ZU_2014_Endo_2.qxd 07.07.2014 17:31 Page 39

В.І. Боцюрко, д.м.н., професор, Івано-Франківський національний медичний університет

Кардіотетанія на фоні гіпокальціємічного кризу

Гіпопаратиреоз – захворювання, пов'язане з недостатньою продукцією паратгормону. Наслідком його є гіпокальціємія, що призводить до розвитку тонічних судом (тетанії) – основного прояву захворювання. Термін «тетанія» у 1852 р. ввів Н. Корвізар. А вже 1906 р. Я. Ердгейм встановив зв'язок тетанії з видаленням паращитовидних залоз.

В.І. Боцюрко

Захворювання може виникнути внаслідок випадкового видалення паращитовидних залоз при резекції щитовидної залози, при видаленні паратиреоаденоми, якщо є атрофія інших паращитовидних залоз. Післяопераційний гіпопаратиреоз розвивається незабаром після операції або через деякий час після неї. Виникнення тетанії після операції є свідченням тяжкого перебігу захворювання та необхідності постійної замісної терапії. Якщо гіпопаратиреоз розвивається у віддалений після операції період, то він має сприятливіший перебіг. Причинами гіпопаратиреозу можуть бути також запальні процеси, крововиливи в результаті травми, вроджена неповноцінність залоз або їх аутоімунне пошкодження. Ідіопатичний гіпопаратиреоз розвивається внаслідок генетичних дефектів. Здебільшого це зумовлено мутацією гена CASR, який підвищує чутливість тканин до кальцію, що в кінцевому варіанті призводить до зниження секреції паратгормону. Інколи можливий транзиторний гіпопаратиреоз, який виникає після операції на щитовидній залозі внаслідок набряку паращитовидних залоз. При прихованій недостатності паращитовидних залоз тетанія може проявитися в результаті інфекції, інтоксикації, D-гіповітамінозу, вагітності, лактації, при недостатньому всмоктуванні кальцію в кишечнику. Дефіцит паратгормону призводить до зменшення надходження кальцію із кісткової тканини в кров і збільшення реабсорбції фосфору в проксимальних відділах канальців нирок, в результаті чого виникають гіпокальціємія і гіперфосфатемія. Внаслідок гіпокальціємії порушується рівновага між іонами натрію і калію, а також кальцію і магнію, що в свою чергу веде до різкого підвищення нервово-м'язової збудливості.

За перебігом розрізняють явну і латентну форми гіпопаратиреозу, а за важкістю – легку і тяжку. У разі явної форми захворювання судоми болючі, починаються мимовільно, розвиваються симетрично у згинальних групах м'язів. Частіше спостерігаються судоми верхніх кінцівок. Унаслідок переважання тонусу згинальних м'язів плече приводиться до тулуба, рука згинається у ліктьовому і променево-зап'ястному суглобах, пальці, особливо великий, – у п'ястково-фалангових суглобах і притискаються до долоні («рука акушера»). При тетанії м'язів нижніх кінцівок стопа згинається до підошви («кінська стопа»).

З поширенням судом у процес втягуються м'язи обличчя і тулуба. Підвищення тонусу жувальних м'язів призводить до судомного стискання щелеп (тризм), судоми інших груп м'язів обличчя надають йому характерного вигляду – «риб'ячий рот». У тяжких випадках судоми поширюються на міжреберні м'язи і діафрагму, призводячи до порушення дихання за типом інспіраторної задишки. Дуже небезпечним проявом захворювання є ларингоспазм. Він частіше проявляється у дітей, супроводжується шумним диханням, задишкою, ціанозом. Якщо асфіксія затягується, можливий летальний наслідок. Небезпека посилюється у разі спазму бронхів, сфінктерів сечового міхура і шлунка. Спазми кишечнику і шлунка супроводжуються болями у животі, блювотою, утрудненим ковтанням. Напади судом провокуються фізичними, звуковими, психічними впливами, а також гіпервентиляцією. Вони виникають одразу або з провісниками: страхом, загальною слабкістю, онімінням обличчя, парестезіями, посмикуванням окремих груп м'язів. Частота і тривалість нападів залежать від тяжкості захворювання. У разі легкої форми напади здебільшого спостерігаються раз на один-два тижні, вони тривають по кілька хвилин, обмежуються судомами незначної групи м'язів, здебільшого обличчя або кінцівок, і зникають спонтанно.

