

УДК 616.441-089.87

DOI: 10.22141/2224-0721.6.78.2016.81861

КАШПЕРСЬКА В.Я.

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ, Україна

КОРЕКЦІЯ ГІПОКАЛЬЦІЄМІЇ ПРИ РІЗНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПІСЛЯ ТИРЕОІДЕКТОМІЇ

Резюме. Попри значні успіхи в розвитку хірургічного лікування захворювань щитоподібної залози (ЩЗ), так і залишаються актуальними і поки не вирішеними питання профілактики і корекції післяопераційного гіпаратиреозу з розробкою чітких рекомендацій для підбору оптимальних схем корекції післяопераційної гіпокальціємії. **Мета дослідження:** розробити диференційовану схему лікування післяопераційного гіпаратиреозу і визначити оптимальну терапію гіпокальціємії після тиреоїдектомії при різних захворюваннях ЩЗ. **Матеріали і методи.** У проспективному дослідженні 77 пацієнтів після тиреоїдектомії з приводу різних захворювань ЩЗ проводилося спостереження впродовж 6 місяців із регулярною оцінкою показників фосфорно-кальцієвого обміну. Відповідно до схеми терапії пацієнти були розподілені на три групи залежно від початкових показників 25(OH)D до операції і рівня паратгормона після операції. **Результати.** Оптимальною схемою корекції післяопераційної гіпокальціємії є комбіноване призначення препарату кальцію і аналогів активного метаболіту вітаміну D, що забезпечує швидку позитивну динаміку основних показників фосфорно-кальцієвого обміну із досягненням стійкого ефекту. Усім пацієнтам із захворюванням ЩЗ в період передопераційної підготовки рекомендується проводити визначення 25(OH)D з метою використання цього показника як прогностичного чинника розвитку післяопераційної гіпокальціємії. **Висновки.** При виявленні гіпокальціємії після тиреоїдектомії рекомендується розпочати комбіновану терапію препаратами кальцію і аналогами активного метаболіту вітаміну D незалежно від нозології патології щитоподібної залози, об'єму операції, однак слід здійснювати індивідуальний підбір дозування під контролем основних показників фосфорно-кальцієвого обміну.

Ключові слова: тиреоїдектомія, кальцій, фосфор, паратгормон, вітамін D.

Вступ

Висока поширеність захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) зумовлює важливість їх своєчасної діагностики та лікування. Одним з основних методів лікування більшості захворювань ЩЗ дотепер залишається хірургічний [1]. Попри широке використання хірургічного методу лікування і детальні розробки методики операцій на ЩЗ, серйозною проблемою залишаються післяопераційні ускладнення. Одне з найчастіших специфічних ускладнень після операцій на ЩЗ — післяопераційний гіпаратиреоз, який посідає особливе місце, зважаючи на тяжкість проявів і складність профілактики [2]. Зазвичай він обумовлений травмою або видаленням прищитоподібних залоз (ПЩЗ), порушенням їх кровопостачання, а також розвитком фіброзу в місці операції у віддалені терміни [3]. Порушення функції однієї або декількох ПЩЗ призводить до зниження секреції паратгормона і розвитку гіпокальціємії [4]. Розрізняють транзиторний і стійкий (6 місяців і більше після операції) післяопераційний гіпаратиреоз. Транзиторний гіпаратиреоз трапляється істотно

частіше, за різними даними, від 0,9 до 68 % випадків, ніж стійкий (5–10 %) [5].

До цього часу не розроблені рекомендації, що стосуються лікування післяопераційного гіпаратиреозу. У сучасній літературі описані різні способи лікування цього ускладнення, починаючи з консервативних методів і закінчуючи хірургічними, проте найбільш оптимальна схема лікування не визначена. Окремі автори пропонують призначати з цією метою препарати кальцію, похідні вітаміну D або їх комбінації [6, 7]. Однак, за даними інших дослідників [8], замісна медикаментозна терапія гіпаратиреозу більш ніж у половини обстежених хворих не принесла позитивного клініко-лабораторного ефекту. Крім того, не слід

Адреса для листування з автором:

Кашперська В.Я.

