

of the antithrombin III activity, XIII factor, depletion of the internal mechanism of fibrinolysis, plasminogen potential activity and enzymatic blood fibrinolytic activity reduction was observed. One of the causes of such changes is worsening of the morphological and functional properties of red blood cells and strengthens of non-enzymatic fibrinolysis is a mechanism of compensation of the violations.

Analyzing the state of hemostasis after treatment (Table. 2), it should be noted that in patients who received only basic therapy, there is a trend of improvement of all parameters, but significant ( $p < 0,05$ ) difference is only for PT, TT, AT III and XIII factor, NFA (9%, 16%, 75%, 64% and 34% respectively), and the data after treatment was significantly different to HI ( $p < 0,05$ ).

In group IIIb, a significant improvement of the characteristics of hemostasis ( $p < 0,05$ ), except for fibrinogen content, TFA, EFA, and RVES.

Thus, the angiotensin-converting enzyme (ACE) quinapril leads to a significant reduction in hemostasis disorders in patients with Hp-associated gastric and duodenal peptic ulcer, combined with diabetes mellitus which is probably due to the positive impact on the functional state of the endothelium.

### Conclusions

1. In patients with Hp-associated gastric and duodenal peptic ulcer, combined with diabetes mellitus, syndrome of hypercoagulation, accompanied by shortening of the clotting time characteristics, increasing of the fibrinogen level in the blood plasma, reducing of the antithrombin III activity, XIII factor was observed.

2. The reaction of fibrinolysis system is inadequate - depletion of the internal mechanism of fibrinolysis, plasminogen potential activity and enzymatic blood fibrinolytic activity reduction was found, which can be a sign of decline in the

body's compensatory.

3. Application of angiotensin-converting enzyme (ACE) quinapril except basic treatment is pathogenetically substantiated and helps to eliminate violations.

### Prospects for further research

It is advisable to study the impact of the proposed treatment on the other pathogenic links in case of peptic ulcer of the stomach and duodenum, combined with diabetes mellitus.

### References

1. Тиц Н. Энциклопедия клинических лабораторных тестов: Пер. с англ. / Под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Лабинформ, 1997. — 960 с.
2. Ткач С.М. Современные подходы к диагностике и лечению пептических язв при сахарном диабете / С.М.Ткач // Сучасна гастроентерологія. — 2010. - №1 (51). — С.71-77.
3. Kim J. H. Diabetic factors associated with gastrointestinal symptoms in patients with type 2 diabetes/ Kim J. H., H. S. Park, S. Y. Ko [et al.]// World Journal of Gastroenterology. - 2010. - vol. 16, no. 14. - P. 1782–1787.
4. Tousoulis D. Diabetes mellitus-associated vascular impairment: novel circulating biomarkers and therapeutic approaches/ Tousoulis D., Papageorgiou N., Androulakis E. [et al.]// J Am Coll Cardiol. — 2013. — 62. — P.667–676.
5. Validation of a rapid stool antigen test for diagnosis of Helicobacter pylori infection/ Joyce Matie Kinoshita da Silva, Aparecida Villares, Maria do Socorro Monteiro [et al.]// Rev.Inst.Med.Trop.Sao.Paolo. — 2010. — 52(3). — P.125-128.
6. Zojaji H. The effect of the treatment of Helicobacter pylori infection on the glycemic control in type 2 diabetes mellitus/ H. Zojaji, E. Ataei, S. J. Sherafat [et al.]// Gastroenterology and Hepatology from Bed to Bench. - 2013.- vol. 6, no. 1. - P. 36–40.

Received 23.03.2015.

УДК 616-084+616-089+616.447-008.64

## ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ГІПОПАРАТИРЕОЗУ

**А.Я. Пасько, В.Д. Скрипко, В.В. Бойко**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

## ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ГИПОПАРАТИРЕОЗ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**А.Я. Пасько, В.Д. Скрипко, В.В. Бойко**

ГВУЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

## SOME ASPECTS OF POSTOPERATIVE HYPOPARATHYROIDISM PREVENTION AND TREATMENT

**A.Ya. Pasko, V.D. Skrypko, V.V. Boiko**

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

**Резюме.** Метою роботи було покращити результати хірургічного лікування хворих на різні захворювання ЩЗ в аспекті розвитку післяопераційного ГПТ шляхом розробки нових підходів до його профілактики.

