

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
KOCAELİ KAMU HASTANELER BİRLİĞİ GENEL
SEKRETERLİĞİ
KOCAELİ SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

**TİROİD HASTALIKLARI, TANISAL YÖNTEMLER VE
CERRAHİ FAKTÖRLERİN TİROİDEKTOMİ
KOMPLİKASYONLARINA ETKİSİ**

DR.MUSA İLGÖZ

GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ

Tez Danışmanı

OP.DR.SELİM YİĞİT YILDIZ

Kocaeli,2016

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
KOCAELİ KAMU HASTANELER BİRLİĞİ GENEL
SEKRETERLİĞİ
KOCAELİ SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

**TİROİD HASTALIKLARI, TANISAL YÖNTEMLER VE
CERRAHİ FAKTÖRLERİN TİROİDEKTOMİ
KOMPLİKASYONLARINA ETKİSİ**

DR.MUSA İLGÖZ

GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ

Tez Danışmanı

OP.DR.SELİM YİĞİT YILDIZ

Kocaeli,2016

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince tüm deneyim ve bilgisini bizlere aktaran, cerrahi sanatının inceliklerini bizlerle paylaşan ve en iyi olmamız için çabalarını esirgemeyen eğitim ve idari sorumlumuz ve tez danışmanım sayın Op.Dr.Selim Yiğit YILDIZ' a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Cerrahi eğitimim boyunca hep yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen başasistan ve uzmanlarımız; Op.Dr.H.Taner TURGUT, Op.Dr.Murat COŞKUN, Op.Dr.Adem YÜKSEL, Op.Dr.Çağrı TIRYAKI, Op.Dr.Osman CİVİL, Op.Dr.Ali ÇİFTÇİ, Op.Dr.M.Burç YAZCIOĞLU, Op.Dr.Abdullah GÜNEŞ, Op.Dr.A.İmran KÜÇÜK, Op.Dr.Mehmet ÖZYILDIZ ve Op.Dr.Faruk GÜLÜMSER'e,

Tez hazırlamamda ve cerrahi hayatımda hep yanımda yer alan asistan arkadaşlarım Dr.Özkan SUBAŞI, Dr.Gizem FIRTINA, Dr.Tuğbay ŞAFAK ve Dr.Gonca N. TAYLAN 'a,

Tüm ameliyathane ve servis hemşirelerine, personel ve sekreter arkadaşlarıma,

Ayrıca maddi manevi desteğiyle her zaman yanımda olan sevgili eşim Selda ve yaşama sevincimiz olan oğlum Ozan GÜNEY'e, birde her zaman desteklerini esirgemediğim yanımda olan anne, baba ve kardeşime,

Sonsuz teşekkür ederim...

KISALTMALAR

USG; Ultrasonografi
İİAB; ince iğne aspirasyon biyopsisi
RLS; rekürren larengial sinir
SLS; süperior larengial sinir
Preop; preoperatif
Postop; postoperatif
Cm; santimetre
ng; nanogram
ml; mililitre
dL; desilitre
gr; gram
dak; dakika
RAİ; radyoaktif iyot
TFT; tiroid fonksiyon testleri
TSH; tiroid stümölan hormon
Ca; kalsiyum
I-131; iyot-131
BTT; bilateral total tiroidektomi
Ark.; arkadaşları
LN; lenf nodu
MNG; multinodüler guatr
Tg; tiroglobulin
PTC; papiller tiroid karsinom
DTC; diferansiye tiroid karsinomu
FTC; folikiküler tiroid karsinomu
MTC; medüller tiroid karsinomu
DM; diyabetes mellitus
HT; hipertansiyon
KAH; koroner arter hastalığı
KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KBY; kronik böbrek yetmezliği
Lİ; lobektomi+isthmektomi
TST; bir taraf total diğer taraf subtotal tiroidektomi
TT; tamalayıcı tiroidektomi

ŞEKİLLER VE TABLOLAR

	Sayfa no
Şekil 1; Tiroidin anatomisi	6
Tablo 1; Literatürde yer alan İİAB sonuçları, malignite riski ve tedavi planı	20
Tablo 2; Çalışma popülasyonun özellikleri	35
Tablo 3; Komplikasyonlar ve oranları	36
Tablo 4;Tiroid hastalığına göre komplikasyon oranlarının karşılaştırılması	36
Tablo 5; Uygulanan cerrahi prosedürle komplikasyon oranları	37
Tablo 6; Patoloji sonuçlarıyla komplikasyon oranlarının karşılaştırılması	37
Tablo 7; Preoperatif tanı yöntemleri ile komplikasyon oranlarının karşılaştırılması	38
Tablo 8; Kullanılan preoperatif tanı yöntemi sayısı ve komplikasyonların karşılaştırılması	39
Tablo 9; Multivaryant lojistik regresyon analizi	40
Tablo 10; Hastaya ait diğer özelliklerle komplikasyon oranlarının karşılaştırılması	40
Tablo 11; Cerrahi sırasında kullanılan hemostaz yöntemleri ile komplikasyon oranlarının karşılaştırılması	41

İÇİNDEKİLER

1) GİRİŞ VE AMAÇ	1-2
2) GENEL BİLGİLER	
2.1) TARİHÇE	2-3
2.2) TİROİD ANATOMİSİ	3-8
2.3) BENİGN TİROİD HASTALIKLARI	9-11
2.4) MALİGN TİROİD HASTALIKLARI	12-18
2.5) TİROİD PATOLOJİLERİ İLE İLGİLİ SONOGRAFİK ÖZELLİKLER, İİAB VE SİNTİGRAFI	18-22
2.6) TİROİD CERRAHİSİ	22-26
2.7) TİROİDEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI	26-31
3) MATERYAL VE METOD	32-34
4) BULGULAR	34-41
5) TARTIŞMA	41-49
6) SONUÇ	49
7) ÖZET	50
8) ABSTRACT	51
9) KAYNAKLAR	52-56

1) GİRİŞ VE AMAÇ

Tiroid cerrahisi dünya da ve ülkemizde uzun yıllardır uygulanmaktadır. Kliniğimizde son 5 yılda 800 den fazla çeşitli tiroid patolojisi bulunan hastaya tiroidektomi uygulanmıştır. Son 20 yılda diagnostik ve terapötik işlemlerin gelişmesi hasta seçiminde hekimin elini kuvvetlendirmesine rağmen komplikasyon oranları halen istenilen oranda azalmamıştır.

Tiroidektomi sonrası yaşanan en sık komplikasyonlar kanama, hipokalsemi, vokal kord paralizisi, enfeksiyon ve komşu organ yaralanmalarıdır. Bu komplikasyonlar içerisinde en önemli ve sık gözlenen hipokalsemi %10-30, vokal kord paralizisi ise %5-10 vaka da izlenmekte ve çoğunluğu geçici olarak tespit edilmektedir(1,2). Tirotoksikoz ve tiroid maligniteleri gibi bazı özel durumlar ise bu oranlar üzerinde arttırıcı etkiler yapabilmektedir.

Tiroid bezinin neoplastik, inflamatuvar ve endokrin patolojilerine sık rastlanmakta olup dünya nüfusunun %11'inde görülmektedir(3). WHO (Dünya Sağlık Örgütü) raporlarına göre dünya nüfusunun %7'si guatr hastasıdır(4,5). Bu orana göre ülkemizde yaklaşık 4.5-5 milyon guatr hastası bulunmaktadır(5). 1999'dan önce ülkemiz endemik guatr bölgesi idi ve bu yıldan itibaren iyotlu tuz kullanımı zorunlu hale gelmiştir(7). Özellikle son 10 yıldır dünya ve ülkemiz de tiroidektomi sonrası tespit edilen malignite oranlarının artması nedeniyle total tiroidektomiye yönelim artmıştır(8). Zorunlu iyotlamanın ve cerrahi olarak benign nedenlerle total tiroidektomi oranlarının artması sonucu ülkemizde özellikle papiller mikrokarsinom tespit edilme oranlarında artış mevcuttur(8). Bunu etkileyen diğer önemli iki faktör ise preoperatif artık rutin uygulanan tiroid ultrasonografisi(USG) ve ince iğne aspirasyon biyopsisidir(İİAB). Bu yardımcı diagnostik testlerin rutin uygulanması cerrahi öncesi malignite tanısının konmasını ve tiroid patolojilerinin natürünün anlaşılmasını kolaylaştırmıştır. Preoperatif malignite tanısı alan hastalarda santral ya da lateral boyun diseksiyonunun uygulanması morbidite oranlarını arttırmaktadır(6). Cerrahinin süresini ve etkinliğini belirleyen bir yeni faktörde operatif prosedürlerde farklı tür ve özelliklerdeki yeni nesil enerji cihazlarının kullanımınıdır. Özellikle morbidite oranlarının azaltılması ve cerrahi süresinin kısaltılması ile ilgili tiroidektomilerde yeni yardımcı yöntemlerdir(9).

Literatürde ülkemiz ve bölgemiz özelinde tiroidektomi komplikasyonlarını preoperatif tiroid hastalıklarına ait özellikler ve cerrahi prosedürün türü, kullanılan teknik ve enerji cihazlarının etkilerini irdeleyen güncel ve yeni bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu uzmanlık tezine konu olan çalışma da amaç farklı tiroid patolojileri nedeniyle uygulanan tiroidektomi sonrası gelişen komplikasyonlara preoperatif hastalıkla ilgili

özellikler ve diagnostik testlerin, uygulanan cerrahi prosedür ve kullanılan yeni nesil enerji cihazlarının etkisini ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.TARİHÇE

Tiroidin büyümesine ait ilk gözlemler M.Ö. 2700' lere dayanmaktadır. Tiroid ilk kez Rönesans döneminde İtalya' da tanımlanmıştır(10). Thomas Waron 1656 yılında tiroid guddesini "The Thyroid Gland" olarak tanımladı(10). İlk guatr ameliyatının M.S. 1000 yıllarında Bağdat' ta Albucasis tarafından yapıldığı bildirilmiştir(11).

Tiroid cerrahisinin en önemli uygulayıcılarından birisi Theoder Kocher'dir. 1912 yılına kadar binlerce tiroidektomi ameliyatı gerçekleştirmiştir. Özellikle total tiroidektomiden sonra miksödem geliştiğini göstermiştir ve bu klinik tabloyu da "Cachexia Strumipriva" olarak adlandırmıştır. Ancak bunun nedenini ameliyat sırasında gelişen trakeal travmaya bağlamış ve hastanın uzun süreli solunum sıkıntısında kalmasıyla açıklamıştır(10).

Miksödemin total tiroidektomi sonrasında tiroid fonksiyonlarının ortadan kalkmasına bağlı olduğunu ilk vurgulayan Felix Semon'dur (10).

Tiroid cerrahisi, genel anestezi, antisepsi ve hemostaz konusundaki gelişmelerin yaşandığı ondokuzuncu yüzyılın ortalarına kadar çok tehlikeli olmaya devam etmiştir (Mortalite %40'ın üzerinde) (10).

1883'te Billroth, yaptığı tiroidektomilerde %40 mortalite olduğunu bildirdi. Bunların çoğu tetani sonucunda kaybedilmişti. Weiss tetaninin total tiroidektomi nedeni ile ortaya çıktığını vurgulamasından sonra Eiselberg, bu komplikasyonun paratiroidlerin çıkarılmasına bağlı olduğunu belirtti. 1909'da ise Mc Callum ve Voegtlin, kalsiyum kontrolünün paratiroidler tarafından yapıldığını gösterdiler(12).