E-mail: 2231973@bk.ru

© Кашперська В.Я., 2016

© «Міжнародний ендокринологічний журнал», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

забувати про можливі ускладнення і побічні ефекти лікування гіпопаратиреозу у вигляді поліорганного кальцинозу, катаракти, розладів шлунково-кишкового тракту, а також передозування вітаміну D, з подальшою інтоксикацією і гіперкальціемією.

Отже, попри значні успіхи в розвитку хірургічного лікування захворювань ЩЗ, так і залишаються актуальними і поки не вирішеними питання профілактики і корекції післяопераційного гіпопаратиреозу з розробкою чітких рекомендацій для підбору оптимальних схем корекції післяопераційної гіпокальціемії. У зв'язку з цим було заплановане дане дослідження.

Мета дослідження: розробити диференційовану схему лікування післяопераційного гіпопаратиреозу і визначити оптимальну терапію гіпокальціемії після тиреоїдектомії при різних захворюваннях щитоподібної залози.

Матеріали та методи

У проспективному дослідженні 77 пацієнтів після тиреоїдектомії з приводу різних захворювань ЩЗ проводилося динамічне клініко-лабораторне спостереження впродовж 6 місяців із регулярною оцінкою показників фосфорно-кальцієвого обміну. Вивчалася ефективність різних схем терапії залежно від початкових показників і вираженості гіпокальціемії. Відповідно до схеми терапії пацієнти були розподілені на три групи залежно від початкових показників 25(OH)D до операції і рівня паратгормона (ПТГ) після операції.

У 35 хворих першої групи рівень ПТГ був нижче 10 пг/мл, 25(OH)D — нижче 20 нг/мл. Ці хворі отримували дві схеми терапії — комбіновану препаратами кальцію і аналогом активного метаболіту вітаміну D (альфакальцидол) (n = 19) або терапію тільки карбонатом кальцію (n = 16). Хворі другої групи (n = 28) (ПТГ нижче 10 пг/мл, 25(OH)D вище 20 нг/мл) отримували три схеми терапії: препарати кальцію і альфакальцидол (n = 11), терапія тільки альфакальцидом (n = 7) і лікування тільки карбонатом кальцію (n = 10). У третій групі (n = 14) (ПТГ — 10–15 пг/мл, 25(OH)D нижче 20 нг/мл) використовували дві схеми терапії: карбонат кальцію і альфакальцидол (n = 6) та ізольовано тільки альфакальцидол (n = 8). Лікування призначалося в середньотерапевтичному дозуванні з подальшим індивідуальним підбором доз.

Рівень кальцію, фосфору і ПТГ в групах контролювався щотижня до досягнення їх нормального рівня, а потім щомісяця з метою визначення стійкості досягнутого ефекту.

Клінічне обстеження пацієнтів було проведено за відсутності ознак гострих і загострення хронічних соматичних захворювань. Результати дослідження заносилися в спеціально розроблені реєстраційні карти. При аналізі анамнезу цих пацієнтів не спостерігалось симптомів, які б вказували на метаболічні захворювання кісток. Досліджувані особи не вживали ліки, що впливають на метаболізм кальцію, наприклад пероральні добавки кальцію і вітаміну D, антирезорбтивні засоби, замісну гормональну терапію для жінок в пост-

кліматеричному віці, анаболічні середники, тіазидові діуретики та антиепілептичні засоби.

Визначали показники загального та іонізованого кальцію, фосфору, лужної фосфатази (ЛФ), ПТГ, 25(OH)D в сироватці крові. Референтні значення біохімічних параметрів у сироватці крові були наступними: загальний кальцій — 2,15–2,55 ммоль/л; іонізований кальцій — 1,05–1,25 ммоль/л; фосфор — 0,74–1,52 ммоль/л; ЛФ — 90–240 од/л; 25(OH)D — 30–100 нг/мл і ПТГ — 15–65 пг/мл. Дефіцитом вважали показник 25(OH)D нижче 20 нг/мл, недостатність вітаміну D — від 20 до 30 нг/мл, понад 30 нг/мл — приймали за достатню концентрацію [9]. Про гіпокальціемію свідчили значення сироваткової концентрації загального кальцію 2,0 ммоль/л або менше (іонізованого кальцію — нижче 1,0 ммоль/л). Безсимптомну гіпокальціемію визначали за лабораторними показниками, тоді як симптоматична гіпокальціемія, крім лабораторних даних, супроводжувалася клінічними симптомами (парестезії, симптоми Хвостека або Труссо, м'язові спазми).

