

Katarzyna Popławska, Katarzyna Rychlik, Kurosh Omid,
Agata Będzichowska, Agata Wawrzyniak, Bolesław Kalicki

Received: 25.04.2018
Accepted: 11.05.2018
Published: 30.06.2018

Tężyczka jako przyczyna utraty przytomności

Tetany as the cause underlying the loss of consciousness

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Agata Wawrzyniak, Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, e-mail: awawrzyniak@wim.mil.pl

Department of Paediatrics, Paediatric Nephrology and Allergology, Military Institute of Medicine, Warsaw, Poland

Correspondence: Agata Wawrzyniak, Department of Paediatrics, Paediatric Nephrology and Allergology, Military Institute of Medicine, Szaserów 128, 04-141 Warsaw, Poland, e-mail: awawrzyniak@wim.mil.pl

Streszczenie

Tężyczka to zespół objawów chorobowych związanych ze wzmożoną pobudliwością połączeń nerwowo-mięśniowych. Wyróżnia się tężyczkę jawną i utajoną. Tężyczka jawna, hipokalcemiczna, manifestuje się drętwieniem i parestezjami w zakresie ust, języka, dłoni i stóp oraz napadowymi skurczami mięśni twarzy, rąk i stóp, którym mogą towarzyszyć stany przedomdleniowe oraz omdlenia. Tężyczka utajona, normokalcemiczna, związana z hipomagnezemią lub zasadowicą, objawia się złym samopoczuciem, obniżeniem nastroju, dolegliwościami bólowymi i rozdrażnieniem. Tę postać tężyczki pozwalają rozpoznać charakterystyczne objawy neurologiczne: Chvostka, Trousseau oraz Ibrahima–Lusta. Przyczynami zaburzeń elektrolitowych, które doprowadzają do wystąpienia tężyczki, mogą być nieprawidłowo zbilansowana dieta, choroby przewodu pokarmowego, endokrynologiczne, nefrologiczne, genetyczne oraz powody jatrogenne. Napad tężyczki jawnej wymaga różnicowania z napadem padaczki. W diagnostyce różnicowej tężyczki jawnej należy również wziąć pod uwagę dławicę piersiową, napad migreny lub astmy oskrzelowej, a w przypadku tężyczki utajonej – inną przyczynę omdleń, zaburzeń lękowych lub depresyjnych. Tężyczkę rozpoznaje się na podstawie typowych objawów klinicznych, wyników badań laboratoryjnych oraz badania elektromiograficznego. W przypadku podejrzenia tężyczki utajonej przeprowadza się próby tężyczkowe. Wybór metody leczenia choroby zależy od jej przyczyny. Leczenie tężyczki utajonej polega na suplementacji magnezu i witaminy B₆. W leczeniu przyczynowym tężyczki jawnej wykorzystuje się roztwory soli wapnia i magnezu. Zapobieganie napadom tężyczki opiera się na stosowaniu doustnych preparatów wapnia lub magnezu. Suplementację wapnia warto wspomóc podawaniem witaminy D. W niniejszym opracowaniu omówiono trzy przypadki kliniczne: 15-letniej dziewczynki z epizodami omdleń, 17-letniej pacjentki z zasłabnięciami, drętwieniem kończyn górnych i zaburzeniami widzenia oraz 16-letniej dziewczynki z drżeniami rąk, drętwieniami palców rąk, mimowolnymi skurczami mięśni kończyn i kołataniem serca.

Słowa kluczowe: tężyczka, omdlenia, hipokalcemia, hipomagnezemia, zasadowica

Abstract

Tetany is a group of symptoms associated with increased neuromuscular excitability. Manifest and latent tetany may be distinguished. Manifest (hypocalcaemic) tetany presents with numbness and paresthesia in the areas of the mouth, tongue, hands and feet as well as paroxysmal contractions of the muscles of the face, hands and feet, which may be accompanied by presyncope and syncope. Latent (normocalcaemic) tetany, which is associated with hypomagnesaemia or alkalosis, manifests in malaise, depressed mood, pain and irritability. This form of tetany is diagnosed based on typical neurological symptoms such as Chvostek sign, Trousseau sign and Lust sign. Electrolyte disorders that lead to tetany may be caused by imbalanced diet, gastrointestinal, endocrine, nephrological and genetic disorders as well as iatrogenic factors. Manifest tetany seizure requires differentiation from epilepsy. The differential diagnosis should also include angina, migraine and bronchial asthma in the case of manifest tetany as well as other causes of syncope, anxiety and depressive disorders in the case of latent tetany. Tetany is diagnosed based on typical clinical symptoms, laboratory findings and electromyography. If latent form is suspected, special diagnostic tests for tetany are performed. The choice of therapeutic modality depends on the cause of the disease. The treatment of latent tetany involves magnesium and vitamin B₆ supplementation. Calcium and magnesium solutions are used in the causative treatment of manifest tetany. It is also worth combining calcium and vitamin D supplementation. The paper discusses three clinical cases: a 15-year-old girl with episodes of syncope, a 17-year-old girl with fainting, upper limb numbness and impaired vision, and a 16-year-old girl with hand tremor, numbness in the fingers, involuntary muscle contractions in the limbs and palpitations.

Keywords: tetany, syncope, hypocalcaemia, hypomagnesaemia, alkalosis

PATOGENEZA

Tężyczka, czyli nadpobudliwość nerwowo-mięśniowa, może występować pod dwiema postaciami – jawną oraz utajoną. W patogenezie tężyczki jawnej główną rolę odgrywa hipokalcemia. Tężyczka utajona jest spowodowana przede wszystkim hipomagnezemią. Do innych czynników odpowiedzialnych za wystąpienie objawów tężyczki zalicza się hiperwentylację, zasadowicę oraz hipokaliemię^(1,2). Hipokalcemia to obniżenie stężenia wapnia całkowitego lub zjonizowanego poniżej normy przyjętej dla wieku. Prawidłowe stężenie wapnia w surowicy krwi różni się w zależności od wieku. Dla wcześniaków dolna granica normy wynosi 1,75 mmol/l, w przypadku noworodka urodzonego o czasie – 2,0 mmol/l, natomiast normą dla starszych dzieci jest 2,1 mmol/l⁽¹⁾. Wapń jest niezwykle ważnym pierwiastkiem dla organizmu, wpływa bowiem m.in. na pobudliwość połączeń nerwowo-mięśniowych, mineralizację kości oraz bierze udział w procesie krzepnięcia krwi⁽²⁾.

W patogenezie tężyczki ma znaczenie obniżenie stężenia wapnia zjonizowanego, które powoduje zwiększenie pobudliwości połączeń nerwowo-mięśniowych⁽³⁾.