W. Crile ve Lahey'in yaptığı tiroidektomilerde, mortalite oranı %1 kardı. 1953 yılında Crile, tiroid kanserlerinde radikal boyun diseksiyonunun önemini belirtmiştir(13).

George Murray'ın 1891 yılında koyun tiroidinden hazırlanan ekstreleri kullanmasından yaklaşık 30 yıl sonra Kendall tiroksini izole etti(16).

Berger'in 1930 yılında tiroksini sentezlemesi ve tiroksinin tedaviye girmesi ile total tiroidektomiye bağlı hipotiroidizm büyük ölçüde sorun olmaktan çıktı(10,18).

Thomas Dunhill 1911'de 230 vakalık serisinde %1,3 oranında mortalite olduğunu belirtmiştir. Bu serisinde Dunhill bilateral tiroid hastalıklarında bir tarafa total lobektomi,

diğer tarafa ise lobun 2/3'ünün rezeksiyonu tekniğini tanımlamış olup bu teknik Dunhill Prosedürü olarak adlandırılmıştır(14,15).

Günümüzde deneyimli ekiplerce yapılan tiroid ameliyatlarındaki mortalite oranı %0'a yakındır (21).

2.2 TİROİD ANATOMİSİ

Normal erişkin tiroid bezi, açık kahverengi, sert, 15-20 gram ağırlığındadır. Ortada istmus ile birleşen iki lobdan oluşur. Loblar ortalama 4 cm uzunluğunda, 2 cm eninde ve 2 cm kalınlığındadır. Üstte tiroid kıkırdağına kadar uzanırlar. İnsanların %80'inde bu yapılara ilave olarak; istmustan yukarıya doğru uzanan ve tiroglossal kanalın kalıntısı olan piramidal lob bulunur. Genellikle orta hattın biraz solunda ve tiroid kıkırdağına kadar uzanır(17).

Tiroid yüzeyden derine doğru; deri, süperfisyel fasya (platisma dahil), derin boyun fasyasının yüzeysel tabakası ve bu tabakanın örttüğü sternokleidomastoid, omohiyoid, sternohiyoid ve sternotiroid kasları tarafından örtülür. Tiroid normalde komşu organlardan rahatlıkla ayrılabilir konumdadır. Ancak posterior suspansuar ligaman (Berry ligamanı) aracılığı ile krikoid kıkırdak ve üst trakeal halkalara sıkıca yapışıktır. Rekürren laringeal sinirin en çok bu bölgede yaralanabileceği göz önünde bulundurulmalıdır(23).

Tubercle of Zuckerkandl, tiroid bezinin lateral lobunun posterior uzantısı olup, Berry ligamanına komşudur. Tiroidektomi vakalarının %14-55'inde görülmüştür. Cerrahideki önemi; rekürren laringeal sinirin 'tubercle of Zuckerkandl' posteromedialinden seyretmesidir. Ayrıca; total tiroidektomi yapılan vakalarda her iki lobun posteriorunda aranması gerektiği hatırd tutulmalıdır(19).

Tiroid bezi, derin servikal fasyanın ön ve arka yaprakları arasında gevşek bir bağ dokusu tarafından sarılır. Tiroid larinkse asılıdır ve trakeaya tutunur. Yutkunma sırasında; larinkse birlikte yukarı hareket eder. Tiroidin gerçek kapsülü; tiroide yapışık ve doku içinde de yalancı lobüller oluşturan septaları olan, ince fibröz bir tabakadır(22).

Mikroskopik olarak tiroid; 20-40 folikülden oluşan lobüllere bölünmüştür. Erişkin erkekte, tiroid bezinde yaklaşık olarak 3×10^6 folikül vardır. Foliküller, sferik şekillidir ve ortalama 30µm çapındadır. Her bir folikül, kuboidal epitel ile çevrilidir ve merkezinde epitelyal hücrelerden salınan kolloid içerir. Epitelyal hücreler, pitüiter bir hormon olan TSH etkisi altında salgılama yaparlar. Tiroidin, ikinci bir sekretuar hücre grubu da C hücreleri ya da parafoliküler hücrelerdir. Bu hücreler; kalsitonin içerirler ve salgırlar. Aynı ayrı hücrelerdir veya interfoliküler stromada, küçük gruplar halinde foliküler hücreler arasında bulunurlar. Tiroid loblarının, üst pollerinde yerleşmişlerdir ve nöroektodermal hücre

kökenlidirler. Ultimobrankial gövdeden orijin alır ve Pearse tarafından tarif edilen amin prekürsör uptake ve dekarboksilasyon serisinin bir parçasıdır(20).

Tiroidin arteriyel beslenmesi;

Tiroid oldukça vasküler bir organdır. Tiroiddeki kan akım hızı 5 ml/g/dak'dır. Genel olarak tiroid süperior ve inferior tiroid arterler tarafından beslenir. Tiroid ima arteri tiroidin kan akımına katkıda bulunan üçüncü bir arter olup arkus aortadan veya innominate arterden köken alır, %1.5-12.2 oranında görülmektedir(23). Tüm vasküler yapılar gerçek ve yalancı kapsül arasında yer alır ve tiroid parankimi içinde birbirleri ile anastomoz yaparlar(23).

Süperior Tiroid Arter : Süperior tiroid arteri, eksternal karotid arterin ilk dalıdır ve tiroid kartilajının hemen üzerinden çıkar. Her bir tiroid lobunun üst kutbuna doğru, inferior faringeal konstrüktör kasın medialinde bulunarak, inferiora doğru inerken, superior laringeal sinirin eksternal dalı ile yakın ilişki içerisinde. Bu sinir, krikotiroid kasın motor siniridir. Vokal kordun gerginliğini, böylece yüksek tiz seslerin oluşmasını sağlar. Süperior laryngeal sinir, genellikle üst polün yaklaşık 1 cm üstünde, süperior tiroid arterinden iç tarafa doğru dönüş yapar. Ancak arterin dallarına sarılabilir. Süperior tiroid arterin klemlenmesi sırasında bu sinir travmaya maruz kalabilir(17). Üst polde süperior tiroid arter anterior ve posterior dallarına ayrılır. Ancak bazen lateral dalı da görülebilir. Anterior dal diğer taraftaki karşılığı ile, posterior dal ise inferior tiroid arterin dalları ile anastomoz yapar. Posterior daldan çıkan küçük bir paratiroid arter, üst paratiroid bezlere gider (17).

İnferior Tiroid Arter : Inferior tiroideal arter, genellikle trunkus tiroservikalis'ten, nadiren subklavyan arterden köken alır. Karotis kılıfının arkasından yukarı doğru seyreder. Krikoid kıkırdak seviyesinde mediale doğru karotis arterini arkadan çaprazlayarak döner ve aşağı doğru inerek tiroidin alt kutbu hizasına gelir. Buradan tekrar yukarı dönerek tiroide ulaşır. Inferior, posterior ve internal olmak üzere üç dala ayrılarak; orta kısımlarından tiroid loblarına girerler. Inferior tiroideal arter ve dalları, tiroid bezi lateral lobunun posterolateralinde olmak üzere, nonrekürren laringeal sinirin bulunduğu durumlar haricinde; rekürren laringeal sinir(RLS) ile hemen her zaman çaprazlaşma yapar. Rekürren laringeal sinir, inferior tiroid arterin anteriorundan, posteriorundan ya da dalları arasından geçebilir(17). Inferior tiroid arter, sağda %2, solda %5 oranında görülmeyebilir(20). Nadiren çift inferior tiroid arter görülebilir(17).

Tiroidea İma Arteri: İnsanların % 1.5-12.2' sinde bulunur. Bu arter daha sıklıkla; sağ tarafta ve trakeanın önündedir. Brakiosefalik trunkustan çıkabildiği gibi, arkus aorta ve sol ortak karotis arterden de çıkabilir. Trakeanın önünden seyrederek istmusu besler(17).

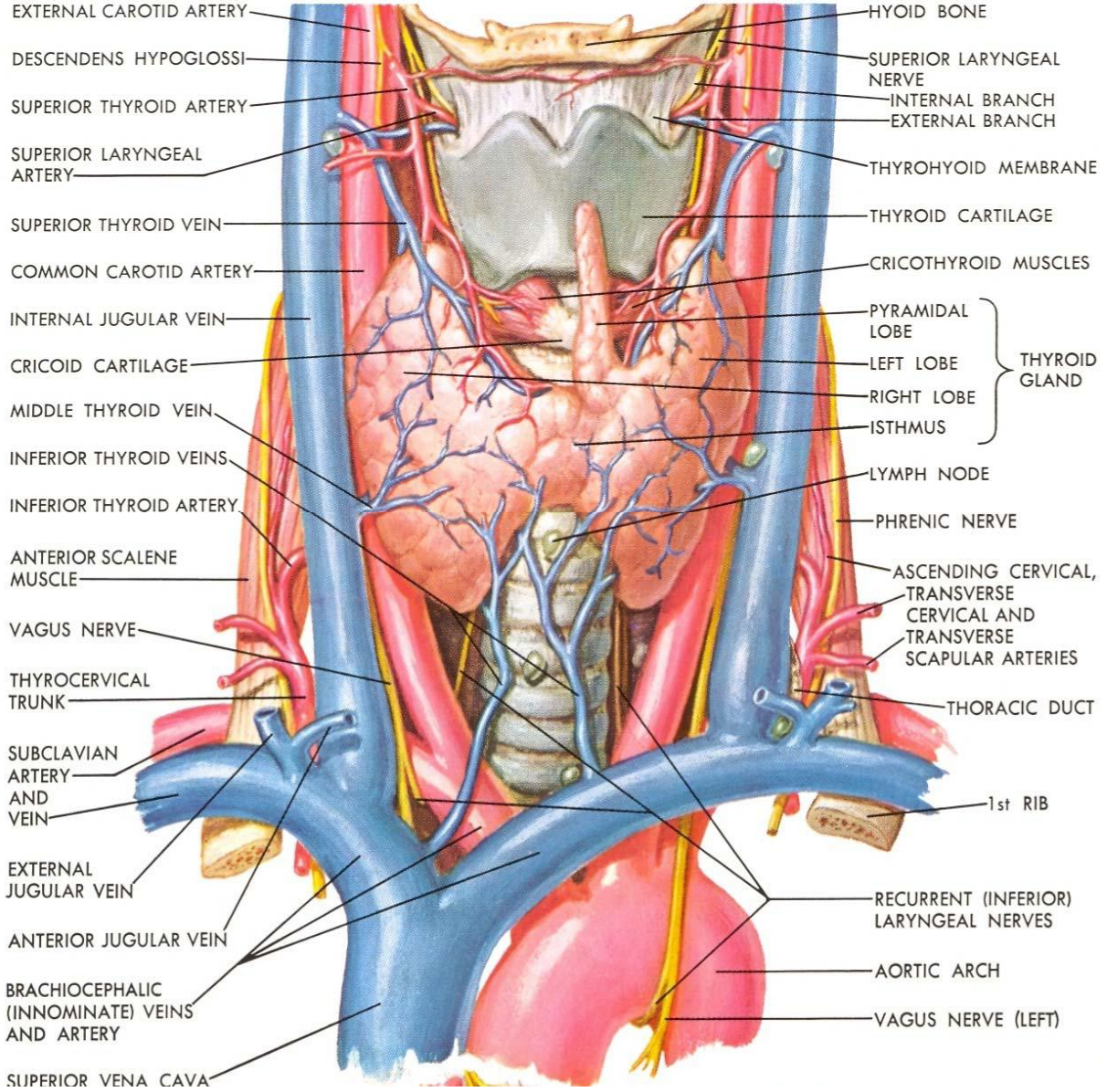
Tiroid bezinin venöz dolaşımı: Tiroid kapsülünün altında zengin bir venöz ağ mevcuttur. Tiroidin venöz dönüşü; her iki yanda, üstte süperior tiroid venleri ve bez lateralinde median tiroid venleri aracılığıyla internal juguler venlere olur. İnférieur tiroid venleri ise; lobları inferiordan terk ettikten sonra venöz bir pleksus oluşturarak brakiosefalik vene dökülür(17).

