

Гипокальциемия в отделении интенсивной терапии

Иванкова Екатерина Николаевна, кандидат медицинских наук,
врач анестезиолог-реаниматолог
ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница №1»

Аннотация. В статье представлены результаты изучения уровня ионизированного кальция 683 пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии. Показано, что у пациентов после тиреоидэктомии чаще развивается клиническая картина гипокальциемии даже при незначительном снижении уровня ионизированного кальция по сравнению с другими хирургическими пациентами в тяжёлом состоянии.

Ключевые слова: гипокальциемия, пациенты в критическом состоянии, тиреоидэктомия.

В отделениях интенсивной терапии нередко можно встретить пациентов с гипокальциемией, проявления которой могут быть от асимптоматической до жизнеугрожающей. Вовремя нераспознанная или нелеченная гипокальциемия может привести к увеличению смертности [1].

Истинную распространённость гипокальциемии трудно оценить. Снижение ионизированного кальция встречается у 15-88% пациентов в отделениях интенсивной терапии [2, 3].

Сообщается, что гипокальциемия может выступать как маркёр тяжести заболевания, а уровень кальция спонтанно нормализуется с разрешением основного процесса [4]. Существует точка зрения, согласно которой низкий уровень кальция при критических состояниях может быть протективным, а попытки его коррекции вредны [5].

Систематический обзор и мета-анализ гипокальциемии после тиреоидэктомии показал, что медиана частоты транзиторной гипокальциемии была 27% (19-38%), а постоянная гипокальциемия встречалась в 1% случаев (0-3%) [6]. Чем больше степень увеличения щитовидной железы и выше вероятность повреждения околощитовидных желёз, тем ярче нарушение кальциевого обмена [7]. Наиболее выраженное снижение кальция отмечается на первые сутки после операции [8]. Дефицит витамина D усугубляет гипокальциемию в послеоперационном периоде у больных, оперированных на щитовидной железе [7, 9].

Уровень кальция очень важен для нормального функционирования клетки, нервно-мышечной передачи, стабильности мембран, костных структур, коагуляции крови и межклеточных сигнальных трансдукторных систем [10]. Уровень ионизированного кальция остаётся стабильным вследствие жёсткого контроля, который осуществляется паратормоном, витамином D, кальцитонином посредством механизма обратной связи. Эти регуляторы первично действуют на кости, почки и стенку кишечника. Уровень кальция также связан с уровнем магния и фосфора [11].

Большинство случаев гипокальциемии имеют лёгкую степень выраженности и требуют только лабораторного наблюдения. Тяжёлая гипокальциемия может проявиться мышечными спазмами, генерализованными судорогами, рефрактерной гипотензией, аритмией, сердечной недостаточностью, при которых потребуется не только внутривенное введение кальция, но и дополнительная интенсивная терапия.

Лечение гипокальциемии зависит от причины, её вызвавшей, выраженности и тяжести симптомов и скорости развития гипокальциемии [11].

Цель работы: изучить распространённость гипокальциемии и частоту развития её клинических проявлений у пациентов в отделении интенсивной терапии.

Материалы и методы

Проведено проспективное исследование 683 пациентов в возрасте от 19 до 92 лет, находящихся в отделении интенсивной терапии. Все пациенты давали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Мужчин – 381 (55,8%), женщин – 302 (44,2%). Пациенты были разделены на две группы. Первую группу (n=81) составили больные, перенёвшие оперативное вмешательство на щитовидной железе по поводу многоузлового коллоидного зоба (n=52, 64,2%), диффузного токсического зоба (n=29, 35,8%). Во вторую группу (n=602) попали пациенты с острым панкреатитом (n=113, 18,8%), острым пиелонефритом (n=102, 16,9%), желудочно-кишечными кровотечениями (n=361, 60%), острой кишечной непроходимостью (n=26, 4,3%).

Проводилось исследование ионизированного кальция в течение первых суток нахождения в палате интенсивной терапии (1 этап) и при переводе в профильное отделение (2 этап). За нормальный уровень ионизированного кальция принимали значения 1,15 – 1,27 ммоль/л. Лёгкая гипокальциемия – 1,05 – 1,14 ммоль/л, гипокальциемия средней степени – 0,9 – 1,04 ммоль/л, тяжёлая – 0,7 – 0,89 ммоль/л.

Изучение уровня паратормона и витамина D не проводилось в связи с отсутствием возможности выполнять данные анализы в больничной лаборатории.

Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи электронных таблиц “Microsoft Excel” и прикладной программы “Statistica 6.0” с использованием критерия *t* Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

На 1 этапе исследования лабораторно подтверждённая гипокальциемия значимо чаще выявлялась у пациентов 2 группы (54,2%) по сравнению с пациентами 1 группы (19,8%), $p = 0,006$. Пациенты 1 группы изначально были подготовлены к операции, скомпенсированы по основной и сопутствующей патологии, так как тиреоидэктомия выполнялась в плановом порядке. Развитие гипокальциемии у данной категории больных можно связать с нарушением регуляции обмена кальция вследствие изменения в

крови концентрации паратгормона при непреднамеренном повреждении или удалении паращитовидных желёз, изменении их кровоснабжения. Данная ситуация обусловлена техническими сложностями выполнения хирургического вмешательства в виду различных вариантов топографического расположения паращитовидных желёз и рубцовым процессом при рецидиве в зоне операции [8]. У пациентов 2 группы нередко имелись гипоальбуминемия, гипербилирубинемия, гипомагниемия, гиперфосфатемия, нарушения кислотно-основного состояния, почечная и печёночная недостаточность, в результате которых вторично развивалась гипокальциемия. Также части пациентов 2 группы проводились гемотрансфузии, которые могут привести к снижению уровня кальция.