Проведено аналіз хірургічного лікування 48 хворих на різну патологію ЩЗ у віці від 12 до 78 років, які знаходились на лікуванні в Івано-Франківському обласному онкологічному диспансері та Івано-Франківській центральній міській клінічній лікарні з 2013 по 2015 роки. Залежно від ведення післяопераційного періоду, хворі з ознаками післяопераційного гіпопаратиреозу були розподілені на 2 групи. І група хворих отримувала базову терапію в післяопераційному періоді згідно з наказом МОЗ України №574 від 05.08.2009., хворі II групи додатково до базової терапії отримували препарат Цитофлавін д/в по 10 мл на 0,9% NaCl 200 мл протягом 7 днів. Використання в післяопераційному періоді після тиреоїдектомії Цитофлавіну зменшує прояви ГПТ, сприяючи

покращенню оксигенації тканин ПЩЗ та відновлюючи баланс системи ОМБ-АОС, що проявляється вираженим антигіпоксичним та антиоксидантним ефектом препарату та обґрунтовує показання до його застосування при даній патології.

**Ключові слова:** гіпаратиреоз, хірургічне лікування, паратгормон, парацитовидна залоза, цитофлавін.

**Резюме.** Целью работы было улучшить результаты хирургического лечения больных различными заболеваниями щитовидной железы в аспекте развития послеоперационного ГПТ путем разработки новых подходов к его профилактике. Проведен анализ хирургического лечения 48 больных на различной патологией ЩЗ в возрасте от 12 до 78 лет, которые находились на лечении в Ивано-Франковском областном онкологическом диспансере и Ивано-Франковской центральной городской клинической больницы с 2013 по 2015 годы. В зависимости от ведения послеоперационного периода, больные с признаками послеоперационного ГПТ были разделены на 2 группы. I группа больных получала базовую терапию в послеоперационном периоде согласно приказа МОЗ Украины №574 от 05.08.2009., больные II группы дополнительно к базовой терапии получали препарат Цитофлавин в/в по 10 мл на 0,9% NaCl 200 мл в течение 7 дней. Использование в послеоперационном периоде после тиреоидэктомии Цитофлавин уменьшает проявления ГПТ, способствуя улучшению оксигенации тканей ПЩЗ и восстанавливая баланс системы ОМБ-АОС, что проявляется выраженным антигипоксическим и антиоксидантным эффектом препарата и обосновывает показания к его применению при данной патологии.

**Ключевые слова:** гипопаратиреоз, хирургическое лечение, паратгормон, парацитовидных желез, Цитофлавин.

**Abstract.** The objective of this work was to improve the results of surgical treatment of patients with various diseases of the thyroid gland (TG) in the aspect of postoperative hypoparathyroidism (HPT) development by new approaches to its prevention.

The analysis of surgical treatment of 48 patients at the age of 12 to 78 with various pathology of the thyroid gland (TG) was conducted. The patients were treated in Ivano-Frankivsk Regional Oncology Dispensary and Ivano-Frankivsk City Central Clinical Hospital from 2013 to 2015. Depending on the postoperative period management, patients with signs of postoperative hypoparathyroidism were divided into 2 groups. The first group of patients received basic therapy during the postoperative period according to the Treatment Protocol, approved by the order of the Ministry of Health of Ukraine from 05.08.2009, No. 574. Patients of the second group received drug Cytoflavin in a dose of 10 ml by intravenous infusion into 200 ml of 0,9% NaCl solution for 7 days in addition to the basic therapy. The use of Cytoflavin during the postoperative period after thyroidectomy reduces symptoms of hypoparathyroidism (HPT) resulting in better oxygenation of the tissues of the parathyroid glands (PTG) and restoring the balance of the oxidative modification of proteins system and enzymes of the antioxidant system (OMP-AOS), which is manifested in significant antihypoxic and antioxidant effect of the drug and justifies indications for its use in this disease treatment.

**Keywords:** hypoparathyroidism, surgical treatment, parathyroid hormone, parathyroid gland, cytoflavin.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.** Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) серед всієї патології ендокринної системи займають друге місце після цукрового діабету, вражаючи в деяких регіонах більше, ніж четверту частину населення. Зростаюча хірургічна активність при захворюваннях ЩЗ пояснюється її високою ефективністю і неухильним ростом частоти тиреопатій. В той же час вона супроводжується збільшенням кількості специфічних і неспецифічних ускладнень, які суттєво знижують якість життя пацієнтів після тиреоїдектомії, приводячи їх до інвалідизації в післяопераційному періоді [5, 6].

