

ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ КРИЗ: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

© З.С. Матвеева^{1*}, И.В. Карпатский¹, А.В. Гостимский², А.С. Кузьмичев¹, И.В. Зайцева¹

¹ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

²ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий», Санкт-Петербург, Россия

ОБОСНОВАНИЕ. Гиперкальциемический криз — тяжелое осложнение первичного гиперпаратиреоза, характеризующееся развитием выраженных нарушений водно-электролитного баланса вследствие быстрого увеличения уровня кальция крови до 3,5 ммоль/л и выше в сочетании с яркой клиникой гиперпаратиреоза и явлениями органной дисфункции. Данное осложнение диагностируют у 5% от числа больных гиперпаратиреозом. Высокая гиперкальциемия приводит к уменьшению объема циркулирующей крови из-за угнетения реабсорбции воды в почечных канальцах. Гиповолемию и потерю электролитов усугубляет многократная рвота. Гиперкальциемия, гипокалиемия, метаболический ацидоз нарушают сократительную способность миокарда, проведение нервного импульса, изменяют тонус симпатической и парасимпатической нервной системы, развивается острая сердечно-сосудистая и почечная недостаточность. При отсутствии экстренной квалифицированной помощи прогноз может быть неблагоприятным. Общая летальность при гиперкальциемическом кризе достигает 60%.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Выполнено ретроспективное исследование историй болезни 546 пациентов, находившихся на лечении по поводу заболеваний околощитовидных желез в клиниках кафедры госпитальной хирургии СПбГПМУ в период с 1973 по 2022 г. Гиперкальциемия выше 3,5 ммоль/л отмечена у 14 (2,5%) больных первичным гиперпаратиреозом. Клиническая картина гиперкальциемического криза отмечена в 12 (2,2%) случаях. Возраст пациентов варьировал от 14 до 72 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ. У 12 больных с гиперкальциемическим кризом клиническая картина имела сходство с экстренной хирургической, неврологической и почечной патологией: отмечались жалобы на интенсивные спастические боли в животе без четкой локализации, тошноту, многократную неукротимую рвоту, жажду, резко выраженную мышечную слабость, анорексию. Полиурия по мере ухудшения состояния переходила в олиго/анурию. Нарастали вялость, сонливость, адинамия, мышечная слабость. Пациенты отказывались от еды, что приводило к тяжелой белково-энергетической недостаточности. По мере прогрессирования водно-электролитных расстройств развивались гипотония, нарушения сознания вплоть до глубокой комы, острая сердечно-сосудистая недостаточность, интерстициальный отек легких.

У всех пациентов после минимально необходимого обследования, которое обязательно включало УЗИ шеи, а в некоторых случаях дополнительно МСКТ, ставился вопрос о срочном хирургическом вмешательстве. Предоперационная подготовка проводилась в условиях реанимационного отделения и начиналась с инфузионной терапии в объеме 3–5 л в сутки, необходимой для устранения гиповолемии. Объем инфузии подбирался индивидуально, для регидратации использовались кристаллоидные растворы, препараты калия и магния под контролем электролитного состава крови. Для ускорения выведения кальция с мочой дополнительно назначались петлевые диуретики, особое внимание уделялось соответствию диуреза объему инфузионной терапии. В связи со снижением скорости клубочковой фильтрации ниже 35 мл/мин/1,73 м² у 4 больных из 12 использование блокаторов костной резорбции (бисфосфонатов) для предоперационной подготовки было противопоказано. У 6 больных (наблюдения до 2004 г.) применялись препараты кальцитонина с положительным эффектом. Сроки предоперационной подготовки составляли 24–48 ч и позволили добиться снижения уровня общего кальция в среднем на 0,6±0,15 ммоль/л, нормализации уровня калия, артериального давления.

Летальный исход отмечен только в 1 наблюдении (1985 г.): пациентка находилась в неврологическом отделении, не получала адекватной терапии. Корректный диагноз был установлен ретроспективно лишь по результатам аутопсии. В остальных случаях своевременная интенсивная терапия и хирургическое вмешательство позволили добиться выздоровления пациентов. Основными проблемами послеоперационного периода являлись: острая почечная и белково-энергетическая недостаточность, электролитные расстройства, анемия, в том числе потребовавшая переливания препаратов крови. Электролитные расстройства в виде гипокалиемии, стойкой гипокальциемии потребовали парентерального и перорального введения препаратов калия и кальция.

В 4 наблюдениях причиной криза был рак околощитовидных желез, у остальных удалены доброкачественные паратиреоидные опухоли.

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Гиперкальциемический криз у больных с опухолями околощитовидных желез требует интенсивной предоперационной подготовки, включающей коррекцию водно-электролитных расстройств с последующим удалением новообразований околощитовидных желез в срочном порядке. Развитие почечной и белково-энергетической недостаточности, электролитный дисбаланс могут осложнить течение послеоперационного периода.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичный гиперпаратиреоз; гиперкальциемический криз; алгоритм диагностики и лечения.

ЦИТИРОВАТЬ:

Матвеева З.С., Карпатский И.В., Гостимский А.В., Кузьмичев А.С., Зайцева И.В. Гиперкальциемический криз: клиническая картина и периоперационное ведение // *Эндокринная хирургия*. — 2023. — Т. 17. — № 3. — С. 17-18. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12828>

TO CITE THIS ABSTRACT:

Matveeva ZS, Karpatskij IV, Gostimskij AV, Kuz'michev AS, Zajceva IV. Hypercalcemic crisis: clinical picture and perioperative management. *Endocrine surgery*. 2023;17(3):17-18. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12828>