزند و در عرض ۲۴ ساعت به بیمار انفوزیون می کنند. هرگاه بیمار دچار هیپومنیزیمی هم باشد، آن را هم باید با مکمل منیزیم مناسب درمان کرد.

هیپوکلسمی مزمن ناشی از هیپوپاراتیروئیدی را با مکمل کلسیم (۱۰۰۰ - ۱۵۰۰ میلی گرم کلسیم عنصری در شبانه روز منقسم در چند دوز) و یکی از ترکیبات ویتامین D (ویتامین D2 یا D3 به مقدار ۲۵۰۰۰ - ۱۰۰۰۰۰ واحد در شبانه روز، یا کلسیتریول ۲۵ / ۰ - ۲۰ $\mu\text{g/d}$) درمان می کنند. امروزه از سایر