

Профілактика й лікування післяопераційного гіпопаратиреозу



**В. О. Шідловський¹, О. В. Шідловський¹,
І. І. Морозович¹, В. М. Привроцький², В. А. Остапчук²**

¹ Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

² КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня № 2»

Післяопераційний гіпопаратиреоз (ПГПТ) характеризується гіпокальціємією, гіперфосфатемією та низьким рівнем паратиреоїдного гормону (ПТГ). Це ускладнення тиреоїдектомії діагностують у ранній післяопераційний період у 5,4—83,0% випадків, із них у 0,12—12,1% він є постійним. Нерідко ПГПТ є тяжким за клінічним перебігом.

Інтраопераційні намагання зменшити кількість гіпопаратиреозу здебільшого малоефективні [1, 2]. Традиційна терапія препаратами кальцію та активними аналогами вітаміну D є патогенетично обґрунтованою та ефективною для нормалізації рівня кальцію в сироватці крові, а також для контролю симптомів гіпокальціємії. Вона ґрунтується на стандартах лікування, наведених у канадському й міжнародному консенсусах [3, 4]. Однак тривале лікування цими препаратами більше ніж у половині випадків не дає бажаного клініко-лабораторного ефекту та нерідко призводить до гіперкальціурії (навіть при нормокальціємії) із розвитком нефролітазу, нефрокальцинозу й ниркової недостатності, а також спричиняє системну кальцифікацію, судоми, ішемічну хворобу серця, аритмії, катаракту, кальцифікацію базальних ядер, психічні та неврологічні розлади [5, 6].

Серед причин, які після тиреоїдектомії впливають на розвиток ПГПТ, виділяють обсяг операції, функціональну недостатність прищитоподібних залоз (ПЩЗ) щодо синтезу ПТГ як наслідок їхнього травмування,

розладів кровопостачання чи ненавмисного видалення, доопераційний дефіцит вітаміну D, гіпомагніємію, гіпокальціємію [7, 8]. Натомість вік, доопераційні рівні ПТГ, кальцію, хвороба Грейвса та тривалість операції несуттєво пов'язані з ризиком виникнення післяопераційної гіпокальціємії [3, 9].

Значення дефіциту вітаміну D₃ у розвитку ПГПТ остаточно не встановлено. Деякі автори не визнають ролі гіповітамінозу D у розвитку ПГПТ [10]. У багатьох публікаціях останніх років звернуто увагу на залежність частоти розвитку ПГПТ від дефіциту вітаміну D і його ступеня [11]. Він може бути тяжким (нижче за найменший зареєстрований рівень (< 10 нг/мл)), помірним (від 10 до < 20 нг/мл) або легким (20—30 нг/мл). З огляду на ці дані, доцільно виявляти дефіцит вітаміну D та проводити корекцію його рівня під час підготовки до операції [12].

Згідно з результатами проведених в останнє десятиріччя досліджень, одним із важливих чинників розвитку ПГПТ може бути гіпомагніємія. Гіпокальціємія в поєднанні з дефіцитом магнію є резистентною до лікування препаратами кальцію та вітаміном D, але швидко реагує на добавки магнію. Останній відіграє важливу роль у гомеостазі кальцію шляхом стимуляції секреції ПТГ і модуляції чутливості рецепторів до нього, знижує абсорбцію в кишечнику вітаміну D, а також ниркову екскрецію кальцію [13]. Дефіцит магнію призводить до порушення функціонування

Шідловський Віктор Олександрович, д. мед. н., проф., проф. кафедри хірургії №1 з урологією, малоінвазивною хірургією ім. проф. Л. Я. Ковальчука. E-mail: shydlovskyvo@tdmu.edu.ua. 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; Остапчук Вадим Андрійович, лікар хірург. E-mail: vadimostapchuk@gmail.com

майже всіх систем організму. При симптоматичній гіпомагніємії рівень магнію в сироватці крові зазвичай дуже низький, що часто супроводжується рефрактерною гіпокаліємією та гіпокальціємією. Післяопераційна гіпомагніємія є незалежним чинником, який спричиняє розвиток гіпокальціємії [14—16]. Відразу після операції тиреоїдектомії гіпомагніємія виникає в 10—72% пацієнтів. Гіпомагніємія суттєво пов'язана з ранньою гіпокальціємією та стійким гіпопаратиреозом після тиреоїдектомії [17]. У пацієнтів частіше спостерігають симптоми гіпокальціємії, коли вміст обох катіонів низький, а коригування лише гіпокальціємії може бути недостатньо ефективним і тривалим. Важливо одночасно контролювати рівні кальцію та магнію в крові після тотальної тиреоїдектомії та усунути їхній дефіцит, що сприятиме швидкому зникненню симптомів гіпокальціємії [18].