Особливе місце серед ускладнень за частотою, тяжкістю проявів і важкості профілактики займає післяопераційний гіпаратиреоз (ГПТ). ГПТ – недостатність функції ПЩЗ, яка характеризується зниженням рівня паратгормону (ПТГ) у крові з розвитком гіпокальціємії і гіперфосфатемії [4, 7]. Причиною післяопераційного ГПТ є пошкодження чи порушення кровопостачання ПЩЗ, що призводить до гіпоксії їх тканин. Складними проблемами зумовлена анатомо-топографічними особливостями ПЩЗ: малими розмірами, схованістю за консистенцією та кольором із жировою клітковиною, паратрахеальними лімфовузлами, мінливістю їх кількості та розташування на зобнозміненій ЩЗ або внаслідок пухлинного процесу, а також різним положенням ПЩЗ по відношенню до капсули ЩЗ (окремо від ЩЗ, щільно зв’язані з капсулою ЩЗ, інтратиреоїдне розташування) [1, 3].

Відомо, що на фоні тканинного кисневого голодування запускається механізм дисрегуляції системи перекисного окислення ліпідів, білків і нуклеїнових кислот і антиоксидантного захисту (АОЗ), внаслідок чого збільшується ураження тканин. Методичні підходи і арсенал терапевтичних засобів не завжди можуть забезпечити підтримку стабільного гомеостазу у хворих з ГПТ, а також викликають ряд побічних ефектів і ускладнень (поліорганный кальциноз, катаракта, тетанія, захворювання шлунково-кишкового тракту). Транзиторний і стійкий ГПТ може призвести до виникнення різних ускладнень у пацієнтів після тиреоїдектомії. Технічно добре виконана операція не завжди може запобігти пошкодженню парацитовидних залоз [8, 9].

Таким чином, обґрунтованим є вивчення ефективності призначення препарату Цитофлавін в післяопераційному періоді хворим, після тиреоїдектомії, оскільки він має антиоксидантну і антигіпоксичну дію і цим самим може зменшити пошкодження ПЩЗ.

**Мета.** Покращити результати хірургічного лікування хворих на різні захворювання ЩЗ в аспекті розвитку післяопераційного ГПТ шляхом розробки нових підходів до його профілактики.

#### Матеріал і методи

Проведено аналіз хірургічного лікування 48 хворих на різну патологію ЩЗ у віці від 12 до 78 років, які знаходились на лікуванні в Івано-Франківському обласному онкологічному диспансері та Івано-Франківській центральній міській клінічній лікарні з 2013 по 2015 роки. Серед пацієнтів переважали жінки - 38 (79,2%), чоловіків було 10 (20,8%). Всім хворим була проведена тиреоїдектомія, із них 6 (12,5%) хворим – тиреоїдектомія із центральною та периферичною лімфодисекцією. Причинами тиреоїдектомії були різноманітні захворювання ЩЗ, так у 6 (12,5%) хворих був діагностований багатвузловий токсичний зоб, у 15 (31,2%) – багатвузловий зоб з компресійним синдромом, у 10 (20,8%) – фолікулярна неоплазія на фоні багатвузлового зобу, у 4 (8,4%) – фолікулярна карцинома, у 6 (12,5%) – медулярний рак, у 7 (14,6%) – папілярна карцинома.

Залежно від ведення післяопераційного періоду, хворі з ознаками післяопераційного гіпаратиреозу були розподілені на 2 групи. I група хворих отримувала базову терапію в післяопераційному періоді згідно з наказом МОЗ України №574 від 05.08.2009., хворі II групи додатково до базової терапії отримували препарат Цитофлавін д/в по 10 мл на 0,9% NaCl 200 мл протягом 7 днів. Ефективність лікування оцінювали на основі визначення рівнів загального та іонізованого Ca, ПТГ, рівнів продуктів окисної модифікації білків (ОМБ) та ферментів антиоксидантної системи (АОС), яке проводилось на 1-шу, 3-тню і 7-му добу післяопераційного періоду.

Визначення продуктів ОМБ у сироватці крові проводили за допомогою реакції білків з 2,4-динітрофенілгидразином (2,4-ДФГ). Оптичну густина утворених динітрофенілгидразинів реєстрували на спектрофотометрі СФ-16. У результаті реакції окислення білків можуть утворюватися альдегідові і кетонів групи амінокислотних залишків, які взаємодіють з 2,4-ДФГ.

