

T.C
Sağlık Bakanlığı
ŞişliEtfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
2.Genel Cerrahi Kliniği
Şef.V:Op.Dr.Gürkan YETKİN

TİROİDEKTOMİ SONRASI HİPOKALSEMİ GELİŞMESİNE
ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Dr.Murat Özkaynak

Uzmanlık Tezi

İstanbul 2005

İÇİNDEKİLER	Sayfa
GİRİŞ	2
GENEL BİLGİLER	3-27
Tiroidektomi Tarihçesi Tiroid ve paratiroid Anatomisi Tiroidektomi Tekniği Tiroidektomi komplikasyonları	
MATERYAL METOD	28
BULGULAR	29-32
TARTIŞMA	33-36
SONUÇ	37
ÖZET	38
KAYNAKLAR	39-43

Tiroide bağlı hastalıklar günümüzde sık karşılaştığımız önemli endokrin sorunların başında gelir. Enflamatuvar, fonksiyonel, tümöral ya da kozmetik nedenlerle tiroid bezinin bir bölümünün veya tamamının çıkartılmadı demek olan tiroidektomi, cerrahların en sık uyguladıkları ameliyatların arasında yer almaktadır(2).

Günümüzde tiroid cerrahisi genel cerrahideki modern tekniğin, yöntem ve tecrübenin, anestezinin, asepsi ve antisepsinin gelişmesine paralel olarak ilerlemiş ve tiroidektomilerdeki mortalite ve morbidite oranları, tarihi seyri içerisinde azalmıştır (1).

19. yüzyıl ortalarına kadar yapılan tiroidektomilerdeki mortalite oranı % 40 ' lardan daha fazla olduğu halde, günümüzün deneyimli cerrahları tarafından sifıra kadar indirilebilmiştir (1, 2). Ölümle sonuçlanmayan morbidite oranı % 13 olduğu belirtilmiş, ciddi komplikasyonların ise % 2 den daha az hastada geliştiği saptanmıştır (1).

Oranlardaki bu azalma; endikasyonun doğru konulması, ameliyattan önce hastanın gereği gibi hazırlanması, en uygun anestezi tipinin seçilmesi, asepsi ve antisepsi kurallarına uyulması, cerrahın tecrübeli olması, gerekli ve en uygun tiroidektomi tipinin tespit edilmesi, anatomiye hakim olarak titiz ve dikkatli bir şekilde diseksiyonun uygulanması ve ameliyat sonrası dönemde hastanın yakından takip edilmesi gibi, çok önemli şartlara uygun davranılması ile sağlanmıştır. Bu gelişmelere bağlı olarak tiroid cerrahi tedavisi, antitiroid İlaçlar, tiroid ekstreleri ve radyoaktif I¹³³ gibi kıymetli noninvaziv tedavi seçeneklerine rağmen, önemini ve güncelliğini halen korumaktadır(2).

Tiroidektomilerden sonra; önemsiz kanama ve yara yeri ile ilgili bazı basit komplikasyonlar gelişebildiği gibi, sinir hasarı, solunum problemleri, metabolik ve hormonal sorunlar ve aşırı kanama gibi hayatı tehdit eden ya da tedavisi, hasta ve hekim açısından önemli sorunlar yaratabilen ciddi komplikasyonlar da gelişebilmektedir(2).

Hipokalsemi semptomatik olsun veya olmasın tiroid operasyonlarında sonra sık raslanır. Genellikle operasyondan sonra ilk birkaç gün içinde görülür. Bazı vakalarda ekzojen replasman tedavisi gerekir. Bir çok seride hipokalsemi insidansı %1.6 ile %53 arasında değişir. Bazen insidans %83 lere kadar çıkabilir(19).

Çalışmada, kliniğimizde yapılan tiroidektomi ameliyatlarındada sonra görülebilen semptomatik hipokalsemi insidansını retrospektif olarak, cerrahi, klinik ve biyolojik faktörlerle ilgisini değerlendirdik.

TİROİD CERRAHİSİNİN TARİHÇESİ

Tiroid cerrahisindeki ilk araştırmalar; Schiff ile başlayıp, Reverdin' in (1882) köpeklerde uyguladığı total ve subtotal tiroidektomilerle devam etmiştir. Tiroid cerrahisi 19. yüzyıl ortalarına kadar % 40' tan fazla mortalite oranları ile tehlikeli olmaya devam etmiştir (1). Zürih' li cerrah Edmund Rose 1877' de, deneysel olarak tiroid bezini çıkardıktan sonra, hastalar üzerinde de denediğini ve iyi bir kanama kontrolü ile başarılı sonuçlar aldığını bildirmiştir (4).

1877' den önce Billroth Viyana' da bulunduğu sırada yaptığı tiroidektomilerde, dünyaca ünlü bir isim olmuştur. Onun mortalite oranı % 40' tan, % 8 ' e kadar düşmüştür. Billroth hemostaza önem vermeden hızlı bir şekilde ameliyat uyguladığı için, postoperatif dönemde fazlaca gelişen hipoparatiroidi olguları, daha sonra paratiroid bezini koruyamamasına bağlanmıştır. Tiroid cerrahisi tarihinde adı baş sıralarda geçen Kocher' in, dokuyu koruyarak travmadan kaçınması, temiz ve yavaşça çalışma özelliği onun operatif teknikte bir lider olmasını sağlamıştır. Kocher tiroid bezinin fizyoloji, patoloji ve cerrahisine olan katkılarından dolayı, 1909 yılında Nobel Tıp Ödülünü kazanmıştır(1, 3,4, 5).

William Halsted, bu iki büyük cerrahın ameliyatlarından sonra karşılaşılan sorunlardaki farklılığı, her ikisinin operatif tekniklerinin ayrılığına bağlamıştır. Tiroid bezinin tamamının çıkartılmasının tetaniye sebep olduğunu ortaya çıkaran Weiss' ten sonra, Von Eiselberg bu olayın paratiroid bezlerinin çıkartılması sonucu geliştiğini bildirmiştir. Angon Wölfer (1879), Theodor Billroth' un ameliyat ettiği hastalardaki gibi, sonradan gelişen tetani ile total tiroidektomi arasındaki ilişkiyi ilk kez belgelemiştir (1,5). 1907 yılında Halsted ve Evans paratiroidlerin cerrahi anatomisini detaylı biçimde yayınlamışlardır. Bu makalede paratiroidlerin end arterle beslendikleri ve tiroid operasyonlarında paratiroid infarktının, hipokalsemi için potansiyel risk olduğuna ilk kez bildirmişlerdir(8). Amerika' da tiroid cerrahisi William Steawart Halsted'in Avrupa' dan dönmesi ile başlamıştır. Burada yazdığı ve yazılmış olan ilk kitap olma özelliğini taşıyan yazılarında insizyon, ligasyon ve ekstirpasyonu detaylı olarak açıklamıştır.

Hipertiroidi ve tiroid kanserinin tanınması, tedavisi ve nasıl başarılı olunacağı onun ayrıntılı açıklamaları ile öğrenilmiştir. Yüzyılımızın her biri isim yapmış Amerikalı tiroid cerrahları olan; Mayo, Lahey ve Crile için önder olmuştur(5).

TİROİD VE PARATİROİD BEZİNİN ANATOMİSİ

Tiroid bezinin konumu bakımından, boynun topografik anatomisi önemlidir. Boynun ön kısmı topografide rejio kolli anterior olarak adlandırılır. Yan taraflarda rejio kolli lateralisler mevcuttur. Bu iki bölgeyi sternokleidomastoid kas (SKM)' lar birbirinden ayırır. Konumuz olan tiroid bezi, rejio kolli anteriorun topografik olarak birbirinden ayrıldığı üç bölgeden biri olan rejio kolli mediada bulunur. Buraya trigonum infrahiyoideum da denir. Rejio kolli media; üstte hyoid kemiği, yanlarda ve üstte omohyoid kas ve aşağıda da SKM kasının 1/3 alt kısımları ile sınırlıdır. Tiroid bezi bu bölgenin en alt kısmında bulunur(10).

Başka bir anatomik yaklaşım ise; boynu ön, yan ve arka olmak üzere 3 adet üçgene ayırır. Anterior servikal üçgenin sınırları; lateralde SCM kaslarının ön kenarı, altta suprasternal çentik ve yukarıda da mandibulanın alt kenarıdır. Bu geniş üçgen, kendi içerisinde dört üçgene daha ayrılır ki, bunlar submandibuler, submental, karotid ve m. müsküler üçgenlerdir. İçerisinde tiroid ve paratiroid bezleri, trakea, özefagus ve sempatik sinir ganglionlarını bulunduran üçgen, m. müsküler üçgendir. Sınırlarını; superior lateralde omohyoid kas, inferior lateralde SKM kas, medialde boyun orta hat, tabanda prevertebral fasya ve prevertebral kaslar, çatısını da derin servikal fasyanın süperfisyal tabakası, strep kasları, sternohyoid kas ve krikotiroid kas oluşturur (6, 7).

Diyetinde bol miktarda iyot bulunan coğrafik bölgelerde, normal erişkin tiroid bezi bazı kaynaklara göre 14 ila 20 gr, bazı kaynaklara göre de 20 ila 30 gr ağırlığındadır (1, 10, 11). İyot yetersizliği olan bölgelerde ise, daha ağırdır. Kadınlarda biraz daha büyüktür ve gebelikte de genişler (10).

Açık kahverengimsi renkte ve kıvamı serttir (10). Ortalarında bulunan istmus tarafından birleşmiş, iki lobtan ibarettir. Loblar yaklaşık olarak 4 cm. uzunluğunda, 2 cm. genişliğinde ve 20 ila 40 mm kalınlığındadır (1). Lateral lob konik şekilde olup, 5. veya 6. trakeal halka ile tiroid kartilaj orta noktasında uzanır. Lateralde SKM kas ve karotis kılıfı ile, anteriorda strep kasları ve fasyaları ile bitişik olup, trakea ve larinksin anterolaterali ile yanyana yerleşimdedir. Her iki lateral lob, krikoid kartilajın hemen inferiorunda ve anteriorda istmus tarafından bağlıdır (1, 10,11).

İstmus konikal bir lob görünümünde olup, lateral lobları kaudal 2/3 kısımlarından , 2. ve 3. trakeal halkaların hemen önünde uzanarak bağlar. Sıklıkla 1.25 cm. genişlikte ve 2 ila 6 mm kalınlıktadır. İstmus % 10 oranında bulunmayabilir (6, 7).

Genellikle sağ taraf olmak üzere, % 7 oranında bir lob diğerinden küçük olabilir, ya da % 1.7 oranında sadece bir lob bulunabilir (6, 7, 13). Varyasyonlar çoğunlukla tiroid bezinin embriyolojik gelişimi ile ilgilidir. Küçük ve patolojik yerleşimli aksesuar bezlerin lokalizasyonu, foramen çekumdan dil köküne kadar olan göçün yönü ile ilgilidir. Lateral lobların superiorunda ya da istmusta bulunabilirler. Kist veya fistül şeklinde varyasyonlar da

olabilir ki bunlar, tiroglossal duktusun kalıntısından meydana gelir, 1: 3000 oranında lingual tiroid gelişebilir (1, 6, 7,10).

Bazı kaynaklara göre % 80 (1), bazı kaynaklara göre de % 50 (6, 7, 10, 11, 14) sıklıkta, tiroglossal duktusun distal kalıntısı olarak da ifade edilen, tiroid kartilajın ön yüzü boyunca ve orta hattın hemen solunda, istmustan yukarı doğru uzanan piramidal lob bulunabilir (6, 7,11).

Tiroid bezi boynun visseral bölümleri içerisinde uzanır. DSPTF tiroid bezi üzerinde, ikiye ayrılarak bezi tamamen önden ve arkadan sarar. Tiroid bezi DSPTF' dan ayrılarak tiroide giden, gevşek bağ dokunun ince bir tabakası tarafından çepeçevre sarılır. Tiroidi örten bu tabaka için; pretrakeal fasya, peritiroid kılıf, tiroidin cerrahi kapsülü, tiroid fasya, yalancı tiroid kapsülü gibi isimler kullanılmışsa da, literatürde tam olarak bir fikir birliği oluşmamıştır. Bu gevşek bağ dokusundan tiroid içine septalar giderek psödolobüller oluşturur. Hollinshead (12); kapsülün bu kısmına bezin integral kısmı ismini vermiştir. Bu kısım keskin diseksiyon haricinde, parenkimden ayrılamaz. DSPTF altından tiroid bezi venleri geçer (6,7,8,10,11,13).

DSPTF ön tarafta istmusun üzerine uzanır, eğer varsa piramidal lobu da sarar ve üst kutubların anteromedialine uzanır. Bu kısma Anterior Suspansuar Ligaman adı verilir. Bu fasya posteriora uzanarak, genellikle krikoid kartilaj ve üst 2. ve 3. trakeal halkalara sıkıca yapışır ve lateral loblan posteromedial yüzlerinden askıya alır. Bu ligamana **Posteromedial Suspansuar (Berry) Ligaman'** ı adı verilir ve rekürren laringeal sinirin en çok hasara uğradığı bölge olma özelliği vardır (10,11).

Tiroid bezi trakeaya bağlıdır ve larinksten asılı vaziyettedir. Larinksin yutma işlevi sırasında yükselmesi durumunda, tiroid bezi de yukarı doğru hareket eder.

DSPTF aynı zamanda, paratiroid bezleriyle de önemli bir ilişki içerisinde. Bu fasya her bir lobun lateral ve posterior kısmını çevreledikten sonra, karotis kılıfının anterolateralini oluşturacak şekilde laterale doğru ilerlemeden önce, genellikle ÜPB' leri örter. ÜPB; tiroidin cerrahi kapsülü ile tiroid bezini çepeçevre saran bu fasya arasında bulunur ve serbestçe hareket edebilir. Nadiren, tiroid bezinin kendi cerrahi kapsülü içerisinde, % 4 oranında da tiroid bezinin parankimi içerisinde. APB' ler de aynı şekilde, bu fasya tarafından örtülebilir (10,13,15).

Paratiroidler genellikle küresel, oval veya fasulye şeklindedir. Bazen uzamış, ince uzun veya iki loplu olabilir. Çok ender olarak görülen "kissing paratiroid", iki loplu paratiroidle karışabilir. Paratiroidin rengi çoğu zaman açık sarıdır. Ancak rengi yaşla, içerdiği yağ dokusu ve vaskülarizasyon derecesine göre değişebilir.. Yağlı doku fazlalığında açık kahverengi, hücresel eleman ve vaskülarizasyon fazlalığında açık kırmızı veya kahverenkli. Belirgin bir kapsül ile sarılı olan paratiroidler düz ve parlak bir yüzeye sahiptir, ancak büyüteçle

bakıldığında tuz parçacığı gibi görülebilir. Çoğu zaman tamamı veya bir kısmı yağ lobülleri içersine gömülüdür. Genel olarak alt paratiroidler, RLS'nin anteromedialinde ve inferior tiroit arterin altında; üst paratiroidler, RLS'nin posterolateralinde bulunurlar(21-22-23-24). Paratiroidin beslenmesi genellikle ana tiroit arterlerinden gelen tek bir terminal dal ile sağlanır. Alt paratiroid %90 oranında inferior tiroit arter, %10 oranında süperior tiroit arter veya bu iki sistem arasındaki anastomozlardan gelen dal veya inferior tiroit arterin olmadığı durumlarda Neubauer arteri ile beslenir(25). Tirotimik ligament veya timüsün üst kutbunda yerleşen paratiroidler, hemen her zaman inferior tiroit arter tarafından beslenir. Ayrıca tiroit kapsülü üzerinde yerleşmiş alt paratiroidler, kapsülden gelen damarlarla da beslenebilir(26).

Üst paratiroidlerin %80'i inferior tiroit arter, %15'i süperior tiroit arter dalı veya %5 oranında bu iki arter sisteminden oluşan anastomozlardan beslenir. Paratiroidlerin venöz drenajı tiroit kapsülündeki venöz ağ ve/veya tiroidin ana venlerince sağlanır. Paratiroidlerin lenfi ise glanda ait lenfatikler ve paratrakeal lenf nodülleri yolu ile internal jugüler lenf zincirine oradan da ductus torasikus'a dökülür.(38,40)

Tiroid bezinin oldukça zengin bir damarlanması mevcuttur. Hatta boyutları dikkate alındığında, damarlanması vücudun en zengin organlarından bir tanesidir. Tiroidin kan akım hızı, her gramı için dakikada 5.5 ml. dir (6, 7).

Tiroid bezinin, süperior tiroid arter (STA) çifti ve inferior tiroid arter (İTA) çifti olmak üzere dört adet arteri mevcuttur;

Süperior Tiroid Arter (STA) : Sağ ve sol taraflarda bulunmak üzere iki adettir. Karotis komunis arterin en üst kısmından kaynaklanabilir. Daha sık olarak, yaklaşık karotis arter bifurkasyonu seviyesinde, eksternal karotis arterin bir ya da ikinci dalı olarak başlar. Her bir tiroid lobunun üst kulpuna doğru, inferior faringeal konstrüktör kasın medialinde bulunarak inferiora doğru inerken, süperior laringeal sinirin eksternal dalı ile yakın ilişki içerisindedir. Tiroid lobektomisi uygulananırken, süperior laringeal sinirin eksternal (SLS-E) dalı ile STA ilişkisi ortaya konulamaz ise, STA' in klemplenmesi sırasında bu sinir travmaya maruz kalabilir.

Tiroid bezi apeksinin anteromedial yüzüne geldiğinde, anterior ve posterior olmak üzere iki ayrı dala ayrılır ve beze çok sayıda küçük dallar vererek dağılırlar. Anterior dal diğer taraftaki karşılığı ile, posterior dal ise inferior tiroid arterin dalları ile anastomoz yapar. Posterior daldan çıkan küçük bir paratiroid arter, üst paratiroid bezlere gider (1, 6,7,10,11).