Перспективним напрямом комплексної терапії хворих з ознаками ПГПТ є застосування препаратів з антиоксидантною та антигіпоксантною дією (цитофлавін і його аналоги) для поліпшення кровопостачання ПЩЗ і відновлення їхньої функціональної здатності [19].

Отже, зменшення частоти виникнення транзиторного й постійного ПГПТ після тиреоїдектомії та ускладнень від його лікування прямо залежить від збереження функціональної здатності ПЩЗ синтезувати ПТГ та усунення чинників, які спричиняють їхній розвиток. Вважаємо, що цього можна досягнути за допомогою комплексного підходу до зменшення кількості випадків і тяжкості клінічного перебігу ПГПТ. На нашу думку, він має передбачати нормалізацію рівня вітаміну D до операції, своєчасну й адекватну корекцію гіпокальціємії та гіпомагніємії, а також здатності ПЩЗ синтезувати ПТГ. Наявні в літературі повідомлення з цього приводу здебільшого присвячені вивченню значення одного з напрямів вирішення проблеми ПГПТ.

Мета роботи — вивчити та оцінити клінічну ефективність запропонованих й апробованих методів профілактики та лікування післяопераційного гіпопаратиреозу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження проведено на 1574 хворих, яким у період з 2013 до 2024 р. виконано тиреоїдектомію. Показаннями до операції були дифузний і змішаний токсичний зоб, автоімунний тиреоїдит, рак щитоподібної залози, багатовузловий зоб.

Хворих розподілили на дві групи: контрольну (n = 762) і дослідну (n = 812). Пацієнтам контрольної групи проводили традиційне згідно з рекомендаціями лікування ПГПТ із використанням препаратів кальцію та вітаміну D₃ [20]. На хворих дослідної групи вивчали ефективність запропонованих і впроваджених методів профілактики й лікування транзиторного та постійного ПГПТ. Дані щодо віку та кількості чоловіків та жінок у групах наведено в табл. 1.

Розподіл пацієнтів за захворюваннями і показаннями до операції наведено в табл. 2.

Програма й умови проведених досліджень були такими. У всіх хворих із клінічними виявами ПГПТ наступного дня після операції визначали рівні ПТГ, йонізованого кальцію та магнію, у пацієнтів контрольної групи — додатково вміст у крові вітаміну D. Дослідження проводили на автоматизованому аналізаторі: кальцію — методом з утворенням крезолфталейнового комплексу, магнію — фотометричним методом із метилтимоловим голубим, ПТГ і вітаміну D — імунохемилюмінесцентним методом.

Перед випискою зі стаціонару (4—5-та доба після операції) визначали рівень у крові ПТГ, йонізованого кальцію та магнію. Післяопераційний гіпопаратиреоз вважали постійним, якщо він зберігався через 6 міс лікування транзиторного гіпопаратиреозу.

Таблиця 1

Гендерна і вікова характеристика хворих

Показник	Контрольна група (n = 762)	Дослідна група (n = 812)
Чоловіки	81 (11%)	96 (12%)
Жінки	681 (89%)	716 (88%)
Вік, роки	41,9 (21—72)	41,6 (20—79)
Чоловіки	44,9 (24—62)	43,7 (27—79)
Жінки	38,9 (21—72)	39,4 (20—67)

Таблиця 2

Характеристика прооперованих хворих за нозологіями

Нозологія	Контрольна група (n = 762)	Дослідна група (n = 812)
Дифузний і змішаний токсичний зоб	182	189
Автоімунний тиреоїдит	103	95
Рак щитоподібної залози	78	91
Багатовузловий зоб	399	437