Тяжка форма характеризується частими тривалими і поширеними судомами, що виникають спонтанно або під впливом найменших подразників.

Приховану (латентну) форму гіпопаратиреозу виявляють спеціальними прийомами: симптом Хвостека – постукування молоточком або пальцем у місці розміщення лицьового нерва спереду зовнішнього слухового отвору призводить до судомного скорочення лицьових м'язів; симптом Труссо – стискування плеча жгутом через 2-3 хв зумовлює судомне зведення кисті у вигляді «руки акушера»; симптом Шлезінгера – судоми м'язів-розгиначів стегна і супінація стопи під час швидкого пасивного згинання ноги в кульшовому суглобі з розігнутим коліном.

Значну допомогу у діагностиці гіпопаратиреозу надає визначення рівня кальцію у крові. За тяжкої форми захворювання його вміст знижується до 1,3-1,5 ммоль/л, а в разі легкої – 1,8-2,1 ммоль/л. За нормальної кількості білка у плазмі крові вміст іонізованого кальцію становить 50% загального.

Наводимо клінічний випадок тяжкого гіпокальціємічного кризу, який супроводжувався кардіотетанією, що буває надзвичайно рідко. В літературі описано лише кілька таких випадків.

Клінічний випадок

Хвора К. надійшла в хірургічне відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні 19.03.2014 р. з діагнозом: **Рецидив дифузного токсичного зоба, тиреотоксичне серце, миготлива аритмія, тахісистолічна форма. Післяопераційний гіпопаратиреоз (субтотальна тиреоїдектомія у 2002 р.), стадія компенсації.**

22.03 – проведена операція: правостороння гемітиреоїдектомія. Ранній післяопераційний період перебігав гладко.

24.03 – відновився синусовий ритм з частотою 88 ударів за 1 хв.

25.03 – о 9.00 – тони серця ритмічні, АТ – 120/80 мм рт. ст. Симптоми Хвостека і Труссо сумнівні.

О 15.00 – раптова втрата свідомості, пульс на магістральних судинах не визначається. Негайно проведені реанімаційні заходи – непрямий масаж серця, штучна вентиляція легень (мішок Амбу) – через 3 хв сприяє відновленню серцевої діяльності. Хвора одразу була переведена в реанімаційне відділення. Підключена до апарату ШВЛ та кардіомонітора.

О 15.15 – сталася повторна зупинка кровообігу (на моніторі – фібриляція шлуночків). Проведена негайна електрична дефібриляція 200 Дж. Через 3 хв серцева діяльність відновилася. АТ – 90/60 мм рт. ст., пульс – 50 уд/хв. Інфузія фенілефрину, для зняття набряку легень – морфін в/м. Ефект позитивний.

О 23.47 – знову зафіксована фібриляція шлуночків, проведена електрична дефібриляція 200 Дж. Через 2 хв серцева діяльність відновилася.

У перші дні фібриляції шлуночків пояснювались як ознаки тиреотоксичного серця, але 26.03 кардіолог зміни на знятій ЕКГ трактував як результат гіпокальціємії через різке збільшення інтервалу QT – 0,68 с при RR 0,80 с. Аналіз крові справді виявив гіпокальціємію – загальний кальцій 1,25 ммоль/л. Був призначений кальцій у вигляді глюконату 10% – 10,0 в/в струменево 3 рази на добу. Проте в той же день ще двічі фіксувалася фібриляція шлуночків і була проведена чергова дефібриляція. У хворої також відмічалося постійне психомоторне збудження, через що вводився оксибутират натрію 20% – 10,0, діазепам 0,5% – 2,0 та фентаніл 0,005% – 2,0 в/в. Наступні дні ця терапія проводилась постійно, бо як тільки припинялась дія седативних препаратів – негайно відбувалося психомоторне збудження і зупинка серця. Фактично, хвора була переведена в стан медикаментозного сну. Незважаючи на ці заходи, 30.03 знову зафіксована фібриляція шлуночків, а 31.03 – навіть двічі, що спонукало до електричних дефібриляцій. 29.03 – здійснена інтубація трахеї через загрозу асфіксії.