İnferior Tiroid Arter (İTA) : Sağ ve sol taraflarda bulunmak üzere iki adettir. Bir tarafta bulunmama oranı % 0.2 - 6' dır ve sıklıkla bu sol taraftadır (10). Bazı kaynaklara göre de bu oranın, sağda % 2 ve solda % 5 olduğu belirtilmiştir (6,7).

İTA; subklavian arterin tiroservikal trunkusundan çıkar. Direkt olarak, subklavian arterden çıkabilme oranı % 15' tir (7). Inferiora doğru inmeden önce, karotis kılıfının arkasında ve anterior skalen kasın medial yüzünde, boyun içinde süperiora doğru çıkar.

Longus kolli kasının ön yüzünde mediale, posteriora ve inferiora doğru dönerek bir kanga oluşturur. DSPVF' yi delerek laterale doğru ilerlerken, tipik olarak anterior ve posterior olmak üzere iki ayrı dala ayrılır ve genellikle lateral tiroid lobunun, 1/3 alt ve 1/3 orta kısımlarının birleşim yerinden tiroid bezine girer. Anterior dal; tiroid bezinin arka yüzüne dağılmadan önce, STA' den inferiora doğru inen bir dalla yaptığı anastomoza dal verir. Posterior dal ise; tiroid bezinin alt kutpuna dağılmadan önce, % 86 oranında her iki paratiroid beze ya da sadece alt paratiroid beze son arter olarak giden, ince bir paratiroid arter dalı verir (11,16,17,18).

İTA ve dalları; tiroid bezi lateral lobunun posterolateralinde olmak üzere, nonrekürren laringeal sinirin bulunduğu durumlar haricinde, rekürren laringeal sinir (RLS) ile hemen her zaman çaprazlaşma yapar. RLS' in, İTA' in trunkus veya dalları ile olan ilişkisi değişik varyasyonlar içerir. İTA; tiroservikal trunkustan ayrıldıktan sonra, anterior skalen kas iç kenarında süperiora doğru çıkarken, karotis komunis arter ile vertebral arter arasında seyreder. Bu komşuluk Ce - 7 vertebra hizasına kadar devam eder. Burada, ansa subklavia denilen, sempatik sisteme ait kangalın dalları ile komşuluğu vardır. Ce - 7 vertebra hizasında, İTA tiroide girmek üzere mediale doğru kıvrılırken, burada da sempatik ansa tiroidea ile sarılı durumda bulunur. Servikal sempatik dalları, İTA' nin önünde ya da arkasında bulunabilir. İTA buralara kadar inilerek aranacak olur ise, bu servikal sempatik zincirin hasara uğraması ile, Korner sendromu ortaya çıkabilir (6, 7, 8,19).

Tiroidea İma Arteri: Olguların % 1.5 - 12.2' sinde bulunur (6, 7, 14). Bu arter daha sıklıkla, sağ tarafta ve trakeanın önündedir.. Hastaların % 1 ila 4' nde, en sık trunkus brakiosefalikus, sağ karotis komunis ya da aortik arkten direkt olarak kaynaklanır. Nadiren, internal torasik arterden gelir. Trakeayı ön tarafından geçtikten sonra, genellikle istmusun alt kısmından ya da daha az sıklıkla sağ lobun alt kutbundan tiroid bezine girer. Trakeanın önündeki pozisyonu itibariyle, trakeostomi işlemi sırasında büyük önemi vardır (6, 7,11).

Tiroid bezlerinin arterlerine ek olarak, asendan servikal arter, trakeal, faringeal ve özefageal arterler ile RLS' e eşlik eden inferior laringeal arter de mevcuttur (6,7,11,14).

TİROİD BEZİ İLE İLGİLİ VENLER

Tiroid bezi üzerinde ve tiroidin cerrahi kapsülü altında, zengin bir venöz pleksus vardır ki bunlar, esas olarak 3 çift vene drene olurlar;

Süperior Tiroid Ven (STV) : Sağ ve sol olmak üzere iki adettir. Tiroid bezi üst kutpu anterolateral yüzünden çıkar . STA' e eşlik ederek, tipik olarak yaklaşık karotis bifurkasyon seviyesinde, internal juguler vene ya da fasyal komunis vene drene olur.

Middle Tiroid Ven (MTV) : Sağ ve sol olmak üzere iki adettir. Tiroid bezinin lateral yüzünden çıkar ve herhangi bir artere eşlik etmeden laterale doğru seyreder. Karotis komunis arterini anteriordan çaprazlar ve internal juguler vene drene olur, MTV, tiroidektomi ameliyatlarında daima ortaya konulup, ligatüre edilmesi gereken bir damardır.

Inferior Tiroid Ven (ITV): Tipik olarak, tiroid bezinin alt kutbundan çıkan, iki adet trunkustan meydana gelir. Sağ trunkus, brakiosefalik arterin anteriorundan geçer ve sağ brakiosefalik vene drene olur. Sol trunkus, trakeanın anteriorunda, sol brakiosefalik vene drene olur. Çok defa sağ ve sol İTV ler birbirlerine katılarak, ortak bir şekilde tiroid ima venini oluşturular ve sol brakiosefalik vene katılırlar. İTV ler arasında anastomoz sıktır ve çok defa trakeanın önünde bir venöz pleksus meydana getirip (Pleksus tiroidea impar), genellikle sol innominat vene drene olurlar. Trakeostomi işlemi sırasında bu pleksus mevcut ise, ciddi kanama meydana gelir (1, 6, 7, 11).

TİROİD BEZİNİN LENFATİK DRENAJİ

Tiroid bezinin lenfatik drenajı, primer olarak internal juguler lenf bezlerine olur. Üst kutup ve istmusun mediali süperior grup lenf bezlerine, alt kutup inferior grup lenf bezlerine drene olur. Daha sonra, pretrakeal ve paratrakeal lenf bezlerine dökülürler (1).

TİROİD BEZİNİN SİNİR SİSTEMİ

Tiroid bezinin inervasyonu, süperior ve middle servikal sempatik ganglionlardan gelen, sempatik lifler aracılığı ile olur. Lifler, kan damarları ile beraber tiroid bezine gider ve vazomotor görevleri vardır. Parasempatik lifler, vagus sinirinden kaynaklanır ve laringeal sinirlerin dallan yoluyla tiroid bezine ulaşırlar (1, 14).

TİROİD BEZİNİN İLİŞKİDE BULUNDUĞU SİNİRLER

Tiroidektomi esnasında en çok önemi olan anatomik ilişkiler; rekürren laringeal sinir (RLS)' in, süperior laringeal sinir (SLS)' in ve paratiroid bezlerinin tiroid bezi ile olan ilişkileridir(14).

TİROİDEKTOMİ TEKNİĞİ

Genel anestezi indüksiyonundan sonra, skapulaları yalnızca omuzlar geriye düşecek biçimde kaldıran, ince kenarı kaudale gelen kama şeklindeki bir yastık, skapulalar arasına

yerleştirilir. Başın sağa ve sola oynamasının engellenmesi için, oksipitale bir simit yerleştirilir. Her iki kol ya da kollardan birisi, hastanın yanında olmalıdır. Her iki kolun abdüksiyonda olması ve hastanın omuzlarının yükseltilmesi, brakial pleksus incinmelerine ve kolda paralizilere yol açar. Hastanın sırtı belden 15 ° ila 20 ° yükseltilir. Ameliyat alanı; üstte mandibuladan başlanarak, altta meme başına kadar temizlenir. Çeneden başlayarak suprasternal çentiğe kadar, boynun ön kısmı açıkta bırakılacak şekilde örtülür.

En sık kullanılan kesi; boyundaki cilt kıvrımlarına (Langer's line) paralel olarak yapılan, transvers Kocher kesişidir. Buna kolye kesişi (Collar insizyonu) adı da verilmektedir. İnsizyon yapılırken orta hat belirlenmelidir. İki ayrı noktadan belirlenebilir; suprasternal çentiğin 1.5 - 2 cm yukarısı ya da krikoid kartilajın 1-1.5 cm aşağısıdır. Orta hattaki bu noktadan başlanıp, iki yana doğru transvers planda ilerleyerek ince bir çizgi halinde işaretlenir.

Platismanın dahil olduğu yüzeysel servikal fasya (YSF) ile derin servikal fasyanın yüzeysel tabakası (DSYF) arasındaki zayıf bağ dokusu, derinin fasya üzerinde rahat ekarte edilmesini sağlar. Bu nedenle aşırı ekstazyon gerektirecek kadar büyük guatr mevcut değil, kısa boyunlu ve kilolu değilse; kesi lateralde SKM kasların ön kenarında sonlandırılır. Simetrik olarak yaklaşık 5 cm' lik bir İnsizyon yeterlidir. Büyük bir tümör veya guatr mevcut veya boyun kısa ve yağlı bir durumda ise, aşırı ekstazyon gerekir. Bu nedenle, klavikuların 1 / 3 iç kısmından geçen vertikal bir çizginin (SKM kasının orta noktası), bu insizyonun transvers planını kestiği nokta; insizyonun uç noktası olabilir.

Cilt ve cilt altı geçilir. Platismanın kendisine dahil olduğu YSF ve hemen altındaki DSYF na kadar ilerlenir. Anterior juguler venler görüldüğünde doğru bir planda olduğu anlaşılır ki, cilt altı İnsizyon bu venlerin görülmesi ile durdurulur.

Daha sonra üst flep; anterior juguler venler ve DSYF' nin önü ile, YSF ve platizma kasının arkası arasındaki avasküler bir alan olan subplatizmal alanda, koter ya da bisturi yardımı ile yapılan disseksiyonla hazırlanır. Süperior ve median hatta, tiroid kartilaj ve yanlarda SKM kas görülene kadar, disseksiyona devam edilir. Sonuçta; ortasında tiroid kartilaj bulunan ve açıklığı inferior tarafa bakan, yarım ay halinde bir alan meydana gelir. Bu disseksiyon işlemi esnasında meydana gelen kanamalar durdurulmalıdır. Alt flep de, benzer şekilde hazırlanır. Sınırlan, median hatta suprasternal çentik ve laterallerde klavikula süperior kenardır. DSYF; tiroid kartilaj ile suprasternal çentik arasındaki vertikal çizginin belirlediği ve her iki stemohiyoid kasın birleştiği orta hattın açılır ve altında seyreden steroohiyoid kasın üzerinden bir miktar kaldırılır. Bu aşama sırasında DSYF' nin anterior ve posterior yapraklanma, sternum anterior ve posterior kenarına yapışarak oluşturduğu suprasternal aralıkta, her iki anterior juguler veni birleştiren bir dalın geçtiği görülür ki; bu dalın her iki taraftan bağlanarak

kesilmesi uygun olur. Bu damarın yanlışlıkla kesilmesi sonucunda ortaya çıkan, damar uçlarından olabilecek hava embolisinden kaçınılmalıdır.

Daha sonra stemohiyoid kaslar ayrılır. Bu ayırma işlemine, suprasternal çentiğın hemen üzerinde bu iki kasın birleşemediğı ve bir miktar yağ dokusunun bulunduğu alandan başlanılır. Süperiorda tiroid kartilaja ve inferiorda suprasternal çentiğ e kadar gelinmelidir.

Stemohiyoid kaslar ayrıldıktan sonra, arka yüzünde seyreden derin servikal fasyanın pretrakeal tabakası (DSPTF) ve bu fasyadan kaynaklanarak tiroidi saran tiroidin cerrahi kapsülü ile karşılaşılır. Bu fasya da; daha önce belirtilen sınırlara kadar, inferior ve süperiora doğru vertikal olarak açılır. Bu aşamada, tiroid bezinin üzerinde bulunan tiroide ait venlere, hasar verilmemesine özen gösterilmelidir. Bu şekilde tiroid bezine ulaşılmış olur.

Sternohiyoid kasın arkasından sternotiroid kası geçer ki, bu kaslar tiroidin lateral yüzünü örter. Bu iki kas arasında yapılan künt ve keskin diseksiyon işlemine; sternotiroid kasın üzerinde ve lateralinde, ve internal juguler venlerin medialinde bulunan ansa servikalis görülünceye kadar devam edilir. Bu iki kasın birbirinden ayrılmasından sonra, sternotiroid kasın altına ve tiroid lojuna girmeden önce, sternotiroid kasının üzerinden tiroid bezinin eksplorasyonu yapılabilir. Herhangi bir patoloji düşünülmeyen tarafta, sternotiroid kasın kaldırılmasına gerek kalmaz ve reoperasyon gerektiğı durumlarda, o bölge anatomisi bozulmamış olur. Aynı zamanda trakea üzerinde longitudinal olarak, hemen yakın derinlikte seyreden İTV ler de korunmuş olur.

Tiroidin cerrahi kapsülü; DSPTF' dan ayrılan gevşek bağ dokunun ince bir tabakası tarafından oluşturulur ve tiroid bezi bu tabaka tarafından çepeçevre sarılır. Bu fasya; tiroid bezi içerisine septalar göndererek, psodölobüller oluşturulur. Tiroid bezi mediale, ve strep kasları da laterale ve anteriora doğru çekilerek, sternotiroid kas ile tiroid dokusu arasındaki gevşek bağ dokusu; tiroid bezi ve üzerindeki venlere zarar vermeden süperiora, inferiora ve laterale doğru künt ve keskin bir diseksiyonla ayrılır. Tiroid bezinin medial tarafa çekilmesi sırasında, zorlayıcı olunmamalıdır. Çünkü; tiroid bezinin lateralinden çıkan, bir veya iki VTM' nin kopması sonrası gelişen kanamalar olabilir. Bu nedenle VTM, ortaya konarak bağlanır ve kesilir. Böylece tiroid bezi anteriora ve mediale doğru çekilerek, lateral lobların posterolateraline daha kolay ulaşılması sağlanmış olur.

Tiroid bezi üst kutbunun, çok uzun ve derin yerleşimli olduğu ya da bu bölgede yeterli görüş alanının sağlanamadığı, büyük tiroid kanseri veya büyük guatr bulunan hastalardaki strep kasları; hemen altındaki tiroid bezi dokusundan ayrılamayacak kadar yapışık durumda ise, bu kasları kesilerek inferior ve süperior kısımlara ayrılması gerekir. Bu işlem sırasında dikkat edilmesi gereken nokta; müköler sınırların bu kaslara girdiğı seviyenin değışken olmasıdır. Öncelikle; SKM kas ile stemohiyoid kas arasındaki YSF, SKM kası ön kenar boyunca vertikal

planda açılmalıdır. Bu sırada anterior ve eksternal juguler ven arasındaki ven dalları bağlanıp, kesilir. SKM kas laterale doğru çekilirken, daha önce serbestleştirilmiş olan strep kaslarının kesileceği yerin inferior ve süperior kısımlarına, medialden laterale doğru transvers bir biçimde, kocher klempleri konularak arasından kesilir ve kontunu bir suturele dikilir. İnsizyon kapatılırken de, bunların birbirine dikilmesi gerekir (9,10).

Tiroid bezi strep kaslarından ayrıldıktan sonra, üst kutup posterolateral bölgesinin ve alt kutup serbestleştirilerek, tiroid bezinin anteriora ve mediale doğru gelebilmesi sağlanmalıdır. Diseksiyona, tiroid üst kulpundan ya da lateralden başlanabilir. Bu serbestleştirme işlemine üst kutuptan başlanacak ise; en fazla % 1 oranında, nonrekürren laringeal sinirin bulunabilme ihtimali akla gelmelidir. NRLS; situs inversus dışında daima sağda tespit edilir ve servikal vagustan ayrılarak direkt olarak larinkse girmeden önce, STA ile yakın bir komşulukta olabilir. Diseksiyona sağ tarafta, özellikle lateralden başlanması daha uygundur.

Tiroid bezini inferior ve medial tarafa, strep kaslarını da laterale ve anteriora doğru çekerek, karotis kılıfının medialinde ve üst kutup hemen lateralinde yapılan küt diseksiyon ile, üst kutup rahatlıkla mobilize edilebilir; çünkü bu alanda sinir bulunmaz. SLS' in yaralanma riski; tiroid bezi üst kulpunun yeterli görünümünü sağlamak üzere, strep kaslarının laterale çekilmesi ile, oldukça önemli bir derecede azaltılmış olur (1).

Avasküler olan bu krikotiroid alan, üst kutupun mediali ile krikotiroid kas fasyası arasındadır. SLS yaralanmasından kaçınmak ve süperior tiroid damarlarının görülmesini kolaylaştırmak için, tiroid bezine yaklaşım bu plandan olmalıdır. Bunun için; sternotiroid kas kesilir ya da bu kas superiora, tiroid bezi üst kutpu da inferior ve lateral tarafa doğru çekilerek, anterior süspansuar ligaman kesilir ve böylece krikotiroid alana ulaşılabilir. Vasküler pedikülün itina ile çekilmesi yoluyla, SLS - E dal krikotiroid kasın gövdesinden girerken veya yüzeyi boyunca seyrederken, % 80 olguda görülebilir (1). Tiroidin cerrahi kapsülü bu bölgede zayıf olduğu için, üst kutup ve damarları üzerinde yapılan nazik bir küt diseksiyonla, gevşek durumdaki bağ dokusunu ayırmak mümkündür. Krikotiroid alanın genişçe açılması; üst kutup damarlarının bağlanması sırasında, SLS - E dalının yaralanmasını engeller (13, 27). Üst kutup çok büyüdüğü nadir durumlarda; sternotiroid kasın tiroid kartilaja bağlandığı yerin inferiorundan kesilmesi neticesinde, nörovasküler yapıların daha iyi görünümü sağlanabilir (1,10,11,13).