Хворим контрольної групи для лікування транзитного ПГПТ призначали препарати кальцію по 1,0 г тричі на добу, вітамін D по 4000 або 5600 МО/добу, при виразних клінічних виявах ПГПТ додатково внутрішньовенно вводили 10 % розчин кальцію глюконату в дозі 10—30 мл на фізіологічному розчині. При виписуванні пацієнтам із показником йонізованого кальцію < 1,05 ммоль/л і вмістом ПТГ < 10,5 пг/мл рекомендували продовжити прийом кальцію та вітаміну D. За неефективності такого лікування, низьких показників йонізованого кальцію та клінічних виявів ПГПТ призначали додатково активні форми вітаміну D (кальцитріол, альфакальцидол) у дозі 0,5—2,0 мкг/добу. Рекомендували з інтервалом 2—3 міс контролювати рівень у крові загального та йонізованого кальцію, фосфору, вітаміну D і ПТГ.

Програма профілактики й лікування ПГПТ у пацієнтів дослідної групи була такою. На етапі підготовки до операції в крові всіх хворих визначали вміст вітаміну D. Із 812 обстежених у 113 виявлено дефіцит вітаміну D. Таким пацієнтам проводили доопераційну корекцію його рівня в межах референтних значень із застосуванням холекальциферолу 4000—5600 МО/добу впродовж 1—1,5 міс. Перед операцією рівень вітаміну D у них був у межах норми. Після втручання в разі клінічних виявів ПГПТ додатково призначали препарати кальцію по 1 г тричі на добу. Крім цього, упродовж 4—5 діб після операції двічі на добу внутрішньовенно краплинно вводили розчини глюконату кальцію 10 % (10—20 мл), сульфату магнію 25 % (5 мл), розведених у 200 мл фізіологічного розчину чи 5 % розчину глюкози. Призначення лікування в такому обсязі обґрунтовували необхідністю поповнення вмісту кальцію та магнію в крові, поліпшення кровопостачання ПЩЗ і створення сприятливих умов для їхнього функціонування [19].

При виписуванні хворим з показником йонізованого кальцію < 1,05 ммоль/л і ПТГ < 10,5 пг/мл рекомендували продовжити прийом кальцію та магнію впродовж 10 діб. За недостатньої ефективності такого лікування, стабільно низьких показників йонізованого кальцію та клінічних виявів ПГПТ призначали додатково активні форми вітаміну D (кальцитріол, альфакальцидол) у дозі 0,5—2,0 мкг/добу.

Статистичне опрацювання даних проведено з використанням пакета статистичних програм Microsoft Excel. Для аналізу отриманих даних використано методи варіаційної статистики за допомогою програми MedCalc® Statistical Software v.19.7.2. Відмінності середніх величин вважали значущими при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Клінічні й лабораторні ознаки гіпаратиреозу наступної доби після тиреоїдектомії виявлено в 112 (14,7 %) пацієнтів контрольної та 67 (8,3 %) хворих дослідної груп (табл. 3).

Більшість випадків ПГПТ у хворих обох груп відзначено після операцій із приводу токсичного зоба й автоімунного тиреоїдиту. Про таку залежність повідомляють також інші автори [21].

У пацієнтів дослідної групи порівняно з контрольною кількістю випадків ПГПТ була меншою на 45. Проведені дослідження дають підставу вважати, що єдиним об'єктивним чинником, який міг би вплинути на зменшення кількості випадків ПГПТ, є усунення до операції дефіциту вітаміну D і нормалізація його рівня в крові. Адже при однакових умовах розвитку ПГПТ в обох групах хворих (хірургічний досвід, стала операційна бригада, відпрацьована й уніфікована технологія виконання операції при різній патології щитоподібної залози) у хворих з усунутих до операції дефіцитом вітаміну D відзначено суттєве й вірогідне зменшення кількості випадків ПГПТ. На користь цієї версії свідчать дані аналізу кількості випадків ПГПТ залежно від тяжкості дефіциту вітаміну D (табл. 4).

З урахуванням наведених у табл. 4 даних простежується чітка закономірність: з наростанням тяжкості дефіциту вітаміну D збільшується кількість випадків як транзитного ПГПТ, так і постійного.

