

УДК 616.447-008.64-089.168.1-06:616.441-089]-82/-84
DOI <http://doi.org/10.30978/CEES-2024-3-28>

Післяопераційний гіпопаратиреоз: актуальність, профілактика, лікування. Огляд



**В. О. Шідловський¹, О. В. Шідловський¹,
І. І. Морозович¹, В. М. Привроцький²**

¹ Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського

² Тернопільська міська комунальна лікарня № 2

Післяопераційний гіпопаратиреоз (ПГПТ) — недостатня секреторна функція прищитоподібних залоз (ПЩЗ), зумовлена інтраопераційною травмою, порушеннями кровопостачання чи їх видаленням під час виконання операцій на щитоподібній залозі (ЩЗ) в обсязі тиреоїдектомії [1, 2]. Гіпопаратиреоз характеризується гіпокальціємією, гіперфосфатемією та низьким рівнем паратиреоїдного гормону (ПТГ) у сироватці крові [3]. Це ускладнення в хірургії ЩЗ є найчастішим і часто найтяжчим за клінічним перебігом [4, 5].

Проблемі ПГПТ присвячено багато праць. Досягнення в розумінні епідеміології, генетики, діагностики, клінічних виявів, ураження скелета та терапевтичних підходів до лікування активно обговорюються з 2009 р. [6].

У 2015 р. у Флоренції відбулася Перша міжнародна конференція з гіпопаратиреозу, на якій було розглянуто питання етіології, клінічних аспектів впливу на органи та системи організму, оцінки якості життя. Підсумком конференції стали рекомендації щодо оцінки клінічної симптоматики, визначення тяжкості перебігу, лабораторної та інструментальної діагностики, лікування гострої та хронічної гіпокальціємії [3].

У заяві Американської тиреоїдної асоціації (2018) звернено увагу на діагностику, профілактику та лікування його у дорослих [7]. Клініка Мейо того ж року сформувала робочу групу експертів з ПЩЗ

і ендокринологів загального профілю, яка розглянула питання щодо діагностики та лікування гіпопаратиреозу. Були розроблені практичні рекомендації в контексті клінічної допомоги хворим на гіпопаратиреоз з урахуванням супутніх захворювань та індивідуальних особливостей його перебігу [8].

Міжнародна група з гіпопаратиреозу в 2022 р. опублікувала нові рекомендації, згідно з якими ПГПТ визначають як транзиторний (тимчасовий) або постійний (хронічний), якщо він зберігається понад 12 міс після операції. Основною відмінністю між ними є тривалість і минуцність стану. Ризик хронічного гіпопаратиреозу тісно пов'язаний із кількістю ПЩЗ, що залишилися *in situ* під час операції та функціонують [9, 10].

За даними літератури, у ранній період після тиреоїдектомії гіпокальціємію як ускладнення діагностують у 5,4—83,0 % пацієнтів, серед них постійний гіпопаратиреоз трапляється в 0,12—12,10 % випадків [11, 12]. Деякі автори використовують додаткове поняття пролонгованого (затяжного) гіпопаратиреозу. Цим терміном позначають випадки аномально низького рівня ПТГ (< 13 пг/мл) та/або потребу для заміщення кальцію з/без активного вітаміну D через 4—6 тиж після операції [11, 13].

Важливим є питання визначення ризиків розвитку гіпокальціємії, урахування яких дало б змогу зменшити її частоту в ранній післяопераційний період.

Шідловський Віктор Олександрович, д. мед. н., проф., проф. кафедри хірургії № 1 з урологією, малоінвазивною хірургією ім. проф. Л. Я. Ковальчука. E-mail: sofija.viktorolex@gmail.com.

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-8869-5780>; Шідловський Олександр Вікторович, д. мед. н., проф., проф. кафедри загальної хірургії. E-mail: shydlovskyow@tdmu.edu.ua.

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5049-7404>; Морозович Ігор Ігорович, аспірант кафедри загальної хірургії. E-mail: morozovych_ii@tdmu.edu.ua. ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6897-351X>;

Привроцький Віталій Миколайович, медичний директор. E-mail: vitaliy_pryvrotskyu@ukr.net

Серед ризиків післяопераційного гіпопаратиреозу виділяють чинники, пов'язані з пацієнтом (поліморбідність, дефіцит вітаміну D, жіноча стать, молодий вік), а також із захворюванням, що є показанням до проведення операції (зоб, злоякісна пухлина, що прогресує, гіпертиреоз, автоімунний тиреоїдит), та хірургічним втручанням (обсяг хірургічного втручання, повторні операції, досвід хірурга) [14—16]. Урахування цих чинників хірургом, що проводить операцію, дає змогу суттєво зменшити кількість і тяжкість клінічних виявів післяопераційного гіпопаратиреозу.

Останнім часом звертають увагу на важливість дефіциту вітаміну D у доопераційний період і супутні в таких випадках гіпертрофію та підсилення кровопостачання ПЩЗ. Багатовимірною логістичною регресією показала, що ймовірність післяопераційної лабораторної гіпокальціємії в пацієнтів із тяжким дефіцитом вітаміну D була в 13,2 разу більшою, ніж у тих, хто мав достатній рівень вітаміну D. Ймовірність клінічних виявів симптоматичної гіпокальціємії в пацієнтів із дефіцитом вітаміну D була в 10,18 разу більшою, ніж в осіб із достатнім рівнем вітаміну D [17—20]. Отже, доопераційний дефіцит вітаміну D (< 20 нг/мл), особливо тяжкий (< 10 нг/мл), є незалежним прогностичним чинником післяопераційної гіпокальціємії після тотальної тиреоїдектомії. З огляду на результати цих досліджень автори рекомендують для профілактики розвитку ПГПТ і зменшення тяжкості його клінічних виявів доопераційний прийом вітаміну D для отримання рекомендованих значень $25(\text{OH})\text{D}$ у сироватці крові > 30 нг/мл.