SLS' in yaralanma riskini en aza indirmek için, bu bölgede koter kullanılmamalıdır. Süperior pedikül klemple geçilirken ihtiyatlı çalışılmalıdır. Sinirin görülmesi mutlaka gerekli değildir ve sinirin görülmesi için harcanacak çaba, sinir travmasını yaratabilir (20). Üst kutup damarları bağlanıp kesildikten sonra, üst kutup posterolateralindeki gevşek bağ dokusu, tiroid

bezinin posteromedial istikametinden başlanarak ayrılır ve böylece üst paratiroid bezine giden damarların hasara uğrama ihtimali azaltılmış olur.

Tiroid bezi üst kutpu mobilize edildikten sonra; diseksiyon sırası lateral ve alt kutuplara gelir. Daha önce bağlanmamış ise, MTV izole edilir ve bağlanıp kesilir. Daha sonra tiroid bezi pek çok cerrah tiroid cerrahisi sırasında; RLS' den kaçmak yerine, izole edilmesini önerir. RLS' in korunması ve izole edilebilmesi; önemli anatomik sınırlardan faydalanarak, cerrahi tekniğin dikkatli uygulanması halinde mümkün olur (1, 20).

RLS' in ortaya konması için güvenilir bir anatomik sınır, İTA' dir. Her iki sinir, tiroid bezinin 1/3 medial kısmının alt sınırında, İTA ile yakın ilişki içerisinde, Her iki sinir; lateral lobun 1/3 orta kısmının aşağı sınırından itibaren, her iki İTA' i caprazladıktan sonra, larinkse yaklaşırken alt kısımlarına göre, tiroid bezi ile daha yakın bir ilişki içindedir. Adenom, karsinom, tiroidit gibi hastalıklarda, sinirin seyri değişebilir. Bazen de % 1.9 ila % 10 oranlarında, tiroid dokusuna penetre olarak seyredebilir (13). RLS' in İTA ile karşılaştığı, tiroid bezinin 1/3 orta kısmının alt sınırına kadar olan bu bölgede ve trakeanın lateral yüzü üzerinden, parmakla hafifçe palpe edildiğinde; RLS, gergin bir kordon gibi hissedilebilir. Trakea ve sinir arasında bulunan gevşek bağ doku, sağ tarafta sol taraftan daha fazladır ve sinirin hissedildiği bu alanda yapılan hassas ve dikkatli bir diseksiyon ile RLS ortaya konulabilir. Trakeoözefageal oluğa göre daha az oranda trakeanın lateralinden; sağda % 28 ila % 33 , solda % 17 ila % 22 arasındaki oranlarda, en az ihtimalle de trakeanın anterolateralinden; sağda % 4 ila % 8, solda % 3 ila % 6 arasındaki oranlarda geçer (1, 10,20).

Bu anlatılan sınırlar içerisinde RLS izole edilememişse, tespit edilemediği (Özellikle sağda) tarafta, nonrekürren laringeal sinir (NRLS) akla gelmelidir. Çünkü hem NRLS, hem de RLS; larinkse daima tiroid kartilajın inferior kornu seviyesinde, krikotiroid kas arkasından girer (6). Berry ligamanı, RLS izolasyonunda önemli bir sınır noktasıdır (13, 20). NRLS ve RLS bu bölgeden larinkse girdikleri için, her ikisinin de bu bölgede görülebilmesi mümkün olabilir(6, 7). Özellikle tiroid bezinin aşırı büyümesi, karsinom nedeniyle meydana gelen fibrozis, Graves hastalığı veya Haşimoto tiroiditi gibi durumlarda total lobektomi yapılacak ise; RLS, bu bölgede artmış bir risk altındadır ve tiroidektomi sırasında en fazla yaralanma, bu bölgede görülmektedir (1, 11, 13, 20). Tiroid bezinin traksiyonu sırasında; Berry ligamanına gömük durumdaki sinir liflerinin, öne doğru çekilmesi durumunda yaralanmaya elverişli hale gelir (20).

Tiroid bezinin lateral loblarının, trakea etrafından posteriora yaptığı uzantı, Berry ligamanı seviyesinde bulunur. Bu uzantıya Zuckermandl Tüberkülü adı verilir (10, 11). Böyle bir durum; yanılığa düşülerek, RLS' in bir tümör invazyonuna uğradığı düşüncesiyle, sinirin gereksiz yere feda edilmesine sebep olabilir (20).

Daha önce, krikoid kartilajın inferioruna kadar indirilmiş olan üst kutup ve tiroid bezi, mediale ve anteriora doğru çekilerek, bu bölge incelenir. Berry ligamentinde seyreden ince arteriyel dallardan kanama meydana gelmişse; sinirin izole edilmesinden önce, sinir yaralanmasından kaçınmak için, hafif bir basınç uygulanarak durdurulmaya çalışılır ve sonra damarların tamamı bağlanır. Elektrikoter kullanılarak kanama kontrolü yapılmasından, şiddetle kaçınılmalıdır. Bütün bunlara rağmen RLS izole edilemiyorsa; arka kapsülle beraber çok az bir miktar tiroid dokusu geride bırakılarak, total lobektomiden vazgeçilir. İTA, Berry ligamarunun RLS ile olan ilişkisi görüldükten sonra, bağlanarak kesilir.

Adenom, karsinom veya tiroidit gibi hastalıklarda, sinirin trasesi değişebilir ve gerilme ve basıya bağlı olarak, vokal kord paralizileri görülebilir. RLS' in korunması için cerrah, sinirin seyri sırasındaki anatomik çeşitlilikleri tahmin etmeli, lenf bezlerine bitişik olduğu veya tiroid bezi patolojilerinden dolayı bu seyrin değişebildiği durumları doğrulamalıdır (20).

Herhangi bir seviye farkı gözetmeksizin yapılan hemostaz girişimleri de, RLS' in yaralanması ile sonuçlanabilir. Hassas diseksiyon ve titiz hemostaz esastır (1, 6, 20).

RLS ile İTA ilişkisi saptandıktan sonra, tiroid bezinin alt kutup venleri; medialden laterale doğru, bize yakın olarak ortaya konulur, bağlanır ve kesilir.

Tiroid bezinin anatomik olarak ilişkide bulunduğu diğer önemli yapılar, paratiroid bezleridir. Tiroidektomi sırasında, paratiroid bezler de görülmeli ve korunmalıdır. Paratiroid dokusunun ayırımı çok kolay olmadığından dolayı, tiroidektomi sırasında, hemostaza dikkat edilerek uygulanan, titiz cerrahi teknik çok önemlidir. Aksi takdirde oluşan kanamalar nedeniyle, dokuların birbirinden ayırımı güçleşebilir (13).

Tiroidektomi sırasında arteriyel dolaşımı bozulmamış olmasına karşın paratiroidlerde venöz konjesyon ortaya çıkarsa, bezin enfarktına engel olmak için paratiroidin kapsülüne ve yüzeyel olarak parankimine kesi yapılır. Böylece venöz staz önlenerek paratiroidlerin normal rengine dönmesi sağlanır.(39)

DSPTF; paratiroid bezleriyle önemli bir ilişki içerisindedir. Bu fasya; her bir lobun lateral ve posterior kısmını çevreledikten sonra, karotis kılıfının anterolateralini oluşturacak şekilde laterale doğru ilerlemeden önce, genellikle üst paratiroid bezleri örter. ÜPB; tiroidin cerrahi kapsülü ile tiroid bezini çepeçevre saran bu fasya arasında bulunur ve serbestçe hareket edebilir. Nadiren tiroidin cerrahi kapsülü içerisindedir ve % 4 oranında da tiroid bezinin parankimi içerisindedir. APB' ler de aynı şekilde bu fasya tarafından örtülebilir (10, 13, 15).

Üst paratiroid bez (ÜPB) % 80 oranında; tiroid bezinin posterolateral kenarı boyunca, RLS' in İTA ile kesiştiği yerin 1 cm üzerinde, hayali olarak düşünülen bir noktanın merkezi olduğu, yaklaşık 2 cm çapındaki dairesel bir alan içerisinde bulunur (5, 11). APB' ler sıklıkla, inferiorda tiroid bezi alt kutpu ile süperiorda timik boynuzu birleştiren ve fibröz bir bağ

dokudan oluşan, bant halindeki tiroitimik ligamentte bulunur. Alt paratiroid bez (APB)' in % 61' i, tiroid bezi alt kulpunun posterior, inferior veya lateralindedir (10, 15) Değişik kaynaklarda birçok lokalizasyon tarifleri mevcuttur. Genel bir ifadeyle; dört paratiroid bezinin her biri; % 80 oranında, lateral lobun posterolateral yüzünde ve İTA' in 1 cm etrafında bulunur. APB; RLS' in anteromedialinde, ÜPB ise; RLS' in posteromedialindedir (1). İTA' in 1.7 cm yukarısında; ÜPB, 1.7 cm aşağısında da; APB bulunur (6, 7). ÜPB; tiroid bezi üst kulpunun posterolateralinde, APB de; İTA' in tiroide girdiği yere yakın yerleşimdedir (13). Bu bölgelerde APB bulunamıyor ise; % 26 olguda timus bezinin servikal kısmında ya da % 2 ila % 4 olguda ise herhangi bir yerde, daha çok timus beziyle ilişkili olarak üst mediastendedir.

Hastaların % 50 (6, 7, 10, 11, 14) ila % 80'ninde (1) piramidal lob mevcuttur. Tiroid bezi ve istmusla beraber kaldırılarak tiroid kartilajı veya daha yüksekte bulunduğu yere doğru, serbestçe diseksiyon yapılmalıdır. İstmusun hemen üzerinde, bir ya da daha fazla lenf bezi (Delphian nodu) çok defa mevcuttur ve tiroidle beraber kaldırılmalıdır.

Lob ve isthmus orta çizgiye doğru keskin diseksiyonla kaldırılır. Hazırlanan tiroid lobunun eksizyonu, orta çizgide karşı tiroid bezine klemp konularak, lobun klempin üzerinden kesilmesi suretiyle yapılabilir.

Lobektomi uygulanacağı zaman istmus, trakea üzerinden kaldırılarak karşı taraftan ayrılır ve diğer taraf sütüre edilir. Total tiroidektomi uygulanacak ise, karşı tarafta da benzer işlemler uygulanarak, tiroid bezi tamamen çıkartılır. Subtotal lobektomi uygulanacak ise; lobektomiye benzer prensiplerle gerçekleştirilir. Fakat üst kutupun ayrılmasından sonra, lobun uzunluğu boyunca ve İTA' in lateral loba giriş yerinin anterioruna, genellikle yaklaşık 1 ila 2 cm³ (4 ila 8 gr) tiroid dokusu kalacak şekilde klempler konur. Klemplerin üzerinden, lateral trakeal fasya emniyete alınarak eksize edilir. Geride kalan tiroid dokusundaki damarlardan olabilecek küçük kanamalar, bağlanarak önlenir. Emici aspiratif bir drenin konulması nadiren gerekir. Ancak bu girişim, paratiroid arterin gerilmesine ve kan akımının bozulmasına yol açar. Ayrıca Zuckerkandl tüberkülü kapatılırken, alttan geçen sinir hasara uğrayabilir; o nedenle DSPTF dan ve tiroidin cerrahi kapsülünden, yüzeysel ve dikkatlice geçilerek kapatılır (11). Kapsülün, trakeaya dikilmesinin bir anlamı yoktur (1). Kanama kontrolünün sağlanmasından sonra derin servikal fasyanın infrahiyoid kısmı, orta çizgide emilebilen sütürle birbirine dikilir. Platisma kasının birbirine dikilmesinden sonra, cilt emilebilir subkütiküler sütürle veya klipsle kapatılır (1, 13).

TİROİD CERRAHİSİNİN KOMPLİKASYONLARI

Tiroidektomilerden sonra mortalite görülme oranı, deneyimli merkezlerde sıfıra kadar düşmüştür. Buna rağmen, deneyimsiz ellerde veya kötü koşullarda yapılan ameliyatlarda, hayatı tehdit edebilecek ölçüde komplikasyonlar görülebilmektedir. Bu komplikasyonlar; tiroid bezi ilgili hayati yapıların anatomik çeşitliliğinden, tiroid bezi hastalıklarından veya tiroid bezinin çıkarılmasının neden olduğu metabolik bozukluklardan kaynaklanır (1).

Tiroidektomilerden sonra görülen komplikasyonlar; metabolik ve nonmetabolik olarak, iki ayrı grupta değerlendirilecektir (20).

A. NONMETABOLİK KOMPLİKASYONLAR

Genel Komplikasyonlar:

Kanama

Seroma

Enfeksiyon

Organ Yaralanmaları:

Pnömotoraks

Trakea ve Özefagus Yaralanması

Hava Embolisi Brakiyal Pleksus Yaralanması

Servikal Sempatik Sinir Zedelenmesi

Deri Duyu Sinirlerinin Hasarı Psikosomatik Ses Problemi

Boğaz Ağrısı

Trakeomalazi

Vokal Kord Polipleri

Süperior Laringeal Sinir (SLS) Yaralanması

Rekürren Laringeal Sinir (RLS) Yaralanması

B. METABOLİK KOMPLİKASYONLAR

Hipotiroidi Ve Hipertiroidi

Tiroid Krizi

Hipokalsemi Ve Hipoparatiroidi

HİPOKALSEMİ ve HİPOPARATİROİDİ

Tiroidektomiden sonra gelişen hipokalsemi ya geçicidir, ya da kalıcıdır. Ameliyat sonrası en geç 1 yıl içerisinde tedavi kesildiği takdirde, hipokalsemi semptomları görülüyorsa

geçici olarak adlandırılır, 1 yıldan sonra tedavi kesildiği zaman, hipokalsemi devam ediyorsa kalıcı olarak adlandırılır (13).

Tiroidektomi sonrası görülen kalıcı hipokalsemi oldukça nadir bir komplikasyon olmasına karşın, geçici hipokalsemi daha sık görülmekte ve gelişme mekanizması tam olarak bilinmemektedir.

Geçici hipokalsemi; tiroidektomiden sonra görülen ciddi bir komplikasyon olmamasına rağmen, arzu edilmeyen birkaç sonucu mevcuttur. Bu nedenle hastalarda tedavi gerekmesi bile, postoperatif dönemde rutin olarak kalsiyum değerleri ölçülmeli ve hastalar yakından takip edilmelidir (31,43.)

Kalıcı hipoparatiroidi ise, daha ciddi bir komplikasyondur. Tiroidektomi geçirmiş hastaların, ameliyattan sonra yeterli olarak takip edilmemeleri sonucu; bilhassa kısmi veya gizli hipoparatiroidili hastalarda genellikle belirgin semptom ve bulgular gelişmediği için, teşhis ve tedavisi mümkün olmamaktadır. Tedavi edilmeyen hastalarda; katarakt, beyin bazal ganglionunun ve serebellumun kireçlenmesi, papilla ödemi gibi ciddi komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır (44- 47). Bu yüzden de mutlaka post operatif total kalsiyum ölçümü yapılmalıdır.

Hipoparatiroidi ortaya çıktıktan sonra, tedavisi gerek hasta ve gerekse hekim için ciddi bir sorun haline gelir. Kalıcı hipoparatiroidinin geliştiği hastalar, hayatları boyunca hekim kontrolü altında kalmaları gerekir.

Yapılan çalışmalarda ameliyat olan olguların hepsinde, ameliyat sonrasında kalsiyum değerlerinde belirgin bir azalma gözlenmiştir. Literatürde, genel anestezi altında tiroid dışı elektif ameliyatlardan sonra da, geçici bir hipokalsemi oluşabileceği gösterilmiştir (32, 48). Pek çok ameliyattan sonra, serum kalsiyum seviyesi yaklaşık 1 mg. / dL düşer (1).

HİPOKALSEMİNİN PATOFİZYOLOJİK SEBEPLERİ :

Geçici hipoparatiroidi:

- 1.Paratiroid bezlerinin iskemisi
- 2.Endotelin I (ET - I) salgılanması
- 3.Paratiroid bezlerinin hipotermisi
- 4.Paratiroid süpresyonu

Hipoparatiroidi olmaksızın geçici hipokalsemi:

- 1.Kalsitonin salgılanması
- 2.Aç kemik sendromu
3. Kalsiyumun böbreklerden geri emiliminin azalması

Kalıcı hipoparatiroidi:

1. Paratiroid bezlerinin çıkartılması veya vasküler nekrozu (40)

GEÇİCİ HİPOPARATİROİDİ

Geçici Hipokalseminin patofizyolojisi : Tiroid cerrahisinden sonra görülen geçici hipokalsemi hakkında, 2 adet mekanizma vardır. Bazı mekanizmalar (İskemi, ET - 1 gibi) çok daha iyi kanıtlanmış olmasına rağmen, bazı mekanizmalar da halen aydınlatılmayı beklemektedir. Hipokalsemi multifaktöriyel bir olaydır. Her olguda bütün mekanizmalar rol oynamaz; her birine özgün olarak biri, birkaçı ya da hepsi rol oynayabilir. Mekanizmaların bazıları, hipoparatiroidiye (Azalmış PTH sekresyonu) neden olur. Diğerleri (Kalsitonin salınması ya da aç kemik sendromu gibi) ise, paratiroid fonksiyonundan bağımsızdır ve böbrek veya kemiği direkt olarak etkilerler. Mekanizmaların bazıları cerrahin kontrolü altındadır, bazıları değildir.

ET - 1; direkt etkileyerek PTH' nü azaltır ve aynı zamanda indirekt olarak da PB' nin iskemisine sebep olur. Hipotermi de; direkt olarak PTH salgılanması üzerine ve indirekt olarak iskemi yoluyla benzer şekilde etkili olur. İskemi bir ortak mekanizmadır ve tiroid ve paratiroid bezlerinin manupilasyonu ile oluşur. Hipotermi, çevre sıcaklığının vücut sıcaklığından düşük olduğu bir ameliyat ortamında, PB' lerinin manupilasyonu yapılsın ya da yapılmıyın cerrahisi sonucunda ortaya çıkar. PTH salgılanmasının azaltılmış olmasının etkileri, kalsitoninin kemik ve böbrekler üzerindeki etkileri ve aç kemik sendromu hipokalsemiye sebep olabilir (40).