Загальноклінічне обстеження включало аналіз медичної документації пацієнтів, збір скарг, вивчення даних анамнезу, загальноклінічний огляд. Рівні кальцію, фосфору, ЛФ в сироватці крові визначали за допомогою автоматичного аналізатора, стандартними наборами; рівні ПТГ та 25(OH)D — на електрохемилюмінесцентному аналізаторі.

Статистична обробка результатів дослідження виконана за допомогою пакета прикладних програм Statistica v. 6.0 for Windows. Описова статистика кількісних ознак наведена середніми і середньоквадратичними відхиленнями (у форматі $M \pm m$; у разі нормальних розподілів) або медіанами і кuartилями. Для порівняння двох незалежних вибірок за кількісними ознаками використовувався критерій Манна — Уїтні і критерій Вілкоксона для залежних вибірок. Результати вважалися статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати

При оцінці динаміки загального кальцію в крові в першій групі на тлі терапії комбінованою схемою карбонатом кальцію у поєднанні з альфакальцидом відзначається більш рання нормалізація рівня кальцію в крові, і вже на другому тижні лікування показники перебували в межах референтних значень. Стійка нормалізація відзначилася вже на четвертому тижні лікування. Після першого місяця терапії лікування припинили 4 з 19 хворих (21,1 %). Надалі на третьому місяці припинили отримувати препарати 13 пацієнтів, а постійний прийом залишився у 2 хворих з подальшим розвитком стійкого гіпопаратиреозу.

Порівнюючи показники загального кальцію на терапії лише карбонатом кальцію, стійка нормалізація рівня загального кальцію в крові відбулася лише через 2 місяці лікування. У цей термін повна відміна прийому препарату була у 3 хворих із 16 (18,8 %), інші отримували терапію триваліший час, і у результаті стійкий гіпопаратиреоз розвинувся у 2 пацієнтів.

Слід зазначити, що при прийомі комбінованої терапії в жодного пацієнта не відзначалося клінічної симптоматики гіпокальціємії, однак при прийомі лише карбонату кальцію у 4 пацієнтів зберігався симптом Хвостека і помірне оніміння пальців рук упродовж першого місяця після операції.

При аналізі отриманих даних було виявлено, що при порівняно високому початковому рівні фосфору в усіх пацієнтів першої групи вірогідне його зниження відзначалося на четвертому тижні лікування як на комбінованій терапії, так і на ізольованому прийомі карбонату кальцію. Наприкінці спостереження відзначалося найбільше зниження фосфору в групі, хворі якої отримували комбіновану терапію, однак вірогідної статистичної різниці з хворими, які приймали тільки карбонат кальцію, не отримано.

При оцінці динаміки рівня ПТГ в крові початково спостерігалися досить низькі значення, однак на тлі комбінованої терапії відбувалося швидше відновлення функції ПЩЗ і нормалізація показника ПТГ в крові вже на четвертому тижні лікування. При ізольованій терапії препаратами кальцію відновлення функції ПЩЗ відбувалося повільніше, і стабілізація рівня ПТГ в крові відзначалася тільки через 3–4 місяці спостереження.