PATHOGENESIS

Tetany, i.e. increased neuromuscular excitability, may occur in two forms – manifest and latent. Hypocalcaemia plays a key role in the pathogenesis of manifest tetany. Latent tetany is mainly due to hypomagnesaemia. Other factors responsible for the symptoms of tetany include hyperventilation, alkylolysis and hypokalemia^(1,2).

Hypocalcaemia is defined as reduced total or ionised calcium below the age norm. Normal serum calcium levels vary depending on the age. The lower limit of norm is 1.75 mmol/L for a preterm newborn, 2.0 mmol/L for a full-term newborn, and 2.1 mmol/L for older children⁽¹⁾. Calcium is an essential element for the body due to its role in the excitability of neuromuscular connections, bone mineralisation and coagulation⁽²⁾.

Decreased ionised calcium, which increases neuromuscular excitability, is an important factor in the pathogenesis of tetany⁽³⁾. There may be multiple causes of hypocalcaemia (Tab. 1). The disorder can also accompany some diseases. A significant drop in calcium levels is observed,

Przyczyny hipokalcemii <i>Causes of hypocalcaemia</i>	
Związane z dietą i przewodem pokarmowym <i>Related to diet and the gastrointestinal tract</i>	- Niedostateczna podaż wapnia w diecie <i>Insufficient supply of calcium in the diet</i> - Zaburzenia wchłaniania <i>Malabsorption</i> - Niedobór witaminy D <i>Vitamin D deficiency</i>
Nadmierne odkładanie się wapnia w tkankach <i>Excessive deposition of calcium in tissues</i>	- Ostre zapalenie trzustki <i>Acute pancreatitis</i> - Zespół „głodnych kości” <i>Hungry bone syndrome</i> - Bisfosfoniany <i>Bisphosphonates</i>
Hiperkalciuria <i>Hypercalciuria</i>	- Diuretyki pętlowe <i>Loop diuretics</i> - Kwasice cewkowe <i>Renal tubular acidosis</i>
Niedobór aktywnej postaci witaminy D <i>Active vitamin D deficiency</i>	- Niedobór witaminy D w diecie <i>Vitamin D deficiency in the diet</i> - Niewystarczająca ekspozycja na promieniowanie słoneczne <i>Insufficient exposure to solar light</i> - Zaburzenia wchłaniania (żółtaczka zastoinowa) <i>Impaired absorption (cholestatic jaundice)</i> - Choroby wątroby (niedostateczna 25-hydroksylacja witaminy D) <i>Liver parenchymal disease (insufficient 25-hydroxylation of vitamin D)</i> - Niewydolność nerek (zaburzenie 1α hydroksylacji 25-OH-D₃) <i>Renal insufficiency (impaired 1α hydroxylation of 25-OH-D₃)</i> - Inaktywacja witaminy D (pochodne hydantoiny i kwasu barbituranowego) <i>Vitamin D inactivation (hydantoin and barbiturate derivatives)</i> - Hiperfosfatemia <i>Hyperphosphatemia</i> - Zespół lizy guza <i>Tumour lysis syndrome</i>
Niedobór PTH <i>PTH deficiency</i>	Niedoczynność przytarczyc (wczesna i późna hipokalcemia okresu noworodkowego, przejściowa nadczynność przytarczyc u matki, wrodzona aplazja lub hipoplazja przytarczyc, rodzinna, autoimmunologiczna, jatrogenna niedoczynność przytarczyc) <i>Hypoparathyroidism (early and late hypocalcaemia of the neonatal period, transient maternal hyperparathyroidism, congenital parathyroid aplasia or hypoplasia, familial autoimmune iatrogenic hypoparathyroidism)</i>

Tab. 1. Przyczyny hipokalcemii⁽³⁻⁵⁾

Tab. 1. Causes of hypocalcaemia⁽³⁻⁵⁾

Hipokalcemia może być spowodowana wieloma przyczynami (tab. 1). Może również wystąpić w niektórych jednostkach chorobowych. Do znacznego spadku stężenia wapnia dochodzi m.in. w ostrym zapaleniu trzustki. Badania wskazują, że wystąpienie tężycki u tych pacjentów jest niekorzystnym czynnikiem rokowniczym⁽⁴⁾.

Przyczynami hipokalcemii, a przez to tężycki u noworodków, mogą być poród, nieprawidłowe działanie parathormonu (PTH), niedobór witaminy D czy też zbyt wysokie stężenie kalcytoniny⁽⁵⁾.

Najczęstszą przyczyną tężycki utajonej jest hipomagnezemia, czyli obniżenie stężenia magnezu w surowicy poniżej 0,65 mmol/l⁽³⁾. Magnez stabilizuje błonę komórkową poprzez jej hiperpolaryzację, dzięki aktywacji cykazy adenozylowej. W przypadku niedoboru tego pierwiastka dochodzi do zaburzenia równowagi między cyklicznym adenozylo-3',5'-monofosforanem (cAMP) i cyklicznym guanozylo-3':5'-monofosforanem (cGMP) na korzyść tego drugiego, co powoduje depolaryzację błony komórkowej i wzrost pobudliwości nerwowo-mięśniowej⁽⁶⁾. Przyczynami nieprawidłowego stężenia magnezu mogą być: niedożywienie, zaburzenia wchłaniania z przewodu pokarmowego, intensywne wzrastanie, leki nasilające utratę nerkową (diuretyki, aminoglikozydy), epinefryna. Kolejną przyczyną hipomagnezemii jest przewlekła terapia inhibitorami pompy protonowej, najprawdopodobniej poprzez hamowanie wchłaniania magnezu z przewodu pokarmowego⁽³⁾. Do wystąpienia objawów tężycki może się również przyczynić niedobór witaminy D, odpowiedzialnej za transport magnezu z krwi do komórek⁽⁷⁾. Do niedoboru magnezu w organizmie predysponują również osobowość typu A, perfekcjonizm, neurotyzm, chwiejność emocjonalna.

W tężycie obserwuje się zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej w surowicy krwi oraz równowagi kwasowo-zasadowej w badaniu gazometrycznym krwi. Zasadowica stanowi bezpośrednią przyczynę zmniejszonego stężenia aktywnej – czyli zjonizowanej – postaci wapnia na korzyść formy związanej z albuminami osocza⁽³⁾. Do wystąpienia zasadowicy oddechowej predysponuje hipokapnia, będąca wynikiem hiperwentylacji. Z hiperwentylacją spotkamy się w przypadku napadów paniki, lęku, w realnych sytuacjach stresowych^(3,7,8). Objawy tężycki mogą wystąpić także u pacjentów z hipokaliemią w przebiegu biegunki lub przewlekłej terapii diuretykami⁽³⁾.