На перший погляд незрозумілою є наявність ПГПТ у випадках відсутності дефіциту вітаміну D (8 пацієнтів із транзитним ПГПТ і 4 хворих з постійним). Найімовірнішою причиною розвитку ПГПТ вважаємо травмування, деваскуляризацію або видалення ПЩЗ, тобто причина зумовлена хірургічним втручанням. Крім того, не можна нехтувати й іншими чинниками виникнення ПГПТ, пов'язаними з пацієнтом (вік, стать,

Таблиця 3

Частота післяопераційного гіпаратиреозу у хворих залежно від нозології

Оперована нозологія	Контрольна група (n = 762)	Дослідна група (n = 812)
Дифузний і змішаний токсичний зоб	44 (24,2 %)/182	23 (12,2 %)/189
Автоімунний тиреоїдит	27 (26,2 %)/103	17 (17,9 %)/95
Рак щитоподібної залози	7 (8,9 %)/78	7 (7,7 %)/91
Багатовузловий зоб	34 (8,5 %)/399	20 (4,6 %)/437
Разом	112 (14,7 %)/762	67 (8,3 %)/812

Таблиця 4

Дефіцит вітаміну D₃ і післяопераційний гіпаратиреоз (за матеріалами досліджень пацієнтів контрольної групи)

Показник	Транзиторний ПГПТ (n=112; 14,7%)	Постійний ПГПТ (n=34; 4,5%)
Дефіцит вітаміну D ₃	104 (92,8%)	30 (88,2%)
Тяжкий (< 12 нг/мл)	68 (65,4%)	21 (70,0%)
Помірний (12—20 нг/мл)	30 (28,8%)	8 (26,7%)
Легкий (20—29 нг/мл)	6 (5,8%)	1 (3,3%)

супутні захворювання). Проаналізувавши ці дані, можна дійти висновку, що із чинників, поєднання яких спричиняє розвиток ПГПТ, дефіцит вітаміну D₃ є одним з вагомих і патогенетично значущих.

Клінічні вияви ПГПТ (від легких до тяжких, зокрема затерпання довкола носогубної складки, відчуття повзання мурах по шкірі кінцівок, м'язові судоми, біль у ділянці серця, аритмія та їхнє поєднання) виникали в пацієнтів обох груп у разі зменшення вмісту йонізованого кальцію в крові < 1,02 ммоль/л. Гіпокальціємія наступного дня після операції за рівнем йонізованого кальцію в крові становила від 0,83 до 1,02 ммоль/л ((0,93 ± 0,07) ммоль/л). У разі наростання дефіциту йонізованого кальцію клініка гіпокальціємії була виразнішою. Дослідження показали, що гіпокальціємія поєднувалася з гіпомагніємією (від 0,37 до 0,61 ммоль/л ((0,47 ± 0,05) ммоль/л)). Поєднання гіпокальціємії та гіпомагніємії зареєстрували в 109 (97,3%) пацієнтів контрольної групи та 66 (98,5%) хворих дослідної групи. Різниця між групами була статистично незначущою (p > 0,05). Аналіз клініко-лабораторних даних у хворих із ПГПТ контрольної та дослідної груп показав, що наступного дня після операції рівень ПТГ у крові знизився до 4,3—10,4 пг/мл ((6,1 ± 0,12) пг/мл).

При виписуванні на амбулаторне лікування з 112 хворих контрольної групи з ПГПТ рівень йонізованого кальцію був у межах референтних показників у 58 (51,8%), нижчим від норми (від 0,99 до 1,05 ммоль/л) — у 54 (48,2%). Рівень магнію не виходив за межі норми в 53 (47,3%), був нижчим від норми в 59 (52,7%). Вміст ПТГ у крові становив від 4,3 до 9,8 пг/мл ((6,60 ± 0,21) пг/мл). У дослідній групі показники йонізованого кальцію відповідали межах норми в 65 (97,0%) хворих, магнію — у всіх пацієнтів. Вміст ПТГ у крові становив від 5,8 до 10,2 пг/мл ((8,43 ± 0,32) пг/мл), а середній показник по групі був

вищим порівняно з показником пацієнтів контрольної групи (від 4,3 до 9,8 пг/мл, (6,60 ± 0,21) пг/мл, p < 0,05).