Дані літератури вказують на те, що лікування хворих на хронічний гіпопаратиреоз потребує довічного призначення багатокомпонентної терапії, а також ретельного моніторингу та індивідуального підходу. За відсутності адекватного динамічного спостереження і навіть незалежно від нього можуть розвинутися множинні ускладнення з боку систем організму та життєво важливих органів, зокрема кальцифікація сечовидільної системи (нефрокальциноз, нефролітіаз з розвитком ниркової недостатності), м'яких тканин і головного мозку, серцево-судинні порушення, зорові розлади, патологія кістково-м'язової системи зі зниженням кісткового ремоделювання і потенційним ризиком переломів, а також розвитком нейрокогнітивних розладів та різким зниженням якості життя пацієнтів. З різною частотою трапляються катаракта (17%), інфекційні захворювання (11%), нефрокальциноз/нефролітіаз (15%), ниркова недостатність

(12%), судоми (11%), депресія (12%), ішемічна хвороба серця (7%), аритмії (7%) [21]. У рідкісних випадках ниркова недостатність потребує гемодіалізу або трансплантації нирки [22]. Наведені дані свідчать, що ПГПТ і його наслідки є тяжким післяопераційним ускладненням, яке варте уваги.

На нашу думку, невирішеними залишаються три питання:

1. Профілактика травмування ПЩЗ і розвитку ПГПТ.
2. Профілактика ПГПТ у ранній післяопераційний період.
3. Лікування різних клінічних форм ПГПТ залежно від тяжкості клінічного перебігу та ускладнень.

Профілактика травмування прищитоподібних залоз

Збереження ПЩЗ є важливою і невід'ємною частиною тиреоїдектомії та інших хірургічних втручань на щитовидній залозі. Основним принципом, що лежить в його основі, є досконале знання анатомії ПЩЗ щодо щитовидної залози та інших анатомічних структур у цій ділянці. Слід урахувати також значні варіації анатомічного розташування ПЩЗ [13, 14].

Для запобігання травмуванню та збереження під час операції ПЩЗ запропоновані різні технології та методи. Одним із способів зниження ризику розвитку гіпопаратиреозу є проведення інтраопераційної візуалізації, виділення та збереження принаймні двох ПЩЗ з оцінкою типу їх розташування щодо щитовидної залози [23—27]. Наслідком таких маніпуляцій нерідко є розлади кровопостачання та травмування ПЩЗ. Тому як контраргумент інтраопераційній візуалізації в літературі є повідомлення про те, що рутинна ідентифікація всіх чотирьох ПЩЗ не є необхідною при тиреоїдектомії [28]. Установлено, що пацієнти з однією чи двома ідентифікованими під час тиреоїдектомії ПЩЗ мали значно нижчу частоту клінічної гіпокальціємії порівняно з особами, у яких було ідентифіковано три або чотири ПЩЗ (3,2 і 17,1%, $p = 0,02$). Отже, цілеспрямований пошук (ідентифікація) більшої кількості ПЩЗ пов'язаний з вищою частотою післяопераційної тимчасової гіпокальціємії та постійного гіпопаратиреозу [29, 30]. З огляду на наведені дані, можна стверджувати, що візуальна ідентифікація ПЩЗ не означає безпечного їхнього збереження. Значення має не кількість ідентифікованих, а кількість збережених *in situ* ПЩЗ [31, 32].

Варті уваги рекомендації із застосування безконтрастної автофлуоресценції в ближньому інфрачервоному спектрі та контрастування ПЩЗ

внутрішньовенно введенням індоціаном зеленим для полегшення візуалізації [33, 34]. Звіти по цих рекомендаціях підтвердили можливість виявляти ПЩЗ у 90—100 % випадках. Застосування цього методу дає змогу зменшити кількість ранньої гіпокальціємії з 20 до 5 %. Попри високу результативність, вартість методу обмежує його використання в рутинній клінічній практиці [35–36]. Результати клінічного застосування методу в Україні свідчать, що він дає змогу чітко візуалізувати ПЩЗ та оцінити їхню судинну структуру [37].

Використання оптичних приладів, що збільшують зображення (операційний мікроскоп, лупа $\times 2,5$), значно знижує частоту ненавмисного видалення ПЩЗ (3,8 і 7,8 %), а також післяопераційних біохімічних (20,6 та 33,9 %, $p = 0,028$) і клінічних ознак гіпокальціємії (12,7 і 33,0 %, $p < 0,001$) [38].

Нанотехнології знайшли застосування в хірургії ЩЗ. Нині успішно використовують вуглецеві наночастинки для відстеження ПЩЗ та лімфатичних вузлів при вузловому зобі та раку ЩЗ [39–41]. Введення наночастинок вуглецю можна комбінувати з введенням індоціану зеленого, що додатково підвищує ефективність методики майже до 100 % [41, 42].

При використанні енергетичних апаратів для інтраопераційної зупинки кровотечі рекомендують дотримуватися відстані 3—5 мм між інструментом і ПЩЗ, щоб уникнути її термічного ураження [43].

Згідно з низкою повідомлень для зниження частоти ПГПТ перспективним є метод автотрансплантації випадково видалених ПЩЗ [44]. Однак проведений у 2019 р. метааналіз 25 повідомлень показав підвищення ризику ПГПТ у пацієнтів, яким виконана автотрансплантація ПЩЗ під час операції на ЩЗ. Автори встановили, що автотрансплантація ПЩЗ пов'язана з підвищеним ризиком розвитку транзиторного і постійного гіпопаратиреозу, а кількість автотрансплантованих ПЩЗ прямо пропорційно корелює з частотою ПГПТ [45]. Згідно з результатами досліджень А. Su та співавт. (2018), автотрансплантація ПЩЗ не впливає на частоту постійного гіпопаратиреозу, але підвищує ризик транзиторного гіпопаратиреозу, коли решта ПЩЗ зберігаються *in situ* [46]. F. Tartaglia та співавт. (2016) та W. Misiorowski та співавт. (2023) вважають, що всі ПЩЗ необхідно залишати *in situ* і вибірково автотрансплантацію не проводити. Вони обмежують показання для автотрансплантації ПЩЗ лише випадками ненавмисного їх видалення. У таких ситуаціях автотрансплантація може ефективно запобігти постійному гіпопаратиреозу, навіть

якщо це асоціюється з підвищеною частотою гіпокальціємії в ранній післяопераційний період [47, 48].

Не вирішеним є питання ранньої діагностики гіпокальціємії — за рівнем кальцію чи ПТГ у крові? Згідно з останніми рекомендаціями з гіпопаратиреозу найважливішим провісником гіпокальціємії та перманентного гіпопаратиреозу є рівень ПТГ у сироватці крові, виміряний через 12—24 год після хірургічного втручання [49, 50]. Якщо рівень ПТГ > 10 пг/мл (1,05 пмоль/л), то постійний гіпопаратиреоз дуже мало ймовірний і немає показань для тривалого прийому кальцію та препаратів вітаміну D. У випадках, коли рівень ПТГ у сироватці < 10 пг/мл, ризик постійного гіпопаратиреозу перевищує 50 % [51].