Do rzadkich przyczyn tężycki należą uwarunkowane genetycznie zespół Gitelmana i zespół Barttera, w których dochodzi do zaburzeń elektrolitowych poprzez utratę pierwiastków z moczem^(3,9).

OBJAWY

Obraz kliniczny tężycki jawnej jest bardzo charakterystyczny, co ułatwia rozpoznanie. Typowy napad rozpoczyna się drętwieniem, parestezjami opuszek palców dłoni i stóp oraz okolicy wokół ust. Następnie dochodzi do symetrycznych, tonicznych skurczów dystalnych części kończyn górnych („ręka położnika”) i dolnych (końsko-szpotałe

among other things, in acute pancreatitis. Studies have shown that tetany may be an adverse prognostic factor in some patients⁽⁴⁾.

The causes of hypocalcaemia, and thus tetany in newborns, may include labour, parathyroid hormone abnormalities (PTH), vitamin D deficiency or increased calcitonin levels⁽⁵⁾.

Hypomagnesaemia, i.e. serum magnesium levels of less than 0.65 mmol/L, is the most common cause of latent tetany⁽³⁾. Magnesium stabilises the cell membrane by its hyperpolarisation as a result of adenylate cyclase activation. In the case of magnesium deficiency, the balance between cyclic adenosine-3',5'-monophosphate (cAMP) and cyclic guanosine-3':5'-monophosphate (cGMP) is shifted towards the latter, causing cell membrane depolarisation and increased neuromuscular excitability⁽⁶⁾. The causes of abnormal magnesium levels may include malnutrition, gastrointestinal malabsorption, intense growth, drugs that increase urine loss (diuretics, aminoglycosides), epinephrine. Chronic therapy with proton pump inhibitors is another cause of hypomagnesaemia, most probably due to the inhibited absorption of magnesium from the gastrointestinal tract⁽³⁾. Deficiency in vitamin D, which is involved in magnesium transportation from blood to cells, may also contribute to tetany⁽⁷⁾. Factors predisposing to magnesium deficiency include type A personality, perfectionism, neuroticism and emotional instability.

Water and electrolyte imbalance and acid-base disorders confirmed by gasometry are also observed in tetany. Alkalosis is the direct cause of reduced active, i.e. ionised, calcium levels, leading to the predominance of its serum albumin bound form⁽³⁾. Hypocapnia, which is due to hypoventilation, predisposes to respiratory alkalosis. Hyperventilation may occur during panic attacks, anxiety or real stressful situations^(3,7,8).

The symptoms of tetany may also occur in patients with hypocalcaemia in the course of diarrhoea or chronic therapy with diuretics⁽³⁾.

In rare cases, tetany may be caused by genetic disorders, such as Gitelman syndrome or Bartter's syndrome, which are associated with electrolyte disorders due to loss of elements in the urine^(3,9).

SYMPTOMS

The clinical picture of manifest tetany is very characteristic, which facilitates the diagnosis. A typical seizure begins with numbness, paresthesia in the fingertips of hands and feet and around the mouth. This is followed by symmetric tonic spasms in the distal parts of the extremities (“obstetrician's hand”) and lower extremities (clubfoot). Further muscle groups of the extremities as well as thoracic and facial muscles are gradually involved in the medial direction; spasms of the eyelids and the orbicularis oris muscle (“carp mouth”) are observed^(3,4,6). Patients are usually conscious; however, rare cases of syncope accompanied by

ustawienie stóp). Skurcze obejmują kolejne grupy mięśni kończyn w kierunku dośrodkowym, mięśni klatki piersiowej oraz twarzy – obserwuje się skurcze powiek oraz mięśnia okrężnego ust („usta karpia”)^(3,4,6). Świadomość zazwyczaj zostaje zachowana, chociaż sporadycznie występuje utrata przytomności z towarzyszącymi drgawkami. Tężyczka jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia, zwłaszcza gdy dojdzie do skurczu mięśni głośni. Pomiedzy napadami pacjenci czują osłabienie i niepokój, mają problemy ze snem, a także zgłaszają pogorszenie funkcji poznawczych^(3,6).

Równoważnikami tężyczki są niecharakterystyczne objawy tężyczki jawnej. Należą do nich: tachykardia, podwójne widzenie, skurcze powiek, skurcze mięśni krtani, skurcze oskrzeli, skurcze naczyń mózgowych (ból głowy), wieńcowych (ból za mostkiem), brzusznych (ból brzucha) czy też obwodowych (objaw Raynauda), a także krótkotrwała utrata przytomności. Natomiast bezdechy, wymioty, utrudnione karmienie i hipotonia to równoważniki tężyczki występujące u noworodków i niemowląt^(1,3,9).

W praktyce klinicznej częściej można spotkać przypadki pacjentów z tężyczką utajoną (spazmofilia), jednak ze względu na różnorodny obraz kliniczny jest ona rzadziej rozpoznawana. Objawy tężyczki utajonej są podzielone na dwie grupy: związane z układem nerwowym oraz związane z innymi narządami⁽⁶⁾. Do objawów związanych z układem nerwowym należą: przewlekłe zmęczenie, drażliwość, bezsenność, zaburzenia koncentracji i pamięci, wady wymowy (zacinanie się), duszność spoczynkowa, napadowa hiperwentylacja, napady paniki czy też psychoza, a także mniej kojarzone z tężyczką napadowe zasłabnięcia. Do zaburzeń narządowych zaliczają się: drętwienia i mrowienia – głównie palców rąk, kurcze mięśni kończyn (przede wszystkim łydek i stóp), bóle i zawroty głowy, nadmierna potliwość, ochłodzenie i zasinienie kończyn, klucie w okolicy przedsercowej, uczucie obecności ciała obcego w gardle, drżenie rąk i ciała, drętwienie twarzy i języka, ruchy płasawicze, objawy pozapiramidowe⁽⁶⁾.

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

Tężyczka jest schorzeniem o bogatej symptomatologii. Pacjenci z tężyczką są diagnozowani w gabinetach neurologicznych, endokrynologicznych, nefrologicznych, a nawet na izbach przyjęć – w przypadku stanów nagłych.