Через 6 міс спостереження та лікування пацієнтів із ПГПТ проаналізували віддалені результати. У хворих обох груп клінічних виявів ПГПТ не відзначено. Це свідчить про адекватну корекцію гіпотиреозу, гіпаратиреозу та вмісту в крові йонізованого кальцію.

У контрольній групі з 112 пацієнтів із транзиторним ПГПТ виявлено 34 (4,5%) хворих із постійним ПГПТ, які на постійній основі для усунення та профілактики клінічних виявів ПГПТ приймали препарати кальцію, вітаміну D, а 14 з них — активні форми вітаміну D у дозі 0,5—2,0 мкг/добу. Дослідження показали, що лікування в такому обсязі з індивідуальним підбором доз препаратів забезпечує стабільний рівень йонізованого кальцію в крові від 1,11 до 1,27 ммоль/л ((1,19 ± 0,08) ммоль/л), що дає змогу запобігати виникненню клінічних виявів ПГПТ. Вміст магнію у крові 15 хворих був у межах референтних значень, у 19 — меншим від норми. Дослідження ПТГ показало низький його вміст — від 3,5 до 7,3 пг/мл ((4,90 ± 0,11) пг/мл). Порівняно з показниками ПТГ при виписуванні в 11 випадках він зменшився, у 13 — не змінився, у 10 — збільшився від 1,2 до 1,9 пг/мл. У разі прийому активних форм вітаміну D вміст ПТГ у крові був найнижчим і становив від 3,5 до 4,2 пг/мл ((3,80 ± 0,13) пг/мл).

У дослідній групі через 6 міс після операції 14 (1,7%) пацієнтів мали клінічні вияви ПГПТ і отримували лікування, спрямоване на компенсацію гіпаратиреозу: індивідуально підібрані дози кальцію, препарати магнію та вітаміну D. У 5 пацієнтів була потреба додатково на постійній основі приймати активні форми вітаміну D у дозі 0,5—1,5 мкг/добу. Лікування в такому обсязі давало змогу утримувати рівень йонізованого кальцію в межах референтних значень і запобігти виникненню клінічних виявів гіпаратиреозу. Лабораторні дослідження показали, що рівень магнію в усіх пацієнтів був у межах фізіологічно значущих показників, ПТГ — нижчим від норми (від 4,7 до 8,2 пг/мл ((6,13 ± 0,22) пг/мл)). Найменшим його показник був у пацієнтів, які приймали активні форми вітаміну D.

З огляду на отримані результати проведено оцінку ефективності запропонованих профілактичних і терапевтичних заходів у хворих дослідної групи, спрямованих на зменшення кількості випадків ПГПТ і його лікування. У цьому плані важливо виділити два моменти, які стосуються кількості випадків ПГПТ у пацієнтів контрольної та дослідної груп.

Перший — у хворих контрольної групи ПГПТ розвинувся у 112 (14,7%) випадках, причому в 104 на тлі дефіциту вітаміну D і переважно залежно від його тяжкості, тобто є пряма залежність розвитку ПГПТ від дефіциту вітаміну D і його тяжкості. Постійну форму ПГПТ виявлено в 34 (4,5%) випадках. У хворих дослідної групи без дефіциту вітаміну D транзиторний ПГПТ виник у 67 (8,3%) випадках, постійний — у 14 (1,7%), тобто майже вдвічі рідше порівняно з контрольною групою. Такі дані вказують на патогенетичний зв'язок кількості випадків ПГПТ із дефіцитом вітаміну D і свідчать про те, що він є не єдиним чинником розвитку ПГПТ. Очевидно, в його виникненні важливе значення мають хірургічні моменти, зокрема інтраопераційні травми ПЩЗ, їхнє ненавмисне видалення та особливості пацієнта. Отже, ліквідація дефіциту вітаміну D є одним із важливих чинників зменшення кількості випадків ПГПТ. Другий момент — у хворих дослідної групи постійний ПГПТ розвинувся в 14 (1,7%) випадках порівняно з 34 (4,5%) у контрольній групі. На нашу думку, зменшення кількості випадків постійного ПГПТ у пацієнтів дослідної групи зумовлене ефективністю лікування, яке проводили в ранній і віддалений післяопераційний період. Його метою було підтримання та відновлення функціональної здатності ПЩЗ.

