

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**TİROİDEKTOMİ SONRASINDA HİPOKALSEMİ GELİŞMESİNE
NEDEN OLAN FAKTÖRLER**

Dr. Bünyami ÖZOĞUL

**Tez Yöneticisi
Prof. Dr. M.Nuran AKÇAY**

**Uzmanlık Tezi
ERZURUM 2009**

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
İÇİNDEKİLER	I
ONAY	II
TEŞEKKÜR	III
ÖZET	IV
ABSTRACT	VI
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Tiroid Cerrahisinin Tarihçesi	4
2.2. Tiroid Bezinin Embriyolojisi	4
2.3. Tiroid Bezinin Anatomisi	5
2.4. Tiroid Bezinin Fizyolojisi	9
2.4.1. İyot Metabolizması	9
2.4.2. Tiroid Hormon Sentezi	10
2.4.3. Tiroid Hormonunun Metabolizması	10
2.4.4. Tiroid Bezinin Aktivitesinin Düzenlenmesi	10
2.4.5. Fizyolojik Düzeydeki Tiroid Hormonlarının Etkileri	11
2.5. Paratiroid Bezinin Anatomisi	11
2.6. Kalsiyum Hemostazisi	12
2.7. Tiroidektomi Tekniği	13
2.8. Tiroidektomi Komplikasyonları	18
2.9. Hipokalsemi ve Hipoparatiroidi Gelişimi	20
2.9.1. Hipoparatiroidizmin Kliniği	22
2.9.2. Hipoparatiroidizmin Tanısı	22
2.9.3. Hipoparatiroidizmin Tedavisi	22
3. HASTALAR VE METOD	24
4. BULGULAR	26
5. TARTIŞMA	36
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	48
7. KAYNAKLAR	49

ONAY

Genel Cerrahi Anabilim Dalı araştırma görevlilerinden Dr. Bünyami ÖZOĞUL'a ait "Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda "Tiroidektomi Sonrası Hipokalsemi Gelişmesine Neden Faktörler" konulu tez çalışması Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 05.10.2007 tarih 7. oturum ve 53 nolu kararı, Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu'nun 27.01.2007 tarih 6. oturum ve 28 nolu kararı ile onaylanmıştır.

TEŞEKKÜR

İhtisas eğitimim süresince her türlü cerrahi bilgi ve beceriyi kazanmamda büyük emekleri geçen sayın hocalarım; Prof. Dr. Durkaya ÖREN, Prof. Dr. S. Selçuk ATAMANALP, Prof. Dr. K. Yalçın POLAT, Prof. Dr. M. İlhan YILDIRGAN, Prof. Dr. M. Nuran AKÇAY (tez danışmanım), Prof. Dr. Mahmut BAŞOĞLU, Doç. Dr. Fehmi ÇELEBİ, Doç.Dr. Bülent AYDINLI, Yrd. Doç. Dr. Gürkan ÖZTÜRK'e, ayrıca tezimin istatistiksel değerlendirme aşamasında yardımlarını esirgemeyen Tıp Eğitimi Ana Bilim Dalı Başkanı Yrd. Doç. Dr. Hamit ACEMOĞLU'na, ihtisasım boyunca beraber çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma, bana her zaman destek olan aileme, eşime ve çocuklarıma teşekkür ederim.

Dr. Bünyami ÖZOĞUL

ÖZET

Giriş:

Tiroid hastalıkları günümüzde sık karşılaşılan endokrin hastalıklardandır. Tiroidektomi sonrası hipokalsemi tiroid ameliyatlarının en sık karşılaşılan komplikasyonlarından olup günümüzde klinisyenler açısından hala önemini korumaktadır. Tiroidektomi sonrası görülen komplikasyonlardan bir tanesi olan geçici hipokalsemi % 6.9 ile % 49 arasında, kalıcı hipokalsemi ise % 0.4 ile % 33 arasında görülmektedir. Biz bu çalışmada tiroidektomi sonrası hipokalsemi gelişmesine etki eden faktörleri araştırdık.

Materyal ve Metod:

Bu çalışmaya 15 Ekim 2007-15 Ekim 2008 tarihleri arasındaki 12 aylık dönemde Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda total tiroidektomi yapılan 196 hastanın bulguları dahil edildi. Hastalar bu tarihler arasında prospektif olarak yaş, cinsiyet, preoperatif tanı, hormonal durum, ameliyat süresi, ameliyatı yapan doktor, ameliyatta paratiroid hasarı olup olmadığı, paratiroid ototransplantasyonu yapılıp yapılmadığı, ameliyat öncesi antitiroid ajan kullanıp kullanmadığı, ameliyattaki kanama miktarları yönünden değerlendirildi. Bu hastaların tamamında, ameliyattan önce Tiroid fonksiyon testleri, Paratiroid hormon değerleri, serum kalsiyum-fosfor değerleri, Vitamin D düzeylerine bakıldı. Tiroid bezi ultrasonografik olarak değerlendirildi. Ameliyattan sonra 1. ve 2. günlerde serum kalsiyum ve fosfor, 1. günde paratiroid hormon düzeylerine bakıldı. Hipokalsemi semptomları gelişen hastalarda taburcu edilene kadar günlük kalsiyum-fosfor değerleri takip edildi. Bu faktörlerin hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine etkileri değerlendirildi.

Bulgular:

Çalışmaya dahil edilen 196 hastanın 47'sinde hipokalsemi bulguları geliştiği görüldü. Ameliyat sonrası 1. gün kalsiyum değerleri 5.6-9.6 mg/dl, 2. gün 4.7-9.8 mg/dl olarak bulundu. Ameliyat sonrası 1.gün paratiroid hormon değeri 1.2-101 pg/ml olarak bulundu. Hipokalsemi bulguları gelişen hastalarda, cinsiyetin kadın olmasının ($p < 0.012$), preoperatif tanının tiroid kanseri ve toksik noduler guatr olmasının ($p < 0.008$), nodül boyutunun 3 cm'den küçük olmasının ($p < 0.121$), paratiroid hasarı ve ototransplantasyon yapılmış olmasının ($p < 0.036$), vitamin D düzeyinin düşük olmasının ($p < 0.003$) etkin olduğu görüldü.

Sonuç:

Hipokalsemi, tiroidektomi sonrası sık görülen komplikasyonlardan biridir. Tiroidektomi ameliyatından sonra ilk 24 saat içerisinde mutlaka kalsiyum değerleri ölçülmeli, semptomatik olsun veya olmasın bir veya daha çok faktör var ise gerekli medikal tedaviye derhal başlanmalıdır. Çalışmamızda hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine etkili faktörler “cinsiyet, preoperatif tanı, paratiroid hasarı, nodül boyutları ve Vitamin D eksikliği” olarak bulunmasına rağmen, hipokalsemi etyolojinin sadece bu faktörlere bağlamak doğru olmaz, bu daha çok multifaktoriyel bir durumdur.

Anahtar sözcükler: Tiroidektomi, hipokalsemi

Summary

Introduction:

Thyroid illnesses are the most common endocrine illness at the present day. After thyroidectomy hypocalcemia is the most complication that is still important for clinicians. Temporary hypocalcemia which is one of the complications after thyroidectomy is seen between 6.9%-49%. We investigated in this study factors associated with development of hypocalcemia after thyroidectomy.

Materials and Methods:

We included the data of 196 patients to the study who underwent total thyroidectomy at the Ataturk University School of Medicine, Department of General Surgery, at a 12 months period between October, 15 2007 and October, 15 2008. We investigate the patients prospectively for age, gender, preoperative diagnosis, hormonal status, operative time, operating surgeon, existence of parathyroid gland injury at the operation, parathyroid gland autotransplantation, preoperative use of antithyroid drugs and amount of bleeding at the operation. At all of these patients before operation thyroid function testes, parathyroid hormone values, serum calcium phosphore values, vitamine D levels were evaluated. Thyroid gland was assessed by ultrasonography. After operation at 1. and 2. days serum calcium phosphore, at 1. day parathyroid hormone values were evaluated. Patients who have hypocalcemia symptoms were followed up daily serum calcium phosphore levels. All these factors were assessed for possible contribution to hypocalcemia.

Results:

Hypocalcemia developed in 47 of 196 patients who were included to the study. Calcium levels at post-operative first day were 5.6-9.6 mg/dl, at second day 4.7-9.8 mg/dl. At post operative first day parathyroid hormone levels were 1.2-101 pg/ml. Female gender ($p < 0.012$), preoperative thyroid cancer and toxic noduler guatr diagnosis ($p < 0.008$), <3 cm nodule size ($p < 0.121$), parathyroid injury and autotransplantation ($p < 0.036$) and low vitamin D levels ($p < 0.003$) were factors found to be associated with hypocalcemia.

Conclusion:

Hypocalcemia is a commonly encountered complication after thyroidectomy. Calcium levels must be distinguished at the first 24 hours after thyroidectomy and even if asymptomatic when one or more factors are present medical treatment must be initiated without any delay. Although factors associated with hypocalcemia were defined to be “gender, preoperative diagnosis, parathyroid gland injury, nodule size and vitamin D deficiency” it is a multifactorial problem and it would not be proper to define few etiological factors.

Key words: Thyroidectomy, hypocalcemia

1.GİRİŞ

Guatr hastalığı Latince boğaz anlamındaki gutter sözcüğünden gelmiş olup, tiroid bezinin tanımlanmasından çok daha önce İ.Ö. 2700'den bu yana bilinmektedir. Basit veya non toksik guatr; ötroidik bir hastada, neoplastik veya inflamatuvar bir neden olmadan tiroid bezinin büyümesidir. Leonardo Da Vinci çizimlerinde tiroid bezini larenksin iki yanında iki ayrı bez olarak göstermiştir. Tiroid adı ilk kez Thomas Wharton'un Adenographia adlı eserinde (1656) kullanılmıştır (1).

Tiroid nodülü, toplumda sık karşılaşılan klinik bir sorundur. İyottan fakir bölgelerde kadınlarda %5, erkek popülasyonda %1 oranında görülmektedir (2). Amerika Birleşik Devletleri'nde yetişkin popülasyonda klinik olarak belirgin nodüller % 4-7 oranında görülür ve kadınlarda daha sıktır (3-6). Palpasyonla normal olan tiroidlerin yaklaşık yarısında otopside bir veya daha fazla nodül saptanmıştır (2,3,6). Palpasyonları normal bulunan tiroidlerdeki bir otopsi çalışmasında tiroidlerin % 4,2' sinde okült kanser bulunmuştur ve bu durum tiroid nodüllerinin en önemli klinik sorunudur (3,6). Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl % 0.89 yeni olgu ortaya çıkmaktadır. Ultrason çalışmaları yapıldığında elli yaşın üstündeki kişilerin % 50'sinde tiroid nodülü saptanmıştır, bu oran bazı randomize çalışmalarda % 19-67 arasında olduğu belirtilmiştir (2,6,7). Halen bütün dünyada 200 milyondan az olmayan bir guatr hastası topluluğu vardır. Guatr sadece boyun estetiği ile ilgili bir sorun olmayıp, hipotiroidi, hipertiroidi, tiroid kanseri, tiroidit gibi bağlantılı sorunlarında sıklığını artıran bir halk sağlığı konusudur (8). Bazı bölgelerinde endemi şeklinde yaygın olarak guatr görülen ülkemizde, bu hastalığın prevalansı % 30.5 olarak bulunmuştur (9).

Tiroid nodülü, genellikle hasta ve klinisyen tarafından farkedilen, ağrısız, tiroid lokalizasyonunda ele gelen kitle şeklinde bulgu verir. Öncelikle hastanın detaylı olarak öyküsünün alınması ve fizik muayenesi şarttır. Öyküde malignite açısından şüphe uyandıracak tüm kriterler detaylı olarak sorgulanmalıdır. 20 yaş altında ve 60 yaşın üzerinde olmak, erkek hasta olmak, baş-boyun bölgesine radyoterapi hikayesi, birinci derece akrabalarında tiroid kanseri hikayesi, nodülde hızlı büyüme, çevre dokulara kompresyon veya invazyonu gösteren disfaji, disfoni ve hemoptizi malignite açısından şüphe uyandırır (2).

Hamming ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, şüpheli fizik muayene bulgusu (nodülde hızlı büyüme, vokal kord fiksasyonu, çok sert nodül, etraf dokuya fiksasyon varlığı, bölgesel lenfadenopati, uzak metastaz varlığı) olan hastalar yüksek riskli grup kabul edilmiş ve bu gruptaki hastalarda nodüllerin % 71 oranında malign olduğu histolojik olarak gösterilmiştir (2).

Bütün bu oranlar göstermiştir ki; tiroid patolojileri ve hatta kanserleri her ne kadar klinik olarak pek çoğunun sessiz seyrine rağmen toplumda yaygın ve önemli bir sağlık sorunu olarak değerlendirilebilir. Enflamatuvar, fonksiyonel, tümoral ya da kozmetik nedenlerle tiroid bezinin bir bölümünün veya tamamının çıkartılması demek olan tiroidektomi, cerrahların en sık uyguladıkları endokrin ameliyatların arasında yer almaktadır (10).

Guatr tedavisinde; tiroksin baskılama tedavisi, radyoaktif iyot tedavisi, antitiroid ilaçlar ve cerrahi tedavi uygulanır. Cerrahi girişim diğer yöntemlere göre özellikle hipertiroidik hastalarda en erken ve en kesin tedaviyi sağlayan güvenli bir yaklaşım biçimidir (11). Cerrahi tedavi endikasyonları trakeaya bası yapacak büyüklük, retrostrenal guatr, toksik multinodüler guatr, malignensi veya malignensi şüphesi, kozmetik nedenler vb. sayılabilir (3).

19. yüzyıl ortalarına kadar tiroid cerrahisi sonrasında mortalite oranı % 40'lardan daha fazla olduğu halde, günümüzde genel anestezi, antisepsi ve hemostaz konusundaki gelişmelerin artması ve günümüzün deneyimli cerrahları tarafından sifıra kadar indirilebilmiştir (1,10).

Tiroid operasyonlarından sonra mortalite sifıra yakın ve ciddi morbidite çok düşük oranda görünmesine rağmen, belli bir takım komplikasyonlar kişinin tüm hayatını olumsuz yönde etkileyecek düzeydedir. Tiroidektomi sonrasında en önemli iki komplikasyon superior ve inferior laringeal sinir zedelenmesi ve hipokalsemidir.

Hipokalsemi semptomatik olsun veya olmasın tiroid operasyonlarından sonra sık görülür. Hipokalsemiye bağlı semptomlar genel olarak operasyonlardan 24-48 saat sonra görülmektedir (12). Tiroid cerrahisi sonrası geçici hipoparatiroidizm % 6.9 ile % 49 arasında, dirençli hipoparatiroidizm ise % 0.4 ile % 33 arasında değişmektedir (13).

Bu çalışmanın amacı, 15 Ekim 2007-15 Ekim 2008 tarihleri arasındaki 12 aylık dönemde Anabilim dalımızda tiroid cerrahisi yapılacak hastaların postoperatuar dönemdeki hipokalsemi gelişmesine etki eden faktörleri değerlendirmek.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Tiroid Cerrahisinin Tarihçesi

Tiroid cerrahisi ondokuzuncu yüzyılın ortalarına, genel anestezi (1840'lar), antisepsi (1860'lar) ve hemostaz (1870'ler) konusundaki gelişmelere kadar çok tehlikeli olmaya devam etmiştir. Bu dönemde tiroid cerrahisi sonrası mortalite % 40'ın üzerinde idi. Emil Theodor Kocher (1841-1917) ve C.A. Theodor Billroth (1829-1894) başarı oranı belirgin olarak yüksek, binlerce tiroidektomi yapmıştır. Total tiroidektomi yapılan hastalarda miksödem ve çocuklarda daha belirgin olmak üzere kretinizm bulguları ortaya çıkmıştır. Felix Semon miksödemin tiroid fonksiyon yetersizliğine bağlı olabileceğinden kuşulanmıştır. Bu düşüncüyü Victor Horsleytotal tiroidektomili maymunlardaki araştırmaları ile kanıtlamıştır (1). Billroth'un yaptığı tiroidektomilerde Kocher'in yaptığı tiroidektomilere göre daha fazla tetani olurdu. Halsted, bunun açıklamasını iki ünlü cerrahın operasyon metodlarına bağlamaktadır. Kocher, temiz, kesin ve nispeten kansız bir tarzda çalışır ve tüm tiroid bezini titizlikle çıkarırdı. Billroth ise daha hızlı operasyon yapar, dokulara daha az dikkat ederek ve kanamayla daha az ilgilenerek operasyonunu yapardı. 1978'lerin başında Lahey, Esselstyn ve Sedgwick'in önerdiği, rekürrent laringeal sinirlerin ve paratiroid bezlerinin operasyonun erken safhalarında belirlendiği cerrahi tekniğin bir modüfikasyonunu kullandı. 1970'de Thompson'un tiroidektomi tekniğinin ortaya çıkmasını takiben, bu teknik aşama sonradan sıklıkla kullanılmaya başlandı ve şu an en çok tercih edilen total tiroidektomi tekniğidir (14). Kocher 1909 yılında tiroid bezinin fizyoloji, patoloji ve cerrahisine yaptığı katkılar nedeniyle Nobel Tıp Ödülünü aldı (1).