Napad tężyczki jawnej wymaga różnicowania z padaczką, od której różni się tym, że świadomość pacjenta zostaje zachowana. Po napadzie tężyczki nie obserwuje się jakościowych i ilościowych zaburzeń świadomości ani przygryzienia języka, zaburzenia funkcji zwieraczy są rzadkością⁽³⁾. W przypadku skurczu naczyń wieńcowych lub brzusznych należy wykluczyć odpowiednio przyczyny dławicy piersiowej. W sytuacji zajęcia tętnic mózgowych napad może sugerować migrenę lub przemijający atak niedokrwienny (*transient ischaemic attack*, TIA)⁽¹⁰⁾. W znacznie rzadszych i poważniejszych przypadkach napad tężyczki przypomina zaostrzenie astmy oskrzelowej⁽⁷⁾.

convulsions occur. Tetany is a state of direct threat to life, particularly when laryngospasm occurs. Patients experience fatigue, anxiety, sleep disorders and impaired cognitive functions between the seizures^(3,6).

Atypical signs of manifest tetany are equivalents of tetany. These include tachycardia, double vision, eyelid spasms, laryngospasm, bronchospasm, cerebral vasoconstriction (headache), coronary vasospasm (retrosternal pain), abdominal vasospasm (abdominal pain) or peripheral vasospasm (Raynaud's phenomenon), and transient loss of consciousness. Equivalents of tetany in newborns and infants include apnea, vomiting, poor feeding and hypotension^(1,3,9). Although cases of latent tetany (spasmophilia) are more common in the clinical practice, this form is rarely diagnosed due to its diverse clinical picture. Two groups of latent tetany manifestations have been distinguished: nervous system manifestations and symptoms related to other organs⁽⁶⁾. Nervous system symptoms include chronic fatigue, irritability, insomnia, difficulty concentrating and impaired memory, speech defects (stuttering), resting dyspnoea, paroxysmal hyperventilation, panic attacks or psychosis as well as paroxysmal fainting, which is rarely associated with tetany. Organ disorders include numbness and tingling (mainly in the fingers), cramps in the extremities (especially in the calves and feet), headache, dizziness, increased perspiration, coldness and livedo in the extremities, a pricking pain in the precordial region, foreign-body sensation in the throat, trembling hands and body, numbness of the face and tongue, choreic movements, extrapyramidal symptoms⁽⁶⁾.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Tetany is a disease with a variety of symptoms. Patients with tetany are diagnosed in neurological, endocrine and nephrology settings, and even in emergency departments in the case of emergency.

Manifest tetany seizure should be differentiated from epilepsy, from which it differs by the fact that the patient is conscious. No qualitative or quantitative consciousness disorders or tongue biting are observed in tetany seizure; sphincter dysfunction is rare⁽³⁾. In the case of coronary or abdominal vasospasm, the causes of angina pectoris should be appropriately excluded. In the case of cerebral arterial involvement, the seizure may resemble migraine or transient ischaemic attack (TIA)⁽¹⁰⁾. The seizure may also resemble asthma exacerbation in rare and more severe cases⁽⁷⁾.

The differential diagnosis of latent tetany should include other causes of syncope. For this purpose, an appropriate management algorithm including reflex-mediated (vasovagal, situational, or carotid sinus hypersensitivity) syncope, cardiogenic (arrhythmias, organic heart diseases) syncope and orthostatic hypotension, is used⁽¹¹⁾. Nervous system disorders should be differentiated from anxiety syndromes, depressive disorders and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD).

Objaw Chvostka <i>Chvostek sign</i>	Skurcz mięśni twarzy w odpowiedzi na uderzenie młoteczkiem w nerw twarzowy <i>Contracture of the facial muscles produced by tapping on the facial nerve</i>
Objaw Trousseau <i>Trousseau sign</i>	Obraz „ręki położnika” – dłoniowe zgięcie palców IV i V w odpowiedzi na ucisk ramienia mankietem sfigmomanometru, napompowanego 20 mm Hg powyżej ciśnienia skurczowego <i>“Obstetrician’s hand” – flexion of the wrist and the fingers IV and V in response to compression by a sphygmomanometer cuff inflated to 20 mm Hg above patient’s systolic blood pressure</i>
Objaw Ibrahima–Lusta <i>Lust sign</i>	Skurcz mięśni strzałkowych z odwiedzeniem stopy występujący po uderzeniu młoteczkiem w nerw strzałkowy <i>Contraction of the peroneal muscles with foot abduction in response to tapping the peroneal nerve</i>
Objaw Erba <i>Erb’s sign</i>	Zwiększona pobudliwość nerwów ruchowych w odpowiedzi na prąd galwaniczny <i>Increased motor nerve excitability in response to galvanic current</i>
Objaw Masłowa <i>Maslow sign</i>	Przyspieszenie oddechu w wyniku uklucia szpilką <i>Increased breathing rate due to pricking with a pin</i>

Tab. 2. Próby tężyczkowe⁽¹²⁾

Tab. 2. Tests for tetany⁽¹²⁾

W diagnostyce różnicowej tężyczki utajonej należy wziąć pod uwagę inne przyczyny omdleń. Służy temu odpowiedni algorytm postępowania, uwzględniający omdlenia odruchowe (wazowagalne, z nadwrażliwości zatoki szyjnej, sytuacyjne), kardiogenne (arytmie, choroby organiczne serca) oraz hipotensję ortostatyczną⁽¹¹⁾. Obserwowane zaburzenia ze strony układu nerwowego powinny być różnicowane z zespołami lękowymi, zaburzeniami depresyjnymi czy zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (*attention deficit hyperactivity disorder*, ADHD).

ROZPOZNANIE

Rozpoznanie tężyczki opiera się na stwierdzeniu typowych objawów klinicznych, wynikach badań laboratoryjnych, elektromiografii (EMG), elektroencefalografii (EEG), elektrokardiografii (EKG) oraz echokardiografii serca⁽³⁾. W przypadku podejrzenia tężyczki utajonej należy wykonać próby tężyczkowe opisane w tab. 2.

W badaniach laboratoryjnych mogą być obecne hipokalcemia, wysokie lub niskie stężenie PTH, a także inne zaburzenia współistniejące z hipokalcemią: hipomagnezemia, hiperfosfatemia, niskie stężenie witaminy D, wysokie stężenie fosfatazy alkalicznej, obniżone wydalanie wapnia i magnezu z moczem⁽⁴⁾.

Potwierdzeniem rozpoznania tężyczki jest dodatnia próba ischemiczna, którą wykonuje się, uciskając ramię opaską elastyczną (w celu zahamowania przepływu krwi) przez 10 minut, dołączając w 2 ostatnich minutach hiperwentylację. W przypadku dodatniej próby po zwolnieniu mankieta w EMG obserwuje się wieloiglicowe potencjały (multipty)^(13,14).