Tiroid bezinin lenfatik drenajı: İntraglandüler lenfatik kapillerler, önce subkapsüler toplayıcı lenf kanallarına, daha sonra isthmus ve diğer lobla ilişkili olan kapsüler lenf damarlarına drene olurlar. Kapiller lenfatikler, tiroidi terk ettikten sonra; direkt olarak derin anterior boyun lenf düğümlerine, direkt veya indirekt olarak derin lateral boyun zincirine drene olurlar(17).

Tiroidin üst kutup lenfatik dolaşımı; prelarineal lenf düğümlerine doğrudur. Bu dolaşım, aynı zamanda direkt olarak üst internal juguler lenf düğümlerine olabilir. Bu nedenle; üst kutupta yerleşmiş papiller kanserlerin 2/3'ü lateral boyun lenf düğümlerine metastaz yapabilir. İstmus ile üst anteromedial tiroidin lenfatığı, prelarineal lenf düğümlerine; istmus ile alt anteromedial tiroidin lenfatığı, pretrakeal lenf düğümlerine drene olur. Posterolateral tiroidin lenfatik drenajı paratrakeal (rekürren laringeal zincir) lenf düğümlerine doğrudur(17).

Sonuç olarak; üst kutup hariç tiroidin lenfatik drenajı esas olarak santral gruba doğrudur denebilir. Lateral boyun lenf zinciri tiroid lenfatığının drene olduğu ikincil bölgedir. Santral bölgenin lenfatik drenajında obstrüksiyon olursa, retrograd yolla lateral boyun lenfatik sistemine yayılma olabilir. Üst kutup, primer olarak internal juguler lenf nodlarına drene olur. Üst pol ve medial istmus, internal juguler lenf nodlarının süperior grubuna drene olur. Lobun alt kısımları pretrakeal ve paratrakeal nodlara drene olur(17).

Tiroidin innervasyonu: Tiroidin innervasyonu; otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik dalları tarafından sağlanır. Sempatik lifler süperior, orta ve inferior servikal gangliondan gelir ve tiroidi besleyen damarlarla tiroide ulaşırlar. Parasempatik lifler, vagus kaynaklı olup kardiak ve laringeal dalları ile tiroide ulaşırlar(23).



Şekil 1. Tiroidin anatomisi

TİROİDİN ÖNEMLİ KOMŞULUKLARI

FASYA VE KASLAR

Tiroidin lateralinde sternokleidomastoid kası, anteriorunda sternohiyoid ve sternotiroid kasları bulunur. Sternohiyoid ve sternotiroid kasları strep kaslar olarak bilinir. Bir çok kaynakta tirohiyoid ve bazı kaynaklarda omohiyoid kasları da strep kaslar grubuna dahil edilirler(23).

Tiroidektomi esnasında tiroidin üst polüne ulaşmakta zorluk çekilen olgularda strep kaslarının kesilmesi gerekebilir. Sternohiyoid ve sternotiroid kaslarının motor innervasyonu çoğunlukla kasların inferiorundan giren ansa servikalisin dalları tarafından sağlanır; bu nedenle strep kaslar mümkün olan en üst düzeyden kesilirse kasların büyük bir kısmının motor innervasyonu korunmuş olur(23).

REKÜRREN LARİNGEAL SİNİR

Sağ ve sol rekürren laringeal sinir (RLS) tiroid bezine oldukça yakın seyrederek. Sağda vagus siniri subklavian arterin önünden geçerken RLS dalını verir. Sağ RLS subklavian arterin etrafında dönerek yukarı doğru trakeözofageal olukta seyrederek. Tiroidin sağ lobunun posteriorundan geçerek krikotiroid kıkırdak arkasından larinkse girer. Solda vagus siniri arkus aortayı geçtikten hemen sonra RLS dalını verir. Sol RLS aorta etrafında dönerek yukarı doğru trakeözofageal olukta seyrederek ve sağ RLS gibi larinkse girer.

Her iki tarafta da RLS'ler, inferior tiroid arteri tiroidin alt 1/3'ü hizasında çaprazlarlar.

RLS krikotiroid kas dışındaki laringeal kasları (vokal kord abdükörleri olan internal arytenoid ve tiroarytenoid kaslar, vokal kord addükörleri olan lateral ve posterior krikotiroid kaslar) innerve eder.

RLS'in pek çok varyasyonları vardır. Bu da tiroidektomi sırasında sinir hasarı riskini arttırmaktadır. RLS trakeözofageal olukta(%50), paratrakeal alanda(%17- 40), paraözofageal alanda(%6) ya da tiroid parankimi içinde(%4) seyredebilir(27).

RLS krikoid kartilaja yakın lokalizasyonda larinkse girmeden 2 ya da 3 dala ayrılabilir; bu nedenle tiroidektomi sırasında dalların da korunması gerekir. RLS tiroidin orta 1/3'ü hizasında inferior tiroid arteri çaprazlar; arterin önünden(%21), arkasından(%50) ya da dallarının arasından(%25) geçebilir(27).

Çok ender olarak RLS servikal bölgede vagustan ayrılır ve 'non-rekürren' laringeal sinir adını alır. Bu anomali sağda %0.6, solda %0.04 oranında görülür(27).

SÜPERİOR LARİNGEAL SİNİR

Süperior laringeal sinir (SLS) kafatası kaidesi civarında vagustan ayrılır, karotis damarların medialinden aşağı doğru iner ve hiyoid kemik hizasında internal ve eksternal olmak üzere iki dala ayrılır. İnternal dal duyu dalı olup tirohiyoid membranı delerek larinkse girer, bu dal epiglot ve larinksin duyusunu sağlar.

Eksternal dal inferior faringeal konstriktör kasın lateral yüzeyinden aşağı döner ve süperior tiroid damarlar ile birlikte seyrederek krikotiroid kasa girer; bu dal krikotiroid ve krikofaringeus kasının motor innervasyonunu sağlar(23).

SLS'in eksternal dalı, krikotiroid kasları ve buna bağlı olarak vokal kordları gererek sesin tarzını belirler. Sinire olan travma sonucu o taraftaki vokal kord "flask" hale gelir. Böylece hastalar konuşurken çabuk yorulur ve tiz sesleri yeteri kadar çıkaramazlar(23).

SERVİKAL SEMPATİK ZİNCİR

Inferior tiroid arter krikoid kırıkta düzeyinde mediale doğru dönerken servikal sempatik zinciri çaprazlar. Genellikle RLS'i zedelememek için inferior tiroid arterin lateralde bağlanması çabası sırasında servikal sempatik zincir travmaya uğrayabilir. Hasarı Horner sendromuna yol açar(23).

PARATİROİD BEZLER

Paratiroidlerin yerleşimi ve makroskopik görünümünün iyi bilinmesi, tiroid cerrahisi sırasında korunmaları için en önemli adımdır.

Paratiroidler %80 oranında 4 tanedir. Her bir paratiroid ortalama 40 mg ağırlığındadır. Küresel, oval ya da fasulye şeklindedir. Genelde kirli sarı renktedir(23).

Üst paratiroidler %80- 85 oranında tiroidin posteriorunda inferior tiroid arterin tiroide girdiği yerin 1 cm üstünde, %13 oranında üst polün posteriorunda, %1 oranında üst polün süperiorunda ve %1- 4 oranında özofagus ve farinksin posteriorunda bulunabilirler.

Alt paratiroidler %60 oranında alt polün posterior ya da lateralinde, %26 oranında tiroitimik ligamentte, %7 oranında tiroidin orta 1/3 lokalizasyonunda, %2 oranda timusda mediastinum içinde yer alabilirler(23).

Üst paratiroidlerin %80'i inferior tiroid arterden, %15'i süperior tiroid arterden, %5'i bu iki arter sisteminin oluşturduğu anastomozlardan beslenirler.

Alt paratiroidlerin %90'ı inferior tiroid arterden, %10'u süperior tiroid arter ya da iki arterin oluşturduğu anastomozlardan beslenirler(23).

TRAKEA

Trakea, krikoid kırıktağın hemen altından başlar. Anteriorunda 2., 3., 4. halkaları ile tiroid isthmusuna komşudur. Trakea lateralde tiroid lobları, posterolateralde rekürren laringeal sinirler ve posteriorda özefagusla yakın komşuluk gösterir(23).

2.3 BENİGN TİROİD HASTALIKLARI

Tiroidin herhangi bir nedenle büyümesine guatr denir. Guatrlar endemik ya da nonendemik olarak sınıflandırılırlar. İyot eksikliği olan bölgelerde, nüfusun %10'undan fazlasında guatr ortaya çıkıyorsa; bu guatrlar endemik guatr olarak adlandırılır. İyot kaynakları yeterli olan ülkelerde ise, insanlara yiyecek ve ilaçlarla fazla miktarda iyot verildiğinde, tiroid hormon sentezi azalır ve guatr gelişir; bu guatrlar da nonendemik guatr olarak adlandırılır(12).

NON-TOKSİK NODÜLER GUATR

Multinodüler guatr (MNG) ise; tiroidin birçok alanında olan nodüllerle büyümesine verilen bir isimdir. Tiroid nodülleri; toksik ya da nontoksik, diffüz ya da nodüler ve soliter ya da multipl şeklinde sınıflandırılabilir.

Diffüz ve nodüler guatr patogeneğinde, yeni folikül oluşumu için foliküler epitelyum hücrelerinin proliferasyonu esastır. Neoplazik olmayan tiroid büyümesinde tiroid uyarıcı hormonun (TSH) etkisi ve tiroidi büyüten immunglobulinler üzerinde durulmaktadır. Deneysel çalışmalarda nodüler guatlarda epidermal büyüme faktörü, fibroblast büyüme faktörü ve 'transforming' büyüme faktörü β 'nin arttığı gösterilmiştir(30).

Tiroid, trofik uyarılara önce diffüz, daha sonra fokal hiperplazi şeklinde cevap verir. Sonuçta hemoraji ve nekrozla beraber yeni fokal hiperplazi ve regresyon bölgeleri gelişerek multinodüler guatr ortaya çıkar. TSH ve tiroidi büyüten immunglobulinlerin etkisi ile büyüme, dejenerasyon, kanama, kolloid birikimi ve stromal dokunun büzülmesi yıllar içinde gelişir ve sonuçta morfolojik ve fonksiyonel olarak farklı alanlar içeren büyük multinodüler guatrlar ortaya çıkar(30).

Soliter nodüler guatlarda, ince iğne aspirasyon biyopsisi ile değerlendirilen 1.5 cm'nin üzerindeki nodüllerde hem klinik hem de sitopatolojik malignite kriterleri yoksa medikal tedavi ile izlem yapılabilir. Diffüz ve ötiroid guatlarda supresyon tedavisinin yararı olmakla birlikte, özellikle soliter nodüllerde bu tedavinin yararı sınırlıdır(29). Supresyon uygulanan hastalar yakından izlenmeli, her yıl ultrasonografi ile nodülün büyüüp büyümediği belirlenmeli ve sitopatolojik olarak değerlendirilmelidir. Tedavi altında iken büyüyen nodülde tek tedavi cerrahi tedavidir(30).