До початку лікування в усіх хворих другої групи також були низькі значення кальцію. При лікуванні комбінованою схемою (карбонат кальцію і альфакальцидол) відзначалася більш рання і стійка нормалізація показника загального кальцію в крові вже після першого місяця лікування, на цьому терміні лікування припинилося у 4 хворих із 11 (36,4%), інші змогли припинити лікування через 3 місяці. При прийомі ізольованої терапії як карбонатом кальцію, так і аналогом активного метаболіту вітаміну D стійка нормалізація відбувалася лише на третьому місяці лікування, і лікування змогли припинити на цьому терміні тільки 5 хворих. У двох пацієнтів розвинувся стійкий гіпаратиреоз. Клінічна симптоматика гіпокальціємії у вигляді симптому Хвостека і помірного оніміння пальців рук спостерігалася у 3 хворих на схемі терапії тільки карбонатом кальцію, через 1 місяць ці симптоми минули.

При порівняльному аналізі рівня фосфору було встановлено, що при порівняно високому початковому рівні фосфору в усіх пацієнтів другої групи відзначалося вірогідне рівномірне його зниження до норми на всіх схемах терапії, а стабілізація показника спостерігалася після другого місяця спостереження.

При оцінці динаміки рівня ПТГ в крові хворих другої групи на тлі різних схем терапії початково в усіх пацієнтів були низькі значення. Також на тлі комбінованого лікування відбувалося швидше відновлення функції ПЩЗ і нормалізація показника ПТГ в крові вже на четвертому тижні лікування. При ізольованих підходах до лікування (лише карбонатом кальцію або лише альфакальцидолом) повільніша нормалізація рівня ПТГ в крові відзначалася на тлі лікування тільки альфакальцидолом. При лікуванні тільки карбонатом

кальцію стабільні показники в цих групах були досягнуті тільки на четвертому місяці лікування.

У третій групі, в якій перебіг гіпокальціємії був не настільки вираженим, показник ПТГ перебував в межах 10–15 пг/мл, але на тлі вираженого дефіциту вітаміну D. При порівнянні схем терапії карбонатом кальцію і альфакальцидолом та ізольованого призначення альфакальцидолу нами встановлено, що найефективнішим було комбіноване лікування. При цьому слід зазначити, що й ізольоване лікування альфакальцидолом було досить ефективним і стійка нормалізація показників була вже на четвертому тижні лікування. Терапія в усіх 14 пацієнтів третьої групи була припинена на другому місяці лікування, надалі показники кальцію не виходили за межі референтних значень. У третій групі не відзначалися клінічні симптоми гіпокальціємії.

При вивченні динаміки рівня фосфору в крові було встановлено, що під впливом проведеної терапії як карбонатом кальцію разом з альфакальцидолом, так і лише альфакальцидолом він поступово знижувався. Стійка нормалізація показника фосфору була досягнута вже на третьому тижні лікування.

Оцінюючи динаміку рівня ПТГ в групі хворих, де проводилося лікування комбінованою схемою та ізольовано альфакальцидолом, відновлення функції ПЩЗ відбувалося доволі швидко із стабілізацією показників на четвертому тижні. У третій групі в жодного пацієнта не розвинувся стійкий гіпаратиреоз.

У результаті лікування із 77 пацієнтів з гіпокальціємією у 70,1% (n = 54) функція ПЩЗ відновилася впродовж одного місяця, у 24,7% (n = 19) відновлення функції ПЩЗ спостерігалася впродовж 3 місяців після операції, і у 5,2% (n = 4) розвинувся стійкий гіпаратиреоз.

Дослідження показало, що більш швидке відновлення рівня кальцію і ПТГ в крові спостерігалася серед пацієнтів, які отримували інтенсивнішу терапію з приводу гіпокальціємії: препарати кальцію у поєднанні з аналогом активного метаболіту вітаміну D. Це дозволило ефективно зменшити частоту і тяжкість гіпокальціємії після тиреоїдектомії, а також скоротити час перебування пацієнта в стаціонарі.

У результаті прийому лікарських препаратів у хворих не спостерігався розвиток гіперкальціємії і пригнічення секреції ПТГ.

На підставі проведеного дослідження нами визначено оптимальну схему лікування післяопераційної гіпокальціємії (транзиторного гіпаратиреозу) після тиреоїдектомії: альфакальцидол 1 мкг/добу у поєднанні з карбонатом кальцію (2–3 г/добу) до стійкої нормалізації показників ПТГ, кальцію і фосфору в крові.