Профілактика післяопераційного гіпопаратиреозу у ранній післяопераційний період

З огляду на високу ймовірність інтраопераційної травми ПЩЗ як чинника розвитку гіпокальціємії, вітчизняні та зарубіжні автори обговорюють питання збереження функції залоз у перші дні після операції. Вирішення цього питання полягає в допомозі травмованим під час операції на ПЩЗ якнайшвидше відновити функціональну здатність, зниженні ризику гіпокальціємії, сприянні одужанню та ранньому виписуванню пацієнтів на амбулаторне лікування. Рекомендовані внутрішньовенні інфузії цитоплавіну впродовж 7 днів [52], 10 % розчину глюконату кальцію впродовж 3—5 днів, починаючи з першого дня після операції [53, 54], введення препаратів кальцію та повторні щоденні перевірки його вмісту в крові доки концентрація не нормалізується [55], комбіноване призначення препарату кальцію та аналогів активного метаболіту вітаміну D, що забезпечує швидку позитивну динаміку основних показників фосфорно-кальцієвого обміну із досягненням стійкого ефекту [56].

Для збереження функції ПЩЗ після операції Товариство ендокринологів Великої Британії пропонує раннє лікування добавками кальцію та повторні щоденні перевірки рівня гіпокальціємії до нормалізації показників. T. Stedman та співавт. рекомендують для діагностики післяопераційної гіпокальціємії в перший день після операції визначати рівень ПТГ і кальцію та обирати схему лікування залежно від цих показників із застосуванням препаратів вітаміну D (альфакальцидолу) і карбонату кальцію впродовж 5 днів. За цими показниками автори оцінюють результати лікування й прогнозують ймовірність розвитку тимчасового чи хронічного (постійного)

гіпопаратиреозу. Наголошується на тому, що ізольоване призначення солей кальцію патогенетично не виправдане, оскільки спричинює лише короточасне підвищення показників кальціємії в сироватці крові [57].

S. P. J. Dijk та співавт. (2024) провели оцінку трьох стратегій лікування раннього гіпопаратиреозу після тиреоїдектомії у 51 096 хворих: призначення стандартних препаратів кальцію та/або активного вітаміну D безпосередньо після тиреоїдектомії, після біохімічно підтвердженого гіпопаратиреозу або за наявності клінічних симптомів гіпокальціємії. Автори встановили, що всі стратегії лікування ранньої післяопераційної гіпокальціємії запобігають її серйозним ускладненням. Таке лікування незалежно від стратегії не впливає на відновлення функції ПЩЗ у віддалений період [58].

З урахуванням наведених даних про значення доопераційного дефіциту вітаміну D у розвитку ПГПТ очевидно можна вважати доопераційну корекцію його рівня методом профілактики післяопераційної гіпокальціємії. Про таку можливість і доцільність свідчать результати низки досліджень [8, 19, 20, 59—61].

Лікування різних клінічних форм післяопераційного гіпопаратиреозу залежно від тяжкості клінічного перебігу та ускладнень

Лікування гострої гіпокальціємії. Гостру гіпокальціємію лікують внутрішньовенним уведенням препаратів кальцію. Залежно від швидкості виникнення, біохімічних показників та клінічних симптомів гостра гіпокальціємія може потребувати стаціонарного лікування. Мета терапії — усунення симптомів гострої гіпокальціємії та нормалізація показників загального та іонізованого кальцію до нижньої межі референсних значень. При цьому необхідний частий контроль рівня кальцію в крові (кожні 6—12 год на початку лікування, кожні 24 год після стабілізації стану пацієнта). Рекомендують такі варіанти схем лікування:

1. Швидке введення кальцію глюконату внутрішньовенно болюсно в кількості 40—60 мл без розведення 0,9 % розчином хлориду натрію або 5 % розчином декстрази. Використовують при виразних симптомах гіпокальціємії (пацієнти з клінічною картиною страху смерті або в несвідомому стані).

2. Введення половини дози кальцію глюконату внутрішньовенно болюсно без розведення (20—30 мл 10 % розчину), решту дози вводять внутрішньовенно повільно в розведеному стані (0,9 % розчину хлориду натрію або 5 % декстрази) зі швидкістю для

інфузому 0,5—1,5 мкг/кг маси тіла на годину. Цей спосіб введення найчастіше застосовують для усунення гострої гіпокальціємії, що дає змогу швидко нормалізувати клінічний стан пацієнта.

3. Введення всієї дози глюконату кальцію (40—60 мл 10 % розчину), розведеного у розчині 0,9 % хлориду натрію або 5 % декстрази. Цей варіант використовують переважно для підтримки адекватного рівня кальцію з метою профілактики розвитку гострої гіпокальціємії.

Показанням до припинення парентерального введення препаратів кальцію є поява диспептичних скарг (нудота, блювання). Під час болюсу та інфузії кальцію рекомендують проводити постійний моніторинг серцевої діяльності. Одночасно призначають перорально препарати активного вітаміну D (альфакальцидол чи кальцитріол). Титування дози цих препаратів проводять із кроком 0,5 (або 0,25) мкг для альфакальцидолу і 0,25 мкг для кальцитріолу [8, 62].

Лікування хронічного (постійного) післяопераційного гіпопаратиреозу. Лікування має бути спрямоване на зменшення симптомів гіпокальціємії (цільові значення іонізованого кальцію — 1,10—1,25 ммоль/л, загального кальцію з поправкою на альбумін — 2,1—2,3 ммоль/л), підтримку рівня фосфатів у сироватці крові на верхній межі референсного діапазону, запобігання гіперкальціурії, розвитку нефролітіазу, нефрокальцинозу та хронічної ниркової недостатності [11].

Обов'язковим є постійний контроль рівня магнію в крові. Низька концентрація магнію в сироватці крові призводить до подальшого пригнічення синтезу та секреції ПТГ [63]. Гіпомагніємія спричиняє резистентність тканин до дії ПТГ. Індукована ПТГ кісткова резорбція порушується при гіпомагніємії. Гіпокальціємія в поєднанні з дефіцитом магнію стійка до лікування препаратами кальцію або вітаміном D, але швидко реагує на добавки магнію. Застосовують пероральні препарати магнію в дозі 300—400 мг/добу або внутрішньовенно струминно 2 г магнію сульфату протягом 10—20 хв, внутрішньовенно крапельно 25 % розчин магнію сульфату 2—4 г у 150—200 мл фізіологічного розчину хлориду натрію [64].