Для аліфатичних кетон-динітрофенілгидразонів нейтрального характеру спектр поглинання 353-377 нм, основного характеру – 430-434 і 524-535 нм. 2,4-динітрофенілгидразони, які утворилися, реєстрували при наступних довжинах хвилі: 370 та 430 нм.

**Таблиця 1. Динаміка рівнів загального та іонізованого кальцію та паратгормону в процесі лікування, Ме (q1;q3)**

	Група норми	І група (n=16)			ІІ група (n=16)		
		1-ша доба	3-тя доба	7-ма доба	1-ша доба	3-тя доба	7-ма доба
Са загальний, ммоль/л	2,43 (2,26; 2,59)	2,23 (2,12; 2,35) p <sub>2</sub> >0,01	2,27 (2,18; 2,37) p>0,05 p <sub>2</sub> >0,01	2,31 (2,18; 2,46) p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	2,28 (2,19; 2,42) p <sub>2</sub> >0,01	2,25 (2,17; 2,48) p>0,05 p <sub>2</sub> >0,01	2,34 (2,23; 2,41) p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05
Са іонізований, ммоль/л	1,21 (1,09; 1,32)	0,75 (0,69; 0,87) p <sub>2</sub> <0,05	0,77 (0,71; 0,85) p>0,05 p <sub>2</sub> <0,05	0,76 (0,70; 0,83) p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	0,73 (0,68; 0,85) p <sub>2</sub> <0,05	0,91 (0,86; 0,98) p<0,05 p <sub>2</sub> <0,05	1,22 (1,15; 1,29) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05
Паратгормон, пг/мл	33,5 (21,6; 46,8)	7,5 (6,6; 8,9) p <sub>2</sub> <0,01	8,1 (7,6; 8,9) p>0,05 p <sub>2</sub> <0,01	9,1 (8,5; 9,7) p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	7,5 (6,6; 8,9) p <sub>2</sub> <0,01	15,8 (14,6; 16,9) p<0,05 p <sub>2</sub> <0,05	27,8 (24,8; 34,9) p<0,01 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05

Примітка: p - достовірність різниці показників на 3-тню, 7-му добу лікування, порівняно з показниками на 1-шу добу післяопераційного періоду; p<sub>1</sub> - достовірність різниці показників на 7-му добу лікування, порівняно з показниками на 3-тню добу післяопераційного періоду; p<sub>2</sub> - достовірність різниці показників на 1-шу, 3-тню та 7-му добу лікування, порівняно з групою норми

Принцип визначення каталази за А. Бахом і С. Зубковою базувався на тому, що до проби, яка містить фермент, додають певну кількість перекису водню і після певного інтервалу часу за допомогою титрування перманганатом калію встановлюють кількість незруйнованого перекису. Каталазне число крові здорової дорослої людини коливається в межах 9,52-12,92 мг перекису водню на 1 мл крові (мгН<sub>2</sub>О<sub>2</sub>/мл). Принцип визначення СОД базується на відновленні нітротетразолю супероксидними радикалами, які утворюються при реакції між феназінметасульфатом і відновленою формою нікотинаміддинуклеотида (NAD<sup>+</sup>H). Один процент блокування утворення нітроформазана ми приймали за 1 умовну одиницю (ум.од.). Активність СОД здорової людини коливається від 60 до 80 ум. од.

Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням стандартного пакету програм «Statistica 6.0 for Windows» (StatSoft, США). Розподіл кожної з досліджуваних змінних був перевірений «на нормальність» методом Шапіро-Вілкса. Для опису змінних із нормальним розподілом використовували середнє арифметичне значення (M) та середнє квадратичне відхилення (σ). Опис змінних, розподіл яких відрізнявся від нормального, здійснено за допомогою медіани (Me) та нижнього і верхнього квантилів (q<sub>1</sub> і q<sub>3</sub>). Оцінка достовірності розбіжностей середніх величин для вибірок із нормальним розподілом проведена з використанням критерію Ст'юдента. При порівнянні у двох незалежних групах показників, розподіл яких не відповідав закону нормальності, використано критерій Манна-Уїтні. Критичний рівень значущості (p) при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні приймали рівним 0,05.

### Результати та їх обговорення

У 32 (66,7 %) хворих ми відзначили достовірне зниження рівня іонізованого Са і паратгормону на 1-шу добу післяопераційного

періоду (p<0,05), тобто ми виявили у них ознаки гіпарпаратиреозу. Рівень загального кальцію залишався в межах норми (p>0,05). Залежно від лікування, дані хворі були розподілені на 2 групи.