HİPOPARATİROİDİ İLE BERABER OLAN GEÇİCİ HİPOKALSEMİ :

Paratiroid bezlerinin iskemisi:

Tiroidektomi sırasında PB' lerin kanlanması bozulması (İskemi), hipoparatiroidi oluşumuna yol açan önemli bir faktördür.

Hipoparatiroidiye çoğunlukla sebep olan bir faktördür. Paratiroid bezi cerrahi sırasında esmer bir renk alırsa veya bu bezin kan beslenmesi tehlikeye girmiş ise, iskemiye neden olması muhtemeldir. İskemi; cerrahi travmadan kaynaklanarak, paratiroid bez damarlarında geçici bir vasküler spazm ya da paratiroid bezlerine olan kan akımında, kalıcı bir yetmezlikten kaynaklanabilir. Arteriyel beslenme ve / veya venöz drenajın bozulması ihtimali, göz önünde bulundurulmalıdır (40).

Paratiroid bezin kan beslenmesinin kavranması ve paratiroid bezlerin damarlarının korunması için uygun cerrahi teknik, iskemiye ve kalıcı hipoparatiroidiye neden olan nekroz gelişimini azaltacaktır. Bilindiği gibi; özefagus, trakea ve larinks besleyen damarların aralarında yaptıkları zengin bir anastomozdan veya tiroidea ima arterinden veya STA' den beslenebilen üst ve alt paratiroid bezlerinin arteriyel beslenmesi, genellikle bu İTA' den gelen ince bir son dal tarafından sağlanır (1, 6, 7, 11, 28 - 30). APB' lerin arteriyel beslenmesi genellikle (% 90 ila % 95), İTA' den çıkan inferior paratiroid arter (İPA)' den kaynaklandığı düşünülmüştür. % 5 ila % 10 olguda ise, STA' den gelir. ÜPB' leri besleyen superior paratiroid arter (SPA) genellikle (% 80 ila % 86), İTA' den kaynaklanır. % 14 ila % 20 olguda da, STA' den kaynaklanabilir. Paratiroid bezler kan beslenmelerinin hemen tamamını, terminal veya son arter olarak kabul edilen superior ve inferior paratiroid arterler alır. Paratiroid bezlerinin canlılığını koruyabilmeleri hemen daima arterlerin korunmasına bağlıdır. Bu damarlarda kan akımının azalmış olması, kolay yaralanabilir hale gelmesini sağlar (17). Pekçok cerrah, İTA' in trunkusunun lateral tarafta bağlanmasından kaçınmak gerektiği üzerinde uzlaşmıştır.

Bu şekilde, hipoparatiroidinin sebebiyle ilişkili olarak, iki farklı görüş mevcuttur. Bir görüşte; PB' lerin kan beslenmesinin kaybı ve hipoparatiroidi gelişme sıklığının artmasından İTA' in trunkal bağlanması suçlanmış ve terk edilmiştir. Buradaki teknikte; PB' inin bütün bütün damarları korunur ve tiroid bezinin damarları tiroid kapsülü üzerinde bağlanabilir. Bu görüş; PB' lerinin kan beslenmesinin esas kaynağının İTA olduğunu ve daha çok İTA' den gelen paratiroid arterlerin son veya uç arter olduğu fikrini destekler (17, 18, 29, 37, 39,50. Diğer bir farklı görüş ise; geniş tiroidektomi serileri yayınlayan bazı büyük merkezlerde yapıldığı gibi, İTA trunkusunun lateralde bağlanabildiğini ve hipoparatiroidi gelişme riskinin artmadığını içerir. Yapılan bir çok çalışmada; İTA trunkusunun, lateralinden bağlandığı olgular ile bağlanmayanlar arasında, istatistik olarak anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir. Bu teknik; İTA' in STA, tiroid kapsülü ve timus bezi damarları arasında, PB' lerine gelen kanın sadece bir kaynağı olduğunu ve diğerlerine göre, daha önemli olmadığını gösteren çalışmalar tarafından desteklenir. Aynı zamanda total tiroidektomi sırasında majör tiroid arterlerin ligasyonu ile, PB' lerin yetersiz beslenmesinin, bronşial, inferior laringeal ve trakeaözefageal arterler ile tiroid bezinin damarları arasındaki anastomozlar tarafından önlendiği vurgulanmıştır (6, 7, 28, 30, 31 - 36).

Görüldüğü üzere, İTA' in proksimalden bağlanıp bağlanmaması konusunda, tam bir fikir birliği yoktur. Bağlanması gerektiği takdirde; RLS' in belirlenip takip edilmesinden sonra, sinire dokunmaksızın ve traksiyon uygulamaksızın, İTA dallarının tiroidin cerrahi kapsülüne

girmesinden sonra gelişen ve bu kapsülün altında seyreden daha küçük dallann, tek tek klempe edilmesi ve bağlanması gerekir. Bu teknik kalıcı hipoparatiroidiyi önlemek içinesastır (11,13).

Tiroidektomi sırasında, bütün PB' lerin ortaya konulmasına ve onlann sağlam bir kan beslenmesi ile korunmasına gayret edilmelidir. İTA her bir tarafta izole edildikten sonra; PB' lerine giden süperior ve inferior paratiroid arter dallan, genellikle diseke edilebilir ve korunabilir. İTA dallan, sadece paratiroid bezinin medialinde bağlanabilir (16, 18, ,51). Az bir miktarda ÜPB' i STA' den gelen bir dalla beslenir ki, üst kutup damarlarının bağlanmasından önce, PB' lerin izole edilmesi ve korunması için özen gösterilmelidir.

PB' lerin fonksiyonunun korunması için gerekli olan teknik; tiroid kapsülü düzeyindeki küçük damarlann bağlanmasını takiben, PB' leri ve damarlannın diseksiyonu, tanımlanması ve izolasyonudur. Bu metolla, tiroidektomi sonrası hipokalsemi gelişme riski azaltılır.

PB' lerine gelen kanın sadece 1 / 3' i İTA' den gelse bile, hipoparatiroididen; PB' lerinin kan beslenmesinin azami korunması durumunda kaçınıldığı şüphe götürmez olduğu için, cerrahlar; trunkal ligasyondan kaçınımalıdır ve bütün PB damarları korunmalıdır (58).

PB' lerinin etrafında yapılan diseksiyon ve özellikle RLS' i izole etme çabalan, bu bölgede venöz konjesyon ve ödeme yol açabilir. Ayrıca bütün tiroid venlerinin bağlanmış olması da, venöz stazın nedenleri arasındadır. Venöz staz ve ödem bir süre için bile olsa da, paratiroid fonksiyonlarını yavaşlatır ve ameliyattan birkaç hafta sonraya kadar devam eden, geçici bir hipoparatiroidiye sebep olur (34,46).

Endotelin - 1 : ET - 1 akut faz reaktanı olarak üretilen vazokonstrüktör bir peptiddir. Plazma ET - 1 seviyeleri; akut myokard enfarktüsü, subaraknoidal kanama, batın ameliyatları gibi büyük fiziksel streslerde geçici olarak yükselir.

PB' lerinin korunarak hemitroidektomi uygulandığı tiroid kanserli 20 hastanın 13' ünde (% 65) geçici hipokalsemi ve geçici hipoparatiroidi gelişmiş, bunların 12' sinde ET - 1 serum düzeylerinin özellikle hipokalsemi ve hipoparatiroidinin başladığı dönemlerde, pik yaparak yükseldiği saptanmıştır. Ameliyat sırasında, intemal juguler ven ve antekubital venden alınan kan örneklerinde ölçülen ET—1 seviyeleri, internal juguler venden alınanda daha yüksek çıkmıştır. Bu bilgi ışığında ET - 1' in, tiroid ve paratiroid dokusunda ve endotel hücrelerinde daha yüksek miktarlarda bulunduğu anlaşılmıştır (55).

Tiroidektomiden sonra gelişen geçici hipokalsemi ve hipoparatiroididen, cerrahi müdahale sırasında yaralanan tiroid, paratiroid ve endotel hücrelerinden geçici olarak salınan ET - 1 sorumlu tutulabilir. Bu etkisini, ya indirekt olarak SPA ve İPA üzerinde vazokonstrüksiyon yaparak, ya da direkt olarak PTH salgılanması üzerinde inhibisyon sağlayarak gösterir.

Hipotermi : PB' lerinin ve kan beslenmelerinin korunduğu düşünülen olgularda bile, tiroidektomiden sonra gelişen geçici hipokalsemi ve hipoparatiroididen iskeminin sorumlu olduğu kesindir.

PB' lerinin hipotermisi sıklıkla; PB' lerinin, tiroid cerrahisi sırasında, çevre sıcaklığının vücut sıcaklığından düşük olduğu bir ameliyathanede ortaya konmasından kaynaklanır. Hayvan ve invitro deneyler, hipoterminin PTH' un salgılanmasını azalttığını göstermiştir. PB' lerinin hipotermisi, geçici hipoparatiroidi ile ilişkili diğer mekanizmalarla beraber ya da değil geçici hipoparatiroidi sebebidir. PTH salgılanmasının düzelmesi ancak, normal çevre sıcaklığının sağlanmasından sonra mümkündür. Diğer bir farklı görüşte; cerrahi sırasında, paratiroid ve tiroid manupilyasyonu yapılsın ya da yapılmaz PB' lerinin hipotermisi ile sonuçlanır. Hipotermi, direkt bir etkiyle PTH salgılanmasını azaltır ve indirekt bir etkiyle de PB' lerinin iskemisine sebep olur. Bu etkilerin ortak mekanizması, paratiroid damarlarının vazokonstriksiyonudur. PB' lerinin ihtiyatlı olunarak vücut sıcaklığına yakın olarak tutulmasının sağlanması ile, cerrahlar hipoterminin stimüle ettiği geçici hipokalsemiden korunurlar (40).

Paratiroid Süpresyonu : Hipertiroidi, osteoklastik (Kemik rezorpsiyonu) ve osteoblastik (Kemik formasyonu) aktivitelerin her ikisinde de bir artmaya sebep olur. Rezorpsiyon, formasyondan daha fazla olduğundan dolayı; negatif bir kalsiyum farkı, hastaların % 50' sinde orta derecede hiperkalsemi, hiperkalsiüri ve iskelet yapısında dekalsifikasyon meydana gelir (59).

Hiperkalsemi ile beraber olan hipertiroidi olgularında, sekonder hipoparatiroidi mevcuttur. Buradaki mekanizma; yüksek kalsiyum seviyelerinin PTH üretimi ve salgılanması üzerindeki feedback inhibisyonundan kaynaklanır. Tiroidektomiden sonra, hiperkalsemiye sebep olan yüksek tiroid hormon seviyeleri normale döner. Bununla beraber, paratiroid dokunun süpresyonu, düşen kalsiyum seviyesinin paratiroid dokuyu stimüle etmesine kadar devam eder (60).

Geçici paratiroid süpresyonu, sadece propranolol ile tiroidektomiye hazırlanmış Graves hastalarında sebep olabilmektedir. Bunlarda tiroid hormonları, tiroidektomiden sonraki 3 ila 4 günde normal olur (61,62). Antitroid ilaçlarla hazırlanmış Graves hastalarında gelişen geçici hipokalsemiyi, bu mekanizma ile açıklamak mümkün değildir çünkü; bu kişilerin hipertiroidi ile ilişkili olan hiperkalsemi ve paratiroid süpresyonu, antitroid ilaçlarla tiroidektomiden haftalar önce düzeltilmiştir. Aynı zamanda, Graves hastalığı olmayan hastalar için yapılan tiroidektomiden sonra gelişen geçici hipokalsemi de, bu mekanizma ile açıklanamaz.

HİPOPARATİROİDİ OLMAKSIZIN GEÇİCİ HIPOHİPOKALSEMİ

Kalsitonin salgılanması : Kalsitonin, osteoklastik aktiviteyi inhibe ederek (Osteoklastik aktivite serum kalsiyumunu artırır) ve kalsiyumun böbreklerden geri emilimini

azaltarak (İdrarla atılım artar) serum kalsiyumunu düşürür. Kalsitonin salınması, teorik olarak geçici hipokalsemiye sebep olabilmıştır. Kalsitonin geçici bir hipokalsemi meydana getirir ise, bu cerrahi sırasında tiroid bezinden salınma yoluyla olur, geride bırakılan tiroid dokusundan sızma yoluyla değildir.

Kalsitonin; sadece hiperkalsemili hastalarda geçici bir etkiye sahip olan, kalsiyum düşüren bir hormondur. Normal durumlarda, kalsitoninin çok yüksek dozlarda bile akut olarak uygulaması, hipokalsemi meydana getirmez.

Yapılan çalışmalarda varılan uzlaşma ve bilinen kalsitonin fizyolojisine göre, kalsitoninin hipokalsemi sebebi olması çok muhtemel değildir.

Aç Kemik Sendromu : Hipertiroidide, kemik rezorpsiyonu (Osteoklastik aktivite) formasyondan (Osteoblastik aktivite) daha fazla olduğu için; net bir negatif kalsiyum farkı, hastaların % 50' sinden fazlasında orta derecede hiperkalsemi, hiperkalsiüri, iskelet dekalsifikasyonu ve yaygın bir kemik hastalığı mevcuttur (59,60). Tirotoksik osteodistrofi olarak adlandırılan bu kemik hastalığı; dekalsifikasyondan dolayı osteoporoz, kemik iliğinde doku proliferasyonu ile beraber artmış osteoklastik aktiviteden dolayı osteitis fibroza, yeniden gelişmiş osteid kemikte mineralizasyon bozukluğundan dolayı osteomalazi içerir. Alkalen fosfataz (ALP)' in hatta daha özgün olan kemik fraksiyonunun yükselmesi, kemik formasyonunun bir belirteci olarak kullanılabilir. Kemiğin kollajen matriksinin katabolizmasından dolayı, idrar hidroksiprolin seviyesinin yükselmesi ise, kemik rezorpsiyonunun bir belirteci olarak kullanılabilir.

Graves hastalarında tiroidektomiden sonra, tiroid hormon seviyelerinin normale dönmesinden dolayı, osteodistrofi akut olarak ortadan kalkar. Bu normalizasyon, hipertiroidiye sekonder gelişen osteoklastların aşırı stimülasyonunu geri döndürür. Böylelikle osteoblastlar kemiğin remineralizasyonuna devam ederler ve kemiğin kalsiyum ve fosforu, doymaz bir şekilde kendi içinde hapsedmesi olayı mevcut olur (Aç kemik sendromu). Bu şekilde, geçici hipokalsemi ve fosfatemi meydana gelir. Bu hastalarda preop ve postop ölçülen serum ALP ve idrar hidroksiprolin seviyelerinde, değişme beklenmesine rağmen bulunamamıştır. Bu sebeple hipokalsemi, iskelet sisteminde kalsiyum döngüsündeki değişikliklerden kaynaklanmamaktadır. İdrardaki kalsiyumun kreatinine oranı, net kalsiyum kaçağının bir göstergesidir. Eğer hipokalsemi, kalsiyumun iskelet sisteminde depolanmasındaki bir artışın sonucu ise, bu oranda bir azalma beklenilir ki, değişiklik saptanmamıştır. Bu nedenle, aç kemik sendromunun bir sebep olmadığı fikrini savunmuşlardır.

Primer hiperparatiroidi olgularının % 12.6' sında, paratiroidektomiden sonra gelişen hipokalseminin sebebinin aç kemik sendromu olduğu bilinir (56). Graves hastalarının tiroidektomisinden sonra gelişen hipokalsemiye, bu sendromun sebep olduğuna dair ispatlar

çok çeşitli olmakla beraber (55,63), hipokalsemiye neden olmadığına ait ispatlar daha ikna edicidir (57).

Ek olarak, Graves hastalığı için yapılan tiroidektomiden sonra gelişen hipokalsemilerde, aç kemik sendromunun suçlanabilmesi için; diğer sebeplerin ciddi olarak sorgulanmış olması gerekir. Hipokalseminin tiroidektomiden hemen sonra (24 saat içerisinde), niçin geliştiği merak konusu olmuştur. Tiroidektomiden sonra yüksek tiroid hormonlarının normal seviyelere dönmesi; osteodistrofinin ortadan kalkmasında, muhtemel bir ilk sebep gibi görülmüştür. Yalnızca propranolol ile hazırlanmış hastalarda serum T3 ve T4 seviyeleri, tiroidektomiden sonra 3 ila 4 gün içerisinde normale döner (61,62). Hipokalsemi, tiroid hormonlarının normale dönmesinden önce meydana geldiği için, T3 ve T4 normalizasyonu bir neden olmayabilir. Aynı zamanda, tiroidektomi uygulanan hipertiroidili pek çok hasta, preoperatif olarak antitroid ilaçlarla ötiroid hale getirilmiş ve osteodistrofi cerrahiden önce büyük oranda düzeltilmiştir (54,62). Hipokalseminin, niçin tiroidektomiden hemen sonra meydana geldiği, konusundaki açıklamaların ve verilerin yetersizliği nedeniyle; Graves hastalarında yapılan tiroidektomiden sonra gelişen, geçici hipokalsemi sebebinin aç kemik sendromu olması çok muhtemel değildir. Aç kemik sendromu aynı zamanda, nontoksik guatrli hastalarda bir neden olamaz.