Стандартною терапією для постійного гіпопаратиреозу є пероральні препарати кальцію (карбонат або цитрат, 1—3 г/добу), метаболіти вітаміну D (альфакальцидол у дозі 0,5—3,0 мкг/добу або кальцитріол у дозі 0,25—2,00 мкг/добу) і нативний вітамін D (холекальциферол до 2000 МО/добу) [65]. Для

профілактики гіперфосфатемії призначають дієту: обмеження вживання фосфоровмісної їжі (молочних продуктів, горіхів, пива) і газованих напоїв, які погіршують всмоктування кальцію в кишечнику [66]. Слід пам'ятати, що тривале лікування препаратами кальцію та вітаміну D може призвести до гіперкальціурії (навіть при нормокальціємії) з розвитком нефролітіазу, нефрокальцинозу і ниркової недостатності, а також до системної кальцифікації, такої як внутрішньочерепна кальцифікація [67].

Пацієнтам із хронічним гіпопаратиреозом та гіперкальціурією рекомендують зменшити дозу препаратів кальцію, низькосольову дієту й терапію тiazидами для досягнення цільового рівня екскреції кальцію [63, 67]. Для лікування гіпопаратиреозу в рутинній клінічній практиці не рекомендують використовувати рекомбінантний людський ПГПТ [21].

ВИСНОВКИ

Аналіз публікацій, присвячених ПГПТ у хірургії ЩЗ, виявив, що проблема залишається актуальною і до кінця невирішеною. Післяопераційний гіпопаратиреоз є одним із найтяжчих ускладнень операцій на ЩЗ. Серед ризиків післяопераційного гіпопаратиреозу виділяють чинники, пов'язані з пацієнтом (поліморбідність, дефіцит вітаміну D, жіноча стать, молодий вік), а також із захворюванням, що є показанням до проведення операції (зоб, злоякісна пухлина, що прогресує, гіпертиреоз, аутоімунний тиреоїдит), та хірургічним втручанням (обсяг хірургічного втручання, повторні операції, досвід хірурга).

Запорукою профілактики травмування та збереження ПЩЗ є досконале знання їх топографічної анатомії. Варта уваги рекомендація уникати обов'язкової інтраопераційної інструментальної ідентифікації всіх ПЩЗ, оскільки для профілактики гіпокальціємії має значення не кількість ідентифікованих ПЩЗ, а кількість збережених *in situ*.

Інтраопераційні методи верифікації ПЩЗ, зокрема використання мікроскопа, ефекту спонтанної флуоресценції тканини ПЩЗ у ближньому інфрачервоному спектрі нативно та з введенням індоціану зеленого, введення в залозу наночастинок вуглецю, дають змогу мінімізувати частоту розвитку ПГПТ.

Найважливішим провісником гіпокальціємії та перманентного гіпопаратиреозу є рівень ПТГ у сироватці крові, виміряний через 12—24 год після хірургічного втручання. Для збереження функції ПЩЗ у перші дні після операції рекомендують внутрішньовенні інфузії цитофлавіну, введення

препаратів кальцію із щоденною перевіркою його вмісту в крові доки концентрація не нормалізується.

За відсутності адекватного динамічного спостереження під час лікування ПГПТ і навіть незалежно від нього можуть розвинутиися множинні ускладнення з боку систем організму і життєво важливих органів (катаракта, інфекційні захворювання, нефрокальциноз/нефролітіаз, ниркова недостатність, судоми, депресія, ішемічна хвороба серця, аритмії).

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування — В. О. Шідловський, О. В. Шідловський; збір та опрацювання матеріалу — В. О. Шідловський, О. В. Шідловський, І. І. Морозович, В. М. Привроцький; написання тексту — В. О. Шідловський, І. І. Морозович, В. М. Привроцький.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Черенько СМ, Ларін ОС, Січінава РМ, Хоперія ВГ, Черпак БД. Попередження поопераційного гіпопаратиреозу у тиреоїдній хірургії за допомогою нового методу автотрансплантації прищитоподібної залози. КЕтаЕХ [інтернет]. 16, Вересень 2014 [цит. за 15, Вересень 2024];(3-4(48)):3-8. доступний у: <http://jcees.endocenter.kiev.ua/article/view/75346>.
2. Товкай О, Паламарчук В, Смоловик Н, Нечай О, Куц В. Рівень паратиреоїдного гормону в ранній післяопераційний період як прогностичний чинник стійкої клінічної гіпокальціємії. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2022;(3):7-12. doi: <https://doi.org/10.30978/CEES-2022-3-7>.
3. Brandi ML, Bilezikian JP, Shoback D, Bouillon R, Clarke BL, Thakker RV, Khan AA, Potts JT Jr. Management of Hypoparathyroidism: Summary Statement and Guidelines. J Clin Endocrinol Metab. 2016 Jun;101(6):2273-83. doi: 10.1210/jc.2015-3907. Epub 2016 Mar 4. PMID: 26943719.
4. Edafe O, Antakia R, Laskar N, Uttley L, Balasubramanian SP. Systematic review and meta-analysis of predictors of post-thyroidectomy hypocalcaemia. Br J Surg. 2014 Mar;101(4):307-20. doi: 10.1002/bjs.9384. Epub 2014 Jan 9. PMID: 24402815.
5. Privitera F, Centonze D, La Vignera S, Condorelli RA, Distefano C, Gioco R, Civit AI, Riccioli G, Stella L, Cavallaro A, Cannizzaro MA, Veroux M. Risk Factors for Hypoparathyroidism after Thyroid Surgery: A Single-Center Study. J Clin Med. 2023 Mar 1;12(5):1956. doi: 10.3390/jcm12051956. PMID: 36902740; PMCID: PMC10004126.
6. Bilezikian JP, Khan A, Potts JT Jr, Brandi ML, Clarke BL, Shoback D, Jüppner H, D'Amour P, Fox J, Rejnmark L, Mosekilde L, Rubin MR, Dempster D, Gafni R, Collins MT, Sliney J, Sanders J. Hypoparathyroidism in the adult: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, target-organ involvement, treatment, and challenges for future research. J Bone Miner Res. 2011 Oct;26(10):2317-37. doi: 10.1002/jbmr.483. PMID: 21812031; PMCID: PMC3405491.