Аналізуючи результати лікування хворих 2-ох груп (табл. 1), ми відзначили достовірне підвищення рівнів іонізованого Са і паратгормону тільки у ІІ групі хворих (p<0,05, p<sub>1</sub><0,05), яке відбувалось вже на 3-тню добу лікування, а на 7-му добу рівні даних показників практично у всіх пацієнтів достовірно не відрізнялись від групи норми (p<sub>2</sub>>0,05), що пояснюється антигіпоксантним ефектом Цитофлавіну, внаслідок якого покращується оксигенація тканин парацитовидних залоз.

Як видно з табл. 2, на 1-шу добу післяопераційного періоду ми відзначили достовірне підвищення продуктів ОМБ (p<sub>2</sub><0,01) та достовірне зниження ферментів АОС (p<sub>2</sub><0,01) у 2-ох групах хворих

у порівнянні з групою норми. У І групі хворих, ми відзначили зниження рівня продуктів ОМБ на 7-му добу лікування (p<0,05), проте їх рівні все ще достовірно відрізнялись від значень групи норми (p<sub>2</sub><0,05). Також у І групі хворих ми не відзначили достовірного підвищення активності ферментів АОС (Кат., СОД) після лікування (p>0,05, p<sub>1</sub>>0,05). У ІІ групі хворих, які додатково отримували Цитофлавін, рівні продуктів ОМБ інтенсивно змінювались в напрямку

**Таблиця 2. Динаміка рівнів продуктів окисної модифікації білків та активності ферментів антиоксидантної системи у процесі лікування, Ме (q1;q3)**

	Група норми	І група (n=16)			ІІ група (n=16)		
		1-ша доба	3-тя доба	7-ма доба	1-ша доба	3-тя доба	7-ма доба
ОМБ <sub>370</sub> , од.опт. густ.	1,221 (1,121; 1,341)	2,378 (2,098; 2,543) p <sub>2</sub> <0,01	2,145 (1,967; 2,256) p>0,05 p <sub>2</sub> <0,01	1,915 (1,734; 2,032) p<0,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	2,345 (2,123; 2,541) p <sub>2</sub> <0,01	1,674 (1,478; 1,856) p<0,05 p <sub>2</sub> <0,05	1,321 (1,114; 1,435) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05
ОМБ <sub>430</sub> , од.опт. густ.	0,561 (0,435; 0,619)	1,425 (1,121; 1,658) p <sub>2</sub> <0,01	1,313 (1,102; 1,454) p>0,05 p <sub>2</sub> <0,01	1,065 (0,879; 1,142) p<0,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	1,517 (1,132; 1,712) p <sub>2</sub> <0,01	0,985 (0,785; 1,124) p<0,05 p <sub>2</sub> <0,05	0,612 (0,431; 0,721) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05
Кат., мгН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл	11,82 (10,42; 12,45)	7,34 (6,75; 8,12) p <sub>2</sub> <0,01	7,98 (7,21; 8,64) p>0,05 p <sub>2</sub> <0,01	8,56 (7,76; 9,11) p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	7,24 (6,78; 8,13) p <sub>2</sub> <0,01	9,94 (8,89; 10,65) p<0,05 p <sub>2</sub> >0,05	12,14 (11,67; 12,62) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05
СОД, ум.од.	67,00 (65,45; 68,56)	32,51 (26,45; 39,67) p <sub>2</sub> <0,01	36,72 (28,49; 43,24) p>0,05 p <sub>2</sub> <0,01	41,65 (33,41; 48,97) p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	33,4 (27,64; 41,24) p <sub>2</sub> <0,01	47,8 (43,8; 54,7) p<0,05 p <sub>2</sub> <0,05	62,5 (56,7; 68,9) p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05

Примітка: p - достовірність різниці показників на 3-тню, 7-му добу лікування, порівняно з показниками на 1-шу добу післяопераційного періоду; p<sub>1</sub> - достовірність різниці показників на 7-му добу лікування, порівняно з показниками на 3-тню добу післяопераційного періоду; p<sub>2</sub> - достовірність різниці показників на 1-шу, 3-тню та 7-му добу лікування, порівняно з групою норми

нормалізації ( $p < 0,05$ ,  $p_1 < 0,05$ ) і після лікування достовірно не відрізнялись від значень групи норми ( $p_2 > 0,05$ ). Активність ферментів АОС достовірно підвищувалась вже на 3-тю добу ( $p < 0,05$ ), і на 7-му добу досягала значень групи норми ( $p_2 > 0,05$ ).