2.2. Tiroid Bezinin Embriyolojisi

Tiroid bezi dil kökünde, fetal gelişimin dördüncü haftasında foramen cecum diye tanımlanan birinci ve ikinci faringeal poşların arasında köken alır. Embriyolojik olarak primitif mide barsak sisteminin bir uzantısıdır. Faringeal anlaç tabanının medialindeki endoderm hücreleri genişler ve kaudale, boyuna doğru göç eden tiroid anlaçını oluşturur. Anlaç, tiroidin folliküler hücrelerini oluşturacak olan epitel hücrelerini içerir ve aşağı iniş yolu hiyoid kemik ve larinksi oluşturacak yapıların önündedir. Aşağı doğru inerken dördüncü ve beşinci faringeal poşların

ultimobranşial cisimlerden köken alan lateral komponentler katılır. Bu lateral komponentler tiroidin kalsitonin salgılayan C hücrelerini oluşturur. Gebeliğin altıncı haftasında iniş kanalı olan duktus tiroglossus kapanır, onuncu haftasının sonunda tiroide folliküler oluşur, onikinci haftanın sonunda da tiroid iyot tutmaya ve kolloid üretmeye başlar. Embriyolojik gelişim kusuruna bağlı olarak, göç yolu üzerindeki doku kalıntılarından dil kökünde veya hyoid kemik civarında “Ektopik tiroid” ya da duktus tiroglossusun tam kapanmaması sonucu “Piramidal lob” gelişimi, “Duktus tiroglossus kist ve fistülleri” ortaya çıkabilir (1,15-17).

2.3. Tiroid Bezinin Anatomisi

Normal yetişkin tiroid bezi açık kahverengi renkte, 15-20 gram ağırlığındadır. Trakeanın önünde uzanan ve kısmen trakea’yı çevreleyen isthmus ile birleşen iki lateral lobdan oluşur. Loblar yaklaşık 4 cm uzunlukta, 2 cm genişliktedir. Tiroidin kalınlığı loblarda 20-40 mm, isthmus’da 2-6 mm’dir. Lateral lobların üst açısı, tiroid kırırdağının alt parçasını örtecek şekilde uzanır. Loblar lateralde karotis kılıfına ve sternokleidomastoid kasa, önde strep kaslara (sternohyoid ve sternotiroid) komşudur. İsthmus krikoid kırırdağın ön ve alt kısmında lokalizedir ve ikinci, üçüncü ve dördüncü trakeal halkayı örter. Bir piramidal lob isthmus’dan sıklıkla (% 80) tiroid kırırdağ bölgesine doğru genellikle solda olmak üzere yukarı doğru uzanır. Tiroglossal kanalın kalıntısıdır. İnce bir kapsül bezi kuşatır. Bu kapsül arka kısımda pretrakeal fasya ile karışır. Bu fasya tiroidi larenks ve trakea’ya sağlam bir şekilde bağlar. Bunun bir sonucu olarak; tiroidin yutkunma ile hareketi, boyun kaslarının değerlendirilmesinde önemli bir klinik noktadır (1,18-22).

Fonksiyonel ünite folliküldür ve bir vasküler sistem, sinirler, bağ dokusu ve bir kapsülle desteklenir. Her follikül, koloid içeren bir lümeni çevreleyen tek tabaka küboid epitel ile döşeli sferik yapıdadır. Hücrenin apikal yüzeyi pseudopotlar ve mikrovilluslar nispeten komplikedir. Yapısal olarak bez , tek arter ve ven ile kanlanan ve birbirlerine bağ dokusu ile bağlanmış 20-40 follikül içeren tiroid lobüllerinden oluşur. Folliküllerin içleri bir hipofiz hormonu olan tiroid stimule edici hormonun etkisi ile salgılanan kolloid ile doludur. Lobül içinde bir arterial dal kapiller bir pleksusla her follikülü besler. Arteriovenöz anastomozlarla bu tip kanlanma, vazohumoral mekanizmalarla etkilenen oldukça dinamik bir kan akımına neden olur. Ve

tirotropik uyarıya folliküler epitelin verdiği değişken duyarlılığı açıklayabilir. Adenomatöz değişikliklerin yeri genellikle lobüllerin kanlanma bölgelerine uyar. Tiroidin ikinci grup salgı hücreleri kalsitonin içeren ve salgılayan parafolliküler hücreler veya C hücreleridir. Folliküler arasındaki stromada, follikül hücrelerinin arasında tek tek veya kümeler halinde yer alırlar. Ultimobranşial cisimlerin nöroektodermal hücrelerinden köken aldıkları için tiroidin üst loblarında lokalizedirler (1,18).

Asıcı kaslar tiroidi yüzeyel olarak örter. Bu dört çift kas (sternohyoid, sternothyroid, omohyoid, thyrohyoid) yutma fonksiyonu için esansiyel olmamasına rağmen yutma fonksiyonuna yardım eder. Thyrohyoid kas hypoglossal sinire eşlik eden C1 servikal sinir lifleri ile innerve olur. Diğer asıcı kasların innervasyonu ansa servikalis (C2 ve C3' ün dalları) tarafından karşılanır. Sternothyroid kas tiroid kıkırdağı üzerine sonlanır. Eğer bez büyür ise, bezin yukarı doğru uzamasını sınırlandıran bu kasın burada sonlanmasıdır. Altta, bezin büyümesi artarsa bezin toraks içinde uzamasına engel olacak öyle bir sınırlama yoktur (19).

Platsyma asıcı kasların ön yüzünü örter. Deri ve yüzeyel yağ tabakasının altında lokalizedir. Platsyma'nın lifleri klavikula'dan mandibula'ya doğru eğimli bir şekilde uzanır (19).

Tiroid bezinin, superior laringeal sinirin eksternal dalı ve rekürren laringeal sinir ile ilişkisi cerrahi girişim açısından önemlidir.

Superior laringeal sinir kafatasının tabanında nervus vagus'dan çıkar ve internal karotid arter boyunca tiroid üst bölümüne gider. Hyoid seviyesinde iki dala ayrılır. Daha büyük olan internal dalın duyuşal fonksiyonu vardır. Daha küçük olan eksternal dal inferior faringeal konstrüktör kasın lateral yüzeyi boyunca devam eder ve superior tiroid arter ile beraber anteromedialden iner. Superior tiroid arterin tiroid kapsülüne giriş yerinin 1 cm içinde, sinir medial bir yön alır ve kirkotiroid kasa girer, innerve eder. Superior tiroid arter ile olan bu yakınlığı nedeniyle tiroidektomi sırasında, bu damarlar sinire olabilecek bir travmadan kaçınmak için dikkatle bağlanmalıdır. Krikothyroid kasın fonksiyon kaybı ses tonusunun modülasyondaki bozukluklarla birlikte gider. Aynı zamanda bu sinir epiglottisin duyu siniri olduğundan,

zedelenme sonucu epiglottisin yutma sırasındaki fonksiyonu bozularak sıvı gıdaları yutmada sorun olur (1,18,20).

Rekürren laringeal sinir vagus'dan köken alır. Sağda, subklavyan arteri çaprazladığı noktada vagus'dan ayrılır, subklavyan arterin altından bir kavis çizerek geçer, yukarıya, krikoid kırkdak düzeyinde krikotiroid kasın posteriorundan larinkse girdiği noktaya doğru hafif oblik biçimde yükselir. Sol rekürren sinir arcus aortayı çaprazladığı noktada vagus'dan ayrılır, arkaya doğru ligamentum arteriyozusun etrafından bir kavis çizer, mediale yönelir ve trakeoözefageal oluk içinde yükselerek diğer taraftaki sinirin karşısından larinkse girer. İnsanların % 64'ünde sağ, % 77'sinde ise sol rekürren sinir traakeoözofageal oluktaadır. Sinirin trakeanın lateralinde bulunma olasılığı sağda % 28, solda % 17'dir. Sinirin trakeanın anterolateralinde bulunması (sağda % 8, solda % 6 görülür) durumunda subtotal tiroidektomi sırasında yaralanma riski artar. Rekürren sinirlerin mutlaka inferior tiroid arterin arkasından geçtiği doğru değildir. Sinir arterin önünden (sağda % 37, solda % 6) veya dalları arasından (sağda % 7, solda % 6) geçebilir. Olguların % 50' sinde sinir Berry ligamenti içinde saklıdır ve bu durum bezin traksiyonu sırasında siniri gereceğinden veya kesilme riski getirdiğinden önemlidir. Rekürren laringeal sinire yapılan travma o tarafda larinksin intrensek kaslarının paralizisine, dolayısıyla vokal kord paralizisine neden olur. Inferior laringeal sinirler her zaman rekürren değildir; İnsanların % 1 inde sinir non rekürrendir. Bu durum hemen her zaman sağda veya sağ subklavyan arterdeki bir anomali sonucunda olur. Non rekürren sinirler vagus'dan ayrıldıktan hemen sonra larinkse girer, genellikle superior tiroid arterlerine yakın seyrettikleri için, bu damarlar bağlanırken risk altındadır (1,18).

Tiroid bezinin; ikisi superior, ikisi inferior olmak üzere dört arter tarafından kanlanması sağlanıyor.

Superior tiroid arter, eksternal karotid arterin dalıdır ve hyoid kemik düzeyinden çıkıp aşağı doğru inerek tiroidin üst kutbuna girer. Sağ ve sol taraftaki bu arterler birbirleriyle ve A.tiroidea inferiorla anastomoz yaparlar. A.tiroidea superior, anterior, posterior ve lateral olarak üç dala ayrılır. Eksternal larengeal sinire zarar vermemek için superior tiroid arteri bağlarken dikkatli olmak gerekir.

İnferior tiroid arter, subklavian arterden çıkan trunkus tiroservikalis'in dalıdır ve genellikle orta lateral pozisyonda tiroide girer. Bu arter olguların % 15'inde direkt olarak subklavian arterden çıkar. İnferior tiroid arter sağda % 2, solda % 5 oranında olmayabilir. Rekürren laringeal sinir, larinkse giriş yerinin 1 cm içerisinde inferior tiroid arter ile komşudur. Bu durumda arter diseksiyonunun dikkatli yapılması gerekir ve diseksiyon laringeal sinirin pozisyonunun nasıl olduğu anlaşılan kadar tamamlanmamalıdır.

Bazen bir aksesuar arter, tiroidea ima olabilir. Arkus aortadan veya brachiocephalic arterden çıkabilir ve inferior tiroide girer. Bu arter daha sıklıkla, sağ tarafta ve trakea'nın önündedir. Trakea'nın önünde olması itibari ile trakeostomi işlemi sırasında büyük önem taşır (1,18-23).

Tiroid bezinin venöz drenajı üç çift ven ile sağlanır.

Superior tiroid ven, Sağ ve sol olmak üzere iki adettir. Superior tiroid arter ile komşudur ve karotid bifurkasyon seviyesinde internal juguler vene katılır.

Orta tiroid arter, sağ ve sol olmak üzere iki adettir. Hastaların yarısından fazlasında mevcuttur ve inferior juguler venin lateralinden aşağı iner.

İnferior tiroid arter, iki veya üç tiroid ven bezin alt bölümünden innominant ve brachiocephalic venlere iner (1,18-20).

Lenfatik drenaj;

Lenfatik kapiller bir ağ tüm tiroid folliküllerini sarar ve yüzeysel subkapsüler bir lenf peksusuna açılır. Bu ağdan çıkan toplayıcı kanallar parakapsüler bölge, pretrakeal alan, juguler ven yanında rekürren laringeal sinir boyunca yerleşen ilk kademe lenf bezlerine drene olur. "Delphian" nodu olarak bilinen bir nod trakeanın önünde ve isthmus'un üzerinde palpe edilebilir. Bu durum sıklıkla malign hastalıklar veya tiroiditle birlikte görülür (1,18).

Innervasyon;

Innervasyon otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik dalları ile olur. Parasempatik lifler vagus'un dalıdır ve laringeal sinirin dalları yoluyla beze ulaşırken sempatik lifler esas olarak servikal gangliondan çıkarlar ve damarları izleyerek beze girerler (1,18).

Dört paratiroid bezi tiroide çok yakın komşudur, insanların % 80'inde inferior tiroid artere 1 cm 'den yakında, tiroid loblarının posterolateralindedir. Üst paratiroidler daha dorsal veya posteriorda, genellikle krikoid kırıldak düzeyindedir. Alt paratiroid bezlerin yeri daha değişkendir. Ancak genellikle rekürren laringeal sinirin önündedir (1).

2.4. Tiroid Bezinin Fizyolojisi

Tiroid bezi, ana hormon olan tiroksin (T4) ve triiyodotironini (T3) salgılayarak tüm dokularda metabolizma hızını etkiler. Bu hormonların artışı metabolizmayı hızlandırır, azalması ise yavaşlatır. T4 ve T3 salgısı, bir ön hipofiz hormonu olan tirotropin veya tiroid uyarıcı hormon (TSH) tarafından uyarılır (1,24).

2.4.1. İyot metabolizması

Tiroid hormonu sentezi için dışarıdan yeterli iyot alınması gereklidir. Ortalama günlük iyot gereksinimi 0.1 mg'dır. İyot, mide ve jejunumda hızla iyodide çevrilir ve bir saat içinde tüm ekstrasellüler alana eşit olarak dağılmak üzere kan akımına karışmış olur. Plazmadaki iyodun yaklaşık üçte biri tiroid tarafından alınırken, üçte ikisi böbrekler yoluyla atılır (1,24).

2.4.2.Tiroid hormonu sentezi

Tiroid hormon sentezinin basamakları şunlardır. İyodun follikül içine aktif olarak alınması, iyodun iyodide hızlı oksidasyonu, iyodun tiroglobulin içinde tirozin artıklarına bağlanması, iyodotirozinlerin (monoiyodotirozin ve diiyodotirozin) ikili olarak birleşmesi ile aktif tiroid hormonları T3 ve T4 oluşur (1,24).

2.4.3.Tiroid hormonunun metabolizması

T4 ve T3 tiroglobuline bağlı olarak tiroid folliküllerinin içindeki kolloidde depolanır. Aktif hormonların salgılanması endositoz ile gerçekleşir. Aktif tiroid hormonları plazmada, tiroid hormonu bağlayan globulin, Tiroid bağlayan prealbumin ve albumin gibi taşıyıcı plazma proteinlerine bağlı olarak taşınır. Dolaşımdaki tiroid hormonlarının yaklaşık % 99.98'i proteine bağlıdır. Geriye kalan % 0.02 serbest fraksiyondadır. İki tiroid hormonu arasında T4 dolaşımdaki 10-20 kat daha fazla bulunmasına rağmen daha etkili olan T3'dür. T3 plazmada proteinlere T4 kadar güçlü bağlı değildir. Bu nedenle dokulara daha kolay girer (1,24).

2.4.4. Tiroid bezinin aktivitesinin düzenlenmesi

Tiroid hormon salgılanmasının temel hemostatik kontrolü, hipotalamus-hipofiz-tiroid aksı ile yapılır. Ön hipofizden salgılanan TSH, tiroid hücreleri tarafından tiroid hormonu salgılanmasının tüm basamaklarını hızlandırır. TSH, tiroid hücrelerinin büyümesini, diferansiasyonunu, artmış iyod alınımasını ve organifikasyonunu teşvik eder. TSH salınımı, hipotalamusun paraventriküler nukleusunda üretilen TRH ile uyarılır. Artmış dolaşan tiroid hormonları TRH üzerinde olduğu gibi TSH salınımı üzerinde negatif feed back etki oluşturur. Glukokortikoidler TSH sekresyonu üzerinde baskılayıcı bir etki oluşturur (1,24).

Kalsitonin, tiroid glandı içindeki parafoliküler C hücreleri tarafından salgılanır. Bu hormon osteoklastlar tarafından kalsiyum absorpsiyonunu inhibe eder ve böylece serum kalsiyum seviyesi düşer. Kalsitonin sekresyonu serum kalsiyumun yüksek seviyeleri ile uyarılır (24).

2.4.5. Fizyolojik düzeydeki tiroid hormonlarının etkileri

Kalorijenik etki;

Enzimlerde oksidasyonu artırır,
Metabolizmayı yükseltir,
Vücudun gereksinimi olan sıvıyı sağlar.

Karbonhidrat metabolizması;

Glikoz emilimini artırır,
Karaciğerde glikojen düzeyini artırır,
Dokularda glikoz yıkımını artırır.