Objawy elektrokardiograficzne tężyczki, które mogą być pomocne w diagnozie, to wydłużenie odstępu QT, wydłużenie odcinka ST, spiczaste załamki T, bloki przewodzenia i zaburzenia rytmu serca⁽¹⁵⁾. Badanie echokardiograficzne może uwidoczniać wypadanie płata zastawki dwudzielnej⁽¹⁶⁾. Badanie EEG w przypadkach znacznej hipokalcemii wykrywa nieregularność i zwolnienie rytmu alfa, występowanie fal theta, a w czasie hiperwentylacji mogą się pojawić fale delta, rzadko iglice, fale ostre czy zespoły iglicy z falą wolną. Wyładowania napadowe występują zwykle przy stężeniu wapnia w surowicy krwi poniżej 1,5 mmol/l^(12,16).

DIAGNOSIS

The diagnosis of tetany is based on typical clinical symptoms, laboratory findings, electromyography (EMG), electroencephalography (EEG), electrocardiography (ECG) and echocardiography⁽³⁾. In the case of suspected latent tetany, clinical tests described in Tab. 2 should be performed.

Laboratory findings may reveal hypocalcaemia, high or low PTH levels as well as other disorders coexisting with hypocalcaemia, such as hypomagnesaemia, hyperphosphatemia, low vitamin D levels, high alkaline phosphatase levels, reduced urinary secretion of calcium and magnesium⁽⁴⁾.

A positive ischaemic test, which involves arm compression with an elastic band (to inhibit blood flow) for 10 minutes accompanied by hyperventilation for the last 2 minutes, confirms the diagnosis of tetany. If multi-spike potentials (multipty) are observed in EMG after band release, the test is considered positive^(13,14).

Electrocardiographic symptoms of tetany, which may be of use in the diagnosis, include QT interval prolongation, ST segment prolongation, sharply pointed T waves, conduction blocks and arrhythmias⁽¹⁵⁾. Echocardiography may reveal mitral valve prolapse⁽¹⁶⁾. In the case of severe hypocalcaemia, the EEG may detect irregular and slower alpha rhythm, theta waves as well as delta waves, rarely spikes, sharp waves or series of spikes with a slow wave during hyperventilation. Seizure discharges usually occur at serum calcium levels of less than 1.5 mmol/L^(12,16).

TREATMENT

The treatment of latent tetany involves magnesium and vitamin B₆ supplementation⁽¹²⁾. Substitution therapy is indicated in the case of coexisting vitamin D deficiency. Psychotherapy, relaxation techniques or treatment with selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) should be considered in patients with psychiatric symptoms of hypomagnesaemia⁽⁶⁾.

Calcium or magnesium solutions are used in the causative treatment of manifest tetany. In the case of hypocalcaemic seizures, 20 mL 10% calcium glucono-lactobionate in a slow intravenous infusion is the treatment of choice. Patients with seizures induced by acute hypomagnesaemia should receive

LECZENIE

Leczenie tężyczki utajonej polega na suplementacji magnezu i witaminy B₆⁽¹²⁾. W przypadku współistniejącej hipowitaminozy D wskazana jest terapia substytucyjna. U osób z psychicznymi objawami hipomagnezemu należy rozważyć psychoterapię, techniki relaksacyjne lub farmakoterapię inhibitorami zwrotnego wychwytu serotoniny (*selective serotonin reuptake inhibitors*, SSRIs)⁽⁶⁾.

W leczeniu przyczynowym tężyczki jawnej wykorzystuje się roztwory soli wapnia lub magnezu. W stanie przebiegającym z napadem hipokalcemicznym leczeniem z wyboru jest podanie 20 ml 10-procentowego glukonolaktonianu wapnia w powolnym wlewie dożylnym. W przypadku ostrego napadu spowodowanego hipomagnezmem należy podać dożylnie roztwór 10-procentowego siarczynu magnezu w ciągu 10–20 minut⁽¹⁷⁾. W przerwaniu napadu paniki pomocne mogą być benzodiazepiny⁽⁶⁾.

Leczenie mające zapobiegać napadom tężyczki opiera się na przyjmowaniu preparatów wapnia lub magnezu. Dostępną suplementację wapnia warto wspomóc również aktywną formą witaminy D⁽¹⁸⁾. Celem terapii jest utrzymanie stężenia wapnia powyżej dolnej granicy normy. Profilaktykę tężyczki należy rozważyć szczególnie przy tyreidektomii, współistniejących zaburzeniach wchłaniania lub w przypadku przyjmowania leków mających wpływ na stężenia elektrolitów w organizmie, takich jak inhibitory pompy protonowej czy diuretyki pętlowe^(19,20). Stosunkowo niedawno w leczeniu ciężkiej, zagrażającej życiu pooperacyjnej hipokalcemii po raz pierwszy w Polsce zastosowano teryparatyd (rekombinowany ludzki 1-34 parathormon)⁽²¹⁾.

OPISY PRZYPADKÓW

Przypadek nr 1

Piętnastoletnia chora została przyjęta do Kliniki z powodu epizodów omdleń, występujących od około 1,5 roku. U chorej mniej więcej od 2 lat występowały nawracające duszności, zawroty, bóle głowy, omdlenia z utratą przytomności, zaburzenia rytmu serca (tachykardia), białkomocz ortostacyjny. Chora zgłaszała również niespecyficzne problemy z mruganiem i łzawieniem, a także zaburzenia widzenia do dali. W wykonanym w marcu 2016 roku badaniu echokardiograficznym rozpoznano wadę serca pod postacią ASD II (ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu otworu wtórnego – *secundum atrial septal defect*).

Przy przyjęciu do Kliniki dziewczynka była w stanie ogólnym dobrym. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono istotnych odchyśleń od stanu prawidłowego. Stężenia wapnia całkowitego oraz fosforu wynosiły odpowiednio 10 mg/dl i 3,5 mg/dl i nie przekraczały wartości normy laboratoryjnej. Nie stwierdzono zaburzeń wodno-elektrolitowych w surowicy krwi (Na – 141 mmol/l, K – 4,1 mmol/l). Wykładniki stanu zapalnego były niskie (WBC $8,14 \times 10^9/l$, CRP 0,1 mg/dl przy normie <0,8 mg/dl, OB 8 mm/h), wskaźniki funkcji nerek i wątroby pozostawały w normie.

intravenous 10% magnesium sulphate within 10–20 minutes⁽¹⁷⁾. Benzodiazepines may be useful for panic attacks⁽⁶⁾.

Preventive treatment of tetany seizures is based on calcium or magnesium preparations. Oral calcium supplementation should be supported with active vitamin D⁽¹⁸⁾. The aim of the therapy is to maintain calcium levels above the lower limit of normal. Tetany prophylaxis should be particularly considered in thyroidectomy, coexisting malabsorption or the use of drugs that affect electrolyte levels, such as proton pump inhibitors or loop diuretics^(19,20). Relatively recently, teriparatide (recombinant human parathyroid hormone 1-34) has been used for the first time in the treatment of severe, life-threatening postoperative hypocalcaemia in Poland⁽²¹⁾.