Kalsiyumun renal geri emiliminin azalması: Percival ve arkadaşları; tiroidektomiden sonra hastaların % 30' unda geçici hipokalsemi bulmuşlar ve kalsiyumun renal tubuler geri emiliminde bir azalma saptamışlardır (57). Kalsiyumun geri emiliminde, PTH ve kalsitoninin her ikisi de etkilidir. Bu mekanizmanın; ya kalsitonin (Kalsiyum geri emilimini azaltarak, hipokalsemiye sebep olur) salgısının artması, ya da PTH (Kalsiyum geri emilimini arttırarak, hiperkalsemiye sebep olur) salgısının azalması neticesinde meydana gelebildiği belirtilmiştir. Bununla beraber, her iki hormonunda tiroidektomiden sonra değişikliği konusundaki bilgiler yetersizdir. Bu mekanizmanın aydınlatılması gerekir.

KALICI HİPOPARATİROİDİ

Patofizyolojisi : Kalıcı hipoparatiroidi; vasküler nekrozun veya PB' lerinin çıkarılmasının bir sonucu olarak meydana gelir. PB' lerinin ve kan beslenmelerinin nasıl tanımlanacağı ve korunacağı daha önce iskemi bahsinde anlatılmıştır (40).

Kalıcı hipoparatiroidi, PTH' nün eksiklik derecesine göre tam ya da kısmi olur. Dört PB' inin hepsinin birden çıkartılması veya hasara uğraması durumunda, tam hipoparatiroidi meydana gelir. Böyle olgularda serum kalsiyum seviyesi 5 mg / dL' nin altına düşer. Tetani, laringospazm ve konvülziyolarla seyreden ciddi bir hastalık tablosudur. Kısmi

hipoparatiroidide ise, bir ya da iki PB' i çıkartılmış veya hasara uğramıştır. Serum kalsiyum seviyeleri; 7.5-8 mg. / dL civarındadır (65).

TANI:

Postoperatif hipoparatiroidinin tanısı, hem klinik hem de laboratuvar bulguları ile konulabilir. Genelde ameliyattan sonraki ilk 24 saatte, serum kalsiyum düzeyinde hafif bir azalma saptanabilir. Çoğunlukla bu düşüş paratiroid disfonksiyonunu göstermemekle beraber,24 saat sonra normale döner (13, 39, 48,52). Tirotoksikoz için yapılan tiroidektomiden sonra, kandaki kalsiyum ve fosforun kemiğe geçmesi ile gelişen semptomatik hipokalsemi veya postoperatif hiperventilasyon ve anksiyete sonucu oluşan alkaloz nedeniyle, kandaki iyonize kalsiyumun düşmesine bağlı tetaniler ilk 24 saatte ortaya çıkabilir (41). Buna karşın, paratiroid disfonksiyonuna bağlı klinik bulgular ve hipokalsemi, postoperatif 48 - 72 saatten sonra ortaya çıkar.

Klinik semptomlar ve bulgular: Semptomlar, serum kalsiyum seviyesi 8 mg / dL ' nin altına düştüğünde ortaya çıkar. Hipokalseminin klinik bulguları, artmış nöromusküler eksitabiliteye sekonderdir ve ekstremitelerde ve ağız çevresinde parestezi, anksiyete, tetani, karpopedal spazm, laringospazm ve konvülsiyon içerir. Serum kalsiyum düzeyleri; erken postoperatif dönemde hergün, gerekli ise günde iki kez ölçülmelidir. Sonra daha uzun aralıklarla değerlendirilmelidir.

Artmış nöromusküler eksitabilitenin değerlendirilmesi için, hastaya yatak başında bir takım manevralar yapılabilir. **Chvostek Bulgusu**; fasyal sinirin yüz bölgesindeki dağılım yeri olan kulak önündeki trasesine hafifçe perküsyon yapıldığında; yüz kaslarında kasılma meydana gelmesi ve özellikle üst dudağın vurulan tarafa doğru çekilmesidir.**Trousseau Bulgusu**; hastanın koluna takılan tansiyon aletinin manşonu, sistolik kan basıncının biraz üzerine çıkacak derecede (Brakial arter sıkışacak kadar) şişirilirse; 1-2 dakika içerisinde dirsek, bilek ve metakarpofaringeal eklemlerde fleksiyon, interfaringeal eklemlerde ekstansiyon ve baş parmakta da oppozisyon hareketi olacak şekilde karpal spazm (Ebe eli) meydana gelir (1, 13, 40,52). Bu bulguların ortaya çıkartılması hastada klinik olarak latent hipokalseminin varlığını gösterir (52, 66). Bazı hastalarda ise, klinik olarak belirgin hipokalsemi mevcuttur ve herhangi bir stimülasyona gerek kalmadan, karpopedal spazm meydana gelmiştir (52). Derin tendon refleksleri artar.

Hastalarda aynı zamanda kasıtlı bir hiperventilasyon mevcuttur, bu da solunumsal alkalozu sebep olur. Alkaloz, kalsiyumun albümine bağlanmasını artırır ve serbest kalsiyumun azalmasına neden olur. Aynı zamanda anksiyete de, hiperventilasyona ve solunumsal alkalozu sebeptir (1,40).

Hipokalsemi, tiroidektomiden yıllar sonra tetani, konvülsiyon şeklinde veya psikiyatrik semptomlar ile kendini gösterebilir. Buna latent ya da borderline hipokalsemi ismi verilir. Burada ki, PB' inin yaralanması kısmidir ve kalsiyuma ihtiyaç olmadıkça normokalsemi devam eder. Yüksek kalsiyum ihtiyacı; kişinin hızlı büyüme dönemlerinde, gebelik ve süt verme durumlarında oluşur ki, böyle haller tiroidektomiden yıllar sonra latent hipokalseminin ortaya çıkışını kolaylaştırır. Tedavi edilmeyen hipoparatiroidili hastalarda; katarakt, beyin bazal ganglionlarının ve serebellumun kireçlenmesi, papilla ödemi gibi ciddi komplikasyonlar ortaya çıkabilir (44-47, 67). Holtz ve Lachman; bu ciddi komplikasyonların, ancak uzun süre tedavi edilmeyen gizli hipoparatiroidi olgularında gözlemlendiğini belirtmişlerdir (68). Kalsiyum rezervlerinin azaldığı kemik hastalığı veya serum kalsiyum düzeylerinin azaldığı böbrek hastalığı gibi kronik hastalıklar, hipokalsemi için hazırlayıcıdır. Kalsiyumun barsaklardan emiliminin azalması (Kortikosteroidlerin sebep olduğu veya alınan diyetle kalsiyumun düşük, fosfatın yüksek olması gibi) ve idrar kalsiyum atılımının artması (Diüretik tedavinin sebep olduğu) da hipokalsemi sebebidir (40).

Laboratuvar Bulguları: Laboratuvar bulguları, total ya da iyonize kalsiyumun düşüklüğünü içerir. Semptomlar total kalsiyum seviyesi, 8 mg / dL' nin altına düştüğünde ortaya çıkar (1). Hipokalsemi; kalsiyum tedavisi verilmesinin gerekli olduğu durumlarda bile, vücut kalsiyum deposu sayesinde ilk 24 ila 72 saat geçtikten sonra açığa çıkar. Tirotoksikozda oluşan hipokalsemi (Aç kemik sendromu) daha sık ilk 24 saatte ortaya çıkar ve çoğunda geçicidir (13, 52).

PTH veya fosfat seviyeleri, hipokalseminin patofizyolojisine bağlı olarak değişir. Hipokalsemi, hipofosfatemi ve PTH seviyesinin normal olması; aç kemik sendromu lehinedir. Hipokalsemi, hiperfosfatemi ve serum PTH seviyesinin düşüklüğü; hipoparatiroidiyi düşündürür. Aradan haftalar, aylar geçtikten sonra PTH' un kanda ölçülemeyecek kadar düşük olması, hipoparatiroidinin kalıcı olduğunu akla getirmelidir. EKG' de; QT aralığının uzaması, T dalgası anormallikleri ve torsade de pointes şeklinde aritmi içeren bozukluklar mevcuttur. Rutin olarak ölçülmüş total kalsiyum değerleri, özellikle albümin konsantrasyonlarının değiştiği hastalarda, alkalozda veya asidozda iyonize kalsiyum seviyelerini yansıtmakta çok defa yetersiz kalır.

Özellikle sirozda, nefrotik sendromda veya postoperatif hastalarda ADH' un etkisiyle olan dilüsyonda olduğu gibi, albümin konsantrasyonu azalır ise; total kalsiyum seviyesi düşük, fakat iyonize kalsiyum seviyesi normal olacaktır. Sarkoidozda ve myelomda olduğu gibi, globulin seviyesi artarsa; total kalsiyum seviyesi yüksek, fakat iyonize kalsiyum seviyesi normal olacaktır.

Kalsiyum için normal protein afinitesi; 1 gr albümine, yaklaşık 0.7 mg kalsiyum bağlanacak kadardır. Kalsiyumun albümine bağlanması alkalozla birlikte artar. Alkaloz; serbest

kalsiyumda bir azalma, bağı kalsiyumda bir artma meydana getirir, fakat total kalsiyum seviyesi değişmez. Bunun tersi asidoz için geçerlidir.

TT den sonra iyonize kalsiyum bakılması, gittikçe daha elverişli olmaktadır. Ancak total kalsiyum ölçülmesi daha elverişli ise, albümin seviyesi değerlendirilmelidir. Albümin düzeyinde her 1 gr / dL azalma durumunda, serbest (İyonize) kalsiyum değerine ulaşmak için, bağı kalsiyumun 0.7mg/dL(0.17 mmol / L)' si total kalsiyum değerinden çıkartılır (40).

GEÇİCİ ve KALICI HİPOPARATİROİDİNİN AYIRIMININ YAPILMASI:

Cerrahlar; tiroidektomiden sonra gelişen hipokalseminin, kalıcı olup olmadığı konusunda şüpheye içerisinde olurlar. Bu şüphe, hastanın gelecek kaygısı için büyük önem taşır. Çok sık kan testleri ve doktor takibi gerektirmesine karşın, hastalar geçici sıkıntıdan başka bir şey olmayan geçici hipokalsemiyi kabul ederler. Bununla beraber, hayat boyu takip altında kalma gerekliliği ve endişelerle beraber olan kalıcı hipokalsemiyi kabullenmekte zorluk çekerler.

PB' ler insitu olarak korunmuşsa veya otoplastasyon yapılmış ise; cerrah, hipokalseminin muhtemelen geçici olacağını düşünür ve hastaya güven verebilir. Cerrahi piyeste, 2 veya daha fazla PB' inin bulunması ise; cerrahı, hipokalseminin muhtemelen gelecekte kalıcı olarak devam edeceğinden şüphelendirmelidir.

Postoperatif dönemde PTH' un serum seviyelerinin artması ve normokalseminin sağlanmasının vitamin D ve kalsiyuma daha az bağı olması; hipokalseminin geçici olacağını işareti olarak değerlendirilip, hastaya güven verilebilir.

Tiroidektomiden sonraki 3 ila 6 ay içerisinde devam eden hipoparatiroidi, genellikle kalıcıdır. Nadiren paratiroid fonksiyonu geç dönemde geri dönebilir (69).

Hipoparatiroidinin kalıcı olduğu belirden birbirini takip eden 6 belirti vardır :

- 1.Pozitif chvostek belirtisi, pozitif trousseau belirtisi ve konvülziyon nöbetlerinden oluşan bir triad,
- 2.Postoperatif dönemde serum kalsiyum seviyesinin 4 mg / dL' nin altında olması,
- 3.Erken dönemde, günde 7 gr' in üzerinde kalsiyum laktat tozu gerektiren kalsiyum ihtiyacı,
- 4.Operasyondan sonraki ilk 10 gün boyunca tetanisiz dönem olmadığı ve stabilize sağlanmadığı için kalsiyuma gereksinim duyulması,
- 1.Sık sık yapılan tıbbi düzenlemelere karşın, kalıcı tetani nedeniyle hastanın iş yapamaz halde olması gibi, operasyondan sonraki ilk birkaç aydaki zorluklar,
- 2.İntrakraniyal basıncın artmasından doğan, nörolojik bozukluk krizleri (56).

HİPOPARATİROİDİDEN KORUNMA:

Hipoparatiroididen korunma; paratiroid embriyoloji ve anatomisinin mükemmel bir şekilde kavranmasını, dikkatli bir diseksiyonunun en iyi şekilde uygulanmasını, PB' lerinin ve damarlarının uygun aletlerle ve iyi bir aydınlatma ile ortaya konmasını gerektirir.

Hipoparatiroidiyi önlemek gayesiyle; bazı tedbirlerin alınması ve başarılı olunmadığı takdirde de, paratiroid ototransplantasyonu metodunun uygulanması gerekir.

Ameliyat sırasında alınması gereken tedbirler :

1.PB' lerinin bulunmaları gerektiği tiroidin posterior fasyası büyük bırakılmalıdır

1.DSPTF' dan ve tiroidin cerrahi kapsülünden yüzeysel olarak dikkatlice geçilerek kapatılır (11). Kapsülün trakeaya dikilmesinin anlamı yoktur (1).

2.İTA dallan bağlanacak ise; PB' lerin görülmesinden sonra, PB' lerin medialinden ve tiroid kapsülü üzerinden bağlanıp kesilmelidir.

3.Bazı olgularda PB' leri görülmeyebilir. Bunları bulmak için yapılacak aşırı diseksiyondan kaçınılmalıdır.

4.TT sırasında, tiroid kapsülünün arka yaprağının da çıkarılması gerekiyor ise; PB' leri, kanlanması bozuk olduğu şüphelenilen bir alanda bırakılmamalıdır. Böyle durumlarda PB' leri bulunarak çıkartılmalı ve ototransplantasyon uygulanmalıdır.

5.Subtotal tiroidektomi yapılan her olguda çıkartılan tiroid piyesi serum fizyolojik ile yıkanmalı ve üzerinde PB' i bulunup bulunmadığı araştırılmalıdır. PB' lerinden biri veya birkaçının çıkarıldığı tespit edilirse, ototransplantasyon uygulanmalıdır.

6.Ameliyat sırasında PB' lerinin renklerinin koyulaştığı, morardığı ve damar pediküllerinin yaralandığı tespit edilirse, PB' leri ameliyat alanı içerisinde bırakılmamalıdır. Ayrıca, ameliyattan sonra meydana gelen hematoma da PB' lerinin beslenmesini bozar ve nekroza yol açar. Bu nedenle PB' leri çıkartılarak aşağıda tarif edileceği üzere transplante edilirler.

Damarlanması bozulmuş veya zorunluluktan ya da dikkatsizlikten çıkarılmış paratiroid bezleri, izotonik içerisine konulur. Özellikle tiroid veya paratiroid kanserli olgularda, paratiroid bezi olup olmadığı hakkında bir şüphe mevcut ise; paratiroid bezler frozen section ile histolojik olarak onaylanır. Paratiroid bezi olan ya da olduğu düşünülen doku; 1 mm.' lik parçalara ayrılır ve damarlanması iyi olan bir kas yatağına konulur. SKM kasta, sternotiroid kasta veya brakioradial kasın fleksör kısmının lateral yüzünde longitudinal bir insizyon yapılır ve paratiroid bezin bir parçası, hazırlanan bu kas cebine konur. Emilemeyen bir suture ile kapatılır ve klips ile işaretlenir (1, 11, 40). Paratiroid ototransplantasyonunun başarısı değişik çalışmalarda

çok çeşitli olarak belirtilmiştir; TT den sonra basan oranı % 31 ila % 100 arasındaki oranlarla iletilmiştir (100). Paratiroidektomiden sonra ise; % 77 ila % 100 arasında belirtilmiştir (70-71).

HİPOKALSEMİ TEDAVİSİ:

Postoperatif hipokalsemili hastalar; hipokalsemi eğer semptomatik ise, başlangıç olarak her 4 saatte bir yaklaşık olarak 1 gr kalsiyum ile tedavi edilirler. Serum kalsiyum değerleri düşük kalmaya devam eder ise, intravenöz kalsiyum (% 10' luk kalsiyum glukonat veya kalsiyum klorür ampullerinden 1 ila 10 adet) birkaç saatte bir uygulanır. Subkütan dokular içine verilmesi doku nekrozuna sebep olur. Hipokalsemi devam ederse, 1.5 ila 2 gr kalsiyum iyonuna eşdeğer 15 ila 20 gr kalsiyum glukonat veya kalsiyum laktat oral olarak verilir. Kalsitriol (Rocaltrol)' ün 0.25 ila 1.0 jig' ı, günde iki kez verilerek tedavi edilmesi nadiren gerekir. Kalıcı hipokalsemili hastalarda, Mg değerlerinin takip edilmesi gerekir. Kronik tedavi sırasında, ayda bir kere PTH ölçülerek normal seviyelere geldiği tespit edilirse, kalsiyum ve D vitamini tedavisinin kesilip, semptomlar açısından takip edilmelidir (1, 13,52).

MATERYAL VE METOD

Çalışmada 01.01.1997 - 31.12.2004 tarihleri arasında, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Genel Cerrahi kliniğinde tiroidektomi uygulanan 546 hastanın bulguları retrospektif olarak değerlendirildi. Bütün hastalarda yaş, cinsiyet, hipertiroidi varlığı, ikinci kez tiroid ameliyatı olanlar, tiroidektomi tipi, paratiroid ootransplantasyonu yapılan hastalar, patoloji raporları, ameliyat sonrası kalsiyum değerleri gözden geçirildi. Bu faktörlerin hipokalsemi üzerine etkileri değerlendirildi.

Bu hastaların tamamında ameliyattan önce, T₃ - T₄, TSH, total kalsiyum ve inorganik fosfor serum seviyeleri ölçülmüş, tiroid bezi, ultrasonografi ve sintigrafi ile değerlendirilmiştir. Ameliyat öncesinde tirotoksikoz semptom ve bulguları olan hastalar, antiroid ilaçlar ile ötiroid hale getirildi.