Protein metabolizması;

Protein sentezine katkı sağlar ve hızlandırır,
Zeka gelişimini sağlayan aminoasitlerin yapımına katkı sağlar.

Su ve tuz metabolizması;

İdrar miktarını artırır,
İdrarla Na, Cl, P atılımını sağlar.

Gelişme ve büyüme;

Kıkırdak, kemik, kıl ve deri yapımına katkı sağlar, yapımı hızlandırır,
Zeka gelişmesine katkı sağlar.

Kas dokusu;

Myokardın kontraksiyon gücünü artırır,
Düz ve çizgili kas işlevine katkı sağlar (17).

2.5. Paratiroid Bezinin Anatomisi

İnsanda genellikle 4 paratiroid bezi vardır ve bunlar tiroid bezinin üst ve alt kutuplarının hemen arkasında, tiroide bitişik veya tiroid lobları içine yerleşmiş olarak bulunabilirler. Alt paratiroidler tiroid ile mediasten arasında herhangi bir yerde bulunabilir. Çoğunlukla (% 84-97.5) dört adet olan paratiroid bezler 2 tane olabileceği gibi, normal insanların % 6'sında 6 tane de olabilir (25,26).

Her bir paratiroid bezi, yaklaşık 6 mm uzunluk, 3 mm genişlik ve 2 mm kalınlıktadır. Herbirinin ağırlığı 30-50 mg'dır. Makroskopik olarak koyu kahverengi veya yağ içeriğine bağlı olarak, sarı, yağ dokusu görünümündedir (1,25-28). Paratiroid bezi en büyüğü 12x22x1 mm ve en küçüğü 2x2x1 mm ebadındadır (27).

Üst paratiroidler genellikle superior tiroid arter, alt paratiroidler ise daima inferior tiroid arterden beslenirler. Mediastinal lokalizasyonlu paratiroidler ise çoğunlukla inferior tiroid arterden ve daha nadir olarak internal mammary arterden beslenir. Lateral ve inferior tiroid venler ile drene olurlar. Vasküler yapıları zengindir. Tiroid ile yakın vasküler ilişkileri bazen tiroid cerrahisi sırasında travma ve /veya iskemi sonucu harabiyetlerine yol açar (25,29).

Üst paratiroid bezler genellikle üst tiroid lobunun arka yüzüne doğru, rekürren sinirin krikotiroid kasa girdiği bölgededir. Trakeoözefagial oluk, retroözefageal, tiroid içi, posterior mediasten gibi ektopik lokalizasyonlarda olabilir. Alt paratiroidler genellikle alt tiroid lobu civarında, rekürren sinirin inferior tiroid arter ile çaprazlaştığı bölgede bulunur. Ektopik lokalizasyonları; timus içi, karotis kılıfı ön mediasten gibi yerleşimlerdir (26).

2.6. Kalsiyum Hemostazisi

Kalsiyum; kas iskelet mineralizasyonun en önemli yapı taşıdır. Erişkinde toplam kalsiyum miktarı 1-2 kg olup, bu miktarın % 98'i kemiklerdedir. Bu değer serum kalsiyum konsantrasyonuna göre küçük günlük değişiklikler gösterebilir. Ekstrasellüler sıvıdaki kalsiyum miktarı 8.8-10.4 mg/dl'dir. Plazmadaki kalsiyumun % 50'si iyonize, % 40'ı proteine bağlı, % 10'u ise fosfat ve sitratla kompleks oluşturmuş şekilde bulunur. Kalsiyum emilimi diyetle alınan kalsiyuma ve aktif D vitamini miktarına bağlıdır. Kalsiyum Paratiroid hormonun salınımının düzenleyicisidir (1,26).

Parathormon; Böbrek, kemik ve gastrointestinal sisteme etki ederek kalsiyum hemostazisinde rol oynar. Distal tubulusda kalsiyum geri emilimini, fosfat ve bikarbonat atılımını artırır. Aynı zamanda böbrekte fosfat geri emilimini inhibe eder. Kemik dokusundan kalsiyum ve fosfor mobilizasyonunu uyarır. Aktif D vitamini oluşumunu artırır (1,26).

Vitamin D; kalsiyum homeostazisi için çok önemlidir. Gastrointestinal sistemde absorbe edilir, deride sentezlenir ve karaciğerde aktif formu olan 1.25 dihidroksikolekalsiferole çevrilir. D vitamini gastrointestinal sistemden kalsiyum absorpsiyonunu artırarak, serum kalsiyum ve fosfat düzeyini yükselterek kemik mineralizasyonuna yardımcı olur (1).

Kalsitonin; Tiroid C hücrelerinden salgılanan antihiperkalsemik bir hormondur.Kalsitoninin kalsiyum homeostazisi üzerine etkisi çok azdır (1).

2.7. Tiroidektomi Tekniği

Tiroid bezi tipik olarak iki lob, bunları birleştiren bir istmus ve bir asendan piramidal lobdan oluşur. İstmus % 10 oranında olmayabilir, piramidal lob ise % 50 oranında vardır (30).

Operasyon öncesi hastanın kalsiyum seviyesinin belirlenmesi gerekmektedir. Ayrıca hastaların vokal kordların muayenede edilmesi gerekmektedir. Bu muayene, özellikle herhangi bir nedenle ses değişikliği bulunan hastalarda çok daha önemlidir (31, 32).

Total lobektomi tiroidin bir lobunun gerçek kapsülüyle birlikte cerrahi olarak çıkarılmasıdır. Total tiroidektomi her iki tiroid lobunun, varsa istmus ve piramidal lobun tümünün, gerçek kapsül ile birlikte çıkarılmasıdır. Subtotal lobektomi, bir lobun geride bir kısım tiroid dokusu bırakılarak çıkarılmasıdır. Klasik subtotal lobektomide, lobektomi yapılan tarafta, geride 3-5 gramdan fazla tiroid dokusu bırakılmamalıdır. Subtotal lobektomide tiroidin gerçek kapsülünün posterior kısmı, yerinde bırakılan tiroid dokusuyla birlikte korunur. Subtotal tiroidektomi, iki taraflı subtotal lobektomiye ek olarak, istmusun ve varsa piramidal lobun tamamının çıkarılmasıdır (30).

Tiroid ameliyatları genel anestezi altında yapılır. Genel anestezinin indüksiyonundan sonra skapulalar arasına, skapulaları yalnızca omuzlar geriye düşecek kadar kaldıran, ince kenarı kaudale doğru olmak üzere kama şeklinde bir yastık yerleştirilir. Başın sağa sola oynamasını engellemek için oksipital bölgeye hastanın kafa çevresine uygun bir simit konur. 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 (30,32).

Hastanın sırtı 15-20 derece yükseltilir. Topuklarda basınç nekrozunu önlemek üzere aşıll tendonu altına yastıkçıklar yerleştirilir. Ameliyat alanı üstte mandibuladan altta meme başlarına kadar temizlenir. Ameliyat alanı çeneden başlayarak, angulus sterniye kadar olan boynun ön kısmı açıkta bırakılarak örtülür (30,32).

Sağda ve solda klavikuların 2.5-3.5 cm üstünden olmak üzere deri kıvrımına uyan, yanlarda sternokleidomastoid kasının ortalarına dek uzanan, açıklığı hafifçe yukarı bakan transvers bir kesi yapılır. Çoğu tiroid ameliyatları 5-6 cm'lik bir insizyonla güvenli bir şekilde gerçekleştirilir. İnsizyonu kapatırken kolaylık olması için orta çizgide vertikal bir çizik yapılmalıdır. İnsizyonun yeri, şekli ve simetri durumu çok önemlidir. Bu insizyon, boyunda bir kolyenin durabileceği ve doğal olarak insizyon nedbesini saklayabileceği bir düzeyde yapılmalıdır. Deri, deri altı dokusu ve platisma kesilir, hemostaz sağlanır. Küçük kanama odakları koterize edilirler. Çapları 1 mm'nin üzerinde olan damarlar iplik granülomlarına yol açılmaması için ince, absorbe olan ipliklerle bağlanmalıdır (30).

Daha sonra flep diseksiyonuna geçilir. Platisma kası flepte kalmak üzere, anterior juguler venlerin ve derin servikal fasyanın yüzeyel tabakasının üzerinden, üst flep diseksiyonu yapılır. Bu diseksiyon sırasında üst flep her iki lateral uç ve ortadan olmak üzere üç adet kancayla birinci ve ikinci asistanlar tarafından traksiyonda tutulur. Keskin diseksiyon kullanılarak üst flep diseksiyonu tiroid kartilaja kadar yapılır. Doğru planda yapılan flep diseksiyonunda önemli bir kanama görülmez. Kanama kontrolünden sonra aynı işlem alt flep elevasyonu için uygulanır. Alt flep diseksiyonu juguler çentik seviyesinin altına kadar yapılır (30). Tiroidektomilerde en önemli teknik aşamalardan biri, flepin oldukça yükseğe kaldırılmasıdır. Flep yeteri kadar yükseğe kaldırılmazsa, dokuların anatomik olarak yeteri kadar ortaya çıkarılması güç olabilir (32).

Orta çizgide birleşen derin fasyanın yüzeyel katı ve infrahyoid kasların fasyaları, tiroid kartilajdan juguler çentiğe kadar uzanan orta çizgide vertikal bir insizyon ile birbirinden ayrılır. Sternohyoid ve sternotiroid kasları alttaki tiroidin cerrahi kapsülünden künt ve keskin

diseksiyonla ayrılır. Tiroid bezi bir fibröz kapsül ile çevrilidir. Ayrıca tiroid bezini ve damarlarını çevreleyen tabakaya yalancı kapsül adı verilir. Yine suspansuar ve lateral ligamentler mevcuttur. Suspansuar ligament tiroid kıkırdaktan istmusun üst kenarına ve üst pollerin anteromedialine uzanır. Lateral ligamentler tiroidektominin son evrelerine kadar görülmezler. Bunlar lateral lobları trakeanın üst 2-4 halkasına, krikotrakeal membrana ve krikoid kıkırdağa bağlarlar. Lateral ligamentin en sefalik kısmına aynı zamanda suspansuar ligament, yapışık bölge veya Berry ligamenti adları verilmiştir. Bu oluşum özellikle rekürren sinirin larinkse giriş yeri olması bakımından önemlidir (30).

Tiroidektomilerde strap kasları olarak adlandırılan tirohyoid, sternotiroid ve sternohyoid kaslarının kesilmesi genellikle gerekmez. Ancak superior polün çok uzun ve derin yerleşimli olduğu olgularda yada yeterli görüş alanının sağlanamadığı durumlarda strap kaslarının kesmek için tereddüt edilmemelidir. Bu kaslar ansa servikalis tarafından innerve edildiğinden ve sinir kaslara alt yarından girdiğinden, kaslar kesilecekse üst 1/3 kısımlarından kesilmelidir. Strap kasları Kocher klempleri ile tutularak arası kesilmeli ve devamlı hemostatik dikişle dikilmelidir. Strap kasları kesilen olgularda, insizyon kapatılırken, kaslar da birbirine tekrar dikilmelidir (30,32).

Tiroidin cerrahi kapsülü açılırken lateraldeki venlere hasar vermemeye dikkat edilmelidir. Bu sırada oluşabilecek bir kanama daha sonra ayırt edilmesi gereken önemli oluşumların tanınmasını güçleştirebilir. Her iki lobun lateralinde bir ya da birden çok sayıdaki orta tiroid venleri görülmeli ve dikkatlice bağlanarak kesilmelidir. Tiroid orta venlerinin ayrılması tiroidin mobilizasyonunda önemli kolaylık sağlar. Daha sonra üst pol diseksiyonuna geçilir. Suspansuar ligament ve birlikte bulunan küçük damarlar istmusun üzerinden kesilir. Graves hastalığında bu kesi piramidal lobu da içine almak üzere lateral lobların medialinden itibaren başlatılır (30).

Tiroidektomilerde, hangi tarafda major patoloji varsa cerrahiye o taraf lobektomi ile başlamak gerekir (30,31). Patoloji olan tarafa total lobektomi yapılacaksa, sinir zedelenme olasılığı daha yüksektir. O zaman karşı lobda daha dikkatli davranmak gerekir. Suspansuar ligament kesildikten sonra krikotiroid alana ulaşılır. Avasküler olan krikotiroid alan, üst polün medial ile krikotiroid kasının fasyası arasındadır ve diseksiyonu superior pol damarlarının belirgin olarak görülmesine yardımcıdır. Tiroid kapsülü bu bölgede zayıf olduğundan, üst pol ve

damarlar üzerinden nazik künt diseksiyon ile gevşek olan bağ dokusunu ayırmak mümkündür. Krikotiroid alanın genişçe açılması, tiroid üst pol damarlarını bağlarken aynı zamanda superior laringeal sinirin eksternal dalının yaralanmasını da engeller. Superior laringeal sinir, boyunda karotis kılıfının medialinde seyrederek. Orjininden itibaren 2 cm içinde internal ve eksternal olmak üzere iki dala ayrılır. Kalın olan internal dal tirohyoid membranı delerek epiglottis ve larinksin üst kısmına duyu lifleri verir. Daha ince olan eksternal dal ise superior tiroid arter ile yakın komşuluktadır ve inferior faringeal konstrüktör ve krikotiroid kasa motor lifler verir. % 11-15 hastada eksternal dal inferior faringeal konstrüktör kasa superior tiroid polünden yüksekte girer ve cerrahi diseksiyon sırasında travmaya uğramaz. Superior laringeal sinirin eksternal dalı %15 oranında superior tiroid artere yakın komşuluktadır. % 6 oranında ise superior tiroid arterin bifurkasyonunun arasından geçer. Her iki durumda da yüksek olasılıkla travmaya uğrar. Tiroid üst pol damarlarını, tek seferde tümüyle bağlamaya kalkmak bu sinirin yaralanmasına yol açar. Bu nedenle, genellikle anterior, lateral ve posterior dallara ayrılan superior tiroid arteri ve superior tiroid veni mümkün olduğu kadar tiroide yakın olarak ayrı ayrı bağlanmalıdır. Sinirin görülmesi mutlaka gerekli değildir ve sinirin görülmesi için harcanacak çaba sinir travmasına sebep olabilir (30).

Superior tiroid arterin ön ve lateral dalları ayrı ayrı bağlanarak kesildikten sonra superior tiroid polü öne doğru döndürülerek arterin posterior dalı da bağlanır ve kesilir (30).

Tiroidin üst polü mobilize edildikten sonra inferior tiroid arter ve inferior laringeal sinir bulunur. Bu sırada tiroid lobuna mediale doğru traksiyon uygulanmalıdır. Inferior tiroid arter genellikle tiroid lobunun medial ve alt 1/3'ünün birleşim yerinde ikiye ayrılır. Bu dallanma daha lateralde, hatta karotis kılıfının arkasında bile olabilir. Inferior tiroid arter ile nervus laringeus inferior yakın komşuluktadır. Sağda % 47-50 olguda sinir, inferior tiroid arterin iki dalının arkasından geçer, % 18-25 olguda her iki dalın altında, % 26-33 olguda ise her iki dalın üzerinde seyrederek. Solda ise, % 50-55 olguda her iki dalın altında, % 33 olguda iki dalın arkasından geçerek, % 11-12 olguda ise her iki dalın önünde seyrederek. Subtotal tiroidektomilerde, sinir zedelenmesinin önüne geçmek üzere, inferior tiroid arter, bifurkasyonundan önce lateralden bağlanır. Ancak total lobektomi yapılacaksa, nervus laringeus inferior belirlendikten sonra sinire dokunmaksızın ve traksiyon uygulamaksızın, inferior tiroid arterin dalları tiroide girmeden tek

tek bağlanarak ayrılmalıdır. Nervus laringeus inferior yaralanmasından kaçınmak için, rutin olarak sinir belirlenmelidir. Lateral yaklaşımla sinir aranırken, tiroid bezi anteromediale, karotis ve juguler ven laterale retrakte edilerek lobun posterolateral yüzeyi ve adipokonnektif doku ortaya konulur. Kapsüler diseksiyona künt olarak ve tiroidin lateral yüzeyinde başlanır. Çok dikkatli bir diseksiyon ile inferior tiroid arterin tersiyer dalları kapsüle yakın olarak bulunup bağlanarak diseksiyon posteriora doğru ilerletilir. Bu şekilde paratiroid bezlerin kanlanması da genellikle korunmuş olur. Inferior tiroid arter, sinirin tespit edilmesinde önemli bir belirteç olarak yardımcı olur. Nervus laringeus inferior genellikle arter eksplere edilirken, yaklaşık olarak orta kutup seviyesinde bu arter ile çaprazlaştığı yerde bulunur. Bezin medial traksiyonun, siniri yukarı ve öne yer değiştirebileceği akılda tutulmalıdır. Sinirin yüzeyinde seyreden, küçük bir damar (vaso nervorum) sinirin belirlenmesinde yardımcı olabilir. Sinire bası ve aşırı traksiyon yapmadan atravmatik bir diseksiyon yapılmalıdır. Sinir ekspozite edilip seyri belirlendikten sonra, diseksiyon yukarı doğru ilerletilirken Berry ligamanı ile karşılaşılır. Bu bölge nervus laringeus inferior diseksiyonunun en güçlü gösterdiği alandır. Total lobektomilerde sinirin en sık zedelendiği yer Berry ligamenti hizasıdır. Lob ve istmus orta çizgiye doğru keskin diseksiyon ile kaldırılır. Hazırlanan tiroid lobu eksizyonu, orta çizgide karşı tiroid bezine klemp konularak, lobun klempin üzerinden kesilmesi suretiyle yapılabilir (30).