1.04 – проведений консиліум у складі реаніматолога, ендокринолога і кардіолога, який розцінив перебіг захворювання як гіпокальціємічний криз із розвитком кардіотетаній, і основний акцент у лікуванні був зроблений не на антиаритмічні і седативні середники, а на препарати кальцію. Глюконат кальцію був замінений на хлорид кальцію, а струменеве введення – на постійну крапельну інфузію, під контролем аналізу крові. Чергові реаніматологи помітили, що в момент зупинки кровообігу достатньо було провести закритий масаж серця і одразу відновлювалася його робота, таких епізодів у період з 26.03 по 3.04 нарахували 23, що підтверджувало наявність кардіотетаній. Внутрішньовенні крапельні інфузії хлориду кальцію проводилися до повного зняття явищ гіпокальціємічного кризу. Це відбулося в той момент, коли рівень кальцію досяг 2,1 ммоль/л, тобто 10.04. Правда, через рухи верхніх кінцівок унаслідок постійних психомоторних збуджень розчин кальцію при інфузії потрапив підшкірно і, як наслідок, відбувся некроз шкіри і підшкірної клітковини. 10.04 – відмінені седативні препарати, хвора дезінтубована, а 18.04 – виписана додому.

Діагноз при виписці: Післяопераційний гіпопаратиреоз, тяжка форма, гіпокальціємічний криз з частими кардіотетаніями. Стан після правосторонньої гемітиреоїдектомії з приводу рецидиву дифузного токсичного зоба (попередня операція у 2002 р.). Тиреотоксичне серце. Синдром «оглушеного серця» внаслідок повторних електричних дефібриляцій. Післяін'єкційний некроз шкіри і підшкірної клітковини правої верхньої кінцівки після інфузії хлориду кальцію.

При виписці рівень кальцію – 2,25 ммоль/л. Амбулаторно рекомендовано: кальцій + вітамін D_3, бісопролол 2,5 мг 1 раз на добу, триметазидин 35 мг 3 рази на добу 2 міс, ацетилсаліцилова кислота 75 мг 1 раз на добу.

Коментарі: враховуючи наявність в анамнезі гіпопаратиреозу, хірургам при повторній операції на щитовидній залозі превентивно слід було призначити достатню дозу кальцію і в перші післяопераційні дні слідкувати за його вмістом в крові, а краще віддати перевагу не операції, а радіойодтерапії. Операція призвела до різкого загострення гіпопаратиреозу аж до виникнення тяжкого гіпокальціємічного кризу. Цей криз супроводжувався кардіотетанією, що буває надзвичайно рідко. Вона проявлялася рецидивуючою фібриляцією шлуночків і зупинкою серця, внаслідок судорожних фібрилярних скорочень міокарда. Достатньо було, як з'ясувалось пізніше, зробити кілька натискань на ділянку серця (закритий масаж), як кардіотетанія знімалася і серце відновлювало свою роботу, таких епізодів було зафіксовано 23. Мабуть, необхідно звертати увагу на кардинальну електрокардіографічну ознаку гіпокальціємії – різке подовження QT. При виведенні із гіпокальціємічного кризу слід було вводити висококальцієвмісні препарати, наприклад, кальцію хлорид, а не глюконат, у якому кальцію в 3 рази менше. Перевагу необхідно віддавати постійному інфузійному крапельному введенню кальцію, а не струменевому епізодичному, що створює його стабільну концентрацію в крові.