CASE REPORTS

Case report 1

A 15-year-old girl was admitted to hospital due to episodes of syncope occurring for about 1.5 years. The patient had a 2-year history of recurrent dyspnoea, dizziness, headaches and syncope with the loss of consciousness, arrhythmias (tachycardia) and orthostatic proteinuria. The girl also reported nonspecific problems with blinking and tearing as well as impaired distance vision. Echocardiography performed in March 2016 revealed a heart defect in the form of ASD II (secundum atrial septal defect).

On admission, the patient was in good overall condition. Physical examination revealed no significant abnormalities. Total calcium and phosphorus levels were 10 mg/dL and 3.5 mg/dL, respectively, and did not exceed standard laboratory levels. No water-electrolyte disturbances were found (Na – 141 mmol/L, K – 4.1 mmol/L). Inflammatory markers were low (WBC $8.14 \times 10^9/L$, CRP 0.1 mg/dL – norm: <0.8 mg/dL, ESR 8 mm/hr); renal and hepatic function indicators were normal. The levels of 25-hydroxyvitamin D were within the reference range, but lower than the optimal levels (24.8 ng/mL, recommended level >30 ng/mL). Gasometric evaluation of capillary blood showed no acid-base disturbances. General urinalysis and urine culture showed no signs of infection. PTH levels were normal.

ECG revealed sinus arrhythmia. Unpredicted extra sinus beats occurred periodically. Chest radiography revealed no densities in the pulmonary parenchyma, the size of heart and arterial trunk within the limits of normal. No pulmonary circulatory stenosis. No signs of retention in pulmonary circulation. Due to reported problems with blinking and tearing as well as impaired distance vision, the fundus of the eye was examined, but no abnormalities were found.

Neurological evaluation showed increased deep reflexes in the upper and lower extremities. Electromyographic tetany test was performed. In the second minute after relieving the pressure, multiplet discharges lasting more than 2 minutes occurred in the first right dorsal interosseous muscle; therefore, the test was considered positive.

The patient was discharged home in good overall condition, with instructions to supplement calcium, magnesium

Stężenie 25-hydroksywitaminy D mieściło się w zakresie referencyjnym, było natomiast niższe od stężenia optymalnego (24,8 ng/ml, stężenie pożądane >30 ng/ml). W gazometrii krwi włósniczkowej nie obserwowano zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej. Badanie ogólne moczu i posiew nie wykazywały cech zakażenia. Stężenie PTH było w normie.

W zapisie EKG zaobserwowano znaczną niemiaryowość zatokową. Okresowo obecne były cechy pobudzeń dodatkowych zatokowych nieprzewiedzionych. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej stwierdzono miąższ płucny bez zagęszczeń, wielkość serca i pień naczyniowy w granicach normy. Bez cech zastoiny w krążeniu płucnym.

Ze względu na zgłaszane problemy z mrużeniem i ławieniem oraz z widzeniem do dali wykonano badanie dna oka, które nie wykazało nieprawidłowości.

W badaniu neurologicznym stwierdzono wygórowane odruchy głębokie z kończyn górnych oraz dolnych. Wykonano elektromiograficzną próbę tężyczkową. W 2. minucie po zwolnieniu ucisku w mięśniu międzykostnym pierwszym prawym pojawiły się liczne wyładowania multipletów trwające powyżej 2 minut. Zapis ten świadczy o dodatniej próbie tężyczkowej.

Pacjentka w stanie ogólnym dobrym została wypisana do domu z zaleceniami przyjmowania preparatów wapnia, magnezu i witaminy D. W kolejnych tygodniach nie obserwowano opisywanych wcześniej dolegliwości.

Przypadek nr 2

Szesnastoletnia dziewczynka została przyjęta do Kliniki z powodu drżenia rąk, drętwienia palców rąk, mimowolnych skurczów mięśni kończyn oraz kołatania serca. Ponadto od roku zgłaszała przewlekłe bóle i zawroty głowy. Dwa tygodnie przed przyjęciem u dziewczynki dwukrotnie doszło do utraty przytomności. Ambulatoryjnie wykonane badanie echokardiograficzne uwidoczniało dodatkowe struny w lewej komorze.

Przy przyjęciu do Kliniki dziewczynka była w stanie ogólnym dobrym. W badaniu przedmiotowym stwierdzono drżenie rąk i drżenia mięśnia dwugłowego ramienia prawego. Stężenia wapnia całkowitego oraz fosforu wynosiły odpowiednio 9,8 mg/dl i 4,1 mg/dl i nie przekraczały wartości normy laboratoryjnej. Stężenia innych elektrolitów również były prawidłowe (Na – 136 mmol/l, K – 3,9 mmol/l). Wykładniki stanu zapalnego pozostawały niepodwyższone (WBC $7,12 \times 10^9/l$, CRP 0,1 mg/dl przy normie <0,8 mg/dl, OB 8 mm/h), wskaźniki funkcji wątroby i nerek prawidłowe. Hormon tyreotropowy, hormony tarczycy oraz PTH także mieściły się w normie. Stężenie witaminy D zawierało się w zakresie referencyjnym, było natomiast niższe od stężenia optymalnego (20,7 ng/ml, stężenie optymalne >30 ng/ml). Nie obserwowano zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej. Badanie ogólne moczu nie wykazało cech zakażenia.

W celu wykluczenia kardiologicznych przyczyn zgłaszanych dolegliwości wykonano 24-godzinne elektrokardiograficzne monitorowanie czynności serca, w którym uwidoczniono

and vitamin D. The above described symptoms were not observed in the weeks that followed.

Case report 2

A 16-year-old girl was admitted to hospital due to hand tremor, numbness in the fingers, involuntary muscle spasms in the extremities and palpitations. Furthermore, she reported a 1-year history of chronic headaches and dizziness. Two weeks before admission, the patient experienced two episodes of loss of consciousness. Outpatient echocardiography revealed additional heart strings in the left ventricle. On admission, the patient was in good overall condition. Physical examination revealed hand tremor and trembling of the right biceps. Total calcium and phosphorus levels were 9.8 mg/dL and 4.1 mg/dL, respectively, and did not exceed standard laboratory levels. The levels of other electrolytes were also normal (Na – 136 mmol/L, K – 3.9 mmol/L). Inflammatory markers were not elevated (WBC $7.12 \times 10^9/L$, CRP 0.1 mg/dL – norm: <0.8 mg/dL, ESR 8 mm/hr); hepatic and renal function indicators were normal. Thyrotropic hormone, thyroid hormone and PTH were also normal. Vitamin D levels were in the reference range, but lower than the optimal level (20.7 ng/mL, optimal level >30 ng/mL). No acid-base disturbances were observed. General urinalysis showed no signs of infection.