7. Orloff LA, Wiseman SM, Bernet VJ, Fahey TJ 3rd, Shaha AR, Shindo ML, Snyder SK, Stack BC Jr, Sunwoo JB, Wang MB. American Thyroid Association Statement on Postoperative Hypoparathyroidism: Diagnosis, Prevention, and Management in Adults. *Thyroid*. 2018 Jul;28(7):830-841. doi: 10.1089/thy.2017.0309. Epub 2018 Jun 29. PMID: 29848235.
8. Khan AA, Koch CA, Van Uum S, Baillargeon JP, Bollerslev J, Brandi ML, Marcocci C, Rejnmark L, Rizzoli R, Shrayyef MZ, Thakker R, Yildiz BO, Clarke B. Standards of care for hypoparathyroidism in adults: a Canadian and International Consensus. *Eur J Endocrinol*. 2019 Mar;180(3):P1-P22. doi: 10.1530/EJE-18-0609. PMID: 30540559; PMCID: PMC6365672.
9. Grodzki S, Serpell J. Evidence for the role of perioperative PTH measurement after total thyroidectomy as a predictor of hypocalcemia. *World J Surg*. 2008 Jul;32(7):1367-73. doi: 10.1007/s00268-008-9545-5.
10. Lorente-Poch L, Sancho JJ, Ruiz S, Sitges-Serra A. Importance of in situ preservation of parathyroid glands during total thyroidectomy. *Br J Surg*. 2015 Mar;102(4):359-67. doi: 10.1002/bjs.9676. Epub 2015 Jan 20. PMID: 25605285.
11. Bollerslev J, Rejnmark L, Marcocci C, Shoback DM, Sitges-Serra A, van Biesen W, Dekkers OM; European Society of Endocrinology. European Society of Endocrinology Clinical Guideline: Treatment of chronic hypoparathyroidism in adults. *Eur J Endocrinol*. 2015 Aug;173(2):G1-20. doi: 10.1530/EJE-15-0628. PMID: 26160136.
12. Kazaure HS, Sosa JA. Surgical hypoparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2018;47(4):783-96. doi: 10.1016/j.eccl.2018.07.005.
13. Lorente-Poch L, Sancho JJ, Muñoz-Nova JL, Sánchez-Velázquez P, Sitges-Serra A. Defining the syndromes of parathyroid failure after total thyroidectomy. *Gland Surg*. 2015 Feb;4(1):82-90. doi: 10.3978/j.issn.2227-684X.2014.12.04. PMID: 25713783; PMCID: PMC4321048.
14. Díez JJ, Anda E, Sastre J, Pérez Corral B, Álvarez-Escolá C, Manjón L, Paja M, Sambo M, Santiago Fernández P, Blanco Carrera C, Galofré JC, Navarro E, Zafón C, Sanz E, Oleaga A, Bandrés O, Donnay S, Megía A, Picallo M, Sánchez Ragnarsson C, Baena-Nieto G, García JCF, Lecumberri B, de la Vega MS, Romero-Lluch AR, Iglesias P. Prevalence and risk factors for hypoparathyroidism following total thyroidectomy in Spain: a multicentric and nation-wide retrospective analysis. *Endocrine*. 2019 Nov;66(2):405-415. doi: 10.1007/s12020-019-02014-8. Epub 2019 Jul 17. Erratum in: *Endocrine*. 2019 Nov;66(2):416. doi: 10.1007/s12020-019-02108-3. PMID: 31317524.
15. Godlewska P, Benke M, Stachlewska-Nasfeter E, Gałczyński J, Puła B, Dedecjus M. Risk factors of permanent hypoparathyroidism after total thyroidectomy and central neck dissection for papillary thyroid cancer: a prospective study. *Endokrynol Pol*. 2020;71(2):126-133. doi: 10.5603/EP.a2020.0006. Epub 2020 Mar 10. PMID: 32154569.
16. Villarroja-Marquina I, Lorente-Poch L, Sancho J, Sitges-Serra A. Influence of gender and women's age on the prevalence of parathyroid failure after total thyroidectomy for multinodular goiter. *Gland Surg*. 2020 Apr;9(2):245-251. doi: 10.21037/gs.2020.02.01. PMID: 32420248; PMCID: PMC7225482.
17. Manzini G, Malhofer F, Weber T. Can preoperative vitamin D deficiency predict postoperative hypoparathyroidism following thyroid surgery? *Langenbecks Arch Surg*. 2019 Feb;404(1):55-61. doi: 10.1007/s00423-019-01748-3.
18. Singh G, Irshaidat F, Lau C, Pedoeem A, Feng C, Fariduddin MM, Min LL, Bansal N. Advancing the Understanding of Vitamin D Status in Post-Thyroidectomy Hypocalcemia. *Int J Endocrinol*. 2021 Apr 1;2021:5598319. doi: 10.1155/2021/5598319. PMID: 33868401; PMCID: PMC8034993.
19. Qi Y, Chai J, Zhang L, Chen Y. Preoperative vitamin D level is significantly associated with hypocalcemia after total thyroidectomy. *BMC Musculoskelet Disord*. 2022 Dec 22;23(1):1118. doi: 10.1186/s12891-022-05977-4. PMID: 36550431; PMCID: PMC9773437.
20. Carvalho GB, Giraldo LR, Lira RB, Macambira IBM, Tapia MA, Kohler HF, Novoa JA, Kowalski LP. Preoperative vitamin D deficiency is a risk factor for postoperative hypocalcemia in patients undergoing total thyroidectomy: retrospective cohort study. *Sao Paulo Med J*. 2019 Jul 22;137(3):241-247. doi: 10.1590/1516-3180.2018.0336140319. PMID: 31340251; PMCID: PMC9744000.
21. Khan AA, Bilezikian JP, Brandi ML, Clarke BL, Gittoes NJ, Pasieka JL, Rejnmark L, Shoback DM, Potts JT, Guyatt GH, Mannstadt M. Evaluation and Management of Hypoparathyroidism Summary Statement and Guidelines from the Second International Workshop. *J Bone Miner Res*. 2022 Dec;37(12):2568-2585. doi: 10.1002/jbmr.4691. Epub 2022 Nov 14. PMID: 36054621.
22. Boyce AM, Shawker TH, Hill SC, Choyke PL, Hill MC, James R, Yovetich NA, Collins MT, Gafni RI. Ultrasound is superior to computed tomography for assessment of medullary nephrocalcinosis in hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 Mar;98(3):989-94. doi: 10.1210/jc.2012-2747. Epub 2013 Jan 24. PMID: 23348401; PMCID: PMC3590469.
23. Тарашенко ЮМ, Болгов МЮ, Гуда ББ. Профілактика післяопераційного гіпопаратиреозу шляхом удосконалення оперативної техніки. *Ендокринологія*. 2013;18(1):23-6. режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/enkrl_2013_1_7.
24. Шідловський ВО, Шідловський ОВ, Дейкало ІМ та ін. Профілактика специфічних ускладнень з приводу багатовузлового і післяопераційного рецидивного зоба з компресійним синдромом. *Вісник невідкладної та відновлювальної медицини*. 2014;13(4):541-3.
25. Пасько АЯ. Основні типи розташування прищитоподібних залоз та їх зв'язок з виникненням післяопераційного гіпопаратиреозу. *Архів клінічної медицини*. 2017;2(23):22-5. режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/akm_2017_2_8.
26. Ponce de León-Ballesteros G, Velázquez-Fernández D, Hernández-Calderón FJ, Bonilla-Ramírez C, Pérez-Soto RH, Pantoja JP, Sierra M, Herrera MF. Hypoparathyroidism After Total Thyroidectomy: Importance of the Intraoperative Management of the Parathyroid Glands. *World J Surg*. 2019 Jul;43(7):1728-1735. doi: 10.1007/s00268-019-04987-z. Erratum in: *World J Surg*. 2019 Jul;43(7):1736. doi: 10.1007/s00268-019-05002-1. PMID: 30919027.
27. Applewhite MK, White MG, Xiong M, Pasternak JD, Abdulrasool L, Ogawa L, Suh I, Gosnell JE, Kaplan EL, Duh QY, Angelos P, Shen WT, Grogan RH. Incidence, Risk Factors, and Clinical Outcomes of Incidental Parathyroidectomy During Thyroid Surgery. *Ann Surg Oncol*. 2016 Dec;23(13):4310-4315. doi: 10.1245/s10434-016-5439-1. Epub 2016 Aug 19. PMID: 27541813.