Multinodüler guatlarda kötü kozmetik görünüm, hava yolu tıkanıklığı, malignite şüphesi varsa cerrahi tedavi önerilmektedir. Baş ve boyuna radyasyon almış veya ailede tiroid kanseri öyküsü olan multinodüler guatrlı hastalarda kanser riski %40'dır; ayrıca bu hastaların yarısında kanser dominant nodül dışındaki bir bölgede yerleşmiştir. Bu hastalara da cerrahi

tedavi endikedir. Küçük asemptomatik MNG'de ultrasonografi ile izlem yapılabilir. Büyüyen nodüller ince iğne aspirasyon biyopsisi ile malignite gelişimi açısından takip edilirler(24).

TOKSİK NODÜLER GUATR

Toksik nodüler guatr, diğer adıyla 'Plummer' hastalığı; bir veya daha fazla tiroid nodülünün TSH'den bağımsız olarak fazla miktarda iyot tutması, tiroid hormonu sentezlemesi ve salgılamasıdır. Toksik nodüler guatr olguları daha çok endemik guatr bölgelerinde görülür. Çoğu sıcak veya otonom nodülün TSH reseptörü mutasyonları vardır(12,24).

Toksik nodüler guatrda; hipertiroidizm genellikle Graves'ten daha hafiftir ve oftalmopati, pretibial miksödem, vitilligo veya tiroid arkropatisi gibi tiroid dışı bulgular yoktur. İyodidlerin (örn; intravenöz kontrast madde) verilmesiyle iyoda bağlı hipertiroidizm (Jod- Basedow fenomeni) ortaya çıkarılabilir(12,24).

Toksik adenomlarda uzun süreli medikal tedavi ile kalıcı remisyona elde etme oranı çok düşüktür. I-131, yüksek dozlarda etkin olup nodül çapı arttıkça gereken doz miktarı da artmaktadır. Dolayısıyla toksik adenomlarda medikal tedavi ile ötiroid hale gelen hastalarda cerrahi tedavi ilk seçenek olmalıdır(25).

Toksik MNG'de medikal tedavi ile kalıcı remisyona oranı %5'den daha azdır. Bir çalışmada antitiroid ilaçların kesilmesi ile hastaların 5 ay içinde tekrar hipertiroidili hale gelme oranının %95 olduğu belirtilmiştir(26). Toksik MNG'de iyot alımı çok düşüktür, bu nedenle yüksek dozlarda I-131'e gereksinim duyulur. Toksik MNG'de tedavi seçimini, guatrın büyüklüğü ve bası semptomlarının varlığı önemli derecede etkiler. Diğer bir nokta da toksik MNG'de %3-5 oranında kanser görülebilmesidir. Tüm veriler göz önüne alındığında toksik MNG'de tedavi şöyle yönlendirilebilir: Çabuk kontrol gerektirmeyen hafif veya orta derecede hipertiroidizm bulguları olan yaşlı hastalarda ve cerrahi kontrendikasyon taşıyan hastalarda ilk seçenek I-131 tedavisi olabilir; Kanser şüphesi, büyük guatr, bası semptomu, düşük I-131 alımı, hızlı kontrol gerektiren ve şiddetli hipertiroidizm bulguları olan hastalarda cerrahi tedavi ilk seçenektir(25).

GRAVES HASTALIĞI

Graves hastalığı ya da diffüz toksik guatr, en sık rastlanan tirotoksikoz tipidir. Graves hastalığı, tiroid folikül hücrelerindeki TSH reseptörlerine karşı, tiroidi uyaran antikor ve immunglobülinlerin olduğu bir otoimmün hastalıktır. Antikor bağlanması, reseptörleri uyarır ve klinik tabloyu ortaya çıkaran tiroid hormon salınımı gerçekleşir(12).

Graves hastalığının klasik triadı guatr, tirotoksikoz ve oftalmopati'dir. Bu bulgular, tek başına veya birlikte olabilir. Guatr, genelde diffüz, büyük ve düzgündür. Onkoliz veya tiroid akropatisi, saç dökülmesi, pretibial miksödem (%3-5) ve jinekomasti görülebilir. Egzoftalmi, tirotoksikozla birlikte ya da tirotoksikoz olmaksızın tek başına görülebilir(12).

Graves hastalığında üç tedavi seçeneği vardır: Medikal tedavi, I-131 tedavisi ve cerrahi tedavi. Medikal tedavi iki amaçla kullanılmaktadır; hastalığı kesin tedavi etmek ve hastaları diğer tedavi yöntemine hazırlamak. Medikal tedavide kullanılan ilaçlar propiltiourasil, metimazol ve karbimazoldur. Teorik olarak 30 yaşın üstünde olan ve kontrendikasyon taşımayan tüm hastalarda I-131 tedavisi ilk seçenek olabilir. Graves hastalığında cerrahi tedavi şu durumlarda tercih edilmelidir(12,25):

- Medikal tedaviye bağlı komplikasyon gelişmesi
- Medikal tedaviye yetersiz yanıt
- Medikal tedaviden sonra rekürrens olması
- I-131 tedavisinde kontrendikasyon olması
- Graves hastalığı ile beraber soğuk nodül varlığı
- Graves hastalığı ile beraber kanıtlanmış kanser varlığı

TİROİDİTLER

Tiroiditler akut bakteriyel enfeksiyonlardan kronik otoimmün hastalıklara kadar uzanan geniş bir yelpazeyi kapsar. Tiroiditler hastalığın başlangıç hızına, semptom ve bulguların şiddeti ve süresine göre akut, subakut ve kronik tiroiditler olarak 3 ana grup altında sınıflandırılırlar(12).

1-AKUT TİROİDİTLER(Bakteriyel tiroidit)

2-SUBAKUT TİROİDİTLER

Subakut granülatöz tiroidit (De Quervain tiroiditi)

Subakut lenfositik tiroidit (Sessiz tiroidit)

3-KRONİK TİROİDİTLER

Kronik lenfositik tiroidit (Hashimoto tiroiditi)

İnvazif fibroz tiroidit (Riedel struma)

Tiroiditlerde tedavi medikaldir. Hashimoto tiroiditinde bası semptomu ya da malignite şüphesi varsa cerrahi tedavi endikedir. Riedel tiroiditinde bası semptomlarını ortadan kaldırmak için isthmektomi yapılabilir(12).

2.4 MALİGN TİROİD HASTALIKLARI

Tiroid kanserleri, over kanserinden sonra en sık görülen endokrin sistem kanseridir. Tüm kanserlerin %1'inden azdır. Tüm kanser ölümlerinin ise %0,5'ini oluşturmaktadır. Kadınlarda erkeklere oranla üç kat fazladır(12). Erişkin Amerikan popülasyonunun %4-7'sinde klinik olarak belirgin tiroid nodülü vardır ve bu nodüllerde malignite gelişme oranı yaklaşık %5'tir(36). Hastaların preoperatif tanılarına göre multinodüler guatr, toksik multinodüler guatr, rekürren multinodüler guatr ve Graves hastalıklı olarak gruplandırıldığı bir çalışmada, bu gruplarda sırasıyla %16.62, %9.09, %3.03, %5.73 oranında kanser saptanmıştır(37). Başka bir çalışmada da MNG'ı olan hastalarda malignite tespit edilme oranı %5-30 arasında bildirilmiştir(56). İtalya'da yapılan bir çalışmada %7.6 bulunmuş(58), bir çalışmada da bu oran %14 olarak bildirilmiştir(63).

Tiroid karsinomlarında klinik bulgular kanser türüne ve hastalara göre oldukça geniş bir alanda farklılık gösterir. Genellikle iyi diferansiye tiroid karsinomları uzun süreden beri var olan ve gelişme göstermeyen asemptomatik kitleler halinde başvururlar. Nadiren, tam tersi bir durumda, mevcut olan tiroid kitlesinde hızlı bir büyüme veya uzun süreden beri sessiz duran guatrda hızlı bir gelişme asıl şikayet olabilir. Diğer klinik belirtiler disfaji, ses kısıklığı, Horner sendromu olabilmekle birlikte esas olarak papiller ve folliküler karsinomların %70'i, medüller karsinomların %50'si asemptomatik seyrederek. Folliküler, papiller ve Hürthle hücreli karsinomlar primitif dokulardan kaynaklanırlar. Medüller karsinomlar nöral krestten kaynaklanırlar(38). Otopsi raporlarında insidental olarak rastlanabilen tiroid karsinomları, yaşam süresinin uzun olabileceğini akla getirmektedir. Okkült diferansiye karsinomlar (0,1-10 mm) genelde benign davranışlıdır. Anaplastik tip tiroid karsinomunda ise ortalama yaşam beklentisi 1 yıldır(38).

Radyoaktiviteye maruz kalma öyküsü olanlarda özellikle tiroid papiller kanserde artma eğilimi gözlenmiştir. İnsidansı artma eğiliminde olan kanserler arasında adı geçmektedir(38).

Etiyolojik faktörler:

- Çevresel faktörler özellikle radyoaktiviteye maruz kalma,
- Terapötik ve diagnostik amaçlı kullanılan I-131,
- Beslenme faktörleri,
- Hormonal faktörler,
- Alkol,

- Selim tiroid hastalıkları,
- Eksternal radyoterapi olarak sıralanabilir (36).

PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU

Tüm tiroid karsinomları içerisinde en sık rastlanan tiptir. Yaş grubu olarak genç insanlarda görülme eğilimindedir. Oldukça yavaş gelişir ve yavaş seyirlidir. Uzun dönem lokalize kalma eğilimindedir. Bu nedenle de prognozu iyidir. Dışarıdan alınan radyasyon dozu ile oluşum sıklığı artmaktadır. Tiroid follikül hücrelerinden köken alır. Mikroskopik olarak büyük veziküller arasında düzensiz nükleus yapıları vardır. Radyolojik tetkiklerde kitle içinde psammom cisimleri adı verilen kalsiyum artıklarının görülmesi patognomoniktir(39).

Tiroid dokusu içi yayılım lenfojen yayılım şeklindedir. Papiller karsinomlar multisentrik olma eğilimindedir. Uzak metastazlar lenfojen yayılımla olur. Birçok patolojik özellik göstermesine rağmen papiller tiroid karsinomları diğer subtiplere göre prognoz açısından oldukça iyi seyreder(39).

Genel olarak klinik bulgu tiroide sert ağrısız nodüldür. Servikal lenfadenopatiye karşımıza çıkabilir. Uzak metastaz bulgusu ilk bulgu olabilir. En sık akciğer ve kemik metastazları görülür. Tanı anında ses kısıklığı olabilir. Özel bir durum olarak çocuklarda tanı anında %80 servikal lenfadenopati, %15 akciğer metastazı olabilir. Bu durumun prognoz üzerinde fazla bir etkisi yoktur(39).

Yeni yapılan çalışmalarda asıl lezyonun karşı tarafında bulunan lobda mikro kanser görülme oranı %85'tir. Bu nedenle seçilecek cerrahi tedavi şekli total tiroidektomi olmalıdır ve kabul edilen ve uygulanan tedavi yöntemidir. Buna rağmen bazı yazarlar komplikasyonlar nedeni ile totale yakın tiroidektomiye savunmaktadır. Lenf ganglion tutulumları olan vakalara da modifiye radikal boyun diseksiyonu ilave edilir. Uzak metastaz durumlarında bile total tiroidektomi yapılmalıdır (39).