Обговорення результатів

Результати проведеного дослідження свідчать про те, що після тиреоїдектомії у пацієнтів із захворюваннями ЩЗ відзначаються порушення фосфорно-кальцієвого обміну, причому незалежно від виду основного захворювання. Попередні наші дослідження свідчать про те, що доопераційний дефіцит 25(OH)D в сиро-

ватці крові є важливим чинником ризику розвитку гіпокальціємії після тиреоїдектомії і підвищує ризик як транзиторного, так і стійкого гіпаратиреозу [10].

Є цікавою точка зору багатьох авторів, які вважають, що з віком виникає і посилюється дефіцит вітаміну D [11]. Це пов'язано з віковими змінами метаболізму цього вітаміну: відбувається зниження накопичення в шкірі 7-дегідрохолестеролу, а також активності ниркової α 1-гідроксилази. У результаті знижується кишкова абсорбція кальцію і, відповідно, погіршується захист від гіпокальціємії. У свою чергу, недостатня абсорбція кальцію внаслідок низької концентрації вітаміну D призводить до підвищення секреції ПТГ, який стимулює синтез кальцитріолу, тим самим підвищуючи ефективність абсорбції кальцію [12]. Отже, якщо рівень ПТГ був початково низьким або його компенсаторне збільшення в післяопераційному періоді відсутнє (чи відбувається недостатньо), гіпокальціємія розвивається швидше, досягає більш високого ступеня (аж до клінічної маніфестації), а також може персистувати впродовж тривалого часу, що і спостерігалось в наших дослідженнях.

Доцільно досягати значень 25(ОН)D понад 20 нг/дл (а в ідеалі — нормальних значень), що може зменшити відсоток післяопераційної гіпокальціємії. Слід зазначити, що рівень вітаміну D і ПТГ привертає увагу багатьох фахівців як можливі предиктори розвитку післяопераційного гіпаратиреозу, однак єдина точка зору досі не вироблена. Викликають дискусії як певні рівні цих чинників, які можна розглядати як прогностичні, так і термін визначення в післяопераційному періоді [13].

З цього можна зробити висновок, що до проведення планової операції необхідно проводити корекцію вираженого дефіциту вітаміну D.

У нашому дослідженні було показано, що незалежно від нозології захворювання ЩЗ комбінація препаратів кальцію і вітаміну D ефективніше запобігає початковому зниженню рівня кальцію в крові, а також розвитку симптомів гіпокальціємії після тиреоїдектомії. У пацієнтів, які отримували комплексну терапію, рівень кальцію в крові відновлювався швидше, симптоми гіпокальціємії були зведені до мінімуму і в жодного пацієнта не було гіпокальціємічного кризи.

Попередні роботи [11, 14] включали в дослідження групу контролю — пацієнтів із гіпокальціємією після тиреоїдектомії і без подальшого лікування. У результаті у пацієнтів, яким проводилося лікування, частота виникнення гіпокальціємії надалі була значно нижча, ніж в групі порівняння. Симптоми гіпокальціємії були мінімальними, а тяжкими — в контрольній групі. Тому в нашій роботі така група не виділялася, щоб зменшити ризик розвитку вираженої клінічної симптоматики гіпокальціємії у віддалені терміни поза стаціонаром.

На сьогодні відсутні дослідження, які б оцінювали ізольовану терапію аналогом активного метаболіту вітаміну D після тиреоїдектомії. Ми дійшли висновку, що таку терапію можна призначати пацієнтам з безсимптомною гіпокальціємією і рівнем ПТГ понад 10 пг/мл, особливо з наявністю дефіциту вітаміну D.

Висновки

Оптимальною схемою корекції післяопераційної гіпокальціємії є комбіноване призначення препарату кальцію і аналогів активного метаболіту вітаміну D, що забезпечує швидку позитивну динаміку основних показників фосфорно-кальцієвого обміну із досягненням стійкого ефекту.