Аналіз результатів досліджень рівня ПТГ, йонізованого кальцію та магнію в крові при виписуванні й через 6 міс після операції, кількості випадків постійного ПГПТ у пацієнтів контрольної та дослідної груп дає підставу для висновку про суттєвий вплив інфузійної терапії, проведеної хворим із гіпокальціємією в запропонованому обсязі в перші дні після операції, і дотримання програми лікування ПГПТ після виписування зі стаціонару на зменшення кількості випадків захворювання у пацієнтів дослідної групи. Лікування в такому обсязі сприяло поліпшенню здатності ПЩЗ синтезувати ПТГ і, відповідно, зменшенню кількості випадків постійного ПГПТ. Відсутність дефіциту вітаміну D також є одним з чинників, які дають змогу запобігти розвитку постійного ПГПТ.

Для доказовості ефективності запропонованих методів профілактики та лікування ПГПТ необхідна більша кількість досліджень і спостережень віддалених результатів.

ВИСНОВКИ

Дефіцит вітаміну D є одним з важливих і патогенетично значущих чинників розвитку ПГПТ, частота якого прямо залежить від тяжкості гіповітамінозу D. Доопераційна корекція його рівня в крові сприяє

вірогідному зменшенню кількості випадків тимчасового й постійного ПГПТ.

Післяопераційна гіпокальціємія в 98% випадків поєднувалася з гіпомагніємією. Остання призводить до розвитку функціональної недостатності ПЩЗ щодо синтезу ПТГ. Поєднана корекція рівня в крові кальцію та магнію сприяє усуненню клінічних виявів гіпокальціємії.

Запропонований комплекс профілактики та лікування, спрямований на доопераційну ліквідацію дефіциту вітаміну D, післяопераційну корекцію гіпокальціємії та гіпомагніємії, а також проведення антиоксидантної терапії для відновлення функціональної здатності ПЩЗ дає змогу зменшити кількість випадків тимчасового й постійного ПГПТ.

Конфлікту інтересів немає.

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

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Товкай ОА, Паламарчук ВО, Смоловик НВ, Нечай ОП, Куц ВВ. Рівень паратиреоїдного гормону в ранній післяопераційний період як прогностичний чинник стійкої клінічної гіпокальціємії. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2022;3:7-12. <http://doi.org/10.30978/CEES-2022-3-7>.
2. Shoback DM, Bilezikian JP, Costa AG, Dempster D, Dralle H, Khan AA, Peacock M, Raffaelli M, Silva BC, Thakker RV, Vokes T, Bouillon R. Presentation of Hypoparathyroidism: Etiologies and Clinical Features. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016 Jun 01;101(6):2300-12. <http://doi.org/10.1210/jc.2015-3909>. PMID: 26943721.
3. Шідловський ВО, Шідловський ОВ, Морозович ІІ, Привроцький ВМ. Післяопераційний гіпопаратиреоз. Актуальність, профілактика, лікування. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2024;84:16-21. <https://doi.org/10.30978/CEES-2024-3-28>.
4. 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 01;180(3):1-22. <https://doi.org/10.1530/EJE-18-0609>. PMID: 30540559; PMCID: PMC6365.
5. Кашперська ВЯ. Корекція гіпокальціємії при різних захворюваннях щитоподібної залози після тиреоїдектомії. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2016;6:43-7. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.6.78.2016.81861>.
6. Melikyan AA, Menkov AV. Postoperative Hypoparathyroidism: Prognosis, Prevention, and Treatment (Review). *Sovrem Tekhnologii Med.* 2020;12(2):101-8. <https://doi.org/10.17691/stm2020.12.2.13>. PMID: 34513060; PMCID: PMC8353683.