Tiroidektomiler kapsüler diseksiyon tekniğiyle yapıldı. Bu teknikte; loblar lateralden serbestleştirildi. Vena tiroidea media bağlanarak laterale inildi. Özellikle sağ lobda nonrekürren laringeal sinir olasılığına karşı, rekürren laringeal sinirin İTA ile çaprazlaştığı bölgede sinir eksprole edildi ve RLS görüldükten sonra üst pol STA dalları kapsül üzerinden tek tek ve pole yakın olarak bağlandı. Diseksiyon sırasında görülen paratiroid bezlerinin damarsal yapıları korundu. Tiroid kapsülü üzerindeki paratiroidler damarsal yapılarıyla birlikte diseke edilip kapsülden serbesleştirildi. Beslenmesi bozulan paratiroid bezleri frozen ile paratiroid olduğu teyit edilip, 1mm kalınlığında doku parçaları şeklinde aynı taraf SCM kası içine ekildi. İTA dalları tiroid kapsülü üzerinden tek tek bağlandı. Tiroidektomi materyeli çıkarıldıktan sonra üzerinde iatrojenik çıkarılmış paratiroid olup olmadığı tekrar incelendi.

Tüm hastalar ameliyattan sonra; solunum, ses, Chvostek ve Trousseau bulguları yönünden dikkatlice araştırıldı. Hastaların tamamında; ameliyatın 2. gününde serum total kalsiyum değerleri tespit edildi. Erken postoperatif hipokalsemi semptomları olan hastalarda, semptom geliştiği anda kalsiyum ölçümü yapıldı. Bu hastalarda taburcu edilene kadar günlük, taburcu edildikten sonra haftalık kalsiyum, fosfor tetkikleriyle ayaktan takip edildi.

Hastanemiz Biokimya laboratuvarında, total kalsiyum normal serum değerleri üst sınırı 10.5 mg / dL ve alt sınır ise 8,0 mg / dL şeklindedir. Çalışmamızda kalsiyum değeri 8mg/dL'nin altında olan semptomatik hastalar hipokalsemik olarak kabul edildi.

BULGULAR

Tiroidektomi uygulanan 546 hastanın en küçüğü 13, en büyüğü 79 yaşındaydı ve median yaş 42 olarak saptandı. 482'si kadın(%88,3) 64'ü erkek(%11,7) olan hastalardan kadın erkek oranı yaklaşık 8:1 'di.Kadın hastaların 50'inde,erkek hastaların 4'ünde hipokalsemi gelişti(Tablo1).

Tiroidektomi yapılan 546 hastanın, 54'ünde(%9.9) semptomatik hipokalsemi görüldü.Buda grafik 1 de gösterilmiştir.

Tiroidektomi uygulanan 546 hastanın; 88'i hipertiroidi(%16,1), 458'i ötiroidik (%83,9) idi .Hipertiroidi nedeniyle opere edilen 18 hastada(%79,5), semptomatik hipokalsemi gelişti.(Tablo2,grafik1)

Hastalara uygulanan ameliyat tipine göre 116'sı tek taraflı tiroidektomi(%21,2), 180'ine total tiroidektomi(%33,0), 250 hastaya ise bileteral subtotal tiroidektomi(45,8) uygulandı.(Toblo1). Bileteral subtotal tiroidektomi uygulanan 20 hastada(%37), tek taraflı tiroidektomi uygulanan 4 hastada(%7,4), total tiroidektomi uygulanan 30 hastada(%55,6) semptomatik hipokalsemi gelişti. (Tablo3,Grafik2)

Hastaların 513'ü ilk kez tiroidektomi(%94) ameliyatı, 33' ü ise ikinci kez (%6), nüks (10 hasta) veya karsinom (23 hasta) nedeniyle ameliyat olmuşlardı.İlk kez tiroid ameliyatı olmuş hastaların 52'inde, ikinci kez ameliyat olmuş hastaların 2'inde hipokalsemi gelişti.(Tablo1)

Ameliyat sırasında 30 (%5,5) hastaya paratiroid ekimi yapıldı. Paratiroid ekimi yapılan 5 hastada hipokalsemi görüldü(Tablo1).

Patoloji raporlarına göre, hastaların 481 benign(%88,1), 65'i malign(%11,9) olarak değerlendirilmiştir. Patolojisi malign olan 8 hastada, benign olan 46 hastada hipokalsemi görüldü(Tablo1).

Hipokalsemi gelişimi; yaş, cinsiyet, hipertiroidi, operasyon tipi, operasyon şekli, paratiroid ekimi ve patoloji sonucuna göre korelasyon yapıldı.Yalnız hipertiroidi ve operasyon tipi arasında anlamlı düzeyde pozitif korelasyon saptandı.(Tablo4)

CİNSİYET

	Sıklık		hipokalsemi	normokalsemi
ERKEK	64	%11.7	4	60
KADIN	482	%88.3	50	432
toplam	546	%100	54	492

HİPERTİROİD

HİPERTİROİD	88	%16.1	18	70
ÖTİROİD	458	%83.9	36	422
toplam	546	%100	54	492

OPERASYON TİPİ

TEK TARAFLI TİROİDEKTOMİ	116	%21.2	4	112
TOTAL TİROİDEKTOMİ	180	%33.0	30	150
BİLATERAL SUBTOTAL TİROİDEKTOMİ	250	%45.8	20	230
toplam	546	%100	54	492

OPERASYON ŞEKLİ

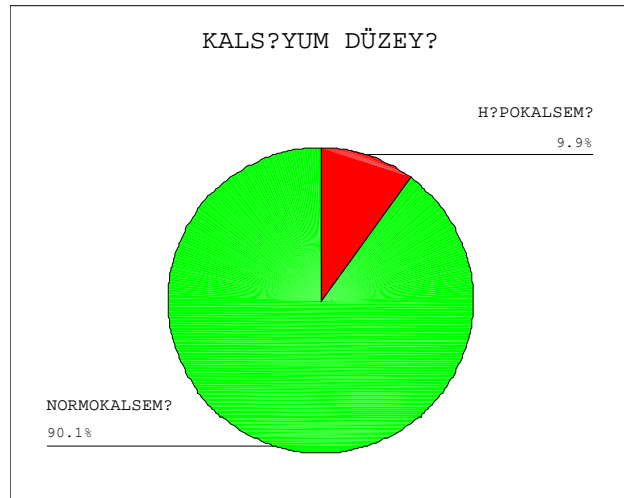
SEKONDER TROİD AMELİYATI	33	%6	2	31
PRİMER TROİD AMELİYATI	513	%94	52	461
toplam	546	%100	54	492

PARATİROİD EKİMİ

PARATİROİD EKİMİ YAPILAN	30	%5.5	5	25
PARATİROİD EKİMİ YAPILMAYAN	516	%94.5	49	467
toplam	546	%100	54	492

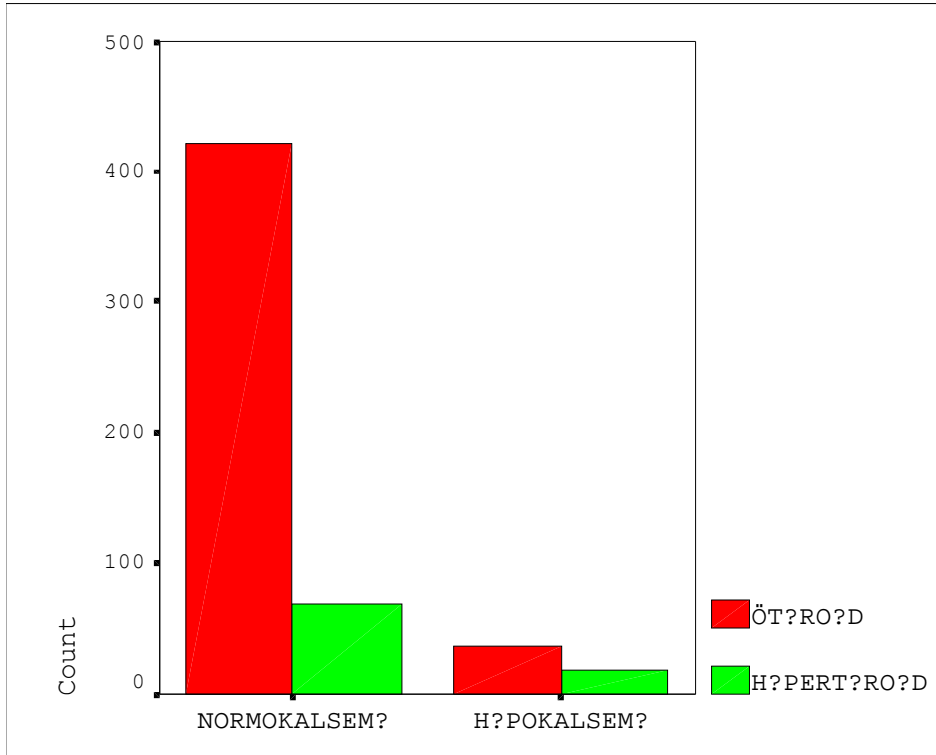
PATOLOJİ

MALİGN	65	%11.9	8	57
BENİGN	481	%88.1	46	435
toplam	546	%100	54	492

Tablo1**Grafik1**

HİPERTİROİD					
HİPOKALS	NORMOKALSEMİ	Hasta sayısı	ÖTİROİD	HİPERTİROİD	Toplam
		HİPOKALSEMİ%	85.8%	14.2%	100.0%
		HİPERTİROİD%	92.1%	79.5%	90.1%
	HİPOKALSEMİ	Hasta sayısı	36	18	54
		HİPOKALSEMİ%	66.7%	33.3%	100.0%
		HİPERTİROİD%	7.9%	20.5%	9.9%
Toplam		Hasta sayısı	458	88	546
		HİPOKALSEMİ%	83.9%	16.1%	100.0%
		HİPERTİROİD%	100.0%	100.0%	100.0%

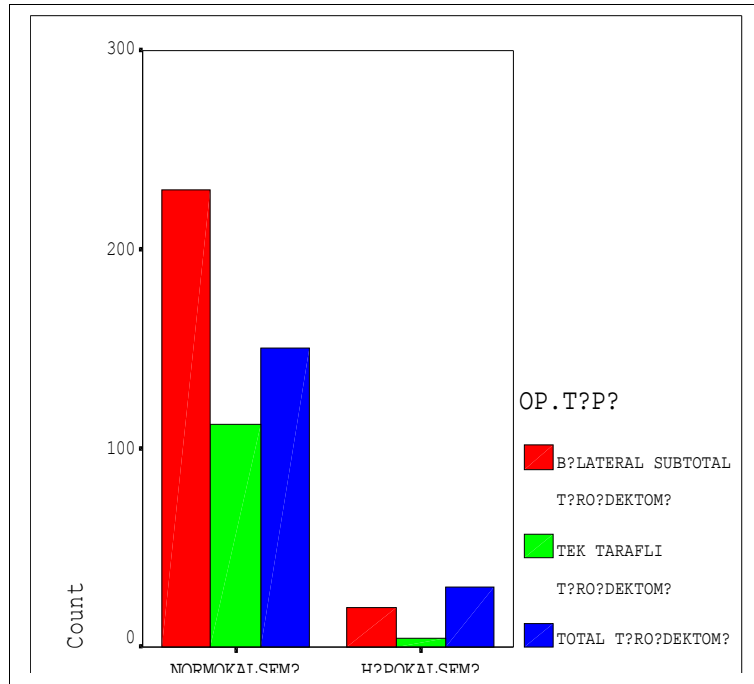
Tablo2



Grafik2

		OPERASYON TİPİ			TOPLAM
		BİLATERAL SUBTOTAL TİROİDEKTOMİ	TEK TARAF TİROİDEKTOMİ	TOTAL TİROİDEKTOMİ	
NORMOKALSEMİ		230	112	150	492
	% HİPOKALS	46.7%	22.8%	30.5%	100.0%
	% OP.TİPİ	92.0%	96.6%	83.3%	90.1%
HİPOKALSEMİ		20	4	30	54
	% HİPOKALS	37.0%	7.4%	55.6%	100.0%
	% OP.TİPİ	8.0%	3.4%	16.7%	9.9%
TOPLAM		250	116	180	546
	% HİPOKALS	45.8%	21.2%	33.0%	100.0%
	% OP.TİPİ	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Tablo3



Grafik3

		YAŞ	CİNSİYET	H.TİROİDİ	OP.TİPİ	OP.ŞEKLİ	P.EKİMİ	PATOLOJİ
H.Kalsemi Durumu	r	-.002	-.044	.155	.118	-.033	.055	.030
	p	0.960	0.300	0.001**	0.006**	0.448	0.202	0.488
	N	546	546	546	546	546	546	546

Tablo4

Tablo 4: Yalnız hipertiroidi ve operasyon tipi arasında anlamlı düzeyde pozitif korelasyon saptandı

TARTIŞMA

Tiroide bağlı hastalıklar günümüzde sık karşılaştığımız önemli endokrin sorunların başında gelir. Tiroid ameliyatlarından sonra postoperatif hipokalsemi cerrahların önemli kaygılarından biridir.Şiddetli olduğu zaman ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Hastanın hastanede kalış süresini uzatır ve biokimyasal testlere ihtiyacı arttırır. Klinik semptomları rahatlatmak ve ciddi komplikasyonları azaltmak için İ.V. kalsiyum tedavisi gerekir. Sonuçta bunlar tiroidektomi maliyetini artırır(101).

Çoğu hastada hipokalsemi kendiliğinden iyileşirse de, paratiroid bezleri irreversible olarak zarar gördüğünde sürekli olabilir(102,103,104). Kalıcı hipoparatiroidi nedeniyle tedavi edilmeyen hastalarda; katarakt, beyin bazal ganglionunun ve serebellumun kireçlenmesi, papilla ödemi gibi ciddi komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır(44-47). Bu nedenle postoperatif kalsiyum ölçümü mutlaka yapılmalıdır.Bizim hastalarımızda da ameliyattan önce ve ameliyattan sonra 2.günde, total kalsiyum serum değerleri ölçüldü. Erken postoperatif hipokalsemi semptomları olan hastalarda, semptom geliştiği anda kalsiyum ölçümü yapıldı. Bu hastalarda taburcu edilene kadar günlük, taburcu edildikten sonra haftalık kalsiyum, fosfor tetkikleriyle ayaktan takip edildi.

Bu çalışmada postoperatif semptomatik hipokalsemi %9,9 olarak görülmüştür. Çeşitli çalışmalarda bu oran %0 ile %20 arasında olduğu belirtilmektedir (33,73,75,78,85,94,95). Hatta bilateral tiroidektomi ameliyatlarından sonra insidans %83 lere kadar çıktığını belirten yayınlar vardır(19).

Tiroid operasyonlarından sonra,çeşitli klinik, biyolojik ve cerrahi faktörler serum kalsiyum düşmesine katkıda bulunabilir(105,106,107). Serum kalsiyumun düşmesi 12 saat içinde görülebilir. Bunların çoğu hastada 24 saat içinde kendiliğinden düzelir. Eş zamanlı olarak serum fosfatı çok az derecede azalır(106,107). Bu değişikliklere peroperatif hemodillüsyon neden olabilir. Tiroidektomi gibi aynı büyüklükte ve süredeki diğer ekstraservikal ameliyatlardan sonrada serum kalsiyumunun düşmesi bunu açıklayabilir(106). Ameliyat sırasında tiroid manipilasyonları, kalsitonin artışına bağlı olarak serum kalsiyumunu azalmasına katkıda bulunduğundan şüpheleniyordu(108). Son zamanlardaki yapılan çalışmalar bunu desteklememektedirler(106,109,101,107).

Hipertiroidili hastalarda postoperatif osteodistrofinin geri dönüşü sonucu kalsiyumun kemiklerde tutulumu serum kalsiyumunun azalmasına sebep olabilir.Normal paratiroid fonksiyonu ispatlandığında, bu aç kemik sendromu hipokalseminin en muhtemel nedeni gibi görülmektedir(112). Wingert ve arkadaşları(110) graves hastalığında tiroid operasyonlarından sonra diğer hastalıklara göre 20 kat daha fazla geçici hipokalsemi riski olduğunu göstermişlerdir

Bizim çalışmamızda hipertiroidili 88 hastanın 18'inde(%20,5) postoperatif hipokalsemi görüldü. Hipertiroidi varlığı hipokalsemi üzerine etkili olan bağımsız faktörlerden biri olarak saptandı.

Ameliyat sırasında paratiroidler sebesleştirilirken travmaya uğraması veya paratiroid bezinin farkına varılmadan çıkarılması paratiroid foksiyonunu bozabilir. Hipokalsemi etyolojisi multifaktöriyel fenomen olarak görülmesine rağmen en önemli faktör tiroid diseksiyonu sırasında paratiroid bezinin iatrojenik travmaya uğramasıdır(105). Yapılan tiroidektominin sınırları ile postoperatif hipoparatiroidi sıklığı arasında önemli bir ilişki vardır. Hipokalseminin görülme sıklığı azalan bir sırayla; total tiroidektomi, subtotal tiroidektomi ve hemitiroidektomiler şeklindedir (40). Postoperatif hipokalsemi total tiroidektomilerde, ünilateral ve bileteral subtotal tiroidektomilerden daha fazla görüldüğü yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.(61,63,76,78,) Paratiroid bezlerinin etrafında yapılan diseksiyon ve özellikle RLS' i izole etme çabaları bu bölgede venöz konjesyon ve ödeme yol açabilir. Ayrıca bütün tiroid venlerinin bağlanmış olması da, venöz stazın nedenleri arasındadır. Venöz staz ve ödem bir süre için bile olsa da, paratiroid fonksiyonlarını yavaşlatır ve ameliyattan bir veya birkaç hafta sonraya kadar devam eden, geçici bir hipoparatiroidiye sebep olur (48,49).