Усім пацієнтам із захворюванням щитоподібної залози в період передопераційної підготовки рекомендується проводити визначення 25(ОН)D з метою використання цього показника як прогностичного чинника розвитку післяопераційної гіпокальціємії. При низьких його значеннях доцільно проводити медикаментозну корекцію з досягненням рівня 30 нг/мл і вище, щоб зменшити ризик розвитку післяопераційної гіпокальціємії.

При виявленні гіпокальціємії після тиреоїдектомії рекомендується розпочати комбіновану терапію препаратами кальцію і аналогами активного метаболіту вітаміну D незалежно від нозології патології щитоподібної залози, об'єму операції, однак слід здійснювати індивідуальний підбір дозування під контролем основних показників фосфорно-кальцієвого обміну.

Конфлікт інтересів. Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Список літератури

1. Мамчиц В.І., Погорелов О.В., Воскобойнік О.Ю. Хірургічне лікування щитоподібної залози: історія та перспективи подальшого вивчення (науковий огляд) // *Український журнал хірургії*. — 2013. — № 2(21). — С. 11-14.
2. De Sanctis V., Soliman A., Fiscina B. Hypoparathyroidism: from diagnosis to treatment // *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes. Obes.* — 2012. — Vol. 19(6). — P. 435-442. — doi: 10.1097/MED.0b013e3283591502.
3. Tripathi M., Karwasra R.K., Parshad S. Effect of preoperative vitamin D deficiency on postoperative hypocalcemia after thyroid surgery // *Thyroid Res.* — 2014. — Vol. 7. — Published online 2014 Dec 15. — doi: 10.1186/1756-6614-7-8.
4. Khafif A., Pivoarov A., Medina J.E. et al. Parathyroid hormone: a sensitive predictor of hypocalcemia following total thyroidectomy // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* — 2006. — Vol. 134(6). — P. 907-910. — doi: 10.1016/j.otohns.2005.12.008.
5. Thomusch O., Machens A., Sekulla C. et al. Multivariate analysis of risk factors for postoperative complications in benign goiter surgery: prospective multicenter study in Germany // *World J. Surg.* — 2000. — Vol. 24(11). — P. 1335-1341. — doi: 10.1007/s002680010221.
6. Toniato A., Boschin I.M., Piotta A. et al. Thyroidectomy and parathyroid hormone: tracing hypocalcemia-prone patients // *Am. J. Surg.* — 2008. — Vol. 196(2). — P. 285-288. — doi: 10.1016/j.amjsurg.2007.06.036.
7. Lombardi C.P., Raffaelli M., Princi P. et al. Early prediction of postthyroidectomy hypocalcemia by one single iPTH measurement // *Surgery.* — 2004. — Vol. 136. — P. 1236-1241. — doi: 10.1016/j.surg.2004.06.053.
8. Третьяк С.И., Хрыщанович В.Я., Горанов В.А., Романович А.В. Послеоперационный гипопаратиреоз после

радикальных операций на щитовидной железе — пути решения проблемы // *Медицинский журнал*. — 2007. — № 1. — С. 87-89.

9. Yamashita H., Noguchi S., Murakami T. et al. Predictive risk factors for postoperative tetany in female patients with Graves' disease // *J. Am. Coll. Surg.* — 2001. — Vol. 192(4). — P. 465-468. — doi: 10.1016/S1072-7515(01)00803-1.

10. 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(6). — P. 1109-1112. — doi: 10.1067/msy.2002.128617.

11. Weaver S., Doherty D.B., Jimenez C., Perrier N.D. Peer-reviewed, evidence-based analysis of vitamin D and primary hyperparathyroidism // *World J. Surg.* — 2009. —

Vol. 33(11). — P. 2292-2302. — doi: 10.1007/s00268-009-9966-9.

12. Holick M.F. Vitamin D deficiency // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 357(3). — P. 266-281. — doi: 10.1056/NEJMr070553.

13. Kim W., Chung S.H., Ban E. et al. Is preoperative vitamin D deficiency a risk factor for postoperative symptomatic hypocalcemia in thyroid cancer patients undergoing total thyroidectomy plus central compartment neck dissection? // *Thyroid*. — 2015. — Vol. 25(8). — P. 911-918. — doi: 10.1089/thy.2014.0522. Epub 2015 Jun 17.