7. Данилюк МВ. Гіпопаратиреоз як основне ускладнення після операції на щитоподібній залозі. Вісник наукових досліджень. 2016;2:4-8. <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2016.2.6684>.
8. Xi Wang, Shun-lan Wang. Yang Cao, Chun-qiao Li, Weiping He, Zhu-ming Guo. Postoperative hypoparathyroidism after thyroid operation and exploration of permanent hypoparathyroidism evaluation. *Front. Endocrinol.* 2023 May 31;14. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1182062>.
9. Zhimei Chen. Risk factors for postoperative hypocalcaemia after thyroidectomy: A systematic review and meta-analysis. *J Int Med Res.* 2021 Mar 29;49(3):300060521996911. <https://doi.org/10.1177/0300060521996911>. PMID: 33779362; PMCID: PMC8010841.
10. Lin Y, Ross HL, Raeburn CD, DeWitt PE, Albuja-Cruz M, Jones EL, McIntyre RC Jr. Vitamin D deficiency does not increase the rate of postoperative hypocalcemia after thyroidectomy. *Am J Surg.* 2012 Dec;204(6):888-93; discussion 893-4. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2012.10.001>. PMID: 23231931.
11. Rowe CW, Arthurs S, O'Neill CJ, Hawthorne J, Carroll R, Wynne K, Bendinelli C. High-dose preoperative cholecalciferol to prevent post-thyroidectomy hypocalcaemia: A randomized, double-blinded placebo-controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2018 Nov 01;90(2):343-50. <https://doi.org/10.1111/cen.13897>.
12. Lisa A. American Thyroid Association Statement on Postoperative Hypoparathyroidism: Diagnosis, Prevention, and Management in Adults. *Thyroid.* 2018 July 29;28 (7):825-958. <https://doi.org/10.1089/thy.2017.0309>. PMID: 29848235.
13. Radhakrishnan A, Chauhan I, Thakur JS, Azad R, Dhadwal M. Hypomagnesemia in Post Thyroidectomy Patient: An Underestimated Entity. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2023 Apr 24;75(3):1986-1991. <https://doi.org/10.1007/s12070-023-03777-3>.
14. Квітка ДМ, Паламарчук ВО, Земсков СВ, Смоляр ВА. Роль магнію в корекції післяопераційної гіпокальціємії. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2021;(3):40-4. <https://doi.org/10.30978/CEES-2021-3-40>.
15. Han Luo. Hypomagnesemia predicts postoperative biochemical hypocalcemia after thyroidectomy. *BMC Surgery.* 2017 May 25;17:62. <https://doi.org/10.1186/s12893-017-0258-2>. PMID: 28545530; PMCID: PMC5445405.
16. Alvaro Contreras Salazar, Jesús Armando Del Moral Bastida, Hugo Mendieta Zerón. Persistent Hypocalcemia after Thyroidectomy Stabilized with Magnesium. *Electron J Gen Med.* 2020 Oct;17(5):em220. <https://doi.org/10.29333/ejgm/7883>.
17. Garrahy A, Murphy MS, Sheahan P. Impact of postoperative magnesium levels on early hypocalcemia and permanent hypoparathyroidism after thyroidectomy. *Head Neck.* 2016 Apr;38(4):613-9. doi: 10.1002/hed.23937. Epub 2015 May 26. PMID: 25491348.
18. Chaoyang Meng, Jing Xie, Wenlong Wang, Fada Xia, Xinying Li. Hypomagnesemia and post-thyroidectomy hypocalcemia: molecular mechanisms and clinical potential. *Int J Clin Exp Med.* 2018;11(11):11554-66. <https://e-century.us/files/ijcem/11/11/ijcem0072216.pdf>.
19. Пасько АЯ, Бойко ВВ, Скрипка ВД. Деякі аспекти профілактики та лікування післяопераційного гіпопаратиреозу. Архів клінічної медицини. 2015;(1):20-3.
20. 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 1;37(12):2568-85. <http://doi.org/10.1002/jbmr.4691>.
21. 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. <https://doi.org/10.3390/jcm12051956>.

РЕЗЮМЕ

Післяопераційний гіпопаратиреоз (ПГПТ) характеризується гіпокальціємією, гіперфосфатемією та низьким рівнем паратиреоїдного гормону (ПТГ). Це ускладнення тиреоїдектомії діагностують у ранній післяопераційний період у 5,4—83,0% випадків, із них у 0,12—12,1% він є постійним. Нерідко ПГПТ є тяжким за клінічним перебігом.