A 24-hour Holter monitoring was performed to exclude cardiological causes of the reported symptoms and showed additional ventricular and supraventricular beats. Sinus tachycardia with maximum heart rate of 127 bpm was observed during the episode of palpitations.

Cervical spine radiology showed loss of cervical lordosis with discrete kyphosis in the mid part of the cervical spine. Functional evaluation revealed signs of anterior instability at C4–C5 and C5–C6, and posterior instability at C5–C6. A consultant orthopaedic specialist recommended kinezytherapy in an outpatient setting.

Due to several years of chronic rhinitis as well as chronic headache and dizziness, computed tomography of the brain and paranasal sinuses was performed and showed polypoid mucosal thickening in both maxillary sinuses and wall mucosal thickenings in the left frontal recess. No focal lesions or foci of pathological contrast-enhancement were found in the brain or the cerebellum. The ventricular system was symmetric and not dilated.

Neurological evaluation revealed no abnormalities. Negative Chvostek sign. Electromyographic tetany test was performed. In the first minute after relieving the pressure, a number of multiplet discharges lasting more than 4 minutes occurred in the first right dorsal interosseous muscle; therefore, the test was considered positive.

The girl was discharged home in good overall condition, with instructions to receive magnesium and vitamin D preparations as well as to continue an outpatient orthopaedic follow-up. The symptoms subsided after treatment.

pojedyncze dodatkowe pobudzenia komorowe i nadkomorowe. W trakcie epizodu kołatania serca odnotowano tachykardię zatokową z maksymalną częstością rytmu 127/min. W badaniu radiologicznym kręgosłupa szyjnego uwidoczniiono zniesioną lordozę szyjną z dyskretną kifozą w środkowym odcinku kręgosłupa szyjnego. W badaniu czynnościowym stwierdzono cechy niestabilności przedniej w odcinkach C4–C5 i C5–C6 oraz tylnej na poziomie C5–C6. Konsultujący lekarz ortopeda zalecił kinezyterapię w warunkach ambulatoryjnych.

Z uwagi na przewlekły, trwający od lat nieżyt nosa oraz przewlekłe bóle i zawroty głowy wykonano tomografię komputerową głowy i zatok obocznych nosa, w której uwidoczniiono polipowate zgrubienia śluzówki w obu zatokach szczękowych oraz przyściennie zgrubienia śluzówki w zachyłku czołowym lewym. W mózgu i mózdzku nie stwierdzono zmian ogniskowych i ognisk patologicznego wzmocnienia pokontrastowego. Układ komorowy był symetryczny i nieposzerzony.

Badanie neurologiczne nie wykazało nieprawidłowości. Objaw Chvostka był ujemny. Wykonano elektromiograficzną próbę tężyczkową. W 1. minucie po zwolnieniu ucisku w mięśniu międzykostnym pierwszym prawym pojawiły się liczne wyładowania multipletów trwające powyżej 4 minut. Zapis ten świadczył o dodatniej próbie tężyczkowej.

W stanie ogólnym dobrym dziewczynka została wypisana do domu z zaleceniami przyjmowania preparatów magnezu oraz witaminy D, a także dalszej opieki w poradni ortopedycznej. Po zastosowanym leczeniu dolegliwości ustąpiły.

Przypadek nr 3

Siedemnastoletnia dziewczynka została przyjęta do Kliniki z powodu zasłabnięcia z towarzyszącym drętwieniem kończyn górnych i zaburzeniami widzenia.

Przy przyjęciu dziewczynka była w stanie ogólnym dobrym. Jedynym istotnym odchyleniem stwierdzonym podczas badania przedmiotowego była niemiaraowa czynność serca. W badaniach laboratoryjnych nie wykryto istotnych nieprawidłowości. Stężenia wapnia całkowitego oraz fosforu wynosiły odpowiednio 9,3 mg/dl i 4,1 mg/dl i nie przekraczały wartości normy laboratoryjnej. Nie stwierdzono zaburzeń wodno-elektrolitowych (Na – 136 mmol/l, K – 4,3 mmol/l). Wykładniki stanu zapalnego były niepodwyższone (WBC $8,9 \times 10^9/l$, CRP <0,1 mg/dl przy normie <0,8 mg/dl, OB 6 mm/h), wskaźniki funkcji wątroby i nerek prawidłowe. Stężenie 25-hydroksyvitaminy D mieściło się w zakresie referencyjnym, było natomiast niższe od stężenia optymalnego (20,5 ng/ml, stężenie optymalne >30 ng/ml). Stężenie hormonu tyreotropowego pozostawało w normie (1,660 $\mu IU/ml$). Nie obserwowano zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej. Badanie ogólne moczu nie wykazało cech zakażenia.

W tomografii komputerowej głowy stwierdzono układ komorowy symetryczny, nieposzerzony. Nie uwidoczniiono zwągnięć ani innych patologicznych zmian w obrębie mózgowia.

Case report 3

A 17-year-old girl was admitted to hospital due to syncope accompanied by upper limb numbness and impaired vision. On admission, the patient was in good overall condition. Irregular heart rhythm was the only significant abnormality observed during physical examination. Laboratory findings revealed no significant abnormalities. Total calcium and phosphorus levels were 9.3 mg/dL and 4.1 mg/dL, respectively, and did not exceed standard laboratory levels. No water-electrolyte disturbances were found (Na – 136 mmol/L, K – 4.3 mmol/L). Inflammatory markers were not elevated (WBC $8.9 \times 10^9/L$, CRP <0.1 mg/dL – norm: <0.8 mg/dL, ESR 6 mm/hr); renal and hepatic function indicators were normal. The levels of 25-hydroxyvitamin D were within the reference range, but lower than the optimal level (20.5 ng/mL, optimal level >30 ng/mL). Normal thyroid stimulating hormone levels (1.660 $\mu IU/mL$). No acid-base disturbances were observed. General urinalysis showed no signs of infection. Head computed tomography showed symmetric, non-dilated ventricular system. No calcifications or other pathological lesions were found in the brain.

Echocardiography was performed to exclude cardiological causes of syncope and revealed an enhanced echo of 8 mm within the mitral valve strands. It had no effects on the cardiac hemodynamics. 24-hour Holter monitoring showed no heart rhythm disturbances.

The girl was also examined by an ophthalmologist due to vision impairment, but no pathology of the fundus of the eye was detected.