Tiroidektomi sırasında paratiroid bezleri de görülmeli ve korunmalıdır. Superior paratiroid en sık üst polün posterolateralinde, inferior paratiroid ise en sık inferior tiroid arterin tiroide giriş yerine yakın komşulukta bulunur (30,32). Eğer bir paratiroid bezi tamamen devaskularize olmuş gözüküyorsa hastadan alınmalı, küçük parçaları ayrılmalı ve sternokleidomastoid kasın içine ototransplante edilmelidir (31).

Eğer subtotal lobektomi yapılacaksa inferior tiroid arter, nervus laringeus inferior ve paratiroid bezleri görülüp belirlendikten sonra lateralden bağlanmalıdır. 3-5 gram tiroid dokusu geride bırakılacak şekilde tiroid bezi üzerinden klempler konularak subtotal lobektomi yapılır (30).

Eğer bir malignensi bulunursa ana bölgedeki lenf düğümleri dikkatlice kontrol edilir. Anormal gözüken lenf düğümleri alınmalıdır. Bu olay gerçekleşirken lenf düğümüne yakın olan paratiroid bezinin ayırt edilmesine dikkat edilmelidir (31)

Kesilip alınan tiroidin yeri yıkanır ve hemostazis için dikkatlice kontrol edilir. Daha sonra anesteziistlerden pozitif basınç yapmaları istenir. Eğer ucu açık venler varsa, pozitif basınçtan sonra kanamaya başlarlar. Bu venler yerine göre tutulur ve bağlanırlar veya koterle yakılırlar. Kanama kontrolü sağlandıktan sonra derin servikal fasyanın infrahyoid kısmı orta çizgide birbirine dikilir. Platizma kasının birbirine dikilmesinden sonra deri kapatılır. Eğer büyük bir tiroid bezi alınmış ise ya da büyük bir lenf düğümü diseksiyonu var ise veya yeterli hemostaz ile sızıntıların önleendiğinden emin olunamayan durumlarda dren konulmalıdır. Konulan drenler ertesi gün çekilmelidir (30-32).

Tiroidektomi pansumanının ameliyat sonrası ilk günün sabahına kadar açılmaması oluşabilecek hematoma gözden kaçmasına ve ani solunum sıkıntısı ile hastanın ölümüne yol açabilir. Tiroidektominin aynı günü, birkaç saat sonra pansuman mutlaka gözlenmelidir. Bu nedenle hastaların bir gece hastanede kalmaları önerilmektedir (30,31)

2.8. Tiroidektomi Komplikasyonları

Tiroidektomi yaklaşık 200 yıldan beri yapılmaktadır. Ancak bu yüzyılın başında, modern cerrahinin kurulduğu yıllarda bile tiroidektomi esnasında veya erken postoperatif dönemde hastaların yaklaşık % 40-50'si kaybediliyordu. Diğer hastaların pek çoğunda da kalıcı ses kısıklığı, tetani nöbetleri gibi ciddi komplikasyonlar görülüyordu. Theodor Kocher'ın geliştirdiği cerrahi teknik , ölüm oranını % 4.5'a kadar indirmeyi başardı (33). Bugün tiroidektomiden ölüm oranı % 1'in altında olup birçok merkezde "0" olarak kabul edilmektedir (17,33,34).

Tiroidektomi komplikasyonlarının oranı, ameliyatı yapan cerrahın deneyimine bağlı olarak değişmektedir. Yoğun tiroid cerrahisi yapan, bölgenin anatomisi ve fonksiyonel yapısı konusunda eğitilmiş, deneyimli ellerde komplikasyon oranı % 1-4 arasında değişmektedir. Buna

karşılık arada sırada tiroidektomi yapan cerrahların komplikasyon oranlarının daha yüksek olduğu belirtilmiştir (33).

Tiroidektomi komplikasyonlarını 2 grupta inceleyebiliriz:

1. Operatif komplikasyonlar

A. Sinir zedelenmeleri:

- a. Rekürren laringeal sinir zedelenmeleri
- b. Superior laringeal sinir zedelenmeleri

B. Hava yolu obstrüksiyonu

C. Plevra yaralanması

D. Trakea ve özofagus yaralanması

E. Brakial pleksusu yaralanması

F. Hava embolisi

G. Deri duyu sinirlerinin zedelenmesi

H. Servikal sempatik sinir zedelenmesi

I. Tiroid krizi

2. Postoperatif komplikasyonlar

A. Yara komplikasyonları

- a. Flep ödemi
- b. Seroma
- c. Enfeksiyon
- d. Keloid

B. Kanama ve vasküler zedelenme

C. Torasik kanal fistülü

D. Hipoparatiroidizm (Hipokalsemi)

E. Vokal kord polipleri

F. Boğaz ağrısı

G. Psikosomatik ses problemi

H. Hipotiroidizm ve miksödem koması

I. Rekürren hipotiroidizm (34,35).

Tiroidektomi yapılan hastaların çoğunda geçici asemptomatik hipokalsemi gelişir. Akut semptomatik hipokalsemi ve/veya kalıcı hipokalsemi özellikle total tiroidektomi yapılan hastalarda sıktır. Paratiroid bezinin anatomi ve fizyolojisi anlaşıldıkça bu komplikasyon da zamanla dramatik şekilde azalmıştır. Hipoparatiroidizme bağlı kalıcı hipokalseminin % 1-2'den daha az olduğu geniş tiroid operasyonu serileri bildirilmiştir (34).

2.9. Hipokalsemi ve Hipoparatiroidi Gelişimi

Genel olarak tiroidektomiye takiben bir yıldan kısa süren hipokalsemilere geçici hipokalsemi denir. Bir yıldan uzun süren ve hala kalsiyum replasmanı gerektiren hipokalsemilere ise kalıcı hipokalsemi denir (30).

Paratiroid bezlerinin çıkarılması veya hasara uğraması sonucu hipoparatiroidi görülür. Olguların çoğunda hipoparatiroidi geçicidir. Nüks guatr nedeni ile ameliyat edilen veya tiroid karsinomu nedeni ile total tiroidektomi yapılan hastalarda kalıcı hipoparatiroidi oranı daha yüksektir (33).

Tiroidektomiye bağlı geçici hipokalseminin nedenleri;

- 1- Paratiroid bezlerinin tam iskemisi veya iskemik hasarı
- 2- Paratiroid bezlerinin hipotermisi ve Endotelin 1 salgılanması
- 3- Paratiroid bez civarında hematomlar
- 4- Tiroid bezinden operatif manüplasyon ile kalsitonin salgılanması
- 5- Aç kemik sendromu
- 6- Hemodilüsyon, hipotermi
- 7- Kalsiyumun böbreklerden geri emiliminin azalması
- 8- Paratiroidlerin çıkarılması ve vasküler yaralanmaya bağlı nekroz gibi çeşitli nedenler
- 9- Tiroidektomi sınırlarının genişliği
- 10- Hipertiroidi
- 11-Otoimmün hastalıklar gibi etyolojik faktörlerdir (36,37).

Erişkin insanlarda tiroid bezinin arka dış yüzüne yerleşmiş iki çift (dört tane) paratiroid bezi vardır. Üst paratiroid bezleri, superior tiroid arterlerinin beze girdiği yerin arka dış yüzünde ve tiroid kapsülünün hemen üzerinde veya yakınında bulunur. Diğer çift (alt paratiroid bezler) inferior tiroid arterin, rekürren larengeal sinirin önünden geçtiği yerin biraz daha ön, iç ve aşağısında, tiroid kapsülüne yakın olarak bulunur. Paratiroid bezler embriogenesis döneminde ve sonraki aşağı doğru göç dönemlerinde çok farklı yollar izleyebilirler. Bu nedenle, farenksten ön ve arka mediastene, timusun ve tiroidin içine, perikarda kadar herhangi bir yerde paratiroid bezine rastlanabilir. Bu yakın komşuluk nedeni ile tiroidektomi sırasında paratiroid bezler yanlışlıkla çıkarılabilir, klemp veya dikiş altında kalabilir veya koter ile yakılabilir. Üst paratiroid bezlerin % 80-86'sının, alt paratiroid bezlerinin % 90-85'inin arterleri, inferior tiroid arterden gelir. Ancak inferior tiroid arterlerinin bağlanması, her olguda paratiroid hasarı ile sonlanmaz (33).

Hipoparatiroidi paratiroid bezlerinin iki veya daha fazlasının çıkarıldığı, hasar gördüğü veya arteriyel beslenmesinin bozulduğu durumlarda ortaya çıkar. Tiroidektomi piyesi ılık serum fizyolojik ile yıkanarak üzerinde istenmeyerek çıkarılmış bir veya iki paratiroid bezi varsa, bunlar diseke edilmeli ve ince dilimlere ayrılarak sternokleidomastoid kasına ekilmelidir. Paratiroid ototransplantasyonun sonuçları oldukça iyidir (33).

Uzun yıllar tedavi edilmemiş hipertiroidi ve hiperparatiroidi olgularında kemiklerdeki kalsiyum boşaldığından bu hastaların postoperatif dönemlerinde hipokalsemi ve tetani görülebilir. Aç kemik sendromu adı verilen bu tablonun nedeni; kemiklerin kalsiyum açığını kapatmak için büyük miktarda ve çok hızlı bir şekilde kalsiyum iyonlarını kandan çekmeleri ve depolamalarıdır. Bu hastalarda birkaç gün damar yolu ile yüksek dozda kalsiyum glukonat veya kalsiyum karbonat verilmesi semptomların ortadan kalkmasını sağlar (33).

Bazen hipoparatiroidizm uzun süre teşhis edilemez. Latent hipoparatiroidizm adının verdiğimiz bu tür olgularda erken yaşta katarakt, tırnak ve diş bozuklukları, monilya enfeksiyonları, saçlarda seyrelme, kalınlaşma, cilt, kıkırdak, beyin gibi yumuşak dokularda kalınlaşma saptanabilir. Bu hastalarda ameliyat, travma, doğum gibi nedenlerle akut hipoparatiroidi krizleri ortaya çıkabilir (33).

2.9.1. Hipoparatiroidizmin kliniği

Hipoparatiroidinin klinik belirtileri hafif olgularda, sinirlilik, pareteziler, kaslarda seyirme, kramplar, ağız çevresi, el ve ayaklarda uyuşma şeklindedir. Ağır olgularda bu belirtilere karpopedal spazm, tetani, larengeal spazma bağlı stridor ve siyanoz, epileptiform nöbetler ilave olabilir. Klinik muayenede, belirgin tetani bulguları olmayan hastalarda, Chvostek belirtisi ve ebe eli görüntüsü saptanabilir. Ancak normal insanların % 10 kadarında Chvostek belirtisi pozitifdir. Ameliyattan 6-12 saat sonra klinik belirtiler ortaya çıkar. Postoperatif 2-3 gün belirti veren veya vücut dengelerini değiştiren nedenler (doğum, travma, ameliyat) oluşmadıkça latent olarak belirti vermeyen olgular da saptanabilir (33).

2.9.2. Hipoparatiroidizmin tanısı

Serum Ca değeri 8 mg/100 ml'nin altında, fosfor 5 mg/100 ml üstündedir. Kalsiyum 7 mg/100 ml'nin altına düşmedikçe tetani pek görülmez. Bazı olgularda serum Ca seviyesi normal bulunabilir. Sadece iyonize Ca seviyeleri düşüktür. Alkali fosfataz düzeyleri normaldir (33).

2.9.3. Hipoparatiroidizmin tedavisi

Hipoparatiroidizm semptomlarının ağır olduğu, özellikle tetani ve larengeal spazmın ortaya çıktığı durumlarda, 1 amp kalsiyum glukonat damar içine 5-10 dakika içinde yavaş olarak verilir. Kalsiyum seviyesi 7 mg/100 ml'nin altına düşmüşse 4-5 amp kalsiyum glukonat 250 ml %5 glukoz solüsyonu içinde 4-8 saat sürede verilir. Klinik belirtiler ve serum kalsiyum seviyesi kontrol edilerek bu tedavi tekrarlanabilir. Oral yoldan günde 2 gr. Elementel kalsiyum sağlayacak şekilde kalsiyum glukonat, kalsiyum karbonat veya kalsiyum laktat verilebilir. Eğer 2 haftalık tedaviye rağmen hipokalsemi devam ediyorsa tedaviye 0.25 mg Rocaltrol (aktif Vitamin D preparatı) günde 2 defa ilave edilir. Bu doz gerektiğinde arttırılabilir. Ancak kalsiyum ve fosfor sık sık kontrol edilmelidir. Kalan paratiroid glandlarının "Rocaltrol" ile baskılanabileceği düşünülerek, ilaç dozu çok düşük tutulmalıdır (33).

Ameliyattan sonra 1 yıl geçmiş ve hipokalsemi devam ediyorsa bu durumun kalıcı hipoparatiroidizm olduğu kabul edilmelidir. Hipoparatiroidili hastalar iyi tedavi ve takip edilseler dahi halsizlik, parestezi ve irritabilite gibi şikayetler sürebilir (33).

3.HASTALAR VE METOD

Bu çalışmaya 15 Ekim 2007-15 Ekim 2008 tarihleri arasındaki 12 aylık dönemde Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda tiroid cerrahisi uygulanan ve total tiroidektomi yapılan 196 hastanın bulguları dahil edildi. Hastalar bu tarihler arasında prospektif olarak yaş, cinsiyet, preoperatif tanı (multinoduler guatr, toksik guatr, tiroid kanseri, Basedow-Graves, tiroidit, nüks), hormonal durum (hipotiroidi, ötiroidi, hipertiroidi), ameliyat süresi, ameliyatı yapan doktor (az tecrübeli, tecrübeli, çok tecrübeli), ameliyatta paratiroid hasarı olup olmadığı, paratiroid ototransplantasyonu yapıp yapılmadığı, preoperatuar antitiroid ajan kullanıp kullanmadığı, operasyondaki kanama miktarları yönünden değerlendirildi. Bu faktörlerin hipokalsemi üzerine etkileri değerlendirildi.

Bu hastaların tamamında; ameliyattan önce Tiroid fonksiyon testleri, Paratiroid hormon değerleri, serum kalsiyum-fosfor değerleri, Vitamin D düzeylerine bakıldı. Tiroid bezi ultrasonografik olarak değerlendirildi.

Bu hastaların tamamında; ameliyattan sonra 1. ve 2. günlerde serum kalsiyum ve fosfor, 1. günde paratiroid hormon düzeylerine bakıldı. Hipokalsemi semptomları gelişen hastalarda taburcu edilene kadar günlük kalsiyum-fosfor değerleri takip edildi.

Bütün biyokimya ve hormon tetkikleri, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi laboratuvarlarında uzman kişiler tarafından yapılmıştır. Tiroidektomi yapılacak ve tiroidektomi yapılan hastalardan alınan örnek kanların tamamı periferik venlerden alındıktan sonra uygun şekilde santrifüjden geçirilip günlük olarak çalışılmıştır. Hastanemiz Biyokimya laboratuvarında; total kalsiyum değerleri 8.8-10.8 mg/dl, fosfor değerleri 2.5-4.5 mg/dl, paratiroid hormon değerleri 15-65 pg/ml, Vitamin D değerleri 11-43 ng/ml, şeklindedir. Çalışmamıza kalsiyum değerleri 8.8 mg/dl'nin altında ve hipokalsemi kliniği olan hastalar dahil edilmiştir. Bu hastalara replasman tedavisi başlanmıştır. Şiddetli hipokalsemi kliniği olan hastalara erken safhada intravenöz kalsiyum, idame tedavisinde ise oral kalsiyum tedavisi uygulanmıştır.

Veriler sayı ve yüzde olarak verildi. Kategorik değişkenlerin analizinde ki-kare testi uygulandı. Tek değişkenli analizlerde $p < 0.2$ olan parametrelerde (cinsiyet, paratiroid hasarı, nodül boyutu, D vitamini ve preoperatuar tanı) hipokalsemi riskini belirlemek için lojistik regresyon modeline alındı. % 95 Güven Aralığında (G.A.) Tahmin Rölatif Risk (T.R.R.) hesaplandı. $P < 0.05$ olması durumunda fark istatistiksel olarak önemli kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 196 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 49.11±13.7'dir. Hastaların 153'si kadın (% 78.1), 43'ü erkektir (% 21.9) ve kadın/erkek oranı 3.55/1'dir. Yaş ve cinse göre dağılım Tablo 1'de gösterilmiştir.