Клинические проявления гипокальциемии были у 9,88% пациентов 1 группы и у 1% пациентов 2

группы, $p=0,011$ (таб.1). Причём гипокальциемия средней тяжести и тяжёлая значимо чаще выявлялась у пациентов 2 группы, по сравнению с пациентами 1 группы ($p=0,007$). Но клинические симптомы были представлены шире у пациентов 1 группы. Парестезии рук, лица были у 7,4% пациентов 1 группы и 1% 2 группы. Спазмы мышц конечностей - у 1,23% 1 группы. Генерализованные судороги - у 1,23% 1 группы. Во второй группе судорог не было; гипокальциемия проявлялась парестезиями рук, лица у 1 %.

На 2 этапе исследования клинических проявлений гипокальциемии не было ни у одного пациента, но лабораторно диагностирована лёгкая гипокальциемия была у 2,46% пациентов 1 группы и у 2 % пациентов 2 группы, значимых различий не отмечено, $p=0,76$.

Таблица 1. Распространённость проявлений гипокальциемии у пациентов в ПИТ

		лёгкая		средней степени		тяжёлая	
		1 группа	2 группа	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
1 этап	лабор.	11,1%	16,78%	7,4%	26,24%	1,23%	11,2%
	клин.	6,17%	—	2,46%	0,66%	1,23%	0,33%
2 этап	лабор.	2,46%	2%	—	0,17%	—	—
	клин.	—	—	—	—	—	—

Сравнение выраженности гипокальциемии у пациентов внутри групп по периоду нахождения в палатах интенсивной терапии в зимне-весенние месяцы и летнее-осенние (на предмет косвенной оценки дефицита витамина D) не выявило значимых различий, $p=0,83$.

Лечение проводилось во всех случаях гипокальциемии с клиническими проявлениями и в случае среднетяжёлой и тяжёлой гипокальциемии и состояло из внутривенного введения кальция хлорида или кальция глюконата в зависимости от имеющегося в наличии в дозе 100 – 300 мг в пересчёте на элементарный кальций. Согласно литературным данным кальций хлорид в три раза более эффективный по сравнению с кальция глюконатом (10 мл кальция глюконата содержат 90 мг элементарного кальция, а 10 мл кальция хлорида содержат 272 мг элементарного кальция). Кальция хлорид 10% и кальция глюконат 10% вводились в растворе 50 – 100 мл 5% глюкозы.

Смертельных исходов зафиксировано не было. Повторных поступлений пациентов в отделение ин-

тенсивной терапии с клиническими симптомами гипокальциемии не было.

Выводы. Таким образом, гипокальциемия была обнаружена у 20 – 55 % пациентов отделения интенсивной терапии. У пациентов, перенёвших тиреоидэктомию, гипокальциемия лабораторно выявляется реже, чем у остальных пациентов в критическом состоянии. При этом клиника гипокальциемии после тиреоидэктомии проявляется значимо чаще даже при незначительном снижении уровня ионизированного кальция. Вероятно, резкое изменение в крови концентрации паратгормона, влекущее нарушение обмена кальция, не позволяет быстро включиться адаптационным механизмам в организме, что и проявляется симптомами гипокальциемии.

Следует рекомендовать обязательное скрининговое определение уровня кальция в послеоперационном периоде пациентам после тиреоидэктомии для своевременного выявления и лечения гипокальциемии.

Литература:

- Goyal A., Bhimji S.S. Hypocalcemia. – 2017. – Medline.
- Steele T., Kolamunnage-Dona R., Downey C. et al. Assessment and clinical course of hypocalcemia in critical illness. *Crit. Care.* – 2013. – №17 (3) – P. 106.
- Zhang Z., Xu X., Ni H. et al. Predictive value of ionized calcium in critically ill patients: an analysis of a large clinical database MIMIC II. // *PLoS One.* – 2014. – №9 (4) – P. 204-208.
- Sarko J. Bone and mineral metabolism. // *Emerg. Med. Clin. North. Am.* – 2005. – №23(3). – P. 703-721.
- Aberregg S.K. Ionized Calcium in the ICU: Should It Be Measured and Corrected? // *Chest.* – 2016. – №149 (3). – P. 846-855.
- Edafe O., Antakia R., Laskar N., et al. Systematic review and meta-analysis of predictors of post-thyroidectomy hypocalcaemia. // *Br. J. Surg.* – 2014. – № 101 (4). – P. 307-320.
- Симакина О.В. Роль основных предикторов послеоперационного гипопаратиреоза после тиреоидэктомии и выбор оптимальной терапии. Дисс. ...канд. мед наук. – Москва, 2015. – 108 с.

8. Шулутко А.М., Семиков В.И., Грязнов С.Е. и др. Риск гипокальциемии у больных после операций на щитовидной железе. // Хирургия. – 2015. – №11. – С. 35-40.

9. Bellantone R., Lombardi C.P., Raffaelli M. et al. Is routine supplementation therapy (calcium and vitamin D) useful after total thyroidectomy? // Surgery – 2002. – Vol. 132 – P. 1109-1113.

10. Hofer A.M., Brown E.M. Extracellular calcium sensing and signalling. // Nat. Rev. Mol. Cell. Biol. – 2003. – №4(7). – P. 530-538.

11. Cooper M.S., Gittoes N.J. Diagnosis and management of hypocalcaemia. // BMJ. – 2008. – №7. – P. 298-302.