Ameliyattan sonra TSH'yı kontrol altında tutmak için ömür boyu tiroid hormon replasman tedavisi gerekir. Tiroid operasyonlarından sonra yapılan I-131 ablasyon tedavisi ve TSH baskılama süreci ile hastalığın sürvisi anlamlı ölçüde uzamaktadır. Metastazları da I-131 ablasyon tedavisine çok iyi cevap vermektedir(39).

Papiller tiroid karsinomlarında çoğu zaman tanı anında mikroskopik metastazlar olmasına rağmen uzun yıllar hiç ortaya çıkmayabilir. Uzak metastazı olmayan olgularda bölgesel lenf bezi tutulumu prognozu etkilememektedir(39).

Çapı 1 cm'den küçük olan karsinomlar okkült tiroid karsinomu olarak adlandırılır. Dünya Sağlık Örgütü mikropapiller karsinom deyimini kullanmıştır. Aslında tiroid okkült karsinomu

başka bir nedenle tiroidektomi yapılmış veya metastaz sonucu ortaya çıkmış kansere denir. Çoğu zaman papiller karsinomların tiroid içi büyüklüğü 1cm'yi geçmesine rağmen kapsül invazyonu sık değildir(39).

Prognozu iyi olmayan papiller kanser tipleri uzun sellüler tip ve kolumnar tip olup hastaların çoğu 5 yıl içinde kaybedilir. Diffüz sklerozan tip lenfojen metastazları sık olmasına rağmen prognozu bu tiplerden daha iyidir(39).

Differansiye tiroid karsinomlarının primer tedavisi cerrahidir. Yapılabilecek minimum operasyon lezyonun olduğu tarafı içine alan lobektomi ve isthmusektomidir. Ancak son yıllarda birçok araştırmacı lezyonların total tiroidektomi ile tedavi edilmesinin önemini belirtmişlerdir (37,40,41). Bazı durumlarda bu tedaviye ek olarak I-131 tedavisi gerekebilir.

Papiller karsinomlarda total tiroidektomi tercih edilmesinin nedeni tümörün multisentrik olma eğiliminin fazla olmasıdır. Ayrıca metastazları saptamada radyoaktif iyot ile tüm vücut taraması yapılacağı için bu çalışmadan önce mutlaka total tiroidektomi yapılmalıdır(42). Radyoaktif iyot dozunu terapötik olarak azaltmak için bakiye doku az olmalıdır. Metastazlar, ancak total tiroidektomiden sonra saptanabilmektedir(43).

Cerrahi girişimden sonra kalmış bakiye doku radyoaktif iyot ablasyon tedavisi ile yok edilir. Amaç kalan dokuda hem rekürrensi önlemek hem de daha sonraki izlemlerde kullanılacak olan serum Tg ölçümlerinin ve I-131 ile yapılacak tüm vücut sintigrafisinin duyarlılığını arttırmaktır. Metastatik odakların tedavisinde de uygulanır(43).

Differansiye tiroid karsinomlarında kullanılan I-131 ile normal tiroid dokusu ve kanserli dokuların arasındaki ilişki oldukça kompleks bir ilişkidir. Bu ilişkiyi etkileyen faktörler; normal tiroid ve kanserli dokunun radyoaktif iyodu konsantre etme özelliği, radyoaktif iyodun yarılanma ömrü (yaklaşık 8 gün), beta ışınlarının dokuda dağılma özelliğidir(43).

Normal tiroid dokusunun 24 saatlik radyoaktif iyot tutma oranı %25-45'tir. Kanserli dokular daha az radyoaktif iyot tuttuğu için çoğunlukla sintigrafide hipoaktif alanlar halinde gözlenirler. Tüm bunlara rağmen metastatik odakların ve bakiye tiroid kalıntılarından rekürrens gelişimini izlemek için tüm normal tiroid dokularının ablasyonu gerekir. Normal doku varlığında metastazların iyot tutma yeteneği çok azdır. Total tiroidektomi sonrasında bu metastazların varlığı ortaya çıkarılabilmektedir(43).

İyot 131 ablasyon tedavisinin yan etkileri; radyasyon tiroiditi, ağrısız boyun ödemi, tükürük bezlerinin enflamasyonu, ağızda bozuk tad hissi, kanama ve ödem, periferik nöropati, vokal kord paralizisi, agranülositoz, sterilité, impotans, azospermi, gonadal harabiyet, lösemi ve pulmoner fibrozistir(43).

Yapılan bir çalışmada uzak metastazlı ve 40 yaşından büyük hastalarda papiller tiroid karsinomunun %60, folliküler tiroid karsinomunun %64 oranında I-131 tutabildiği gösterilmiştir(42).

Serum TSH, Tg seviyeleri ve I-131 sintigrafisi cerrahi tedavisi yapılmış hastalarda takip açısından yapılması gerekenlerdir(39).

Total tiroidektomi sonrası serum Tg düzeyleri belirlenmelidir. Normal olarak serum seviyesi 1ng/ml'den azdır. DTC saptanan hastalarda anti-Tg antikoru plazmada fazla miktarda bulunduğundan serum Tg düzeylerinde %5'lik yanılgılar olabilir. Total tiroidektomi yapılmış ve tiroid ablasyon tedavisi almış hastalarda postoperatif dönemde T4 ile TSH supresyonu yapılıyorsa %99, yapılmıyorsa %88 oranında Tg ölçülemeyecek düzeydedir(43). Bir bölgede metastaz varsa TSH baskı altındayken bile Tg'in yükselmesi doğaldır. Yapılan çalışmalar gösteriyor ki Tg seviyesi, tiroid sintigrafisi, görüntüleme yöntemleri ve klinik izleme beraber kullanılırsa nüks ve metastazları saptamada başarı şansı artar(44).

Rekürrens göstergeleri; kontrol sintigrafisinde tekrarlayan patolojik tutulumlar, T4 tedavisi altında iken veya kesildikten sonra Tg'in bir önceki değerlerine göre yükselmesi, akciğerde metastatik odakla uyumlu görüntü, herhangi bir yerde lenfadenopati saptanmasıdır(44).

Tiroid bezinin büyüme faktörü TSH olduğundan bu hormonun baskılanması ile tümör dokusunun büyümesi ve bakiye dokunun supresyonu yapılabilir. Bu amaçla hastalara T4 verilir. On yıllık yaşam %85'tir. Papiller tiroid karsinomlarında etkin cerrahi ve diğer neoadjuvan tedavilerden sonra nüks ve metastaz sıklığı fazla değildir. Nüks ve metastazlar özellikle 3-4 yıldan sonra görülme eğilimindedir. Modifiye radikal lenf nodu diseksiyonunun ve metastazektominin sürviye katkıları konusu halen tartışmalıdır(45).

FOLİKÜLER TİROİD KARSİNOMU

Kapsüllüdür. Yavaş gelişirler. İleri yaşlarda ortaya çıkma eğilimindedir. Papiller kansere (ortalama 35 yaş) göre daha ileri yaşta (ortalama 50 yaş) görülür. Uzun zamandan beri var olan guatr zemininden gelişebilir. Endemik guatr olan bölgelerde sık rastlanır. Çoğu vakada soliter nodül şeklindedir. Sitolojik olarak adenom karsinom ayrımı yapmak zordur; ayrımında en önemli husus kapsül ve kan damarı invazyonudur. Papiller kanserden farklı olarak vasküler invazyon, hematojen yayılım, kemik, akciğer ve karaciğer metastazları sıklıktır(12,46). Lenf nodu metastazı %10'dan az görülür. Literatürde tiroid dokusu içinde iken

bile uzak metastazlar bildirilmiştir. Bazen izole metastazlarla rastlantısal olarak saptanabilmektedir. Bu durumlarda bile total tiroidektomi vazgeçilmezdir(47).

Büyük boyutlara seyrek olarak ulaştığı için klinikte pek sık fizik muayene bulgusu vermez. Uzak metastaz %10-33 oranında görülür, bu hastalar özellikle femur fraktürleri olan yaşlı kadınlardır(47).

Mikroskopik olarak az da olsa papiller yapılar varsa, Orphan Annie nükleusu bulunuyorsa ve bu görünüme psammoma cisimleri eşlik ediyorsa bu varyasyonun adı papiller tiroid karsinomunun folliküler varyantıdır(47).

Folliküler tiroid karsinomunda tanı anında uzak metastaz bulunması ve tanının öncelikle metastazlar ile konması prognozun kötü olacağını ifade eder. Erkek cinsiyet ve tümör evresinin yüksek olması kötü prognostik faktörlerdendir. Lezyonun multifokal olması, tümörün büyük olması, anöploidinin bulunması, çevre yağlı planlara invazyon diğer kötü prognoz işaretleridir (46).

HURTHLE HÜCRELİ TİROİD KARSİNOMU

Vakaların %50'sinde bilateral olma eğilimindedir. Dünya Sağlık Örgütü, bu tipi papiller veya folliküler karsinomun oksifilik varyantı olarak kabul eder. Hürthle hücre neoplazmı olarak adlandırmak için tümörün enkapsüle olması ve tümör hücre grubunun %75'ten fazlasını Hürthle hücrelerinin oluşturması gerekir. Papiller ve folliküler kansellere göre daha agresif seyirlidir. Folliküler tiroid karsinomu ile patolojik ve histokimyasal alanda benzerlik gösterir. Ancak bölgesel lenf tutulumu tanı anında %25, uzak metastaz oranları %34'lere kadar yükselir. Radyoaktif iyot tutma yeteneği çok azdır. Familyal olma özelliği vardır. Çocukluk çağlarında baş boyun bölgesine radyasyon alanlarda sık görülür. Kapsüler invazyon, çevre dokulara invazyon, kan damarı invazyonu, uzak metastaz Hürthle hücreli tiroid karsinomlarının karakteristik özelliğidir. Bu özellikleri ile adenomdan ayırt edilirler(48).

İİAB yanlış sonuçlar verebileceği gibi zaten tanı koymak için yetersizdir.

Tedavi kesinlikle cerrahidir. Radyoterapi, kemoterapi, radyoaktif iyot tedavisi (RAI) anlamsızdır. Total tiroidektomi yapılmalıdır. Lenf bezi metastazı az olmakla birlikte varlığında lenfadenektomi ilave edilir. Nüks ve metastazları saptamada Tg seviyelerine bakmak en yararlı yöntemdir. Kemik metastazlarında radyoterapi sadece palyatif amaçlıdır(48).

On yıllık sürvi %80'dir. Altmış yaş üzerinde prognoz kötüdür. Anöploid varyasyonu olan tümörler çok kötü seyredir(48).

MEDÜLLER TİROİD KARSİNOMU

Tüm tiroid karsinomlarının %5-10'unu oluşturur. 50-60 yaşlarında sık görülür. C hücrelerinden kaynaklanır. Multisentrik olabilir. Uzak metastaz oluşturma insidansı fazladır. Metastaz gelişimi için geçen latent süre kısadır. Kanda kalsitonin seviyesinin yükselmesi karakteristiktir. Ailevi ve sporadik olmak üzere iki ana tipi vardır. Tedavi total tiroidektomidir. Lenf ganglionu pozitif olan vakalarda lenf nodu diseksiyonu gerekir. Medüller tiroid karsinomları radyoaktif iyot ablasyon tedavisi, radyoterapi, tiroid supresyon tedavilerine cevap vermez. Multipl endokrin neoplazilerin bir parçası olabilir. Cerrahi operasyonlardan sonra hastaların paratiroid ve sürrenal bezlerini tetkik etmek gerekir(49).