Yaş/Cins	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
19 yaş altı	1	0.005	4	0.020	5	0.025
20-49 yaş	15	0.077	82	0.418	97	0.495
50 yaş üstü	26	0.132	68	0.348	94	0.480
Toplam	42	0.214	154	0.786	196	100.0

Tablo 1. Hastaların yaş ve cinse göre dağılımı

Çalışmaya dahil edilen 196 hastanın; 149'una Multinoduler guatr , 6'sına Basedow-Graves, 14'üne toksik noduler guatr, 9'una tiroid kanseri, 18'ine nüks nedeniyle total tiroidektomi yapıldı. Bu hastaların 6'sı hipotiroidik, 151'i ötiroidik, 39'u hipertiroidik idi. Ameliyat süresi 1 saat ile 4 saat arasında değişmekte idi ve ortalama ameliyat süresi 2 saat 45 dakika idi. 0-119 dakika arasında süren ameliyat sayısı 26, 120-179 dakika arasında süren ameliyat sayısı 115, 180 dakika ve üstü süren ameliyat sayısı 55 idi. Bu ameliyatların 21'i az tecrübeli, 15'i tecrübeli, 160'si çok tecrübeli cerrahlar tarafından yapıldı (Tablo 2).

ÖZELLİKLER	SAYILAR
TANI:	
Multinoduler Guatr	149 (% 76)
Basedow-Graves	6 (% 3.1)
Toksik Noduler Guatr	14 (% 7.1)
Tiroid kanseri	9 (% 4.6)
Nüks	18 (% 9.2)
HORMONAL DURUM:	
Hipotiroidik	6 (% 3.1)
Ötiroidik	151 (% 77.0)
Hipertiroidik	39 (% 19.9)
AMELİYAT SÜRESİ	
0-119 dakika arası	26 (% 13.3)
120-179 dakika arası	115 (% 58.6)
180 dakika ve üstü	55 (% 28.1)
CERRAHİN TECRÜBESİ	
Az tecrübeli	21 (% 10.7)
Tecrübeli	15 (% 7.6)
Çok tecrübeli	160 (% 81.6)

Tablo 2: Hastaların demografik özellikleri

Çalışmaya dahil edilen 196 hastanın; 7'sinde (% 3.6) operasyon sırasında paratiroid hasarı olmuş olup bu hastaların tamamına paratiroid ootransplantasyonu yapılmıştır. Hastaların 79'u (% 40.3) preoperatuar dönemde antitiroid tedavi almış olup, 117 hasta (% 59.7) preoperatuar dönemde herhangi bir medikal tedavi almamıştır. Antitiroid tedavi alan hastalara 100-300 mg/gün dozunda propylthiouracil verildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların peroperatuar kanama miktarları değerlendirilmiş olup ortalama kanama miktarı 127.60 cc olarak bulunmuştur. 1-99 cc arasında kanama değeri olan hasta sayısı 48 (% 24.5) , 100-199 cc arasında kanama

değeri olan hasta sayısı 97 (% 49.5), 200-299 cc arasında kanama değeri olan hasta sayısı 46 (% 23.4) ve 300 cc ve üzerinde kanama değeri olan hasta sayısı 5 (% 2.6) olarak tespit edilmiştir. Tiroid nodulünün büyüklüğüne göre değerlendirildiğinde 3 cm'den küçük nodülü olan hasta sayısı 61 (% 31.1), 3 cm'den büyük nodülü olan hasta sayısı 135 (% 68.9) olarak tespit edildi (Tablo 3).

ÖZELLİKLER	SAYILAR
PARATİROİD HASARI:	
Var	7 (% 3.6)
Yok	189 (% 96.4)
PREOP. İLAÇ KULLANIMI:	
Evet	79 (% 40.3)
Hayır	117 (% 59.7)
KANAMA MİKTARI:	
1-99 cc arası	48 (% 24.5)
100-199 cc arası	97 (% 49.5)
200-299 cc arası	46 (% 23.4)
300 cc ve üstü	5 (% 2.6)
NODULÜN ÇAPI	
3 cm'den küçük	61 (% 31.1)
3 cm'den büyük	135 (% 68.9)

Tablo 3: Hastaların demografik özellikleri

Çalışmaya dahil edilen 196 hastanın;

preoperatuar kalsiyum değerleri; 7.4-11.6 mg/dl arasında olup ortalama kalsiyum değeri 9.27 mg/dl.,

preoperatuar fosfor değerleri; 1.6-5.7 mg/dl arasında olup ortalama fosfor değeri 3.33 mg/dl.,

preoperatuar Paratiroid Hormon değerleri; 11-449 pg/ml arasında olup ortalama Paratiroid hormon değeri 60.24 pg/ml.

Preoperatuar Vitamin D değerleri; 4-110 ng/ml arasında olup ortalama Vitamin D değeri 12.97 ng/ml (Tablo 4).

ÖZELLİKLER	SAYILAR
Preoperatuar kalsiyum	7.4-11.6 mg/dl (9.27 mg/dl)
Preoperatuar fosfor	1.6-5.7 mg/dl (3.33 mg/dl)
Preoperatuar paratiroid hormon	11-449 pg/ml (60.24 pg/ml)
Preoperatuar vitamin D	4-110 ng/ml (12.97 ng/ml)

Tablo 4-Hastaların preoperatuar laboratuvar bulguları

Çalışmaya dahil edilen 196 hastanın;

postoperatuar 1.gün kalsiyum değerleri; 5.6-9.6 mg/dl arasında olup ortalama kalsiyum değeri 7.84 mg/dl.,

postoperatuar 2.gün kalsiyum değerleri; 4.7-9.8 mg/dl arasında olup ortalama kalsiyum değeri 8.19 mg/dl.,

postoperatuar Paratiroid hormon değerleri;1.2-101 pg/dl arasında olup ortalama paratiroid hormon değeri 35.2 pg/dl.'dir (Tablo 5).

ÖZELLİKLER	SAYILAR
Postoperatuar kalsiyum 1.gün	5.6-9.6 mg/dl (7.84 mg/dl)
Postoperatuar kalsiyum 2.gün	4.7-9.8 mg/dl (8.19 mg/dl)
Postoperatuar paratiroid hormon	1.2-101 pg/ml (35.2 pg/ml)

Tablo 5-Hastaların postoperatuar laboratuvar bulguları

Bu çalışmaya dahil edilen 196 hastanın, 47'sinde geçici hipokalsemi gelişmiştir. Hipokalsemi gelişmesine etki eden faktörleri değerlendirmek için yapılan analizde hastanın cinsi, preoperatuar tanı, preoperatuar D vitamin düşüklüğü, peroperatuar paratiroid hasarı ve nodulün küçüklüğü istatistiksel olarak anlamlı olarak etkili faktörler olarak bulunmuştur (Tablo 6).

		HIPOKALSEMİ			
		Hipokalsemi yok		Hipokalsemi var	
		Sayı	%	Sayı	%
Cinsiyet	Erkek	38	88,4	5	11,6
	Kadın	111	72,5	42	27,5
Yaş grupları	19 yaş altı	4	80,0	1	20,0
	20-49 yaş	72	74,2	25	25,8
	50 yaş üstü	73	77,7	21	22,3
Preop.Tanı	Multinoduler guatr	118	79,2	31	20,8
	Basedov-Graves	4	66,7	2	33,3
	Toksik N.Guatr	8	57,1	6	42,9
	Tiroid kanseri	5	55,6	4	44,4
	Nüks	14	77,8	4	22,2
Nodül büyüklüğü	< 3 cm	41	67,2	20	32,8
	> 3cm	108	80,0	27	20,0
Hormonal durum	Hipotroidik	4	66,7	2	33,3
	Ötroidik	117	77,5	34	22,5
	Hipertroidik	28	71,8	11	28,2
Ameliyat süresi	0-119 dakika	19	73,1	7	26,9
	120-179 dakika	88	76,5	27	23,5
	180 dakika üstü	42	76,4	13	23,6
Cerrahın tecrübesi	Az deneyimli	15	71,4	6	28,6
	Deneyimli	13	86,7	2	13,3
	Çok deneyimli	121	75,6	39	24,4
Paratiroid Hasarı	Yok	146	77,2	43	22,8
	Var	3	42,9	4	57,1
Kanama miktarı	1-99 cc	37	77,1	11	22,9
	100-199 cc	75	77,3	22	22,7
	200-299 cc	34	73,9	12	26,1
	300 cc ve üstü	3	60,0	2	40,0
Preop ilaç	Evet	56	70,9	23	29,1
	Hayır	93	79,5	24	20,5
Vitamin D	Normal	124	80,0	31	20,0
	Düşük	25	61,0	16	41,0

Tablo 6.Hipokalsemi gelişmesine etki eden faktörler

Yaptığımız çalışmada 43 erkek hastanın 5'inde (% 11.6), 153 kadın hastanın 42'sinde (% 27.5) geçici hipokalsemi bulguları oluşmuştur.Yapılan Ki-kare testinde, kadınlarda daha fazla hipokalsemi bulguları gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p < 0.032$). (Tablo 6)

Yaş gruplarına göre değerlendirdiğimiz zaman 19 yaş altındaki 5 hastanın 1'inde (% 20), 20-49 yaş arasındaki 97 hastanın 25'inde (% 25.8), 50 yaş üstü 94 hastanın 21'inde (% 22.3) geçici hipokalsemi bulguları oluşmuştur. Yapılan Ki-kare testinde, yaş grupları ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı bulunmuştur ($p < 0,838$) (Tablo 6).

Hastaların preoperatif tanıları yönüyle hastalar 5 gruba ayrıldı. Multinoduler guatr nedeniyle ameliyat edilen 149 hastanın 31'inde (% 20.8), Basedow-Graves nedeniyle ameliyat edilen 6 hastanın 2'sinde (% 33.3), toksik noduler guatr nedeniyle ameliyat edilen 14 hastanın 6'sında (% 42.9) , tiroid kanseri nedeniyle ameliyat edilen 9 hastanın 4'ünde (% 44.4), Nüks guatr nedeniyle ameliyat edilen 22 hastanın 4'ünde (% 22.2) geçici hipokalsemi bulguları oluşmuştur. Yapılan Ki-kare testinde, preoperatif tanıları ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı bulunmuştur ($p < 0,203$) (Tablo6). Preoperatif tanıları arasında toksik noduler guatr ve tiroid kanseri olan hastaları bir gruba, diğer hasta gruplarını bir gruba dahil ederek yaptığımız Ki-kare testinde, Toksik Noduler Guatr ve Tiroid kanseri olan grup ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p < 0,020$) (Tablo 6).

Hastalar operasyon esnasında ölçülen nodül büyüklüğüne göre, 3 cm'nin altında nodül büyüklüğü olan hastalar ve 3 cm'nin üstünde nodül büyüklüğü olan hastalar diye iki gruba ayrıldı. Nodül büyüklüğü 3 cm'nin altındaki 61 hastanın 20'sinde (% 32.8), nodül büyüklüğü 3 cm'nin üzerindeki 135 hastanın 27'sinde (% 20) hipokalsemi bulguları geliştiği görüldü. Yapılan Ki-kare testinde, nodul büyüklüğü 3 cm'nin altında olan hastalar ile hipokalsemi gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p < 0.052$) (Tablo 6).

Hastalar hormonal durumlarına göre değerlendirildiğinde, hipotiroidik olan 6 hastanın 2'sinde (% 33.3), ötiroidik olan 151 hastanın 34'ünde (% 22.5), hipertiroidik olan 39 hastanın 11'inde (% 28.2) hipokalsemi bulguları geliştiği görüldü. Yapılan Ki-kare testinde, hastaların hormonal durumları ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı bulunmuştur ($p < 0.655$) (Tablo 6).

Hastalar ameliyat süresine göre değerlendirildiğinde üç gruba ayrıldı. 0-119 dakika arası süren 26 tiroidektomiden 7'sinde (% 26.9), 120-179 dakika arası süren 115 tiroidektomiden 27'sinde (% 23.5), 180 dakika ve üzeri süren 55 tiroidektomiden 13'ünde (% 23.6) hipokalsemi bulguları geliştiği görüldü. Yapılan Ki-kare testinde, ameliyatların süreleri ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı bulunmuştur ($p < 0.931$) (Tablo 6).

Ameliyatları yapan cerrahların tecrübesi yönüyle değerlendirdiğimiz zaman, cerrahları az deneyimli, deneyimli ve çok deneyimli olarak üç gruba ayırdık. Az deneyimli grubu Yardımcı Doçent-kıdemli asistan, deneyimli grubu Doçent-kıdemli asistan, çok deneyimli grubu Profesör-kıdemli asistan olarak belirledik. Az deneyimli cerrahların yaptığı 21 tiroidektomiden 6'sında (% 28.6), deneyimli cerrahların yaptığı 15 tiroidektomiden 2'sinde (% 13.3), çok deneyimli cerrahların yaptığı 160 tiroidektomiden 39'unda (% 24.4) hipokalsemi bulguları geliştiği görüldü. Yapılan Ki-kare testinde, cerrahın tecrübesi ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı bulunmuştur ($p < 0.552$) (Tablo 6).

Ameliyat esnasında iatrojenik paratiroid hasarı gelişen 7 hastanın 4'ünde (% 57.1), paratiroid hasarı gelişmeyen 189 hastanın 43'ünde (% 22.8) hipokalsemi bulguları geliştiği görüldü. Paratiroid hasarı gelişen hastaların tamamında paratiroid ototransplantasyonu yapıldı. Yapılan Ki-kare testinde, iatrojenik paratiroid hasarı olusan ve ototransplantasyon yapılan hastalar ile hipokalsemi bulgularının gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p < 0.036$) (Tablo 6).

Ameliyat esnasında ölçülen kanama miktarlarına göre hastalar üç gruba ayrıldı. 1-99 cc kanaması olan 48 hastanın 11'inde (% 22.9), 100-199 cc kanaması olan 99 hastanın 22'sinde (% 22.7), 200-299 cc kanaması olan 46 hastanın 12'sinde (% 26.1), 300 cc ve üzeri kanaması olan 5 hastanın 2'sinde (% 40) hipokalsemi bulguları geliştiği görüldü. Yapılan Ki-kare testinde, kanama miktarları ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı bulunmuştur ($p < 0.817$) (Tablo 6).

Preoperatif ilaç kullanan 79 hastanın 23'ünde (% 29.1), preoperatif ilaç kullanmayan 117 hastanın 24'ünde (% 20.5) hipokalsemi bulguları geliştiği görüldü. Yapılan Ki-kare testinde, hastaların ilaç kullanması ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı bulunmuştur ($p < 0.167$) (Tablo 6).

Preoperatif ölçülen Vitamin D değerleri düşük olan 41 hastanın 16'unda (% 41), preoperatif ölçülen Vitamin D değerleri normal olan 155 hastanın 31'inde (% 20) hipokalsemi bulguları geliştiği görüldü. Yapılan Ki-kare testinde, Vitamin D değeri düzeyleri düşük olan hastalar ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p < 0.011$) (Tablo 6).

Bizim çalışmamızdan çıkan sonuçlara göre hipokalsemi gelişmesine etki eden faktörler, hastanın cinsi, preoperatuar tanı, preoperatuar D vitamin düşüklüğü, peroperatuar paratiroid hasarı ve nodulün küçüklüğü olarak bulunmuştur.

Bu parametreler hipokalsemi riskini belirlemek için lojistik regresyon modeline alındı ve tahmini rölatif risk hesaplandı (Tablo 7).

PARAMETRE	Kİ-KARE P	LOJİSTİK REGRESYON P	TAHMİNİ RÖLATİF RİSK
Cinsiyet	0.032	0.012	4.246
Preoperatuar tanı	0.020	0.008	3.943
Nodül boyutları	0.052	0.121	0.560
Paratiroid hasarı	0,036	0.036	6.840
Vitamin D düşüklüğü	0.011	0.003	3.439

Tablo 7. Lojistik regresyon modeli

5. TARTIŞMA

Tiroid nodülü, toplumda sık karşılaşılan klinik bir sorundur. İyottan fakir bölgelerde palpabl tiroid nodülü kadınlarda % 5, erkek popülasyonda % 1 oranında görülmektedir (2). Amerika Birleşik Devletleri'nde yetişkin popülasyonda klinik olarak belirgin nodüller % 4-7 oranında görülür ve kadınlarda daha sıktır (3-6). Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl % 0.89 yeni olgu ortaya çıkmaktadır. Ultrason çalışmaları yapıldığında elli yaşın üstündeki kişilerin % 50'sinde tiroid nodülü saptanmıştır, bu oran bazı randomize çalışmalarda % 19-67 arasında olduğu belirtilmiştir (2,6,7). Halen bütün dünyada 200 milyondan az olmayan bir guatr hastası topluluğu vardır. Guatr sadece boyun estetiği ile ilgili bir sorun olmayıp, hipotiroidi, hipertiroidi, tiroid kanseri, tiroidit gibi bağlantılı sorunların da sıklığını artıran bir halk sağlığı konusudur (8). Bazı bölgelerinde endemi şeklinde yaygın olarak guatr görülen ülkemizde, bu hastalığın prevalansı % 30.5 olarak bulunmuştur (9).