Bizim çalışmamızda da tiroidektomi genişliği hipokalsemi gelişimi üzerine etkili bağımsız risk faktörü olarak saptandı(p <0,001). Buda kapsüler çalışmamıza rağmen geniş alanda yapılan diseksiyona bağlı postoperatif dönemde gelişen ödemin yaratabileceği venöz konjesiyonun bunda etkili olabileceği kanısındayız. Kapsüler diseksiyon tekniği ilk olarak Halsted tarafından tanımlanmıştır (116). Son yıllarda bu yöntem Norman Thompson ve Leigh Delbridge başta olmak üzere bazı yazarlar tarafından tekrar tanımlanıp, önemi vurgulanmıştır (113-115). Bu teknikte inferior tiroid arter bağlanmayıp, paratiroid bezlerinin damarlarına hasar vermektan kaçınmak için tersier dalları tiroid kapsülü üzerinden tek tek bağlanır. Tiroid kapsülü üzerindeki paratiroid bezleri de damarları ile birlikte kapsül üzerinden serbesleştirilir. Ayrıca rekürren larengeal sinir, üzerindeki ince faysal yapı korunarak ve vazo nervosumuna hasar vermeden en az bir noktadan ekplore edilerek, tiroidektomi sırasında korunur (113). Bu yöntemin öneminin tekrar gündeme getirilmesi ile birlikte, yirminci yüzyılın son çeyreğinde total tiroidektomi uygulaması artarak ve yaygın olarak uygulanmaya başlamıştır (115).

Karsinom için yapılan total tiroidektomilerden sonra gelişen hipoparatiroidi oranlarını, % 0.6 ile % 25 arasında belirtmişlerdir. Bu hastalarda tiroid arka kapsülü de çıkarıldığı için, PB' lerin yaralanma riski yüksektir (52,77,81,84,89,96,99).Bizim çalışmamızda 65 hastada karsinom tespit edilmiş ve 8 hastada(%12,3) postoperatif semptomatik hipokalsemi

görülmüştür. Fakat karsinom varlığı hipokalsemi gelişiminde anlamlı faktör olarak saptamadık.

Çeşitli yayınlarda sekonder ameliyatlarda hipokalsemi oranının, primer ameliyatlara göre 2 ila 10 kat arttığı bildirilmiştir. Marchesi ve Torre(92) MNG, Aganval(93) tiroid kanseri ve Nicolosi (97)Graves hastalığı rekürrenslerinde uyguladıktan tamamlayıcı tiroidektomilerde % 57 ve % 1.5, % 21 ve % 24 gibi yüksek oranlarda geçici hipokalsemi ile karşılaşmışlardır. Tirotoksikoz için yapılan cerrahi tedaviyi takiben, nüks eden hipertiroidi olguları için uygulanan ikinci tiroid ameliyatlardan sonra, daha yüksek oranda hipoparatiroidi tespit edilmiştir (40,88,90). Chao(83) ve Menegeaux(91), tüm endikasyonlar için uyguladıkları sekonder cerrahide genel hipoparatiroidi oranının % 6.95 ve % 3.6 olduğunu tespit etmiştir. Bizim çalışmamızda ikinci kez ; MNG, tiroid kanseri ve Graves nedeniyle ameliyat olan 33 hastadan 2'inde(%6,06) postoperatif semptomatik hipokalsemi görülmüştür. Bizim çalışmamızda ikinci kez cerrahi girişim yapılan hastalarda hipokalsemi gelişimi üzerine etkili faktör olarak saptanmadı.

Hipoparatiroididen korunma; paratiroid embriyoloji ve anatomisinin iyi bir şekilde kavranmasını, dikkatli bir diseksiyonunun en iyi şekilde uygulanmasını gerektirir. Tiroid ve paratiroid ameliyatlarında önemli oranda komplikasyon potansiyeli bulunmasına rağmen eğer cerrah tiroid ve paratiroid fizyoloji ve patolojisine hakim ise ve özellikle boyun anatomisine alışık ise bu komplikasyonlar oldukça nadir olarak ortaya çıkar. Komplikasyonlar genellikle skar dokusunun ve kanamanın operasyon alanını ve anatomiye karmaşık hale getirdiği maligne süreçlerin cerrahi tedavisi veya preoperatif boyun ameliyatları gibi girişimlerde görülür.(70) Aslında tüm eski klasik bilgilere karşın tüm tiroid arterlerinin bağlanması bile hipokalsemik bulguların gelişmediği durumlar da söz konusudur. Bu durum tiroid arterlerin çeşitli düzeylerde oluşturduğu kollateraller ile laser dopler ile saptanmış olan kapsülden kaynaklanan beslenmelere bağlıdır. Postoperatif dönemde gelişen geçici hipokalsemiler sıklıkla kısa süreli eksojen kalsiyumla düzelirler. Postoperatif birinci yıla kadar tedavi ile düzelen hipokalsemiler geçici olarak kabul edilirken, 1. yıldan sonra da eksojen kalsiyum ve vitamin D'ye gereksinim gösteren ve kalsiyum değerleri % 7 mg'nin altında olan hipokalsemiler kalıcı hipokalsemi tanısını alırlar.(105)

İlk defa Shambugh (1936) tiroidektomi esnasında, hastanın paratiroid bezlerinden bir tanesini transplante etmiş ve hastanın ameliyattan 3 ay sonra başka bir nedenle ölmesinden sonra, yapılan otopside transplantın canlı olduğunu görmüştür (1).

Paratiroid ototransplantasyonunun başarısı değişik çalışmalarda çok çeşitli olarak belirtilmiştir; Total tiroidektomilerden sonra başarı oranı % 31 ila % 100 arasındaki oranlarla iletilmiştir. (103,111) Paratiroidektomiden sonra ise; % 77 ila % 100 arasında belirtilmiştir (70,71).

Ameliyat sırasında PB' lerinin renklerinin koyulaştığı, morardığı ve damar pediküllerinin yaralandığı tespit edilirse, PB' leri ameliyat alanı içerisinde bırakılmamalıdır. Ayrıca, ameliyattan sonra meydana gelen hematoma da PB' lerinin beslenmesini bozar ve nekroza yol açar. Bu nedenle PB' leri çıkartılarak aşağıda tarif edileceği üzere transplante edilirler (65).

Damarlanması bozulmuş veya zorunluluktan ya da dikkatsizlikten çıkarılmış paratiroid bezleri, izotonik içerisine konulur. Özellikle tiroid veya paratiroid kanserli olgularda, paratiroid bezi olup olmadığı hakkında bir şüphe mevcut ise; paratiroid bezler frozen section ile histolojik olarak onaylanır. Paratiroid bezi olan ya da olduğu düşünülen doku, 1 mm.' lik parçalara ayrılır ve damarlanması iyi olan bir kas yatağına konulur. SKM kasta, sternotiroid kasta veya brakioradial kasın fleksör kısmının lateral yüzünde longitudinal bir insizyon yapılır ve paratiroid bezin bir parçası, hazırlanan bu kas cebine konur. Emilemeyen bir sütürle kapatılır ve klips ile işaretlenir (1, 11, 40) Bizim çalışmamızda, damarlanması bozulmuş veya zorunluluktan ya da dikkatsizlikten çıkarılmış paratiroid bezleri 30 hastada usulüne uygun olarak ekim yapıldı. Bu hastalardan(%16,6) 5 inde postoperatif semptomatik hipokalsemi görülmüştür.

Zedenius J ve ark. (111) yaptıkları çalışmalarında tiroidektomi sırasında rutin olarak en az bir paratiroid bezinin stenokleidomastoid kas içine ekilmesinin kalıcı hipoparatiroidi riskini sıfıra indirebileceğini belirttiler. Lo CY ve ark. (112) ise seçici ve rutin paratiroid ekimi uyguladıkları hastaları karşılaştırdıkları çalışmalarında; her iki yöntemin de kalıcı hipoparatiroidizm riskini minimize edebileceğini bildirdiler. Fakat rutin ekimin geçici hipokalsemi insidansını arttırdığını belirttiler. Bizim çalışmamızda; beslenmesi bozulan paratiroid bezleri ekimi hipokalsemi gelişimi üzerine etkili olan bağımsız faktör olarak saptanmadı.

SONUÇ

Tiroidektomi sonrası görülen hipokalsemilerin tümünün etyolojisini bir tek nedenle açıklamak doğru olmaz; bu daha çok multifaktöriyel bir olgudur. Çeşitli araştırmacılar, tiroid ameliyatlarından sonra görülen hipoparatiroidinin oluşumunda hastaların yaşının, mevcut tiroid hastalığının ve uygulanan tiroidektomi şeklinin etkili olup olmadığını incelemişlerdir.

Tirotoksikozda kalsiyumun kemik turnover'ı artmıştır. Tirotoksik durumun cerrahi ile ortadan kaldırılmasıyla kemiklerde kalsiyum tutulması artar ve hipokalsemi ortaya çıkar(55). Kalsiyum dengesi kalsiyum ve/veya D vitaminiyle sağlanınca hipokalsemi ortadan kalkar ve olay geçici olur(56). Bizim çalışmamızda hipertiroidili 88 hastanın 18'inde(%20,5) postoperatif hipokalsemi görüldü. Hipertiroidi varlığı hipokalsemi üzerine etkili olan bağımsız faktörlerden biri olarak saptandı.

Yapılan tiroidektominin sınırları ile postoperatif hipoparatiroidi sıklığı arasında önemli bir ilişki vardır. Total tiroidektomilerde, subtotal tiroidektomilere nazaran daha fazla oranda geçici ve kalıcı hipokalsemiye rastlanır. Bizim çalışmamızda da tiroidektomi genişliği hipokalsemi gelişimi üzerine etkili bağımsız risk faktörü olarak saptandı($p < 0,001$).

Bizim çalışmamızda ikinci kez cerrahi girişim yapılan hastalarda hipokalsemi gelişimi üzerine etkili faktör olarak saptanmadı.

Karsinom için yapılan total tiroidektomilerden sonra gelişen hipoparatiroidi oranlarını, % 0.6 ile % 25 arasında belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda 65 hastada karsinom tespit edilmiş ve 8 hastada(%12,3) postoperatif semptomatik hipokalsemi görülmüştür. Fakat karsinom varlığı hipokalsemi gelişiminde anlamlı faktör olarak saptamadık.

Ameliyat sırasında PB' lerinin renklerinin koyulaştığı, morardığı ve damar pediküllerinin yaralandığı tespit edilirse, PB' leri ameliyat alanı içerisinde bırakılmamalıdır. Ayrıca, ameliyattan sonra meydana gelen hematoma da PB' lerinin beslenmesini bozar ve nekroza yol açar. Böyle durumlarda paratiroid ekimi yapılmalıdır.

Sunuç olarak, çalışmamızda Tiroidektomi sonrası görülen hipokalsemilerin tümünün etyolojisini bir tek nedenle açıklamak doğru olmaz; bu daha çok multifaktöriyel bir olgudur. Tiroidektomi ameliyatlarından 24 saat sonra kalsiyum ölçülmeli ve hipokalsemik hastalar asemptomatik bile olsa bir veya daha fazla faktör varsa kalsiyum tedavisine başlanmalıdır

ÖZET

Çalışmada 01.01.1997 - 31.12.2004 tarihleri arasında, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Genel Cerrahi kliniğinde tiroidektomi uygulanan 546 hastanın bulguları retrospektif olarak değerlendirildi. Bütün hastalarda yaş, cinsiyet, hipertiroidi varlığı, ikinci kez tiroid ameliyatı olanlar, tiroidektomi tipi, paratiroid ototransplantasyonu yapılan hastalar, patoloji raporları, amaliyat sonrası kalsiyum değerleri gözden geçirildi. Bu faktörlerin hipokalsemi üzerine etkileri değerlendirildi. 546 hastanın 482'si kadın(%88,3) 64'ü erkek(%11,7) median yaş 42 olarak saptandı. Tiroidektomi uygulanan hastaların klinik olarak 88'i hipertiroidi(%16,1), 458'i ötiroid (%83,9) olarak saptandı. Hipertiroidi nedeniyle opere edilen 18 hastada(%79,5) semptomatik hipokalsemi gelişti. Hastalara uygulanan ameliyat tipine göre 116'sı tek taraflı tiroidektomi(%21,2), 180'ine total tiroidektomi(%33,0), 250 hastaya ise bileteral subtotal tiroidektomi(45,8) uygulandı. Bileteral subtotal tiroidektomi uygulanan 20 hastada(%37), tek taraflı tiroidektomi uygulanan 4 hastada(%7,4), total tiroidektomi uygulanan 30 hastada(%55,6) semptomatik hipokalsemi gelişti Hastaların 513'ü ilk kez tiroidektomi(%94) ameliyatı, 33' ü ise ikinci kez(%6) ,nüks veya karsinom nedeniyle ameliyat olmuşlardı.İlk kez tiroid ameliyatı olmuş hastaların 52'inde, ikinci kez ameliyat olmuş hastaların 2'inde hipokalsemi gelişti. Ameliyat sırasında paratiroid ekimi yapılan hastaların sayısı 30 (%5,5) idi. Yapılmayan hastaların sayısı516 (%94,5) idi.Paratiroid ekimi yapılan 5 hastada ekim yapılmayan 49 hastada hipokalsemi görüldü. Patoloji raporlarına göre, hastaların 481 benign(%88,1), 65'i malign(%11,9) olarak değerlendirilmiştir. Potolojisi malign olan 8 hastada, benign olan 46 hastada hipokalsemi görüldü. Semptomatik hipokalsemi görülen hastaların sayısı 54(%9,9) görülmeyen hastaların sayısı 492(%90,1) olarak tespit edildi. Hipokalsemi gelişimi; yaş, cinsiyet, hipertiroidi, operasyon tipi, operasyon şekli, paratiroid ekimi ve patoloji sonucuna göre korelasyon yapıldı.Yalnız hipertiroidi ve operasyon tipi arasında anlamlı düzeyde pozitif korelasyon saptandı.

1. Sadler GP, Clark OH. Thyroid and parathyroid. in: Schwvartz SI, ed. Pnciples of Surgery, 7th ed. New York: McGraw - Hill Book Comp. Chap: 36, vol: 2,pp:1661-1713, 1999.
2. E.Yetkin: Tiroid Hastalıkları ve cerrahisi,"Tiroidektomi komplikasyonları".Ed: A.İşgör. Avrupa tıp kitapçılık baskı 1,Bölüm ,s.10,583-595.2000
3. Değerli Ü. Tiroid hastalıkları. Genel Cerrahi, 6. baskı. Editör: Değerli Ü. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. S. 217 - 26, 1998.
4. Ergin K. Tiroid bezi hastalıkları. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi ders kitabı. Ankara: Türkiye Klinikleri Yayınevi. S: 642 - 52, 1996.
5. Ureles AL, Freedman ZR. Thyroidology - reflections on tvventieth century history. in: Faik SA, ed. Thyroid Disease, endocrinology, surgery, nuclear medicine, andradiotherapy, 2nd ed. New York: Lippincott - Raven Publishers. Chap: 1, pp: 1 - 14, 1997.
6. Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ. Surgical Anatomy and Technique, a pocket manual. New York: Springer - Verlag. Pp: 11 - 97, 1995.
7. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS. Anatomical Complieations in General Surgery. New York: McGraw - Hill Book Comp. Pp: 2 - 36, 1986.
8. Snell RS. Head and neck. in: Snell RS, ed. Clinical Anatomy for medical students, 4th ed. Boston: Little - Brown Comp. Chap: 11, pp: 717 - 940.
9. Grant CS. Surgical anatomy of the thyroid, parathyroid, and adrenal glands. in: Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE, ed. Mastery of Surgery, 3th ed. New York: Little -Brown Comp. Vol: 1, chap: 35, pp: 475 - 85, 1997.
10. Hansen JT. Embryology and surgical anatomy of the lower neck and superior mediastinum. in: Faik SA, ed. Thyroid Disease, endocrinology, surgery, nuclear medicine, and radiotherapy, 2nd ed. New York: Lippincott - Raven Publishers.Chap:2, pp: 15-27, 1997.
11. Thompson NW. Thyroid Gland. in: Greenfield LJ, ed. Surgery, scientific principles and practise, 2nd ed. New York: Lippincott - Raven Publishers. Chap: 56, pp: 1283 - 308,1997.
12. Hollinshead WH. Anatomy for surgeons, vol: 1. The head and neck, 2nd ed. New York: Harper - Row, 1968.
13. Altaca G, Onat D. Tiroidektomi ve komplikasyonları. Temel Cerrahi, 2. baskı. Editör: Sayek İ. Ankara: Güneş Kitabevi. Cilt: 2, bölüm: 138, s: 1523 - 30, 1996.
14. Kaynaroğlu ZV. Tiroid fizyolojisi ve fonksiyon testleri. Temel Cerrahi, 2. baskı. Editör: Sayek İ. Ankara: Güneş Kitabevi. Cilt: 2, bölüm: 132, s: 1523 - 30, 1996.
15. Usman A, Sayek İ. Paratiroidler ve hastalıkları. Temel Cerrahi, 2. baskı. Editör: Sayek İ. Ankara: Güneş Kitabevi. Cilt: 2, bölüm: 139, s: 1584 - 1605, 1996.
16. Attie JN, Khafif RA. Preservation of parathyroid glands during total thyroidectomy: improved technique utilizing microsurgery. Am J Surg 130: 399 - 404,1975.
17. Halsted WS, Evans HM. The parathyroid glandules, their blood supply and their preservation in operation upon the thyroid gland. Ann Surg 47: 489,1907.
18. Katz AD. Parathyroid auto-transplantation in patients with parathyroid disease and total thyroidectomy. Am J Surg 142: 490 - 93, 1981.
19. Antonio Rios-Zambudio,Oze Rodrigez;Prospective sutudy of postoperative Comlicasion after total tiroidektomy for multinodüler goiters.Ann Surg2004:18-25
20. CaldarelH DD, Lerrick AJ. Nonmetabolic complications of thyroid surgery. in. Faik SA, ed. Thyroid Disease, endocrinology, surgery, nuclear medicine, and radiotherapy,2 nd ed. New York: Lippincott - Raven Publishers. Chap: 38, pp: 705 - 16, 1997.
21. Clark OH. Thyroid and parathyroid. in: Way LW, ed. Current, surgical diagnosis and treatment, 10th ed. Nonvalk: Appleton - Lange. Chap: 16, pp. 274 - 92, 1994.
22. İmamoğlu K. Tiroidin benign hastalıkları. Temel Cerrahi, 2. baskı. Editör: Sayekİ. Ankara. Güneş Kitabevi. Cilt. 2, bölüm: 134, s: 1538 - 47,1996.