Мета роботи — вивчити та оцінити клінічну ефективність запропонованих й апробованих методів профілактики та лікування післяопераційного гіпопаратиреозу.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 1574 хворих, яким виконана тиреоїдектомія в 2013—2024 рр. Показаннями до операції були дифузний і змішаний токсичний зоб, автоімунний тиреоїдит, рак щитоподібної залози, багатовузловий зоб. Хворих розподілили на дві групи: контрольну (n = 762) і дослідну (n = 812). Пацієнтам контрольної групи проводили традиційне лікування ПГПТ згідно з рекомендаціями з використанням препаратів кальцію і вітаміну D. На хворих дослідної групи вивчали ефективність доопераційного усунення дефіциту вітаміну D і запропонованого лікування транзиторного й постійного ПГПТ.

Результати. Установлена пряма залежність розвитку ПГПТ від дефіциту вітаміну D і його тяжкості. У хворих контрольної групи ПГПТ розвинувся в 112 (14,7%) випадках, а постійна форма — у 34 (4,5%). У дослідній групі хворих без дефіциту вітаміну D ПГПТ виник у 67 (8,3%) осіб, постійний — у 14 (1,7%). Ці дані вказують на патогенетичний зв'язок частоти розвитку ПГПТ із дефіцитом вітаміну D. Усунення дефіциту вітаміну D є одним із важливих чинників зменшення кількості випадків ПГПТ. Лікування в ранній та віддалений післяопераційний період за запропонованою програмою дає змогу більше ніж удвічі зменшити кількість постійного ПГПТ.

Висновки. Дефіцит вітаміну D є одним із патогенетично значущих чинників розвитку ПГПТ. Частота

його виникнення прямо залежить від тяжкості гіповітамінозу D. Доопераційне усунення гіповітамінозу D і комплексна післяопераційна терапія дають змогу зменшити кількість транзиторного й постійного ПГПТ.

Ключові слова: післяопераційний гіпаратиреоз, причини, вітамін D, профілактика, лікування.

ABSTRACT

Prevention and treatment of postoperative hypoparathyroidism

V. O. Shidlovskiy ¹, O. V. Shidlovskiy ¹,
I. I. Morozovych ¹, V. M. Pryvrotskiy ²,
V. A. Ostapchuk ²

¹ Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine

² Municipal City Hospital No2, Ternopil

Postoperative hypoparathyroidism (PHPT) is characterized by hypocalcemia, hyperphosphatemia, and low parathyroid hormone (PTH) levels. This complication of thyroidectomy is diagnosed in the early postoperative period in 5.4—83.0 % of cases, of which persistent PHPT occurs in 0.12—12.1 %, and is often severe in clinical course.

Objective — to evaluate the clinical effectiveness of proposed and tested methods for the prevention and treatment of postoperative hypoparathyroidism.

Materials and methods. The study was conducted on 1574 patients who underwent thyroidectomy in the period from 2013 to 2024. The indications for the surgery were: diffuse and mixed toxic goiter, autoimmune thyroiditis, thyroid cancer, multinodular goiter. Patients

were divided into two groups: control — 762 patients and experimental — 812 patients. Patients in the control group were received standard treatment for PHPT according to clinical recommendations, the basis of which was calcium and vitamin D. Patients in the effectiveness was evaluated in the experimental group for preoperative elimination of vitamin D deficiency and the proposed treatment of transient and permanent PHPT.

Results. A direct dependence of the development of PHPT on vitamin D deficiency and its severity was established. In patients of the control group, PHPT developed in 112 (14.7 %) cases, and the permanent form in 34 (4.5 %). In the study group of patients, where there was no vitamin D deficiency, PHPT developed in 67 (8.3 %) cases, and permanent — in 14 (1.7 %) cases. These data indicate a pathogenetic relationship between the frequency of PHPT development and vitamin D deficiency. Elimination of vitamin D deficiency is one of the important factors in reducing the number of cases of PHPT. Treatment in the early and late postoperative periods according to the proposed program allows more than twofold reduction in the number of permanent PHPT.

Conclusions. Vitamin D deficiency is one of the important and pathogenetically significant factors in the development of PHPT. The frequency of its occurrence is directly dependent on the severity of hypovitaminosis D. Preoperative elimination of hypovitaminosis D and comprehensive postoperative therapy allow a reduction in the incidence of transient and permanent PHPT.

Keywords: postoperative hypoparathyroidism, causes, vitamin D, prevention, treatment.

Дата надходження до редакції 22.09.2025 р.

Дата рецензування 14.11.2025 р.

Дата підписання статті до друку 24.11.2025 р.