İlk defa Theodor Kocher tarafından yapılan tiroidektomi ameliyatı o zamandan beri pek çok ülkede genel cerrahi kliniklerinde en sık yapılan ameliyatlarda yer almaktadır. Özellikle de ülkemiz gibi tiroid hastalıkları açısından endemi bölgesi olan bir coğrafyada bu ameliyat oldukça sık yapıldığından, komplikasyonları açısından her cerrahın azami çaba ile bireysel tecrübesini birleştirmesi gereken bir girişimdir (38).

Yirminci yüzyılın başlarından beri tiroid cerrahisinin komplikasyonlarında ve mortalitesinde anlamlı bir azalma vardır (39). Bununla birlikte uygulanan tiroidektomi operasyonları, çeşitli komplikasyonlara özellikle hipokalsemiye yol açmaktadır. Bu komplikasyonlar nedeni ile hastalara bir çok kimyasal ve hormonal testler yapılmakta, hastaların hastanede kalış süreleri uzamaktadır. Klinik semptomları rahatlatmak ve ciddi komplikasyonları azaltmak için intravenöz kalsiyum tedavisi gerekmektedir. Hipokalsemi çoğu hastada kendiliğinden gerilese de, paratiroid bezlerinde irreversibl bir hasar meydana geldiğinde kalıcı da olabilmektedir. Sonuç olarak bu komplikasyon tiroidektomi maliyetini artırmaktadır (36).

Çeşitli biyolojik, klinik ve cerrahi faktörler tiroid operasyonu sonrası, serum kalsiyumunun düşmesine katkıda bulunabilir. Bilateral ya da unilateral tiroidektomi sonrası 12 saat içinde orta dereceli, asemptomatik hipokalsemi gözlenir ve çoğu hastada bu durum 24 saat içinde kendiliğinden düzelir. Aynı zamanda 24 saatte serum fosforu da bir miktar düşer. Perioperatif dönemdeki hemodilüsyon bu değişikliklerden sorumlu tutulabilir (36).

Yirminci yüzyılın sonlarına kadar komplikasyon oranlarının yüksekliği nedeniyle total tiroidektomi, kanser dışındaki tiroid patolojilerinde çok ender uygulanmıştır. Ancak günümüzde cerrahi tekniğin ilerlemesi sonucu total tiroidektominin subtotal tiroidektomi ile kıyaslanabilir bir morbidite ile yapılabildiği gösterilmiştir (40).

Birçok endokrin cerrahi tiroid kanserli hastalarda total tiroidektomiyi tercih ederken bazıları iyi prognozlu tiroid kanserli hastalarda hemitiroidektominin uygun bir tedavi yöntemi olduğunu savunmaktadır. Radikal cerrahi sonrası lokal nüks daha az olduğu ve özellikle kötü prognozlu tiroid kanserlerinin sürvisinin daha iyi olduğu konusunda açık kanıtlar mevcuttur (40).

Benign multinoduler guatr'larda her iki lobu da tutan nodüler hastalıkta total tiroidektominin daha uygun bir tedavi seçeneği olduğu gittikçe daha fazla kabul görmektedir. Multinoduler guatr ile uğraşan cerrahlar görmüşlerdir ki nodüller arasında normal görünümlü tiroid dokusu yoktur. Geride anormal doku bırakmak, hastayı nüks veya reoperasyon riskiyle karşı karşıya bırakmaktır. Rojdmarm ve Jarhutt, subtotal rezeksiyon sonrasında 30 yıllık takipte % 42 gibi bir nüks oranı bildirmişlerdir (40)

Bu çalışmaya total tiroidektomi uygulanan 196 hasta dahil edildi. Bu hastaların 47'sinde (% 24) postoperatif hipokalsemi bulgular görülmüştür. Çeşitli çalışmalarda hipokalsemi oranı % 6.9 ile % 49 arasında değişmektedir (13,39,41-44). Bizim çalışmamızdaki hipokalsemi oranımız literatür ile uyumludur.

Tiroid hastalıkları, nodüller ve kanserler dahil, kadınlarda erkeklere nazaran daha sık görülür (45). Erişkin popülasyonda kadın/erkek oranı 4/1 dir (46). Bizim yaptığımız çalışmada kadın/erkek oranı 3.55/1 dir. Filho ve ark.(47) yaptığı çalışmada erkek hastalarda geçici hipokalsemiyi % 24.5, kalıcı hipokalsemiyi ise % 5.7 , kadın hastalarda geçici hipokalsemiyi % 28.1, kalıcı hipokalsemiyi ise % 7.1 olarak bildirmiştir. Bu çalışmada hastanın cinsiyetinin hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine bir etkisi olmadığı belirtilmiştir. Abboud ve ark. (36)'nin yaptığı 265 hastanın dahil olduğu bir çalışmada 42 hastada (% 15.8) hipokalsemi bulgularının ortaya çıktığı ve bu hastaların 38'inin (% 90) kadın olduğu bulunmuştur. Bu sonucu tek değişkenli analizlerde istatistiksel olarak anlamlı bulmuş olmakla birlikte bu verinin, diğer önemli risk faktörleri de eklendiği zaman anlamlı olmadığını tespit etmiştir. Bozdağ ve ark.(48) 224 hastanın dahil olduğu bir çalışmada, cinsiyetin hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığını tespit etmişlerdir. Akgün ve ark.(37) yaptıkları çalışmada kadın/erkek oranını 5.5/1 olarak bulmuş ve cinsiyetin hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine bir etkisinin olmadığını tespit etmiştir. Ünal ve ark. (49) 1022 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada, kadın hastalarda hem kalıcı hem de geçici hipokalsemi oranını anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır.

Bizim yaptığımız çalışmada 43 erkek hastanın 5'inde (% 11.6) ve 153 kadın hastanın 42'sinde (% 27.5) hipokalsemi bulguları tespit edilmiştir. Yapılan Ki-kare testinde, kadın cinsiyetin hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğu bulunmuştur ($p < 0.032$). Yapılan lojistik regresyon modelinde tahmini rölatif risk 4.246 olarak bulunmuştur ($p < 0.012$). Bizim bulduğumuz bu sonuç literatur bilgileri ile paralellik göstermemekle birlikte diğer risk faktörlerinin bu sonuca ulaşmamıza neden olduğunu düşünmekteyiz.

Tiroid nodüllerinin görülme sıklığı yaş ile birlikte artmaktadır. Özellikle yaşlı hastalarda yaşam kalitesinin artması, eşlik eden hastalıkların artması ve yaşam beklentisinin uzaması ileri yaşta yapılan cerrahi işlemlerin nicelik ve niteliklerini etkilemiştir. Her ne kadar ileri yaşın cerrahi mortalite ve morbidite oranlarını artırdığı bildirilmiş ise de yapılan çalışmalarda bu oranların özellikle de elektif şartlarda yapılan cerrahi işlemlerde gittikçe azaldığı bildirilmiştir. Bu durum özellikle tiroid cerrahisi gibi elektif işlemlerin sayısını artırmaktadır (41).

Passler ve ark.(50)'nın yaptığı 738 hastanın dahil olduğu bir çalışmada geçici hipokalsemi oranları genç yaş grubu için % 14.1 ve ileri yaş grubu için % 13.6 olarak belirtilmiştir. Kalıcı hipokalsemi oranlarını ise genç yaş grubu için % 2 ve ileri yaş grubu için % 2.3 olarak belirtmiştir. Öztürk ve ark.(41)'nın yaptığı 286 hastanın dahil olduğu bir çalışmada geçici hipokalsemi oranları genç yaş hasta gruplarında % 34 ve ileri yaş hasta grubu için % 17 olarak belirtilmiştir. Kalıcı hipokalsemi hiçbir hastada gelişmemiştir. Passler ve ark. (50) tiroidektominin ileri yaşta morbiditeyi artırdığını ifade etmesine rağmen, yaş grupları arasında istatistiksel bir fark bulamamıştır. Öztürk ve ark.(41) ise ileri yaş hastalarda hipokalsemi oranlarının düşük olmasını açıklayıcı net bir veri bulamamıştır. Filho ve ark.(47) 316 hastanın dahil olduğu bir çalışmada yaş ile postoperatif hipokalsemi arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır. Rios ve ark.(51) 510 hastayı dahil ettikleri bir çalışmada ileri yaş hastalarda geçici hipokalsemi oranını % 25, genç yaş hastalarda ise geçici hipokalsemi oranını % 9, kalıcı hipokalsemi oranını % 0 ve % 8 olarak bulmuşlardır. Bu durumu ileri yaş hastalarda morbiditenin yüksek olmasına bağlamıştır. Akgün ve ark. (37) yaptıkları ve 416 hastanın dahil olduğu bir çalışmada hasta yaşının hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine istatistiksel olarak bir etkisinin olmadığını tespit etmiştir. Ünal ve ark. (49) 1022 hastanın dahil olduğu bir çalışmada, 60 yaş üstü hastalarda geçici hipokalsemi bulgularını anlamlı derece yüksek bulmuşlardır.

Bizim yaptığımız çalışmada 19 yaş altındaki 5 hastanın 1'inde (% 20), 20-49 yaş arasındaki 97 hastanın 25'inde (% 25.8) ve 50 yaş üstü 94 hastanın 21'inde (% 22.3) hipokalsemi bulguları tespit edilmiştir. Yapılan Ki-kare testinde, yaş grupları ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı bulunmuştur ($p < 0.838$). Elde edilen bu sonucun literatür bilgileri ile uyumlu olduğu görülmüştür. Yapılan tiroidektominin elektif bir cerrahi işlem olması nedeniyle böyle bir sonuca ulaştığımızı düşünmekteyiz.

Dünya nüfusunun yaklaşık 1/20'sinde nontoksik nodüler guatr bulunduğu ve bu guatrlı hastaların 2/3'ünün de iyot eksikliği bulunan bölgelerde yaşadığı belirtilmiştir. Tunbridge ve ark. Kuzey İngiltere'de nüfusun % 6.9'un da nontoksik guatr bulunduğunu tespit etmişlerdir (52). Bizim yaptığımız çalışmada guatr hastalığı nedeni ile operasyon endikasyonu koyulan hastaların % 76'sında nontoksik guatr tespit edilmiştir. Bozdağ ve ark.(48) yaptıkları çalışmada bu oranı

% 80.4 olarak bulmuştur. Filho ve ark.(47) diferansiye tiroid karsinomu nedeni ile ameliyat ettikleri 316 hastanın % 32.6'sında hipokalsemi bulguları geliştiğini tespit etmiştir. Bu durumun boyun diseksiyonu, paratrakeal lenf nodu diseksiyonu ile birlikte yapıldığı zaman anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Aydoğan ve ark.(53) yaptıkları bir çalışmada hipokalsemi bulguları gelişen 4 hastanın hepsinde malign hastalık mevcut olduğunu ve bu hastalarda total tiroidektomi ile birlikte boyun diseksiyonu yaptıklarını belirtmişlerdir. Bozdağ ve ark.(48) yaptıkları çalışmada Graves hastalığı ve nüks guatr nedeniyle ameliyat ettikleri hastalarda hipokalsemi oranlarının anlamlı olmadığını belirtmişlerdir. Alimoğlu ve ark.(54) 18 nüks olguda yaptıkları bir çalışmada geçici hipokalsemi oranını % 22, kalıcı hipokalsemi oranını ise % 6 olarak bulmuştur. Ünal ve ark. (49) yaptıkları çalışmada, nüks ve malignite varlığının hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine bir etkisinin olmadığını belirtmişlerdir.

Bizim yaptığımız çalışmada hastalar preoperatif tanı olarak beş gruba ayrılmıştır. Multinoduler guatr nedeniyle tiroidektomi yapılan 159 hastanın 31'inde (% 20.8), Basedow-Graves nedeniyle tiroidektomi yapılan 6 hastanın 2'sinde (% 33.3), toksik noduler guatr nedeniyle tiroidektomi yapılan 14 hastanın 6'sında (% 42.9), tiroid kanseri nedeniyle tiroidektomi yapılan 9 hastanın 4'ünde (% 44.4) ve nüks guatr nedeniyle tiroidektomi yapılan 18 hastanın 4'ünde (% 22.2) hipokalsemi bulguları geliştiği tespit edildi. Yapılan Ki-kare testinde, preoperatuar tanının hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığı bulunmuştur ($p < 0.203$). Toksik Noduler Guatr ve Tiroid Karsinomu nedeniyle ameliyat edilen hastalarda hipokalsemi bulguları % 42.9 ve % 44.4 gibi yüksek oranlarda bulunması üzerine bu iki hasta grubunu bir grup ve diğer preoperatuar tanı gruplarını ikinci bir grup olarak birleştirdiğimizde ise Toksik Noduler Guatr ve Tiroid Karsinomu nedeniyle ameliyat edilen hastalarda hipokalsemi bulguları gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.020$). Yapılan lojistik regresyon modelinde tahmini relatif risk 3.943 olarak bulunmuştur ($p < 0.008$).

Son on yılda, tiroid nodüllerinin tanı ve tedavisinde yeni yaklaşımlar gündeme gelmiştir. Bununla birlikte tüm dünyada farklı tanı ve tedavi yöntemleri uygulanmaya devam etmektedir ve hangi yaklaşımın daha doğru olduğu hakkındaki bilgiler çelişkili bir hal almıştır. Genellikle 1 cm üzerindeki nodüllerin araştırılması önerilirken, 1 cm'den küçük fakat malignite riski yüksek olan

(şüpheli USG bulgusu, boyuna radyoterapi hikayesi, aile öyküsü, vb.) gruba da detaylı inceleme şarttır (2). Filho ve ark.(39) yaptıkları 368 hastanın dahil olduğu bir çalışmada 4 cm'den küçük tiroid nodülü nedeniyle tiroidektomi yaptıkları hastalarda % 37.7 oranında geçici hipokalsemi, % 5.5 oranında kalıcı hipokalsemi bulguları, 4 cm'den büyük tiroid nodülleri nedeniyle yaptıkları tiroidektomiden sonra % 31.8 oranında geçici, % 8.8 oranında kalıcı hipokalsemi bulguları geliştiğini tespit etmişlerdir. Filho ve ark.(47) yaptıkları bir başka çalışmada 4 cm'den küçük tiroid nodülleri için yaptığı tiroidektomiden sonra % 29 oranında geçici hipokalsemi, % 3.3 oranında kalıcı hipokalsemi bulguları, 4 cm'den büyük tiroid nodülleri nedeniyle yaptıkları tiroidektomiden sonra % 24.8 oranında geçici hipokalsemi, % 6.4 oranında kalıcı hipokalsemi bulguları geliştiğini tespit etmişlerdir. Filho ve ark. yaptıkları her iki çalışmada tiroid nodül büyüklüğünün ve/veya küçüklüğünün hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olmadığını tespit etmişlerdir. Akgün ve ark. (37) yaptıkları çalışmada, nodül büyüklüğü fazla olan hastalarda hipokalsemi bulgularının fazla olduğunu ama istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bulmuşlardır.

Bizim yaptığımız çalışmada 3 cm'den küçük tiroid nodülleri nedeni ile yaptığımız tiroidektomiden sonra % 32.8 oranında, 3 cm'den büyük tiroid nodülleri nedeni ile yaptığımız tiroidektomiden sonra % 20 oranında geçici hipokalsemi bulguları geliştiği tespit edilmiştir. Yapılan Ki-kare testinde, hipokalsemi gelişmesi yönüyle hastaların tiroid nodül büyüklüğü 3 cm'nin altında ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p < 0.052$). Yapılan lojistik regresyonda tahmini rölatif risk 0.560 olarak bulunmuştur ($p < 0.121$).