İİAB tanıda yardımcı olabilir. Diare, Cushing sendromu, depresyon, ses kısıklığı, uzak metastazlara ait klinik belirtiler görülebilir. Takip ve tanıda kalsitonin, kalsiyum, karsinoembriyonik antijen ve 24 saatlik idrarda metanefrin kullanılır. Hastaların birçoğu uzak metastazla başvurur. C hücreleri tiroid hormonu salgılamazlar. Vücuttaki nöroendokrin sistemin bir üyesi olarak fonksiyon görürler. TSH gibi düzenleyici faktörlere yanıt vermezler. Bu özellikleri ile folliküler hücrelerden ayrılırlar(49).

Metastatik lezyonlara metastazektomi eğer yapılamıyorsa palyatif amaçla radyoterapi yapılır. Akciğer metastazlarında ise kemoterapi yapılır. Sporadik medüller tiroid karsinomunda total tiroidektomi ve santral lenf nodu diseksiyonu yapılmalıdır. Ancak tümör 2cm'den büyük ve karşı boyun kısmında da palpabl lenf nodu varsa karşı tarafa da lenf nodu diseksiyonu yapmak gerekir(49).

Sporadik formunda on yıllık sağkalım geçmişte %60 iken günümüzde %90'lara ulaşmıştır. Multipl endokrin neoplazi ile birlikte (MEN 2) ve diğer tiplere göre prognoz erken metastatik hastalık nedeni ile daha kötüdür. Kalsitonine bağlı olarak diare görülür. Bazen somatostatine bağlı olarak flushing olur. Karsinoembriyonik antijen seviyesinin yüksek seyretmesi metastatik hastalığın göstergesidir(49).

ANAPLASTİK TİROİD KARSİNOMU

Tüm tiroid karsinomlarının %1'ini oluşturur. Oldukça kötü seyirli ve kısa zamanda hematojen ve lenfojen yolla metastaz yapma eğilimindedir. Ameliyat sırasında olguların %20'sinde hastalık tiroide sınırlı olarak bulunurken, çoğunlukla inoperabl dönemdedir. Hastaların çoğu 1 yıl içinde kaybedilir. İğsi hücreli, dev hücreli ve skuamoid olmak üzere 3 farklı histolojik tipi vardır, seyir açısından farklılık göstermezler. 10 yıllık sürvi %5'tir.

Endemik bölgelerde iyot eksikliği olan yerlerde sık görülür. Özellikle kadınlarda ve altmış yaşından sonra sık görülür. Erkeklerde prognoz daha da kötü seyreder. Tiroid fonksiyonlarını fazla bozmaz. Çoğunlukla ani büyüyen bir kitle söz konusudur. Trakeaya bası bulgularına ve metastatik lezyonlara bağlı klinik belirtiler ile ortaya çıkabilir. En sık rastlanan metastatik klinik bulgu vena cava superior sendromudur. En çok akciğer metastazları görülür. Tedavi ile hastaların yaşam beklentisi azdır. Tedavi cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi üçlüsünden oluşur. Radikal cerrahi girişim yapılabilen vakalar literatürde son derece azdır. Çoğunlukla tanı konduğu anda inoperabldır. Ölüm sebebi genellikle akciğer metastazları ile ilgilidir(50).

DİĞER TİROİD MALİGNİTELERİ

Tiroid lenfomalarının, otoimmün tiroid hastalıkları, özellikle Hashimoto tiroiditlerinden sonra seyrek de olsa görülme potansiyelleri vardır. Tiroidde görülen lenfomalar genellikle Hodgkin dışı lenfomalardır. Primer tedavisi radyoterapidir. Boyun dışına yayılım varsa kemoterapi ve radyoterapi beraber uygulanır. Nükslerde kemoterapi uygulanır. Cerrahi uygulanmaz. Bazen yaygın vücut lenfomasının bir parçası olabilir. Yayılımı fazla olan hastalarda prognoz kötüdür. Erken yakalanan vakalarda 5 yıllık yaşam oranı kanser tiroid içinde sınırlı ise %80 civarındadır. Boyun dışına yayılım varsa bu oran %20'nin altına iner(51,54).

Tiroid sarkomları, oldukça seyrek görülür. Prognoz çok kötüdür. Endotelyomalar tarzında görülür(51).

Yassı hücreli karsinom çok seyrek görülür. Kan kalsiyum seviyesinin yükselmesi eşlik edebilir. Yaşlı kadınlarda ortaya çıkma eğilimindedir(51).

2.5TİROİD PATOLOJİLERİ VE İLİŞKİLİ SONOGRAFİK ÖZELLİKLER, İİAB VE TİROİD SİNTİGRAFİSİ

Nodüler tiroid hastalıklarının yaklaşık %80'i bezin hiperplazisine bağlıdır ve herhangi bir toplumun %5'inde izlenir(28). Sonografik olarak, çoğu hiperplastik ya da ödemli nodül normal tiroid dokusuna kıyasla izoekoiktir.

Büyüklik arttıkça, hücreler arasındaki boşluklar ve kolloidler nedeniyle hiperekoik hale gelebilir. Hiperfonksiyon gösteren nodüller genelde belirgin bir perinodüler ve intranodüler vaskülariteye sahiptirler. Guatrlı nodüllerin dejeneratif değişiklikleri sonografik

görüntüleri ile birbirine karşılık gelir. Saf anekoik alanlar seröz ya da kolloid sıvı birikimlerinden kaynaklanır(28).

Bir tiroide nodül saptandığında, önemli olan benign ya da malign olduğunun saptanmasıdır.

Nodülün karakterize edilmesi için sıklıkla kullanılan yöntemler, radyonükleer görüntüleme, sonografi ve İİAB' dir.

İİAB

Genelde bir tiroid nodülünde malignansiyi değerlendirmek için en etkili yöntem olarak İİAB seçilir.

İİAB varolan herhangi bir tanısal tetkikten çok daha fazla bilgi sağladığı için tiroid nodüllerinin tedavisinde önemli bir rol oynar. Güvenlidir, ucuzdur ve cerrahi yapılacak hastalarda daha iyi sonuç verir. Bu yöntem ile yapılan sitolojik analizin doğruluğu, biyopsiyi ve sitopatolojik incelemeyi yapanın deneyimine göre %50- 97 arasında değişmektedir.

Dünya literatüründe İİAB' inin sensitivitesi %65- 98 arasında, spesifitesi %72- 100 arasında değişmekte ve yanlış negatiflik oranları %1- 11 arasındayken yanlış pozitiflik oranları %1- 8 arasındadır(28).

Tiroid nodüllerinin yaklaşık %5'i maligndir. İİAB ile tarama öncesi cerrahi olarak rezeke edilen nodüllerde malignite oranı %14 iken, sonrasında bu oran %50'leri bulmaktadır(62).

Bethesda Sistemi

- Nondiagnostik
- Benign
- Önemi belirlenemeyen sitolojik atipi/foliküler lezyon
- Folliküler neoplazi şüphesi
- Malignite şüphesi
- Malign

Kategori	Sıklık (%)	Malignite riski(%)	Tedavi
Nondiagnostik	10-30	1-4	Tekrar/takip
Benign	60-70	<1	Takip
Önemi bilinmeyen/atipik	3-18	5-10	Tekrar
Foliküler neoplazi şüphesi	10	15-30	Lobektomi
Malignite şüphesi	3-5	60-75	Lobektomi/total tiroidektomi
Malign	3-5	97-99	Total tiroidektomi

Tablo 1; Literatürde yer alan İİAB sonuçları, malignite riski ve tedavi planı(63).

İİAB rutin klinik yaklaşıma girmesi ile birlikte tiroidektomi yapılan hastaların sayısı azalmıştır.

İİAB klinik olarak palpabl tiroid nodüllerini değerlendirmede en güvenilir tanısal yöntem olsa da yüksek çözünürlüklü sonografinin 4 primer klinik kullanım alanı vardır:

- Tiroidektomi öncesi ve sonrası tiroid ve diğer servikal kitlelerin saptanması
- Sonografik görünümüne göre benign ve malign kitlelerin ayrılması
- İİAB için yönlendirme(28).

Total ya da totale yakın tiroidektomi yapılan hastalarda sonografinin tiroid yatakta tekrarlayan hastalığı ya da servikal lenf nodlarında metastazları saptamada fizik muayeneden daha hassas olduğu gösterilmiştir(28).

TİROİD SİNTİGRAFİSİ

Aynı anda fizyolojik ve anatomik bilgileri veren bir görüntüleme yöntemidir. Tiroid sintigrafisi için kullanılan başlıca 3 radyonüklid, *Tc-99m perteknetat*, *I-123* ve *I-131*'dir.

Tiroid sintigrafisinin başlıca endikasyonları şunlardır:

- a. tiroid nodüllerinin veya boyundaki kitlelerin değerlendirilmesi,
- b. guatrı olanlarda kontrol amacı ile,
- c. klinik olarak hipertiroidi ve hipotiroidinin değerlendirilmesinde,
- d. tiroiditin progresyonunun değerlendirilmesinde,
- e. I-131 ile hipertiroidi tedavisinin öncesi ve sonrasında,

- f. substernal kitlelerin değerlendirilmesinde,
- g. ektopik tiroid dokusunun araştırılmasında,
- h. ameliyat sonrasında fonksiyone tiroid metastazının veya rezidüel tiroid dokusunun araştırılmasında,
- i. servikal lenf nodu tutulumunun araştırılmasında,
- j. boyunda radyoterapi hikayesi olanların kontrolünde,
- k. tiroidi stimüle ve suprese eden ilaçların değerlendirilmesinde,

Sintigrafik görünümüne göre nodüller, soğuk (hipoaktif), sıcak (hiperaktif), ılık(normoaktif) ve diskordan nodül olarak sınıflandırılır. Soğuk tiroid nodüllerinin sık görülen nedenleri kolloid nodül, foliküler adenom, tiroid kisti, tiroid kanseri ve tiroidittir.

Soğuk nodüllerin riski, tiroid kanseri olasılığıdır ve soliter soğuk nodüller %9-26'lık bir risk oranına sahiptir(64,65). Multinodüler guatrda malignite oranı %1'den azdır, fakat dominant soğuk nodülün varlığı malignite riskini yükseltir(67). Nodülün kistik olması, malignite riskini önemli ölçüde azaltmasına rağmen, saf kistik nodüllerden veya nodülün kistik içeriğinden tiroid kanseri gelişme riski vardır(68). Nodüllerin kistik soliter ayırımında kullanılan tetkik, tiroid ultrasonudur. Ultrasonda, basit kist ve halo bulgularının bulunması, selim tiroid nodülü lehinde belirti olurken nodülün hipoekojen olması malignite ihtimalini arttıran bulgu olarak kabul edilmekle birlikte selim/habis ayırımı, ultrason ile de kesin olarak yapılamaz(70). Klinik olarak soliter nodül tespit edilen tiroid bezlerinin önemli bir kısmında, tiroid sintigrafisi ile multinodüler guatr gösterilmiştir(67). Multinodüler guatrın tespit edilmesi, palpasyonu yapan klinisyenin deneyimine, tiroid hastalığına ve sintigrafide kullanılan tekniğe bağlıdır.

Fonksiyone (sıcak) nodüller multiple veya soliter olabilirler. T3 (T3 supresyon testi) ile bu nodüllerin %90'nından fazlası suprese edilebilir(71). T3 ile supresyon, nodülün otonom olmadığını gösterir. Nodülün toksisitesi ise serum T3, T4, TSH seviyelerinin hipertiroidi ile uyumlu olmasıyla belirlenir. Plummer hastalığında hiperaktif nodüller otonom ve toksiktir, T3 ile suprese olmazlar, çevredeki normal dokuyu suprese ederler. Plummer hastalığının, Graves hastalığından ayırımı tedavi açısından önemlidir ve plummer hastalığında daha yüksek dozlarda radyoaktif I-131 gerekir. Sıcak tiroid nodüllerinde kanser olasılığı çok düşüktür ve birçok serinin sonuçları birleştirildiğinde, sıcak nodüldeki malignite şansı %0-%1 arasındadır(74,75).