Такий виражений антигіпоксичний і антиоксидантний ефект Цитофлавіну можна пояснити тим, що до його складу входить рибоксин, бурштинова кислота, рибофлавін і нікотинамід. Як відомо, бурштинова кислота та її метаболіти є субстратами циклу Кребса, вони активують сукцинат-дегідрогеназне окислення і відновлюють цитохромоксидази, посилюють дифузію кисню і його утилізацію в тканинах, стимулюють синтез білка, АТФ, пригнічують перекисне окислення ліпідів. Нікотинамід являє собою групу кодегідрогенази I (НАД) і кодегідрогенази II (НАДФ), які є транспортерами являючись переносчиками водню в окисно-відновних процесах. Рибоксин - похідне пурину, попередник АТФ, підвищує активність ферментів циклу Кребса, стимулює синтез нуклеотидів, покращує коронарний кровообіг. Наступний компонент Цитофлавіну – рибофлавін мононуклеотид – кофермент ферментів, що регулюють окисно-відновні процеси [2]. У зв'язку із зазначеними особливостями біологічних ефектів активних компонентів Цитофлавіну стає зрозумілим ефективність його використання в комплексному хірургічному лікуванні захворювань ЩЗ з метою профілактики ГПТ.

#### Висновки

Використання в післяопераційному періоді після тиреоїдектомії Цитофлавіну зменшує прояви ГПТ, сприяючи покращенню оксигенації тканин ПЩЗ та відновлюючи баланс системи ОМБ-АОС, що проявляється вираженим антигіпоксичним та антиоксидантним ефектом препарату та обґрунтовує показання до його застосування при даній патології.

#### Перспективи подальших досліджень

На основі проведених досліджень буде розроблений

алгоритм комплексного хірургічного лікування та профілактики післяопераційного гіпопаратиреозу.

#### Література

1. Зенкова А.В. Состояние функции околощитовидных желез до и после хирургического лечения заболеваний щитовидной железы / А.В. Зенкова // Вестн. ОГУ. – 2010. – №6. – С. 74-77.
2. Маркевич, П.С. Роль препарата Цитофлавин в клинической практике / П.С. Маркевич, С.Ю. Даниленко, А.В. Янкин // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2010 - №3. - С. 109-112.
3. Романчишен А.Ф. Профилактика гипопаратиреоза после операций на щитовидной железе / А.Ф. Романчишен, Г.О. Багагурия, А.В. Зенкова // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 2010. – №2. – С. 39-41.
4. Савенок Э.В. Послеоперационный гипопаратиреоз у больных раком щитовидной железы и его консервативное лечение / Э.В. Савенок // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2011. – №4. – С. 900-903.
5. Смирнов А.В. Гомеостаз кальция и фосфора: норма и патология / А. В. Смирнов, В.Л. Эмануэль, М.М. Волков // Клини-лаб. консилиум. – 2010. – №5. – С. 32-43.
6. Третьяк С.И. Послеоперационный гипопаратиреоз после радикальных операций на щитовидной железе - пути решения проблемы / С. И. Третьяк, В. Я. Хрыщанович, В.А. Горанов // Мед. журн. – 2007. – №1. – С. 87-89.
7. Хрыщанович В.Я. Проблемы заместительной терапии послеоперационного гипотиреоза / В.Я. Хрыщанович, С.И. Третьяк // Вестн. ВГМУ. – 2011. – №1. – С. 89-98.
8. Arlt W., Fremerey C, Callies F. et al. Well-being, mood and calcium homeostasis in patients with hypoparathyroidism receiving standard treatment with calcium and vitamin D / W. Arlt, C. Fremerey, F. Callies et al. // Eur. J. Endocrinol. – 2002. – № 146. – P. 215-222.
9. Asari R. Hypoparathyroidism after total thyroidectomy: A prospective study / R. Asari, O. Koperek, K. Kaczirek et al. // Arch. Surg. – 2008. – №143. – P. 132-137.
10. Bergenfelz A. Complications to thyroid surgery: results as reported in a database from a multicenter audit comprising 3660 patients / A. Bergenfelz, S. Jansson, A. Kristofferson et al. // Langenbecks Arch. Surg. – 2008. – №393. – P. 667-673.

Одержано 27.04.2015 року.