Hipertiroidi, kadınların % 2'sinde, erkeklerin % 0.2'sinde görülen dolaşımda artmış tiroid hormon seviyesi ile karakterize bir hastalıktır (55). Bizim çalışmamızda 39 hasta (% 19.9) hipertiroidik, 151 hasta (% 77.7) otiroidik, 6 hasta (% 3.1) hipotiroidik idi. Hipertiroidik olan hastaların 29'u (% 19) kadın, 10'u (% 23.2) erkek idi. Abboud ve ark.(36) yaptığı 265 hastanın dahil olduğu bir çalışmada hipertiroidi olan 76 hastanın (% 28.7) 20'sinde, ötiroidik olan 169 hastanın (% 63.8) 21'inde, hipotiroidi olan 9 hastanın (% 3.4) 1'inde hipokalsemi bulguları geliştiğini tespit etmişlerdir. Yaptıkları istatistiksel çalışmada hipertiroidinin hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine etkili risk faktörü olduğunu bulmuşlardır. Güllüoğlu ve ark.(56) yaptığı, 40 hastanın hipertiroidik ve 39 hastanın ötiroidik olduğu toplam 79 hastanın

dahil olduğu bir çalışmada, hipertiroidi olan hastaların 10'unda, ötiroidik olan hastaların 5'inde hipokalsemi bulguları geliştiğini tespit etmiştir. Yapılan istatistiksel çalışmada hipertiroidin hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine etkisi olmadığını bulmuşlardır. Akgün ve ark. (37) preoperatif dönemde ötiroidik hastalarda hipokalsemi bulguları oranını % 9.6, hipotiroidik olan hastalarda hipokalsemi bulguları oranını % 6.5, hipertiroidik olan hastalarda hipokalsemi bulguları oranını % 7 olarak bulmuşlardır. Yaptıkları istatistiksel değerlendirme sonucunda preoperatif hormonal durumun hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine bir etkisi olmadığını belirtmişlerdir. Wilson ve ark.(57) yaptığı 50 hastanın dahil olduğu bir çalışmada, 7 hastanın hipertiroidik olduğu ve bu hastalardan 1'inde hipokalsemi bulguları geliştiğini tespit etmiştir. Yaptıkları istatistiksel çalışmada hipertiroidin hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine risk faktörü olmadığını tespit etmişlerdir. Bu durumun literatür bilgileri ile çeliştiğini ama hasta sayısının az olmasının bu duruma etken olabileceğini söylemişlerdir. Ünal ve ark. (49) yaptıkları çalışmada, hipertiroidik hastalarda hipokalsemi bulgularını bir miktar yüksek bulmuşlar ise de yaptıkları istatistiksel çalışmada bu sonucun anlamlı olmadığını belirtmişlerdir.

Bizim yaptığımız çalışmada 39 hipertiroidik hastanın 11'inde (% 28.2), 152 ötiroidik hastanın 34'ünde (% 22.5) hipokalsemi bulguları geliştiğini tespit ettik. Yapılan Ki-kare testinde, hastaların hormonal durumlarının hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığını tespit ettik ($p < 0.655$). Bu durumun hipertiroidik hastaların uzun bir süre medikal tedavi almasının sonucu olabileceği kanaatine vardık.

Zambudio ve ark.(58) yaptıkları ve 301 hastanın dahil olduğu bir çalışmada, cerrahinin süresi ile postoperatif komplikasyon gelişmesi arasında ilişki olup olmadığını araştırmışlardır. Hipokalsemi bulguları gelişen 29 hastada cerrahinin süresi 109 ± 41 dakika olarak tespit edilmiş iken, hipokalsemi bulguları gelişmeyen 272 hastada cerrahinin süresi 102 ± 27 dakika olarak tespit edilmiş. Yapılan istatistiksel değerlendirmede cerrahinin süresi ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki olmadığını bulmuşlar.

Bizim yaptığımız çalışmada ortalama cerrahi süresi 164 dakikadır. 0-119 dakika arasında yapılan 26 tiroidektomiden 7'sinde (% 26.9), 120-179 dakika arasında yapılan 115 tiroidektomiden 27'sinde (% 23.5), 180 dakika ve üstü yapılan 55 tiroidektomiden 13'ünde (% 23.6) hipokalsemi bulguları gelişmiştir. Yapılan Ki-kare testinde, cerrahinin süresinin hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığını tespit ettik ($p < 0.931$).

Tiroidektomi genel cerrahi, toraks cerrahisi, endokrin cerrahi ve baş-boyun cerrahisi eğitimini almış cerrahlar tarafından uygulanan dünyanın en yaygın cerrahi yöntemidir. Literatürde bazı yayınlar komplikasyon oranının cerrahın tecrübesi ile ilişkili olduğunu yayınlamışlardır (47). Filho ve ark. (47) yaptıkları çalışmada tiroidektomilerin % 60'inin 2 gözeticisi veya yöneticisi cerrah tarafından, % 22'sinin 6 cerrah tarafından, % 18'inin 2 cerrah tarafından yapıldığını ve komplikasyon yönüyle istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını tespit etmişlerdir. Bergamachi ve ark. (59) yaptıkları bir çalışmada 1192 tiroid ameliyatının 11 cerrah tarafından yapıldığını ve hastalarda komplikasyon oranları arasında istatistiksel bir fark olmadığını tespit etmişlerdir. Akçay ve ark. (60) yaptıkları, 102 hastanın dahil olduğu bir çalışmada, 81 hasta (% 79.4) tecrübeli cerrahlar, 21 hasta (% 20.6) az tecrübeli cerrahlar tarafından ameliyat edilmiş. Tecrübeli cerrahlar tarafından tiroidektomi yapılan 81 hastanın 6'sında, az tecrübeli cerrahlar tarafından tiroidektomi yapılan 21 hastanın 2'sinde geçici hipokalsemi bulguları geliştiği gözlenmiştir. Sonuçların istatistiksel analizinde tecrübenin hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine etkisinin olmadığı tespit edilmiştir. Tecrübe konusunda literatürde tam bir görüş birliği olmamakla birlikte, yılda 50 total tiroidektomi yapan cerrahları tecrübeli, yılda 50 total tiroidektomiden az yapan cerrahları az tecrübeli olarak kabul edilmektedir (61). Akgün ve ark. (37) yaptıkları çalışmada, yapılan tiroidektomilerin % 6.7'sini uzman doktor, % 10.3'ünü 4.yıl asistanı, % 13.7'sini 3.yıl asistanı, % 5.7'sini 2.yıl asistanı yapmış ve hipokalsemi bulguları gelişmesi yönüyle cerrahlar arasında istatistiksel olarak bir fark olmadığını tespit etmişlerdir. Ünal ve ark. (49) yaptıkları çalışmada, hastaların % 61.3'ünün uzman denetiminde asistan doktorlar, % 38.7'sinin uzman doktorlar tarafından opere edildiğini, uzman doktorlar tarafından yapılan olgularda kalıcı hipokalsemi oranı % 3.8 iken, uzman denetiminde asistanların yaptığı olgularda bu oranın % 0.9 olduğunu ve bu sonucun istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmişlerdir. Asari ve ark. (62) yaptıkları çalışmada endokrin cerrahide

uzmanlaşmış cerrahlar tarafından yapılan operasyonlarda % 19.6, stajyer doktorlar tarafından yapılan operasyonlarda % 32.8 oranında geçici hipokalsemi bulguları geliştiğini, kalıcı hipokalseminin tamamının stajyer doktorlar tarafından yapılan operasyonlar sonucunda meydana geldiğini tespit etmişlerdir. Bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmişlerdir.

Bizim yaptığımız çalışmada az deneyimli cerrahların yaptığı 21 tiroidektominin 6'sında (% 28.6), deneyimli cerrahların yaptığı 15 tiroidektomilenin 2'sinde (% 13.3), çok deneyimli cerrahların yaptığı 160 tiroidektominin 39'unda (% 24.4) geçici hipokalsemi bulguları geliştiği tespit edilmiştir. Yapılan Ki-kare testinde hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine cerrahi tecrübenin istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığı tespit edilmiştir ($p < 0.552$).

Tiroid cerrahisi esnasında paratiroid bezlerin korunması için her türlü çaba gösterilmelidir. Her ne kadar paratiroid bezlerin korunması için her türlü dikkat ve özen gösterilse dahi bazen paratiroid bezleri korunur, ancak vasküler pediküllerin hasarı sonucu bez devaskularize kalıp iskemik hadiseye maruz kalabilir (63). Inferior tiroid arterin proksimalden bağlanıp bağlanmaması konusunda halen tam bir fikir birliği yoktur. Inferior tiroid arterin proksimalden bağlanmasına karşın gelişen hipoparatiroidizm oranlarının kabul edilebilir sınırlar içerisinde kaldığı saptanmıştır. Ayrıca yapılan çalışmalarda, paratiroidlerin tiroid kapsülünden gelen damarlarla da beslendiği gösterilmiştir. Tüm bunlara karşın son yıllarda inferior tiroid arterin proksimalden bağlanması ile alt paratiroidlerin beslenmesinde bozulma olacağı ve hipoparatiroidi şansının artacağı daha çok taraftar bulmuştur (64) Kalıcı iskemiye maruz kalındığından emin olunan bir bez mutlaka ototransplante edilmelidir (63). Abboud ve ark.(36) 265 hastanın dahil olduğu bir çalışmada, 26 hastada iatrojenik olarak paratiroid hasarı oluşmuş. Bu hastalardan 16'sında paratiroid bezini sternokleiodomastoid kas içerisine ototransplante etmişler. Hastaların yarısında geçici hipokalsemi bulguları geliştiğini tespit etmişler. Yaptıkları istatistiksel çalışmada paratiroid ototransplantasyonunun hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine etkili bir risk faktörü olduğunu bulmuşlardır. Wilson ve ark. (57) yaptıkları çalışmada, paratiroid rezeksiyonun geçici hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine bağımsız bir risk faktörü olduğunu tespit etmişlerdir. Palazzo ve ark. (65) 1196 hastanın dahil olduğu bir çalışmada, iatrojenik hasara uğrayıp ototransplantasyon yapılan paratiroid bez sayısı arttıkça hipokalsemi bulgularının ortaya çıkmasının anlamlı olarak arttığını belirtmiştir. Asari ve ark. (62) yaptıkları

bir çalışmada 170 hastanın 85'inde (% 50) iatrojenik paratiroid hasarı oluştuğunu bunların tamamının ototransplantasyon yapıldığını ve 31 (% 36.5) hastada hipokalsemi bulguları geliştiğini tespit etmiştir. Kalıcı hipokalsemi bulguları gelişen hastaların tamamında paratiroid ototransplantasyonu mevcuttur. Yaptıkları istatistiksel değerlendirmede iatrojenik paratiroid hasarı ve ototransplantasyonun hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Güllüoğlu ve ark. (56) yaptıkları 79 hastanın dahil olduğu çalışmada, iatrojenik paratiroid hasarına uğrayan ve ototransplante edilen hastalar ile hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını tespit etmişlerdir.

Bizim yaptığımız çalışmada iatrojenik paratiroid hasarı gelişen ve ototransplante edilen 7 hastanın 4'ünde hipokalsemi bulguları geliştiği tespit edilmiştir. Yapılan Ki-kare testinde, ototransplantasyonun hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğu tespit edildi ($p < 0.036$). Yapılan lojistik regresyon modeline göre tahmini rölatif risk 6.840 olarak bulunmuştur ($p < 0.036$). Biz dikkatli ve titiz bir operasyon sonrasında paratiroid bezlerin korunabileceğini, ancak paratiroid bezinin beslenmesinin bozulduğu veya yanlışlıkla çıkarıldığı durumlarda sternokleidomastoid kas içerisine ototransplante edilmesi gerektiği düşüncesindeyiz.

Tiroidektomi esnasında oluşan kanama miktarındaki artış paratiroid bezi üzerine olumsuz bir etki olusturabilir mi? Öztürk ve ark. (41) yaptıkları bir çalışmada peroperatuar kanama miktarını hesaplamış ve bunun postoperatif dönemde bir komplikasyona sebep olmadığını tespit etmişler. Ünal ve ark. (49) yaptıkları çalışmada, peropeparatuar kanaması olan hastalarda geçici hipokalsemi oranını % 55.6, kanaması olmayan hastalarda % 13.1, peroperatuar kanaması olan hastalarda kalıcı hipokalsemi oranını % 25, kanaması olmayan hastalarda % 1.4 olarak bulmuştur. Yaptıkları istatistiksel çalışmada bu oranları anlamlı bir şekilde yüksek bulmuşlardır. Bu durumu hemostazı sağlamak için gösterilen çaba sırasında paratiroid bezinin beslenmesinin bozulması olarak yorumlamışlardır.

Bizim yaptığımız çalışmada peroperatuar 1-99 cc kanaması olan 48 hastanın 11'inde (% 22.9), 100-199 cc kanaması olan 99 hastanın 22'sinde (% 22.7), 200-299 cc kanaması olan 46 hastanın 12'sinde (% 26.1), 300 cc ve üzerinde kanaması olan 5 hastanın 2'sinde (% 40)

hipokalsemi bulguları geliştiğini tespit ettik. Yapılan Ki-kare testinde, kanama miktarının az veya çok olmasının hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine bir etkisinin olmadığını tespit ettik ($p < 0.817$). Literatürde bu konuda yapılmış fazla bir çalışmaya da rastlamadık.

Hipertiroidinin tedavisinde 3 ayrı yöntem vardır. Bunlar antitiroid ilaçlar, radyoaktif Iyot tedavisi ve cerrahi tedavidir. Her üç yöntem de etkili olmasına rağmen genellikle tek başına yeterli olamamaktadır. Cerrahi tedavi planlanan hastaların ötiroidik duruma gelmesi için antitiroid ilaçların birkaç aylık kullanımı gerekmektedir (55). Bizim yaptığımız çalışmada preoperatif dönemde hipertiroidik olan 79 hasta 1-6 ay arasında antitirod ilaç kullanmıştır. Bozdağ ve ark. (48)'nin yaptığı ve 224 hastanın dahil olduğu bir çalışmada preoperatuar dönem de antitiroid ilaç kullanımının, postoperatif dönemde komplikasyon gelişmesi üzerine etkili bir faktör olmadığını tespit etmişlerdir.

Bizim yaptığımız çalışmada preoperatuar dönemde antitiroid ilaç kullanan 79 hastanın 23'ünde (% 29.1) preoperatuar dönemde antitiroid ilaç kullanmayan 117 hastanın 24'ünde (% 20.5) hipokalsemi bulguları geliştiği tespit edilmiştir. Yapılan Ki-kare testinde, preoperatuar dönem de antitiroid ilaç kullanımının hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığı tespit edilmiştir ($p < 0.167$).

Ülkemizin kentsel bölgelerinde yaşayan annelerin büyük çoğunluğunda (% 46-80) orta veya şiddetli düzeylerde D vitamini yetersizliği sorunu vardır. Bu yetersizlik doğurganlık çağındaki kadınların yetersiz D vitamini alımı, örtünme ve yaşam tarzı nedeniyle yetersiz güneş ışığı alma gibi nedenlerle oluşmaktadır (66). D vitamini eksikliği yaşlılarda da sıktır. Yetersiz beslenme, ciltteki Vitamin D sentezinde azalma ve güneş ışığından yararlanmada azalma yaşlılardaki Vitamin D eksikliğinin en önemli sebepleridir (67). MacFarlane ve ark. (68) yaptıkları 39 erkek ve 87 kadın hastanın dahil olduğu bir çalışmada Avrupa populasyonun da Vitamin D eksikliği oranını % 34 olarak bulmuştur. Bu çalışma da 87 kadın hastanın 17'sinde (% 17.2) Vitamin D eksikliği tespit etmiştir. Bizim yaptığımız çalışmada 196 hastanın 41'inde (% 20.9), 153 kadın hastanın 36'sında (% 23.5) Vitamin D eksikliği tespit edildi.

Roh ve ark. (69) yaptıkları ve 90 hastanın dahil olduğu bir çalışmada postoperatif Vitamin D ve kalsiyum verilen hastalarda verilmeyen hastalara göre hipokalsemi bulgularının daha az olduğunu ve yaptıkları istatistiksel çalışmada postoperatif dönemde verilen Vitamin D ve kalsiyumun hipokalsemi bulgularını azaltmasında anlamlı bir faktör olduğunu tespit etmişler. Kurukahvecioğlu ve ark. (70) yaptıkları ve 487 hastanın dahil olduğu bir çalışmada postoperatif Vitamin D ve kalsiyumun rutin verilmesinin hipokalsemi bulgularının ortaya çıkmasını anlamlı bir şekilde azalttığını bulmuşlardır. Erbil ve ark. (71) preoperatif dönemde ölçülen Vitamin D değerleri normal sınırın altında olan hastalarda, hipokalsemi bulguları gelişmesini istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır. Chia ve ark. (72) ise preoperatif dönemde ölçülen Vitamin D düzeyleri ile postoperatif hipokalsemi bulguları gelişmesi arasında bir ilişki olmadığını belirtmiştir .