BENİGN VE MALİGN NODÜLLERİN BİRBİRİNDEN AYRILMASI

Yapılan çalışmalardan bildirilen bir çok sonuca göre malign ve benign nodüllerin ayırımında sonografinin duyarlılığı %63- 94 arasında, özgüllüğü ise %61- 95 arasındadır(28).

USG de göz önüne alınan tanısız özellikler;

İTERNAL İÇERİK

Tiroid nodüllerinin yaklaşık %70'i solid, %30'unda ise kistik değişiklik gözlenir. Belirgin kistik içeriği bulunan nodüller genelde dejenerasyon ya da kanama geçiren bir benign adematöz nodüldür.

Papiller karsinomalar nadiren değişken miktarlarda kistik değişiklik gösterebilirler ve benign kistik nodüllerden ayrılmayabilirler(28).

EKOJENİTE

Tiroid kanserleri genelde komşu normal tiroid parenkimine göre hipoekoiktir. Fakat birçok benign tiroid nodülü de hipoekoiktir(28).

HALO

Tiroid nodülünü tamamen ya da yarım olarak çevreyelen periferik sonolusent halo benign nodüllerin %60- 80' inde bulunurken tiroid kanserlerinin %15'inde görülür(28).

SINIR

Benign tiroid nodüllerinin keskin ve iyi sınırları bulunurken malign lezyonların düzensiz sınırları bulunmaktadır(28).

KALSİFİKASYON

Tiroid nodüllerinin %10- 15'inde kalsifikasyon saptanabilir, kalsifikasyonun yeri ve tipi benign ve malign nodüllerin ayırımında önem taşıyabilir. Periferik, yumurta kabuğu tarzı kalsifikasyon benign nodüllerin en güvenilir özelliğidir. Ancak benign nodüllerin yalnızca bir kısmında bulunur. Kalsifikasyonlar büyük ve kaba olduğunda nodülün benign olma olasılığı daha fazladır. Kalsifikasyonlar ince ve punktat olduğunda, malignansi daha olasıdır. Mikrokalsifikasyon varlığı nodülün malignite ihtimalini %80-90'lara çıkarmaktadır(28).

USG' deki tiroid nodüllerinde görülen mikrokalsifikasyonların, malignansi saptanmasındaki sensitivitesi %36, spesifitesi %93 ve pozitif prediktif değeri %70'dir(28).

2.6 TİROİD CERRAHİSİ

Tiroid hastalıklarında bazı semptomlarının varlığı, kötü kozmetik görünüm, hipertiroidizm ve malignite varlığı cerrahi tedavi endikasyonlarını oluşturur. Hipertiroidizme

neden olan toksik multinodüler guatrda cerrahi tedavi ilk seçenektir. Graves hastalığında medikal tedaviye yanıt alınmıyorsa, I-131 tedavisi kontrendike ya da medikal tedavi sonrası rekürrens oluşmuş ise cerrahi tedavi tek seçenektir. 'Nontoksik' nodüler guatlarda kanıtlanmış malignite, bası semptomları ya da kötü kozmetik görünüm varsa cerrahi tedavi endikedir. Ayrıca supresyon tedavisine yanıt alınamayan veya nodüllerde büyüme saptanan hastalarda cerrahi tedavi endikasyonu konabilir. Hashimoto ve Riedel tiroiditinde bası semptomu ya da malignite bulgusu varsa cerrahi tedavi gerekebilir(12,19).

Tiroidektomi endikasyonları;

Hipertiroidizm

- Toksik soliter nodüler guatr
- Toksik multinodüler guatr
- Graves hastalığı

Non-toksik nodüler guatr

- Soliter nodüler guatr
- Multinodüler guatr
- Tiroid kanseri
- Tiroiditler

Ameliyat öncesi hazırlık

Tiroidektomi planlanan her hasta genel anesteziye uygun konumda olmalı ve bu yönde hazırlanmalıdırlar. Tüm hastalar operasyon zamanında ötiroid hale getirilmeliler. Bu durum hipertiroidik hastalarda antitiroid ilaçlar, beta blokerler ve iyot solusyonu ile sağlanabilmektedir. Ses problemi olan ya da önceden boyun bölgesi ameliyatı olan tüm hastalara indirekt laringoskopi yapılmalıdır(19,72).

Cerrahi Teknik

Tiroid ameliyatları kansız bir ortamda yapılmalıdır. Bu şekilde tiroidin komşu olduğu hayati yapılar daha net görüntülenir. Kural olarak diseksiyona önce patolojinin olduğu lobdan başlanır. Böylece burada oluşabilecek bir sinir zedelenmesi, karşı tarafta sınırlı bir cerrahi ile bilateral sinir hasarından kaçınılmasını sağlayacaktır(72).

Tiroidektominin sınırı pek çok faktöre göre değişkenlik gösterir. Hangi ameliyatın yapılacağı özellikle şu 2 faktöre bağlıdır:

- 1- Tiroid bezinin hastalığına
- 2-Tiroid bezinin anatomisine

Tiroid veya paratiroid kanserinde, ciddi oftalmopatisi olan hastalarda, reoperasyon riskini göze almak istemeyen ve radyoaktif iyot tedavisini kabul etmeyen hastalarda total tiroidektomi endikedir. Total tiroidektomi amaçlanan, ancak çevre dokulara zarar vermeden diseksiyonun yapılamadığı durumlarda her iki lobda ya da tek lobda rekürren laringeal sinire komşu çok az bir tiroid dokusu bırakılarak yapılan tiroidektomi totale yakın tiroidektomi olarak adlandırılmaktadır. Subtotal tiroidektomi ise sıklıkla uygulanan teknik olup 2 tipi mevcuttur: Bilateral subtotal lobektomi (her iki lobda da yaklaşık 2-4 gr doku bırakılır) ve Hartley-Dunhill Prosedürü (bir tarafa total lobektomi ve isthmektomi yapılır, diğer tarafta yaklaşık 2-4 gr doku bırakılır)(9,19). Tiroid cerrahisinde total tiroidektomi, subtotal tiroidektomi, totale yakın tiroidektomi, total lobektomi ya da subtotal lobektomi uygulanan tekniklerdir.

Pozisyon

Hastalara verilecek olan pozisyon hem rahat ameliyat olanağı sağlamalı hem de boyun venöz basıncını arttırmayacak şekilde olmalıdır.

Hasta yarı oturur pozisyonda ve sırtı 20 derece yükseltilmiş olmalıdır. Bu sadece iyi bir görüş sahası için değil, aynı zamanda boyun venlerindeki basıncı düşürerek perioperatif kanamayı en aza indirmeyi amaçlar. Omuzların geriye düşmesini ve boyunda uygun ekstansiyon sağlamak için her iki skapula arasına yaklaşık 10 cm çaplı orta sertlikte bir yastık da yerleştirilebilir. Boyun ekstansiyona getirilir. Böylece tiroid öne ve yukarı doğru hareket eder ve daha belirgin hale gelir. Postoperatif dönemde boyun ağrısını önlemek için oksipital kemiğin altına simit şeklinde hazırlanmış bir destek ve boşta kalan enseye rulo yapılmış bir örtü yerleştirilir. Omuzları yükseltilmiş hastada her iki kolun abduksiyona getirilmesi brakial pleksus yaralanmalarına yolacabileceğinden, bir kol hastanın damar yolu ve kan basıncı ölçümleri için açık bırakılarak diğer kolun adduksiyona getirilmesi uygundur(73).

Anterior ve lateral boyunun tamamı ve üst toraks antiseptik solusyonla temizlenir. Daha sonra ameliyat sahası açık kalacak şekilde hastanın tamamı steril örtülerle kapatılır.

İnsizyon

İdeal kesi hem tiroidektominin kolay yapılmasını sağlamalı hem de iyi bir kozmetik görünümle sonuçlanmalıdır. En sık kullanılan kesi boyundaki cilt kıvrımlarına paralel olarak yapılan transvers Kocher kesisidir. Buna kolye kesisi adı verilmektedir. Kesi yeri seçilirken önce boyunun vertikal plandaki orta hattı belirlenmelidir. Orta hat krikoid kırırdağın 1-1.5 cm altı ya da suprasternal çentiğın 1.5-2 cm üstüdür. Orta hattaki bu noktadan başlayarak her iki laterale doğru transvers planda ilerlenerek kesi yeri ince bir çizgi halinde çizilir. Kesinin

uzunluğu 4-6 cm olmalı ve her iki tarafta da sternokleidomastoid kasının anterior sınırına kadar uzanmalıdır(73).

Cilt, ciltaltı ve platisma transvers olarak geçilir. Üst ve alt flepler 'subplatismal' planda anterior juguler venlerin önünden hazırlanır (platisma ile derin servikal fasyanın yüzeysel tabakasındaki alan). Flepler üstte tiroid kıkırdağa, altta suprasternal çentiğe kadar serbestleştirilmelidir(73).

Orta hat olarak bilinen derin fasyanın yüzeysel tabakası ile bilateral tiroid önü kasların fasyalarının orta hattaki birleşimi, altta suprasternal çentikten üstte tiroid kıkırdağa kadar ayrılır. Tiroid önü kaslar (strep kaslar) cerrahi kapsül ile beraber tiroid dokusunun gerçek kapsülünden ayrılır(73).

Esas patolojinin olduğu lobdan başlanır. Önce tiroid lobu yukarı ve mediale çekilerek künt diseksiyonla orta tiroid veni ortaya konur, bağlanır ve kesilir. Daha sonra tiroid lobu aşağı ve mediale çekilerek superior tiroid arter ve venleri ortaya konur. Üst pol damarları tek tek belirlenmeli, iskeletize edilmeli, kapsüle yakın bağlanmalı ve kesilmelidir. Superior laringeal sinirin eksternal dalını korumak için üst pol damarları, tiroid lateral ve inferiora çekilmiş halde iken, krikotiroid kasının lateralinden ve tiroidin medialinden (içten dışa doğru) diseke edilmelidir. Superior laringeal sinirin internal dalı ise duyu dalı olup hasarı söz konusu olduğunda aspirasyon ile sonuçlanır ve bu dal, tiroid kıkırdağın üstünden diseksiyon yapılmadığı sürece korunur.

Üst pol damarları bağlanıp kesildikten sonra posteriordaki yapışıklıklar künt diseksiyonla temizlenir. Bu noktada krikoid kıkırdak hizasında üst paratiroid bez gözlenir ve damarlanması korunmalıdır(73).

Alt polün mobilizasyonu için inferior tiroid arter ve rekürren laringeal sinirin görülmesi ve traselerinin belirlenmesi gerekmektedir. Alt paratiroid bez inferior tiroid arterin rekürren laringeal siniri çaprazladığı noktanın hemen inferiorunda, rekürren laringeal sinirin önünde yer alır. Bu bölgede net bir görüntü sağlayabilmek için karotis kılıfı laterale, tiroid lobu anterior ve mediale doğru çekilmelidir. Tiroid ile karotis kılıf arasındaki avasküler fasya hemostatik bir klemp yardımıyla kibar bir künt diseksiyon ile ayrılmalıdır. Bu diseksiyon her zaman sinir trasesine paralel olmalıdır. Rekürren laringeal sinir ve inferior tiroid arter görüldükten sonra arterin dalları tiroide girdiği yerden tek tek bağlanıp kesilmelidir. Böylece alt pol mobilize edilir(73). Inferior tiroid arter kökünden bağlanmamalıdır; bağlanırsa paratiroid bezin kanlanması bozulur. Rekürren laringeal sinir solda daha medialde olup sağda daha obliktir. Tiroidin sinire en yakın olduğu yer Berry ligamanıdır; burada küçük bir arter

bulunur ve kanama olursa sinirin görüntülenmesi güçleşir ve yaralanmaya neden olabilir(12,53,73).