28. Sheahan P, Mehanna R, Basheeth N, et al. Is systematic identification of all four parathyroid glands necessary during total thyroidectomy? A prospective study. *Laryngoscope*. 2013 Sep;123(9):2324-8. doi: 10.1002/lary.23954.
29. Praženica P, O'Keeffe L, Holý R. Dissection and identification of parathyroid glands during thyroidectomy: association with hypocalcemia. *Head Neck*. 2015 Mar;37(3):393-9. doi: 10.1002/hed.23613.
30. Riordan F, Murphy MS, Feeley L, Sheahan P. Association between number of parathyroid glands identified during total thyroidectomy and functional parathyroid preservation. *Langenbecks Arch Surg*. 2022 Feb;407(1):297-303. doi: 10.1007/s00423-021-02287-6. Epub 2021 Aug 18. PMID: 34406491; PMCID: PMC8847165.
31. Chang YK, Lang BHH. To identify or not to identify parathyroid glands during total thyroidectomy. *Gland Surg*. 2017 Dec;6(Suppl 1):S20-S29. doi: 10.21037/gs.2017.06.13.
32. Xing Z, Qiu Y, Xia B, et al. Surgical strategy when identifying less than four parathyroid glands during total thyroidectomy: a retrospective cohort study. *Gland Surg*. 2021 Jan;10(1):10-22. doi: 10.21037/gs-20-486.
33. McWade MA, Sanders ME, Broome JT, et al. Establishing the clinical utility of autofluorescence spectroscopy for parathyroid detection. *Surgery*. 2016 Jan;159(1):193-202. doi: 10.1016/j.surg.2015.06.047.
34. De Leeuw F, Breuskin I, Abbaci M, Casiraghi O, Mirghani H, Ben Lakhdar A, Laplace-Builhé C, Hartl D. Intraoperative Near-infrared Imaging for Parathyroid Gland Identification by Auto-fluorescence: A Feasibility Study. *World J Surg*. 2016 Sep;40(9):2131-8. doi: 10.1007/s00268-016-3571-5. PMID: 27220510.
35. Barbieri D, Indelicato P, Vinciguerra A, Di Marco F, Formenti AM, Trimarchi M, Bussi M. Autofluorescence and Indocyanine Green in Thyroid Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Laryngoscope*. 2021 Jul;131(7):1683-1692. doi: 10.1002/lary.29297. Epub 2020 Nov 28. PMID: 33247620.
36. Di Marco AN, Palazzo FF. Near-infrared autofluorescence in thyroid and parathyroid surgery. *Gland Surg*. 2020;9(Suppl 2):S136-S146. doi: 10.21037/gs.2020.01.04.
37. Товкай ОА, Паламарчук ВО, Ліщинський ПО, Мазур ОВ. Верифікація прищитоподібних залоз з використанням засобу ідентифікації їх автофлюоресценції. *Clinical Endocrinology and Endocrine Surgery*. 2020;1:7-13. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/kee_2020_1_3.
38. Pata G, Casella C, Mittempergher F, et al. Loupe magnification reduces postoperative hypocalcemia after total thyroidectomy. *Am Surg*. 2010;76:1345-50. doi: 10.1177/000313481007601218.
39. Xue S, Ren P, Wang P, et al. Short and long-term potential role of carbon nanoparticles in total thyroidectomy with central lymph node dissection. *Sci Rep*. 2018;8:11936. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-30299-8>.
40. Пасько АЯ, Скрипко ВД, Бакалінська ОМ, Скрипко ЮВ. Нанобіотехнічний спосіб візуалізації паращитоподібних залоз під час операції на щитоподібній залозі. Патент на корисну модель UA 120849. Публікація відомостей 27.11.2017, Бюл. № 22.
41. Wang L, Yang D, Lv JY, Yu D, Xin SJ. Application of carbon nanoparticles in lymph node dissection and parathyroid protection during thyroid cancer surgeries: a systematic review and meta-analysis. *Onco Targets Ther*. 2017 Feb 27;10:1247-1260. doi: 10.2147/OTT.S131012. PMID: 28280359; PMCID: PMC5338936.
42. Zhang X, Shen YP, Li JG, et al. Clinical feasibility of imaging with indocyanine green combined with carbon nanoparticles for sentinel lymph node identification in papillary thyroid microcarcinoma. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Sep;98(36):e16935. doi: 10.1097/MD.00000000000016935.
43. Jiang H, Shen H, Jiang D, et al. Evaluating the safety of the Harmonic Scalpel around the recurrent laryngeal nerve. *ANZ J Surg*. 2010 Nov;80(11):822-6. doi: 10.1111/j.1445-2197.2010.05436.x.
44. Rao SS, Rao H, Moinuddin Z, Rozario AP, Augustine T. Preservation of parathyroid glands during thyroid and neck surgery. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 May 31;14:1173950. doi: 10.3389/fendo.2023.1173950. PMID: 37324265; PMCID: PMC10266226.
45. Wang B, Zhu CR, Liu H, Wu J. The effectiveness of parathyroid gland autotransplantation in preserving parathyroid function during thyroid surgery for thyroid neoplasms: A meta-analysis. *PLoS One*. 2019 Aug 14;14(8):e0221173. doi: 10.1371/journal.pone.0221173. PMID: 31412080; PMCID: PMC6693848.
46. Su A, Gong Y, Wu W, Gong R, Li Z, Zhu J. Effect of autotransplantation of a parathyroid gland on hypoparathyroidism after total thyroidectomy. *Endocr Connect*. 2018 Feb;7(2):286-294. doi: 10.1530/EC-17-0313. Epub 2018 Jan 4. PMID: 29301864; PMCID: PMC8111321.
47. Tartaglia F, Blasi S, Giuliani A, et al. Parathyroid autotransplantation during total thyroidectomy. Results of a retrospective study. *Int J Surg*. 2016 Apr;28 Suppl 1:S79-83. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.05.059.
48. Misiorowski W, Dedecjus M, Konstantynowicz J, et al. Management of hypoparathyroidism: a Position Statement of the Expert Group of the Polish Society of Endocrinology. *Endokrynol Pol*. 2023;74(5):447-67. doi: 10.5603/ep.96950.
49. Lončar I, Dulfer RR, Massolt ET, et al. Postoperative parathyroid hormone levels as a predictor for persistent hypoparathyroidism. *Eur J Endocrinol*. 2020;183(2):149-59. doi: 10.1530/EJE-20-0116.
50. Riordan F, Brophy C, Murphy MS, et al. Predictive value of postoperative day 1 parathyroid hormone levels for early and late hypocalcaemia after thyroidectomy. *Langenbecks Arch Surg*. 2022;407(4):1653-8. doi: 10.1007/s00423-022-02480-1.
51. Van Uum S, Shrayyef M, M'Hiri I, Dandurand K, Ali DS, Bilezikian JP, Collins MT, Mannstadt M, Rubin MR, Siggelkow H, Tabacco G, Tay YD, Vokes T, Winer KK, Yao L, Guyatt G, Rejnmark L, Khan AA. Initial Assessment and Monitoring of Patients with Chronic Hypoparathyroidism: A Systematic Current Practice Survey. *J Bone Miner Res*. 2022 Dec;37(12):2630-2641. doi: 10.1002/jbmr.4698. Epub 2022 Nov 14. PMID: 36066096.
52. Пасько АЯ, Скрипко ВД. Механізми виникнення гіпаратиреозу після операцій на щитоподібній залозі і значення активних форм калцію в розвитку даного ускладнення. *Art of Medicine*. 2017;(4):49-53. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/artmed_2017_4_10.
53. Данилюк МБ. Гіпаратиреоз як основне ускладнення після операцій на щитоподібній залозі. *Вісник наукових досліджень*. 2016;(2):4-8. doi: <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2016.2.6684>.
54. Singer MC, Bhakta D, Seybt MW, et al. Calcium management after thyroidectomy: a simple and cost-effective method. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012 Mar;146(3):362-5. doi: 10.1177/0194599811433557.