14. Vondra K., Stárka L., Hampl R. Vitamin D and thyroid diseases // *Physiol. Res.* — 2015. — Vol. 64, Suppl. 2. — P. 95-100.

Отримано 12.10.16 ■

Кашперская В.Я.

Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, г. Киев, Украина

КОРРЕКЦИЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ТИРЕОИДЭКТОМИИ

Резюме. Несмотря на значительные успехи в развитии хирургического лечения заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), так и остаются актуальными и пока нерешенными вопросы профилактики и коррекции послеоперационного гипопаратиреоза с разработкой четких рекомендаций для подбора оптимальных схем коррекции послеоперационной гипокальциемии. **Цель исследования:** разработать дифференцированную схему лечения послеоперационного гипопаратиреоза и определить оптимальную терапию гипокальциемии после тиреоидэктомии при различных заболеваниях ЩЖ. **Материалы и методы.** В проспективном исследовании 77 пациентов после тиреоидэктомии по поводу различных заболеваний ЩЖ проводилось наблюдение на протяжении 6 месяцев с регулярной оценкой показателей фосфорно-кальциевого обмена. В соответствии со схемой терапии пациенты были распределены на три группы в зависимости от исходных показателей 25(OH)D до операции и уровня паратгормона после операции. **Результаты.** Оптимальной схемой коррекции послеопера-

ционной гипокальциемии является комбинированное назначение препарата кальция и аналогов активного метаболита витамина D, который обеспечивает быструю положительную динамику основных показателей фосфорно-кальциевого обмена с достижением стойкого эффекта. Всем пациентам с заболеваниями ЩЖ в период предоперационной подготовки рекомендуется проводить определение 25(OH)D с целью использования этого показателя как прогностического фактора развития послеоперационной гипокальциемии. **Выводы.** При выявлении гипокальциемии после тиреоидэктомии рекомендуется начать комбинированную терапию препаратами кальция и аналогами активного метаболита витамина D независимо от нозологии патологии ЩЖ, объема операции, однако следует осуществлять индивидуальный подбор дозировки под контролем основных показателей фосфорно-кальциевого обмена.

Ключевые слова: тиреоидэктомия, кальций, фосфор, паратгормон, витамин D.

Kashperska V. Ya.

Ukrainian Scientific and Practical Centre for Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine

CORRECTION OF HYPOCALCEMIA IN VARIOUS THYROID DISEASES AFTER THYROIDECTOMY

Summary. Without regard to considerable successes in the surgical treatment of thyroid diseases, questions of prevention and correction of postoperative hypoparathyroidism with the development of clear recommendations for the selection of optimal schemes of correction for postoperative hypocalcemia remain topical and still unsolved. The purpose of this study: to work out the differentiated scheme of treatment for postoperative hypoparathyroidism and to define optimal therapy of hypocalcemia after thyroidectomy in different thyroid diseases. **Materials and methods.** In a prospective study of 77 patients after thyroidectomy for various thyroid disease, a surveillance was conducted within 6 months, with a regular assessment of phosphorus-calcium metabolism performance. According to the treatment regimen, patients were divided into three groups depending on the baseline values of 25(OH)D before surgery and parathyroid hormone levels after surgery. **Results.** The optimal scheme for

the correction of postoperative hypocalcemia is a combination of calcium preparation and analogs of the active metabolite of vitamin D, which provides a quick positive dynamics of the main indicators of phosphorous-calcium metabolism, while achieving sustainable effect. All patients with thyroid disease are recommended to determine 25(OH)D during preoperative preparation in order to use this index as a predictive factor of postoperative hypocalcemia. **Conclusions.** Upon detection of hypocalcemia after thyroidectomy it is recommended to start combined treatment with calcium preparations and analogs of the active metabolite of vitamin D, regardless of nosology of thyroid pathology, extent of operation, however, individually controlled dosage selection of key indicators of phosphorous-calcium metabolism should be done.

Key words: thyroidectomy, calcium, phosphorus, parathyroid hormone, vitamin D.