Bizim yaptığımız çalışmada Vitamin D düzeyi normal sınırın altında olan 41 hastanın 16'sında (% 41) hipokalsemi bulguları geliştiği görüldü. Yapılan Ki-kare testinde, hipokalsemi bulgularının gelişmesinin Vitamin D düzeyleri düşük hastalar da anlamlı olduğu tespit edildi. ($p < 0.011$). Yapılan lojistik regresyon modeline göre tahmini rölatif risk 3.439 olarak bulunmuştur ($p < 0.003$).Tiroidektomi planlanan hastaların Vitamin D düzeylerinin bakılarak, tiroidektomi öncesi normal değerlerin sağlanması veya bu hastalarda postoperatif dönemde en erken safhada Vitamin D ilave tedavisinin başlanması gerekmektedir.

SONUÇ

1. Enflamatuvar, tümoral, fonksiyonel veya kozmetik nedenlerle tiroid bezinin bir bölümünün veya tamamının çıkarılması demek olan tiroidektomi, cerrahların en sık uyguladıkları ameliyatlar arasında yer almaktadır.
2. Hipokalsemi semptomatik olsun veya olmasın tiroid operasyonlarından sonra sık görülen komplikasyonlardan biridir.
3. Tiroidektomi ameliyatından sonra ilk 24 saat içerisinde mutlaka kalsiyum değerleri ölçülmeli, semptomatik olsun veya olmasın bir veya daha çok faktör var ise gerekli medikal tedaviye derhal başlanmalıdır.
4. Çalışmamızda hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine “yaş, hormonal durum, ameliyat süresi, operasyonu yapan cerrahın tecrübesi, operasyon esnasındaki kanama miktarı, hastanın preoperatif ilaç kullanmasının” etkili birer faktör olmadığı bulunmuştur.
5. Çalışmamızda hipokalsemi bulguları gelişmesi üzerine “cinsiyet, preoperatif tanı, paratiroid hasarı, nodül boyutları ve Vitamin D eksikliği” etkili birer faktör olarak bulunmuştur.
6. Çalışmamızdaki bu sonuçlara rağmen hipokalsemi etyolojinin sadece bu faktörlere bağlamak doğru olmaz, bu daha çok multifaktoriyel bir durumdur.

7. KAYNAKLAR

1. Schwartz S. Tiroid ve paratiroid. İçinde: Sadler GP, Clark OH (yazar). Principles of surgery. New York. Seventh Edition. Mc Graw –Hill. 1999: 1687-1737
2. Süslü N, Hoşal S. Tiorid Nodülüne Yaklaşım ve Cerrahi Endikasyonlar. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007,3(49):5-12
3. Kaynaroglu ZV. Tiroid nodüllerine genel yaklaşım. İçinde Sayek İ (yazar). Temel Cerrahi. Ankara:3.Baskı.Güneş Kitabevi 2004:1577-81
4. Hegedus L. Clinical practice, the thyroid nodule. N Engl J Med 2004;351:1764-71
5. Tan GH, Gharid H. Thyroid incidentilomas: Management approaches to nonpalpable nodules discovered incidentally on thyroid imaging. Ann Inter Med 1997;126:226-31
6. Ugurlu S, Caglar E, Yesim TE, et al. Evaluation of thyroid nodules in Turkish population. The Japanese Society of Internal Medicine 2008;205-09
7. Bükey Y. Tiroid nodüllerinde yaklaşım. Tiroid Hastalıkları Sempozyumu. İstanbul. 1999; 75-78
8. Hatemi H. Endemik Guatr. İçinde Ünal G. Tiroid hastalıkları. İstanbul :AB Ofset Basın-Yayın, 2000:159-3
9. Uslu İ, Erdil TY. Tiroid nodüllerinin değerlendirilmesi. Tiroid hastalıkları sempozyumu. İstanbul. 1999; 27-32
10. Yetkin E. ”Tiroidectomy komplikasyonları”.İçinde İşgör A.(yazar) Tiroid hastalıkları ve cerrahisi. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık baskı 1.Bölüm,2000:10,583-95
11. Kalaycı G. Nontoksik guatr.İçinde : Tezelman S(yazar). Genel Cerrahi. İstanbul. Nobel Tıp Kitapevleri. 2002; 435-42
12. Bellantone R, Lombardi CP, Raffaelli M . et al. Is routine supplementation therapy (calcium and vitamin D) useful after total thyroidectomy? Surgery. Rome: by Mosby, 2002; 1109-13.
13. Thomusch O, Machens A, Sekulla C. et al. The impact of surgical technique on postoperative hypoparathyroidism in bilateral thyroid surgery : A multivariate analysis of 5846 consecutive patients. Surgery. Freiburg: by Mosby, 2003; 133: 180-5.
14. Jacobs JK, Aland JW, Ballinger JF. Total thyroidectomy. Ann Surg 1983; 197(5): 542-8.
15. Khatri VP, Asensio JA (eds). Operative Surgery Manual, Philedelphia: Saunders, 2003: 3-4.

16. Hanks JB. Thyroid embriology and anatomy. In Townsend JR, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL (eds). Sabiston Textbook of Surgery. Philedelphia: Saunders, 2004: 947-950.
17. Özarmağan S. Tiroid Hastalıkları. İçinde Değerli Ü, Erbil Y(yazarlar). Genel Cerrahi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti, 2006: 223-34.
18. Kaynaroglu ZV. (Yazar). Tiroid Fizyolojisi ve Fonksiyon Testleri. İçinde Sayek İ (yazar). Temel Cerrahi. Ankara:3.Baskı.Güneş Kitabevi 2004:1571-76
19. Harrison JL, Staren ED, Prinz RA. Embryology, Anatomy and Physiology of Thyroid. In Prinz RA, Staren ED (eds). Endocrine Surgery. Georgetown: Landes Bioscience, 2000;1:1-9.
20. Mostafa G, Cathey L, Greene FL. Thyroid and Parathyroid Anatomy. In Review of Surgery. New York: Springer Science + Business Media, 2006;144:329-31.
21. Mcgregor AM. The thyroid gland and disorders of thyroid function. In Ledingham JGG, Warrel DA. Concise Oxford Textbook of Medicine. New York: Oxford University Press, 2000: 554.
22. Ören D. Tiroid. Genel Cerrahi Ders Notlari (Donem 3-4). Erzurum. Atatürk Üniversitesi Yayınevi. 2003: 199-216
23. Oğuz M. Tiroidin cerrahi hastalıkları. İçinde Engin A. (yazar). Genel Cerrahi Tanı ve Tedavi İlkeleri. İstanbul: Atlas kitapçılık 2007;49: 729-752
24. Thyroid Physiology. In Mostafa G, Cathey L, Greene FL (eds). Review of Surgery. New York: Springer Science + Business Media, 2006;145:332-33.
25. Usman A, Konan A, Sayek İ. Paratiroid Hastalıkları. İçinde Sayek İ.(Yazar) Temel Cerrahi. Ankara 3.Baskı. Güneş Kitabevi 2004:1631-47
26. Erbil Y, Barbaros U. Paratiroid Hastalıkları İçinde Değerli Ü, Erbil Y(yazarlar). Genel Cerrahi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti, 2006: 243-49.
27. Wang CA. The Anatomic Basis of Parathyroid Surgery. Ann Surg 1976; 183(3): 271-5
28. Le HN, Norton JA. Parathyroid. In Norton JA. Essential Practice of Surgery: Basic Science and Clinical Evidence. New York: Springer-Verlag, 2002;27:369-70
29. Frahköse Z. Tiroidin cerrahi hastalıkları. İçinde Engin A. (yazar). Genel Cerrahi Tanı ve Tedavi İlkeleri. İstanbul: Atlas kitapçılık yayım yılı 2007;51:761-782
30. Altaca G, Onat D. (Yazarlar). Tiroidektomi ve komplikasyonları. İçinde Sayek İ (yazar). Temel Cerrahi. Ankara:3.Baskı.Güneş Kitabevi 2004:1621-30
31. Angelos P. Thyroid Lobectomy and Total Thyroidectomy. In Bell RH, Kayfman DB (eds) Northwestern Handbook Georgetown: Landes Bioscience, 2005;54:149-2

32. Ünal G. Cerrahi Tedavi Teknikleri. İçinde Ünal G (yazar). Tiroid Hastalıkları. İstanbul :AB Ofset Basın-Yayın, 2000:503-31
33. Ünal H. Tiroidektomi Komplikasyonları. İçinde Ünal G (yazar). Tiroid Hastalıkları. İstanbul :AB Ofset Basın-Yayın, 2000:532-43
34. Prinz RA. Complications of Thyroid Surgery. In Prinz RA, Staren ED (eds). Endocrine Surgery. Georgetown: Landes Bioscience, 2000;9:87-1
35. Toprak D., Doğanay M., Kama NA. Complications After Thyroid Operations. The Medical Journal of Kocatepe 2004;5:1-6
36. Abboud B , Sargi Z, Akkam M, et al. Risk Factors for Postthyroidectomy Hypocalcemia. J Am Coll Surg. 2002; 195: 456-61
37. Akgün YA, Öngören AU, Kuru S, ve ark. Tiroid Cerrahisi Sonrası Tetani. Turkish Medical Journal . 2007;1:80-85
38. Demirer S. Tiroidektomi Komplikasyonlar. Türkiye Klinikleri J Surg Med 2005; 1(12):71-76.
39. Filho JG, Kowalski LP. Surgical complications after thyroid surgery performed in a cancer hospital. Otolaryngology Head and Neck Surgery 2005; 132:490-4
40. Bender Ö, Yüney E, Çapar H, ve ark. Total Tiroidektomi Deneyimlerimiz. Endokrinolojide Diyalog 2004; 1:10-12
41. Öztürk G, Akçay MN, Basoğlu M, ve ark. İleri Yaş Hastalarda Selim Tiroid Hastalıkları İçin Tiroidektomi: Klinik Deneyimlerimiz. Endokrinolojide Diyalog 2009; 6:14-18
42. Sason AR, Pingpank JF, Wetherington RW, et al. Incidental Parathyroidectomy During Thyroid Surgery Does Not Cause Transient Symptomatic Hypocalcemia. Arch Otolaryngol Head Neck Surgery 2001; 127:304-8
43. Rosato L, Avenia N, Bernante P, et al. Complications of Thyroid Surgery: Analysis of a Multicentric Study on 14934 Patients Operated on in Italy over 5 Years. World J. Surgery 2004; 28: 271-6
44. Cranshaw IM, Moss D, Kelly EW, et al. Intraoperative parathormone measurement from the internal jugular vein predicts post-thyroidectomy hypocalcaemia. Langenbecks Arch Surg 2007; 392:699-7
45. Ünal G. Tiroid Nodülleri. İçinde Ünal G (yazar). Tiroid Hastalıkları. İstanbul: AB Ofset Basın-Yayın 2000:176-92
46. Tuncel E, Ersoy C, Ertürk E, et al. Retrospective Analysis of the Histopathological Pattern of Thyroid Cancer in the Southern Marmara Region of Turkey and

- Comparison of the Data with the Data of Previous Decade. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism 2003; 3:107-1
47. Filho JG, Kowalski LP. Postoperative Complications of Thyroidectomy for Differentiated Thyroid Carcinoma. American Journal of Otolaryngology 2004; 25:225-0
 48. Bozdağ AD, Çevikel MH, Demirkıran AE, ve ark. Benign Tiroid Cerrahisinde Postoperatif Komplikasyonları Etkileyen Risk Faktörleri. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2002; 3:25-29
 49. Ünal B, Bozkurt B, Karabeyoğlu M, ve ark. Tiroid Cerrahisinde Komplikasyonları Etkileyen Faktörler: 1022 Olgunun Analizi. Endokrinolojide Diyalog 2008; 2:38-43
 50. Passler C, Avanessian R, Kaczirek K, et al. Thyroid Surgery in the Geriatric Patient. Arch Surg 2002; 137:1243-8
 51. Rios A, Rodriguez JM, Galindo PJ, et al. Surgical treatment for multinodular goitres in geriatric patients. Langenbecks Arch Surgery 2005; 390:236-2
 52. Ünal G, Ünal H. Nontoksik Guatr. İçinde Ünal G (yazar). Tiroid Hastalıkları. İstanbul: AB Ofset Basın-Yayın 2000:164-75
 53. Aydoğan B, Kıroğlu F, Soylu L, ve ark. Tiroid Cerrahisi Sonuçlarımız. K.B.B. ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi 1999; 7:135-8
 54. Alimoğlu O, Akdağ M, Şahin M, ve ark. Benign nüks multinoduler guatr'da reoperatif tiroid cerrahisi. Endokrinolojide Diyalog 2005; 2:3-38
 55. Taneri F, Kurukahvecioğlu O. Hipertiroidizm ve Cerrahi Tedavi. Türkiye Klinikleri J Surg Med 2005; 12: 39-42
 56. Güllüoğlu BM, Manukyan MN, Cingi A, et al. Early Prediction of Normocalcemia after Thyroid Surgery. World J. Surg. 2005; 29: 1288-93
 57. Wilson RB, Erksine C, Crowe PJ. Hypomagnesemia and Hypocalcemia after Thyroidectomy: Prospective Study. World J. Surg. 2000; 24: 722-26
 58. Zambudio AR, Rodriguez J, Riquelme J, et al. Prospective Study of Postoperative Complications After Total Thyroidectomy for Multinodular Goiters by Surgeons With Experience in Endocrine Surgery. Annals of Surgery. 2004; 240:18-25
 59. Bergamaschi R, Becouarn G, Ronceray J, et al. Morbidity of Thyroid Surgery. The American Journal of Surgery 1998; 176:71-75
 60. Akçay MN, Öztürk G, Akçay G, ve ark. Noduler Guatr Nedeniyle Total Tiroidektomi Yapılan Hastalarda Cerrahin Tecrübesiyle Postoperatif Hipokalsemi Arasındaki İlişki. Endokrinolojide Diyalog 2008; 5:317-8

61. Manouras A, Markogiannakis H, Lagoudianakis E, et al. Unintentional parathyroidectomy during total thyroidectomy. *Head Neck* 2008; 30(4):497-502
62. Asari R, Passler C, Kaczirek K, et al. Hypoparathyroidism After Total Thyroidectomy. *Arch Surg* 2008; 143:132-7
63. Kepenekçi I, Tuğ T. Tamamlayıcı Tiroidektomi. *Türkiye Klinikleri J Surg Med* 2005; 12;77-82
64. Batman AK, İbiş C, İrfanoğlu ME. Tiroidektomi Sonrası Görülen Komplikasyonlar. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2007; 38:56-61
65. Palazzo FF, Sywak MS, Sidhu SB, et al. Parathyroid Autotransplantation during Total Thyroidectomy-Does the Number of Glands Transplanted Affect Outcome? *World J.Surg* 2005; 29:629-31
66. Hatun Ş, Bereket A, Çalikoglu AS, ve ark. Günümüzde D vitamini yetersizliği ve nutrisyonel rikets. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2003; 46:224-41
67. Karadavut KI, Başaran A, Çakıcı A. Osteoporoz Tedavisinde Vitamin D'nin Yeri. *Turkish Journal of Geriatrics* 2002; 5:115-22
68. MacFarlane GD, Sackrison JL, Body JJ, et al. Hypovitaminosis D in a normal, apparently healthy urban European population. *Journal of Biochemistry& Molecular Biology* 2004; 89:621-622
69. Roh JL, Park CI. Routine oral calcium and vitamin D supplements for prevention of hypocalcemia after total thyroidectomy. *The American Journal of Surgery* 2006; 192:675-78
70. Kurukahvecioğlu O, Karamercan A, Akın M, et al. Potential Benefit of Oral Calcium/Vitamin D Administration for Prevention of Symptomatic Hypocalcemia After Total Thyroidectomy. *Endocrine Regulations* 2007; 41:35-39
71. Erbil Y, Bozbora A, Özbey N, et al. Predictive Value of Age and Serum Parathormone and Vitamin D3 Levels for Postoperative Hypocalcemia After Total thyroidectomy for Nontoxic Multinodular Goiter. *Arch Surg* 2007; 142:1182-87
72. Chia SH, Weisman RA, Tieu D, et al. Prospective Study of Perioperative factors predicting hypocalcemia after thyroid and parathyroid surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 132:41-45

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

Tiroidektomi Sonrasında Hipokalsemi Gelişmesine Neden Olan Faktörlerin
Araştırılması

Dr.Bünyami ÖZOĞUL

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 22.07.2004
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 15.09.2009
Uzmanlık Sınavı Tarihi : 15.09.2009
Tez Danışmanı : Prof.Dr.M.Nuran AKÇAY
Jüri Başkanı : Prof.Dr.M.İlhan YILDIRGAN
Jüri Üyesi : Prof.Dr.Durkaya ÖREN
Jüri Üyesi : Prof.Dr.Hüsnü KÜRŞAD
Jüri Üyesi : Prof.Dr.Nesrin GÜRSAN

Prof.Dr.M.İlhan YILDIRGAN
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanı

Eylül 2009
ERZURUM