55. Turner J, Gittoes N, Selby P. Society for Endocrinology Clinical Committee. Society for endocrinology endocrine emergency guidance: Emergency management of acute hypocalcaemia in adult patients. *Endocr Connect*. 2016 Sep;5(5):G7-G8. doi: 10.1530/EC-16-0056. Update in: *Endocr Connect*. 2019 Jun 01;8(6):X1. doi: 10.1530/EC-16-0056a.
56. Кашперська ВЯ. Корекція гіпокальціємії при різних захворюваннях щитоподібної залози після тиреоїдектомії. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2016;6:43-7. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mezh_2016_6_8.
57. Stedman T, Chew P, Truran P, et al. Modification, validation and implementation of a protocol for post-thyroidectomy hypocalcaemia. *Ann R Coll Surg Engl*. 2018 Feb;100(2):135-9. doi: 10.1308/rcsann.2017.0194.
58. van Dijk SPJ, van Driel MHE, van Kinschot CMJ, et al. Management of postthyroidectomy hypoparathyroidism and its effect on hypocalcemia-related complications: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2024 Feb;170(2):359-72. doi: 10.1002/ohn.594.
59. Tabanera JAV, Gómez J, Brabyn P, et al. Does vitamin D deficiency really increase the risk of post-surgical hypoparathyroidism? *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2023;75:1719-23. <https://doi.org/10.1007/s12070-023-03699-0>.
60. Díez M, Vera C, Ratia T, Diego L, Mendoza F, Guillamot P, San Román R, Mugüerza JM, Rodríguez A, Medina C, Gómez B, Granell J. Efecto de la deficiencia de vitamina D sobre la hipocalcemia tras tiroidectomía total por bocio benigno [Effect of vitamin D deficiency on hypocalcaemia after total thyroidectomy due to benign goitre]. *Cir Esp*. 2013 Apr;91(4):250-6. Spanish. doi: 10.1016/j.ciresp.2012.09.006. Epub 2012 Nov 30. PMID: 23201328.
61. Kovaleva EV, Eremkina AK, Krupinova JA, Mirnaya SS, Kim IV, Kuznetsov NS, Andreeva EN, Karonova TL, Kryukova IV, Mudunov AM, Sleptcov IV, Melnichenko GA, Mokrysheva NG, Dedov II. [Review of clinical practice guidelines for hypoparathyroidism]. *Probl Endokrinol (Mosk)*. 2021 Aug 17;67(4):68-83. Russian. doi: 10.14341/probl12800. PMID: 34533015; PMCID: PMC9753818.
62. Quitterer U, Hoffmann M, Frieche M, et al. Paradoxical block of parathormone secretion is mediated by increased activity of G alpha subunits. *Journal of Biological Chemistry* 2001;276:6763-9. doi: [10.1074/jbc.M007727200](https://doi.org/10.1074/jbc.M007727200).
63. Hoorn EJ, Walsh SB, McCormick JA, Fürstenberg A, Yang CL, Roeschel T, Paliege A, Howie AJ, Conley J, Bachmann S, Unwin RJ, Ellison DH. The calcineurin inhibitor tacrolimus activates the renal sodium chloride cotransporter to cause hypertension. *Nat Med*. 2011 Oct 2;17(10):1304-9. doi: 10.1038/nm.2497. PMID: 21963515; PMCID: PMC3192268.
64. Bilezikian JP, Brandi ML, Cusano NE, Mannstadt M, Rejnmark L, Rizzoli R, Rubin MR, Winer KK, Liberman UA, Potts JT Jr. Management of Hypoparathyroidism: Present and Future. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016 Jun;101(6):2313-24. doi: 10.1210/jc.2015-3910. Epub 2016 Mar 3. PMID: 26938200; PMCID: PMC5393596.
65. Guarnotta V, Riel S, Massaro M, et al. The daily consumption of cola can determine hypocalcemia: a case report of postsurgical hypoparathyroidism-related hypocalcemia refractory to supplemental therapy with high doses of oral calcium. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2017;8:7. doi: 10.3389/fendo.2017.00007.
66. Stack BC Jr, Bimston DN, Bodenner DL, Brett EM, Dralle H, Orloff LA, Pallota J, Snyder SK, Wong RJ, Randolph GW. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology disease state clinical review: postoperative hypoparathyroidism — definitions and management. *Endocr Pract*. 2015 Jun;21(6):674-85. doi: 10.4158/EP14462.DSC. PMID: 26135962.
67. Kurzel R, Hagen G. Use of thiazide diuretics to reduce the hypercalciuria of hypoparathyroidism during pregnancy. *Am J Perinatol*. 2008 Nov;7(04):333-6. doi: 10.1055/s-2007-999516.