Neurological examination revealed increased symmetrical patellar reflexes. Electromyographic tetany test was performed. In the first minute after relieving the pressure, a number of multiplet discharges lasting more than 4 minutes occurred in the first right dorsal interosseous muscle; therefore, the test was considered positive.

The patient was discharged home in good overall condition, with instructions to continue cardiac follow-up (a follow-up echocardiography) as well as supplement magnesium and vitamin D. No episodes of syncope were observed in the weeks that followed.

CONCLUSIONS

Tetany is a disease with a variety of symptoms. Determining the final diagnosis may pose difficulty and often requires a multidisciplinary approach. Due to the incidence of tetany, a variety of its clinical pictures and the lack of accepted diagnostic standards, the disease often remains undiagnosed. These three cases were presented due to their highly atypical symptoms in order to draw attention to one of the possible causes of syncope in developmental age.

Conflict of interest

The authors do not report any financial or personal connections with other persons or organizations, which might negatively affect the content of this publication and/or claim authorship rights to this publication.

W celu wykluczenia kardiologicznych przyczyn omdleń wykonano badanie echokardiograficzne, w którym w obrębie nici ścięgniętych zastawki mitralnej uwidoczniło się mocno wysyczone echo o długości 8 mm. Nie wpływało ono na hemodynamikę serca. Dwudziestoczerogodzinne monitorowanie czynności serca za pomocą holterowskiego badania EKG nie wykazało zaburzeń rytmu serca.

W celu diagnostyki zaburzeń widzenia oraz bólów głowy dziewczynka została zbadana przez okulistę, który nie stwierdził nieprawidłowości na dnie oka.

W badaniu neurologicznym obecne były wygórowane, symetryczne odruchy kolanowe. Wykonano elektromiograficzną próbę tężyłkową. W 1. minucie po zwolnieniu ucisku w mięśniu międzykostnym pierwszym prawym pojawiły się liczne wyładowania multipletów trwające powyżej 4 minut. Zapis ten świadczył o dodatniej próbie tężyłkowej.

W stanie ogólnym dobrym pacjentka została wypisana do domu z zaleceniami dalszej opieki w poradni kardiologicznej w celu wykonania kontrolnego badania echokardiograficznego oraz przyjmowania preparatów magnezu i witaminy D. W kolejnych tygodniach nie obserwowano epizodów omdleń.

PODSUMOWANIE

Tężyłka jest zaburzeniem o bogatej symptomatologii. Ustalenie ostatecznego rozpoznania nie jest łatwe i wymaga często badań z zakresu wielu specjalności. Częstość jej występowania, mnogość obrazów klinicznych, a także brak zaakceptowanych standardów diagnostycznych powoduje, że tężyłka jest chorobą często nierozpoznawaną. Opisane przypadki przedstawiono ze względu na dalece niecharakterystyczne objawy, w celu zwrócenia uwagi na jedną z możliwych przyczyn omdleń występujących w wieku rozwojowym.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo / References

1. Kurdziel K, Skowronek-Bała B, Gergont A: Dziecko z tężyłką utajoną, studium kliniczno-neurofizjologiczne. *Przegl Lek* 2016; 73: 194–196.
2. Szlachcic A, Konturek S: Fizjologia wydzielania wewnętrznego. Hormonalna regulacja metabolizmu wapniowo-fosforanowego. In: Konturek SJ (ed.): *Fizjologia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007: 795–797.
3. Gryglas A, Dudkowiak R, Smigiel R: Tężyłka jako częsta przyczyna konsultacji na ostrym dyżurze – etiologia, objawy chorobowe i leczenie. *Przegl Lek* 2015; 72: 20–24.
4. Chabra P, Rana SS, Sharma V et al.: Hypocalcemic tetany: a simple bedside marker of poor outcome in acute pancreatitis. *Ann Gastroenterol* 2016; 29: 214–220.
5. Cho WI, Yu HW, Chung HR et al.: Clinical and laboratory characteristics of neonatal hypocalcemia. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2015; 20: 86–91.
6. Toruńska K: Tężyłka jako trudny problem diagnostyczny w ambulatorium neurologicznym. *Neurol Neurochir Pol* 2003; 37: 653–664.
7. Williams A, Liddle D, Abraham V: Tetany: a diagnostic dilemma. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2011; 27: 393–394.
8. Musacchia P, Aita-Levy J: A curious case of reversible tetany. *Clin Pediatr (Phila)* 2017; 56: 792–794.
9. Starzyk J, Wójcik M: Niedoczynność przytarczyc. In: Kawalec W, Grenda R, Ziółkowska H (eds.): *Pediatrica. Vol. 2*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016: 876–879.
10. Keczmerska E, Ryglewicz D, Sienkiewicz-Jarosz H: Tężyłka – podstawy fizjologiczne, objawy, diagnostyka i leczenie. *Terapia* 2013; 21: 16–21.
11. Kułakowski P: Omdlenia. In: Szczeklik A (ed.): *Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2016: 582–589.
12. Durlach J: Magnez w praktyce klinicznej. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1991.
13. Hausmanowa-Petrusewicz I (ed.): *Elektromiografia kliniczna*. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1980.
14. Grzesiuk W, Popow M: Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej a choroby przytarczyc. In: Bar-Andziak E (ed.): *Podstawy endokrynologii*. Wydawnictwo Akademii Medycznej w Warszawie, Warszawa 2004: 139.
15. Klotz HP: La tétanie chronique ou spasmophilie: signes, étiologie, pathogénie, traitement. *Exp. Scientifique*, Paris 1958.
16. Rabe-Jabłońska J: Ataki paniki. Zaburzenie paniczne i panikopodobne. *Łódzki Biuletyn Neurologiczny* 1997; 1, 2.
17. Jóźków P: Diagnostyka różnicowa i leczenie tężyłki. *Medycyna po Dyplomie* 2013; 22: 52–55.
18. Nemade SV, Rokade VV, Pathak NA et al.: Comparison between perioperative treatment with calcium and with calcium and vitamin D in prevention of post thyroidectomy hypocalcemia. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2014; 66 (Suppl 1): 214–219.
19. Hoorn EJ, van der Hoek J, de Man RA et al.: A case series of proton pump inhibitor-induced hypomagnesemia. *Am J Kidney Dis* 2010; 56: 112–116.
20. Roh JL, Park CI: Routine oral calcium and vitamin D supplements for prevention of hypocalcemia after total thyroidectomy. *Am J Surg* 2006; 192: 675–678.
21. Andrysiak-Mamos E, Żochowska E, Kaźmierczyk-Puchalska A et al.: Treatment of severe life threatening hypocalcemia with recombinant human teriparatide in patients with postoperative hypoparathyroidism – a case series. *Endokrynol Pol* 2016; 67: 403–412.