23. Schvvartz SI. Thyroid and parathyroid. in: Schwartz SI, ed. Principles of Surgery, companion handbook, 6th ed. New York: McGraw - Hill Comp. Chap: 36,pp:569-87, 1994.
24. Kaynaroğlu ZV. Tiroid nodüllerine yaklaşım. Temel Cerrahi, 2. baskı. Editör: Sayek İ. Ankara: Güneş Kitabevi. Cilt: 2, bölüm. 133, s: 1531 - 37, 1996.
25. İmamoğlu K. Tiroidin benign hastalıktan. Temel Cerrahi, 2. baskı. Editör: Sayek İ. Ankara: Güneş kitabevi. Cilt: 2, bölüm: 134, s: 1538-47, 1996.
26. Hersek E. Diferansiye tiroid karsinomaları. Temel Cerrahi, 2. baskı. Editör: Sayek İ.
27. Faik SA. Surgical treatment of hyperthyroidism. in: Faik SA, ed. Thyroid Disease, endocrinology, surgery, nuclear medicine, and radiotherapy, 2nd ed. New York: Lippincott - Raven Publishers. Chap: 17, pp: 319 - 40, 1997.
28. -Ergin K, Acar H. Tiroidektomi ameliyatlarından sonra görülen cerrahi komplikasyonlar. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Meç 37: 1, 1984.
29. Vingert DJ, Friesen SR, İliopulos JI, Pierce EĞ. Post thyroidectomy hypocalcemia, incidens and risk factors. Am J Surg 152: 606 - 10, 1986.
30. Curtis GM. The blood supply of the human parathyroids. Surg Gyn Obs 51: 805 - 809,1930.
31. Franz RC, Joubert E, Lodder JV, Vander Mer, Vander CA. Transient postthyroidectomy hypocalsemia - the role of parathormone, calcitonin and plasma albumin. South Afr J Surg 25: 45 - 9, 1987.
32. Schmauss AK, Zech Ü. Concentration of calcium and phosphorus in patient after thyroidectomy without ligation of the inferior thyroid arteries. Zentrabl Chir 106: 1063-73, 1981
33. İşgör A. İnfierior tiroid arterin proksimalden bağlandığı bilateral tiroidektomilerde post operatif hipoparatiroidizm. T Ki Tıp Bil Araş Dergisi 5(3): 285 - 7,
34. Michie W, Stowers JM, Frazer SC, Gunn A. Thyroidectomy and the parathyroids. Brit surg52:503, 1965.
35. Hardy DJ. Complications of thyroid and parathyroid surgery. in: Hardy D J, Artz CP,ed.Management of Surgical Complications. Philedelphia: W. B. Saunders Comp. Pp:291-305, 1975
36. Wade JSH. The morbidity of subtotal thyroidectomy. Brit J Surg 48: 25,1961.
37. Lore JM. Technique of thyroidectomy. J Otolaryngol 12: 2,1983.
38. Yetkin E. Tiroid cerrahisi. Ulusal Cerrahi Dergisi 1: 73 - 85,1986.
39. Yetkin E, Menteş A, Kabalak T. Tiroid cerrahisinde bilateral arteryel devaskularizasyonun post operatuvar erken dönemde paratiroid fonksiyonlarına etkisi. Ulusal Cerrahi Dergisi 4: 25 - 9, 1985.
40. Faik SA. Metabolic Complications of thyroid surgery: Hypocalcemia and hypoparathyroidism; hypocalcitonemia; and hypothyroidism and hyperthyroidism. in: Faik SA, ed. Thyroid Disease, endocrinology, surgery, nuclearmedicine, andradiotherapy, 2nd ed. New York: Lippincott - Raven Publishers. Chap: 39, pp: 717-38, 1997
41. Kaplan LE. Thyroid and parathyroid. in: Schwartz SI, ed. Pnniciples of Surgery, 4th ed. New York: McGraw F fill Book Comp. Pp: 1574 - 7,1984.
42. Ridell VH. Thyroidectomy: prevention of bilateral recurrent nerve palsy. Br J Surg 57:1-11,1970
43. Debry C, Schmitt E, Senechal G, et al. Analysis of thyroid surgery: recurrent paralysis et hypoparathyroidism. On a series of 588 cases. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 112 (5): 211-7, 1995
44. Faik S A, Birken E A, Baran TD. Temporary post thyroidectomy hypocalcemia. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 114: 168 - 174,1988.
45. Beagie JM. Princeples of thyroid surgery. Pitman Medical, Oxford, 1975
46. Montgomery D AD, Welbourn RB. Clinical endocrinology for surgeons. Londra: Edvvard Arnold Publishers, 1963.

47. Rasmussen H. Parathyroid hormone, calcitonin and the calciferols. in: Williams RH, ed. Textbook of Endocrinology, Sthed. Philedelphia: W. B. Saunders Comp, 1974.
48. Aagard J, Blichert - Toff M, Christiansen C. Serum level of calcium and parathyroid hormone after subtotal thyroid resection for Graves disease. *Açta Med Scand* 211: 261 4, 1982
49. Akerstrom G, Malmaeus J, Bergstrom R. Surcical anatomy of human parathyroid glands. *Surgery* 95: 14-21, 1984.
50. Wells S A Jr, Gunnels JC, Shelburne JD, Schneider AB, Shenvood LM. Transplantation of the parathyroid glands in man: clinical indication and results. *Surgery* 78: 34,1975.
51. Wells S A, Burdick JF, et al. Long term survival of dogs transplanted vvith parathyroid glands as autografts and as allograft s in immunosuppressed hosts. *Transplant Proc* 5: 769, 1973.
52. Aydınтуğ S. Paratiroid hastalıkları. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi ders kitabı. Ankara: Türkiye Klinikleri Yayınevi. S: 653 - 62,1996.
53. Sugrue DD, Drury MI, McEvoy M, et al. Long term follolv up of hypothyroid patients treatment by subtotal thyroidectomy. *Brit J Surg* 70: 408 - 11,1983.
54. Wilkin TJ, Isles TE, Paterson CR, Crooks J, Beck JS. Postthyroidectomy hypocalcemia: a feature of the operation ör the thyroid disorder ? *Lanced* 1: 621 - 3,1977.
55. Laitinen O. Hypocalcemia following thyroidectomy. *Lancet* 2: 859 - 60, 1976.
56. Brasier AR, Nussbaum SR. Hungry bone syndrome: clinical and biochemical predictors of its occurence after parathyroid surgery. *Am J Med* 84: 654 - 60, 1988.
57. Percival RC, Hargreaves AW,Kanis J A. The mechanism of hypocalcemia following thyroidectomy. *Açta Endocrinol (Copenh)* 109: 220 - 6, 1985.
58. Nomura K, Yamashita J, Ogava M. Endothelin 1 is involved in the transient hypoparathyroidism seen in patients undergoing thyroid surgery. *J Endocrinol* 143: 343 -51,1994.
59. Mosekilde L, Christensen MS. Decreased parathyroid function in hyperthyroidism: interrelationships between serum parathyroid hormone, calcium phosphorus metabolism and thyroid function. *Açta Endocrinol (Copenh)* 84: 566 - 75, 1977.
60. Golding SR, Krane SM. Organ system manifestations of thyrotoxicosis: the skeletal system. in. Ingbar SH, Braverman LE, eds. *Werner' s the thyroid*. Philadelphia: JB Lippincott. Chap: 40, 1986
61. Toft AD, Irvine VJ, McIntosh D, et al. Propranolol in the treatment of thyrotoxicosis by subtotal thyroidectomy. *J Clin Endocrinol Metab* 43. 1312-6,1976.
62. Auderberg B, Kagedal B, Hilsson ÖR, et al. Propranolol and thyroid resection for hyperthyroidism. *Açta Chir Scand* 145: 297 - 303,1979.
63. Mitchie W, Stowers JM, Duncan T,et al. Mechanism of hypocalcemia after thyroidectomy for thyrotoxicosis. *Lancet* 1: 508 - 13,1971..
64. Watson CG, Steed DL, Robinson AĞ, Deftos LJ. The role of calcitonin and parathyroid hormone in the pathogenesis of postthyroidectomy hypocalcemia. *Metabolism* 30: 588 -9,1981.
65. Ünal H. Tiroid ve paratiroid ameliyatlarından sonra ortaya çıkabilen hiperparatiroidinin önlenmesine ve tedavisine yönelik bir cerrahi metod paratiroid ototransplantasyonu. *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, doçentlik tezi*. 1976.
66. Bostancı N. Tiroid ve Paratiroid Hastalıkları. İstanbul: Bozak Matbaası. 199 - 248, 1979.
67. Black BM. Problems in the treatment of hypertrophy and hyperparathyroidism. *Surg Clin N Amer* 41: 1061,1961.
68. Holtz F. Wann ist eine tetanie mit A.T. 10. zu behandeln ? *Dtsch Med Wschr* 60: 1830, 1934.
69. Claussen MS, Pehling GB, Kiskan WA. Delayed recovery from post thyroidectomy hypoparathyroidism: a case report. *Wis Med J* 92: 331-4,1993.

70. Ediş AJ, Linos DA, Kao PC. Parathyroid autotransplantation at the time of reoperation for persistent hyperparathyroidism. *Surgery* 88: 588 - 93,1980.
71. Body JJ, Demeester - Mirkine N, Corvilain J. Calcitonin deficiency after radioactiveiodine treatment. *Ann İnt Med* 109. 590-1,1988.
72. Esmeraldo R, Paloyan E, Lawrence AM. Thyroidectomy parathyroidectomy and modified neck dissection. *Surg Clin North Am* 57 (6): 1365 - 77, 1977.
73. İşgör A. Tiroid cerrahisinde post operatif erken komplikasyonlar. *T Ki Tıp Bil Araş Dergisi* 5 (2), 139-44,1987.
74. Thompson NW, Olsen WR, Hoffman GL. The continuing development of the technique of thyroidectomy. *Surgery* 73: 913 - 27,1973
75. Campana FP, Marchesi M, Biffoni M, et al. Total thyroidectomy technique: suggestions and proposals of surgical practise. *Ann Ital Chir* 67 (5): 627 - 35,1996.
76. Liu Q, Djuricin G, Prinz RA. Total thyroidectomy for benign thyroid disease. *Surgery* 123 (1):2-7, 1998.
77. Thompson NW, Harness JK. Complications of total thyroidectomy for carcinoma. *Surg Gynecol Obstet* 131. 861 -8,1970.
78. Vestergaard EM, Jensen VJ, Nielsen HO. Surgical treatment of goiter at a central hospital. A consecutive study with special emphasis on surgical complications. *Ugeskr Laeger* 157 (43). 5979 - 82, 1995
79. Ouoba K, Şano D, Wandaogo A, et al. Complications of thyroid surgery, apropos of 104 thyroidectomies at the Ougadougou. *Dakar Med* 43 (1). 122 - 5,1998.
80. Duclos JY, Rebufy M, Chabrol A. Thyroid surgery: risks and complications. Apropos of 134 cases. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 116 (3): 199 - 207,1995.
81. Orsenigo E, Beretta E, Veronesi P, et al. Total thyroidectomy in the treatment of thyroid cancer. *Eur J Surg Oncol* 21(5): 478 - 81, 1995.
82. Moulton - Barret R, Crumley R, Jalilie S, et al. Complications of thyroid surgery. *Int Surg* 82 (1): 63 - 6,1997.
83. Chao TC, Jeng LB, Lin JD, Chen MF. Reoperative thyroid surgery. *World J Surg* 21 (6): 644-7, 1997.
84. Pezzullo L, Delrio P, Losito NS, et al. Postoperative complications after completion thyroidectomy for differentiated thyroid cancer. *Eur J Surg Oncol* 23 (3): 215 - 8, 1997
85. Christensen LT, Madsen MR. Surgical treatment of goiter at a central hospital. A consecutive adjusment after changes in the organization, strategy and techniques. *Ugeskr Laeger* 160 (32): 4640 - 3,1998.
86. Debry C, Schmitt E, Senechal G, et al. Analysis of thyroid surgery: recurrent paralysis et hypoparathyroidism. On a series of 588 cases. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 112 (5): 211-7, 1995
87. Eroğlu A, Berberoğlu U, Buruk F, Yıldırım E. Completion thyroidectomy for differentiated thyroid carcinoma. *J Surg Oncol* 59 (4): 261 - 6, 1995.
88. Van Heerden J A, Groh MA, Grand CS. Early post operative morbidity after surgical treatment of thyroid carcinoma. *J Surg* 101 (2): 224 - 7, 1987.
89. Miccoli P, Vitti P, Rago T, et al. Surgical treatment of Graves' disease: subtotal or total thyroidectomy ? *Surgery* 120 (6): 1020 - 4, 1996
90. Sinclair IS. The risk to the recurrent laryngeal nerve in thyroid and parathyroid surgery. *J R Coll Surg Edinp* 39 (4): 253 - 7, 1994.
91. Menegaux F, Leenhardt L, Dahman M, et al. Repeated thyroid surgery: indications and results. *Presse Med* 26 (38): 1850 - 4,1997.
92. Marchesi M, Biffoni M, Tartaglia F, et al. Total versus subtotal thyroidectomy in the management of multinodular goiter. *Int Surg* 83 (3): 202 - 4, 1998.
93. Aganval A, Mishra SK. Completion total thyroidectomy in the management of differentiated thyroid carcinoma. *Aust N Z J Surg* 66 (6): 358 - 60,1996.

94. Lopez LH, Herrera MF, Gamino R, et al. Surgical treatment of multinodular goiter at the Instituto Nacional de la Nutricion Salvador Zubiran. *Rev Invest Clin* 49 (2): 105 - 9, 1997.
95. Faik S A, Birken E A, Baran TD. Temporary post thyroidectomy hypocalcemia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 114: 168 - 174, 1988.
96. Gould E A, Hirsch, Brecher I. Complications arising in the course of thyroidectomy. *Arch Surg* 90: 81-5, 1965
97. Nicolosi A, Meleddu C, Meleddu G, et al. Current trends in the treatment of Graves' disease. *Minerva Chir* 50 (7 - 8): 659 - 65, 1995
98. Perzik SL. Total thyroidectomy, indications, complications and sequelae. *Am J Surg* 106: 744 - 7, 1963.
99. Dvorak J, Neuman J. Surgical therapy of carcinoma of the thyroid gland. *Cas Lek Reber PM, Health H, Hypocalcemic emergencies, Med Clin North Am* 1995;79:93-106. *Cesk* 134 (12): 374-7, 1995.
100. Senninger N, Colomo - Benkman M, Haas S, et al. Calcium metabolism after thyroidectomy with modified radical neck dissection and parathyroid autotransplantation. *Langenbecks Arch Chir Suppl Konressbd* 114: 161 - 3, 1997.
101. Rebe PM, Health H, Hypocalcemic emergencies, *Med Clin North Am* 1995;79:93-106.
102. Schwartz AE, Friedman EW. Preservation of the parathyroid glands in total thyroidectomy, *Surg Gynecol Obstet* 1987; 165: 327- 331.
103. Olson JA, DeBenedetti MK, Baumann DS, Wells SA. Parathyroid autotransplantation during thyroidectomy: results of longterm follow-up, *Ann Surg* 1996;223:472-480
104. Bellamy R], Kendall- Taylor P. 'Unrecognized hypocalcemia diagnosed 36 years after thyroidectomy'; *J R Soc Med* 1995;88:690-691
105. Pattou F, Combemale F, Fabre S, et al. hypocalcemia following thyroid surgery: incidence and prediction of outcome. *World J Surg* 1998 ;22:718-724.
106. Demeester-Mirkin N, Hooghe L, Van Geetruyden j, deMaertelaer V. Hypocalcemia after thyroidectomy; *Arch Surg* 1992;127: 854-858
107. Percival RQ, Hargreaves AW. Kanis JA, The mechanism of hypocalcemia following thyroidectomy, *Acta Endocrinol* 1985;109:220-225
108. 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 } Surg* 2000;24.1335-1341,
109. McHenry CR, Speroff T, Wenrorth D, Murphy T, Risk factors for post thyroidectomy hypocalcemia. *Surgery* 1994; 116: 64L-648.
110. Wingert D], Friesein SR, Illio Poulos JI, et al. Postthyroidectomy hypocalcemia: Incidence and risks factors. *Am J Surg* 1986;1 52:606-6 10.
111. Zedenius J, Wadstrom C, Delbridge L. Routine autotransplantation of at least one parathyroid gland during total thyroidectomy may reduce permanent hypoparathyroidism to zero. *Aust N Z J Surg.* 1999 Nov;69(11):794-7.
112. Lo CY, Lam KY. Routine parathyroid autotransplantation during thyroidectomy. *Surgery* 129:318, 2001.
113. Delbridge L, Reeve TS, Khadra M, Poole AG. Total thyroidectomy: the technique of capsular dissection. *Aust N Z J Surg* 62:96, 1992.
114. Thompson NW, Olsen WR, Hoffman GL. The continuing development of the technique of thyroidectomy. *Surgery* 73:913, 1973.
115. Gough IR, Wilkinson D. Total thyroidectomy for management of thyroid disease. *World J Surg,* 24: 962, 2000.
116. Halsted WS. The operative story of goitre: the author's operation. *Johns Hopkins Hosp Rep* 19:71, 1920.