РЕЗЮМЕ

Метою цієї статті є огляд основних аспектів післяопераційного гіпопаратиреозу, причин і механізмів його розвитку, профілактики, результатів та наслідків лікування. Післяопераційний гіпопаратиреоз є частим ускладненням операцій на щитоподібній залозі. Він знижує якість життя пацієнтів, у деяких випадках призводить до інвалідності та смертності. Проведено аналіз методів профілактики інтраопераційних травм прищитоподібних залоз, післяопераційного гіпопаратиреозу та наведено їхню оцінку різними авторами. Звернено увагу на те, що неконтрольована медикamentозна терапія післяопераційного гіпопаратиреозу має низку побічних ефектів, які спричиняють розвиток ускладнень у функціонуванні органів і систем організму (слуху, зору, серцево-судинної, нервової та сечовидільної систем, опорно-рухового апарату, шлунково-кишкового тракту). Зниження якості життя зі значним негативним впливом на фізичне, психічне чи емоційне здоров'я зареєстроване в багатьох дослідженнях із використанням стандартизованих інструментів, валідованих для хронічних захворювань. Тому особливого значення й актуальності набуває профілактика та зменшення кількості випадків постійної форми післяопераційного гіпопаратиреозу. Науковий інтерес до проблеми післяопераційного гіпопаратиреозу зумовлений суперечливими результатами сучасних досліджень, особливо щодо запобігання розвитку функціональної недостатності прищитоподібних залоз. Серед ризиків післяопераційного гіпопаратиреозу виділяють чинники, пов'язані з пацієнтом (поліморбідність, дефіцит вітаміну D, жіноча стать, молодий вік), а також із захворюванням, що є показанням до проведення операції (зоб, злоякісна пухлина, що прогресує, гіпертиреоз, автоімунний тиреоїдит), та хірургічним втручанням (обсяг хірургічного втручання, повторні операції, досвід хірурга).

Ключові слова: операції на щитоподібній залозі, інтраопераційні травми прищитоподібних залоз, післяопераційний гіпопаратиреоз, профілактика, лікування.

ABSTRACT

**Postoperative hypoparathyroidism:
relevance, prevention, treatment.
Review****V. O. Shidlovsky¹, O. V. Shidlovsky¹,
I. I. Morozovich¹, V. M. Privrotskyi²**¹ Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University² Ternopil City Communal Hospital No 2

The aim of this article is to review the main aspects of postoperative hypoparathyroidism, causes and mechanisms of development, prevention, treatment, its results and consequences. Postoperative hypoparathyroidism is a frequent complication of operations on the thyroid gland. It reduces the quality of life of patients, and in some cases leads to disability and death. An analysis of the methods for preventing intraoperative injuries of the parathyroid glands, prevention of postoperative hypoparathyroidism and their assessment by various authors was carried out. Attention is drawn to the fact that uncontrolled drug therapy of postoperative hypoparathyroidism has several side effects that cause the development of complications in the functioning of organs and systems of the body: hearing, vision, cardiovascular, nervous and urinary systems, musculoskeletal system, gastrointestinal tract. Impaired quality of life,

significantly impacting physical, mental, or emotional health, has been documented in many studies using standardized instruments validated for chronic illness. Therefore, the prevention and reduction of the permanent form of this complication is of particular importance and relevance. It should be noted that scientific interest in the problem of postoperative hypoparathyroidism is supported by the contradictory results of research by modern authors, especially regarding the prevention of the development of functional insufficiency of the parathyroid glands. Summarizing the considered publications devoted to postoperative hypoparathyroidism in thyroid surgery, it is worth emphasizing that the problem remains relevant and not fully resolved. The risks of postoperative hypoparathyroidism can be divided into factors related to the patient (polymorbidity, vitamin D deficiency, female gender, young age), as well as to the disease that became an indication for surgery (goiter, progressive malignant tumor, hyperthyroidism, autoimmune thyroiditis), and with surgical intervention (volume of surgical intervention, repeated operations, experience of the surgeon).

Keywords: operations on the thyroid gland, intraoperative injuries of the parathyroid glands, postoperative hypoparathyroidism, methods of prevention, treatment.

Дата надходження до редакції 11.06.2024 р.

Дата рецензування 01.08.2024 р.

Дата підписання статті до друку 26.08.2024 р.