İsthmektomi ameliyatın başında yapılmamış ise bu aşamada yapılabilir. İsthmusu pretrakeal plandan ayırmak için künt uçlu klemp kullanılması oluşabilecek trakea yaralanmasını önleyecektir.

Piramidal lob hastaların %80'inde bulunur. Tiroid kıkırdak ile hiyoid kemik arasında uzanır. Piramidal lob aşağı doğru çekilerek diseke edilir ve mümkün olan en üst noktadan bağlanarak kesilir(29).

Paratiroid bezlerin ve rekürren laringeal sinirin korunduğundan emin olduktan sonra tiroid lobu rezeke edilebilir.

Total lobektomi için tüm vasküler yapılar tiroide girdikleri yerden bağlanıp kesilmelidir ve tüm tiroid dokusu rezeke edilmelidir. Bu nedenle olası ektopik tiroid lokalizasyonlarını iyi bilmek gerekir. Piramidal lob, tiroglossal taktus boyunca aranmalı; tirotimik tiroid kalıntısı, inferior polün altında aranmalı; ve 'tubercle of Zuckerkandl', her bir lobun posteriorunda aranmalıdır. Özellikle total tiroidektomi yapılan vakalarda bu noktalarda tiroid bırakılırsa nüks ile karşılaşılabilir(55). Total rezeksiyon sonrası tiroid incelenmeli; şayet paratiroid olduğu düşünülen bir dokuya rastlanırsa biyopsi yapılmalı.

Biyopsi sonucu şüpheli doku, paratiroid bez olarak gelirse bu doku küçük parçalara ayrılarak sternokleidomastoid kas içine implante edilmelidir(73).

Subtotal lobektomi için lobun lateral ve medialine işaret klempleri konur ve kapsül kesisi yapılır. Tiroid dokusu kama şeklinde kapsül içinden kesilerek rezeke edilir. Bu arada hemostaz klempler ile sağlanır. Klempler bağlandıktan sonra medial ve lateral kapsül uçları birbirleri üzerine dikilerek kapitone edilir(73).

Karşı tarafın diseksiyon ve rezeksiyonu da aynı şekilde gerçekleştirilir ve hemostaz özenle sağlanmalıdır. Diren kullanmak hiçbir zaman iyi bir hemostazın yerini tutmadığı gibi postoperatif ciddi hemorajilerde pek bir yarar sağlamaz. Drenaj için aspiratif drenler kullanılmalıdır(73).

Strep kaslar 4-0 emilebilir materyallerle tek tek ya da devamlı sütür tekniği ile kapatılır. Paltisma ve ciltaltı da aynı şekilde kapatılır. Cilt emilmeyen monofilaman materyal ile subkutan olarak kapatılır(73).

2.7 TİROİDEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI

GENEL KOMPLİKASYONLAR

Tiroid cerrahisinin komplikasyonları % 1'lere kadar inse de halen cerrahlar ve endokrin uzmanları için sorun oluşturmaktadır(31).

a) KANAMA

En ciddi komplikasyon postoperatif kanama olup hayatı tehdit eden trakeal kompresyona neden olabilir. Girişim gerektirecek anlamlı hemorajiler ilk 6-12 saat içinde gözlenir. Stridor, hipoksi, solunum distresi, ciltte şişme ve gerginlik postoperatif kanamayı akla getirmelidir. Böyle bir durumla karşılaşıldığında hemen yara yeri eksplore edilmeli, katlar açılarak hematoma temizlenmelidir. Hastanın solunumu rahatladıktan sonra ameliyathaneye alınıp hemostaz sağlanmalıdır.

Gecikmiş kanamalar ise postoperatif 2-3. günlerde kendini gösterir. Neden sıklıkla küçük venöz sızıntılardır. En sık yakınma boyunda sertlik ve şişliktir. Bu tür kanamalarda izlem ya da aspirasyon yeterli olmaktadır(73). Tiroidektomi sonrası hayatı tehdit eden kanama oranı literatürde %0.25-2.3 arasındadır(4,5,19).

b) SEROMA

Flepteki ödem pretiroid kasların ayrılması ve bu kaslara olan travmaya sekonder gelişir. Postoperatif 4-5. günlerde ortaya çıkar. Kendiliğinden resorbe olurlar. Semptomatik ise aspire edilirler(73). Görülme oranı %1.7 ile düşüktür (77).

c) ENFEKSİYON

Tiroidektomi sonrası enfeksiyon nadiren gelişir. Temiz yara olarak kabul edildiğinden profilaktik antibiyotiğe dahi gerek yoktur. Ancak yüzeysel selülitte derin boyun abselerine kadar değişik şiddette enfeksiyonlara rastlanabilir.

Yüzeysel enfeksiyonlarda lokal uygulamalar ve basit antibiyotikler yeterli iken, derin enfeksiyonlarda drenaj, antibiyoterapi ve günlük serum fizyolojik ile irrigasyon gerekir. Enfeksiyon kontrol altına alındıktan ve granülasyon dokusu oluştuğundan sonra yara dudakları eksiz edilerek tekrar suture edilir(73). Literatürde görülme oranı %2.6 dır(77).

d) KELOİD

Kesinin lokalizasyonuna, kullanılan suture materyaline, kişinin duyarlılığına bağlı olarak değişen oranlarda hipertrofik skar ya da keloid gelişimi gözlenebilir(73). Nadir görülmekle beraber A.Arora ve ark.nın Afro-Amerikanlar üzerinde yaptığı bir çalışmada görülme sıklığı %12.5 ile yüksek oranda tespit edilmiştir.

e) HAVA EMBOLİSİ

Boyundaki büyük venlerin bağlanmadan kesilmesi, diseksiyon sırasında kopması sonucu gelişebilir ölümcül olabilir(73). Ender görüldüğü için literatürde yeteri kadar veri bulunmamaktadır.

f) BRAKİAL PLEKSUS YARALANMASI

Her iki kolun maksimum abdüksiyonu sonucu oluşabilir. Bunu önlemek için pozüsyon verilirken bir kolun addüksiyonda olması önemlidir(73). Nadir görüldüğü için literatürde yeterli kaynak bulunamadı.

TİROİD CERRAHİSİNE ÖZGÜ KOMPLİKASYONLAR

a) REKÜRREN LARİNGEAL SİNİR YARALANMASI

Tiroidektominin en korkulan komplikasyonlarından biridir. Anatomik seyrinin ve aranması gereken noktaların bilinmesi rekürren laringeal sinir yaralanma oranlarını azaltacaktır. Sağda ve solda rekürren laringeal sinir, yukarı doğru seyri sırasında inferior tiroid arterin tiroide giriş düzleminde ve tiroid alt pol lateral kenarına yakın komşulukta ilerler. Tiroid lobu posteriorunda seyrine devam eden sinir, Berry ligamanı arasından veya arkasından geçip krikotiroid kasın inferiorundan seyrederek ve larinkse ulaşır. Rekürren laringeal sinirin tüm seyri boyunca yaklaşık otuz adet varyasyonu olduğu bilinmektedir(32,73).

Sinire ulaşılacak en kolay nokta alt pol ve inferior tiroid arter ile yakın komşulukta olduğu bölgedir. Diğer bir nokta ise Berry ligamanı seviyesidir. Ayrıca inferior pol hizasından başlayarak palpasyon yöntemi ile sinirin yay gibi hissedilerek lokalizasyonu belirlenebilmektedir(73).

Rekürren laringeal sinir yaralanmalarında yaralanma şekline, tek ya da çift taraflı oluşuna göre değişik semptomlarla karşılaşılır. Tek taraflı yaralanmalarda ortaya çıkan ses kısıklığı çeşitli mekanizmalarla oluşur. Postoperatif ilk birkaç gün içinde beliren ses kısıklıkları sıklıkla ödeme bağlı olabilmektedir. Ödem nedeni ile gelişen sinir disfonksiyonunun 6-8 haftada düzelmesi beklenir. Altı aya kadar uzayan ses kısıklıklarında rekürren sinir hasarında şüphelenilmelidir. Burada sinirin tam transeksiyonu şart değildir. Sinirin klemp ile sıkılması, sütür içine alınması, aşırı traksiyona uğratılması, diseksiyon sırasında aşırı devaskularize edilmesi sonucunda aksonlarda oluşabilecek hasara bağlı ses kısıklığı gelişebilir. Laringoskopik muayene ile basit ödem ve sinir hasarı arasındaki ayırım yapılabilmektedir. Tek taraflı yaralanmada yaralanmanın olduğu tarafta vokal kord paramedian pozisyona gelir. Bu durumda sese zayıflık, hırıltılı öksürük gibi semptomlar oluşur. Bilateral yaralanmalarda her iki vokal kord orta hatta birleşir ve hastada zorlu solunum, interkostal çekilme ve inspiratuar stridor ile kendini gösteren hava yolu obstrüksiyonu gelişir. Bu durumda trakeostomi gereksinimi oluşabilir. Her iki sinirin görülerek korunduğu bilinen olgularda gelişen semptomlar nöropraksiye bağlı olabilmekte ve

birkaç ay içerisinde düzelme görülebilmektedir. Vokal kord hasarının bir yıldan fazla devam etmesi halinde kalıcı sinir hasarı düşünülmelidir(12,19,73).

Literatürde total tiroidektomi sonrası kalıcı RLS hasarı %0.1-3.2 ve de geçici RLS hasarı %2-8 oranında görülürken, subtotal tiroidektomi sonrası kalıcı RLS hasarı oranı %0.3-3 ve geçici RLS hasarı oranı %3-5'dir (4,5,19,57).

Rekürren laringeal sinir yaralanmalarının tedavisinde halen yoğun çalışmalar sürmekte ve seçenekler giderek artmaktadır. Ameliyat sırasında sinir transeksiyonu fark edildiğinde 10/0 polipropilen sütür materyali ile mikroskop altında primer onarım denemelidir. Ancak peroperatuar direkt onarımlar pek yüz güldürücü sonuçlar vermemektedir. Reanastomoz dışında vokal korda teflon, kollajen ya da gliserin enjeksiyonu ile vokal kordun sertleştirilerek orta hatta yaklaştırılması da ses problemini düzeltebilen yöntemlerdendir. 'Reinervasyon' amaçlı sternohiyoid kasta sinir kas flebi larinkse implante edilse de teflon enjeksiyonuna üstünlüğü gösterilememiştir. Son yıllarda laser kordektomi ve medializasyon ameliyatları gündeme gelmiştir. Ancak bu yeni teknikle foniatrik sorunlar ortaya çıkmaktadır(73).

b) SÜPERİOR LARİNGEAL SİNİR YARALANMASI

Superior laringeal sinir yaralanmaları rekürren laringeal sinir yaralanmaları kadar sorunlu fonasyon bozukluklarına yol açmaz. İnternal (duyu) ve eksternal (motor) olmak üzere iki dala ayrılan sinirin motor dalının yaralanmaları profesyonel şarkıcı ve spiker gibi kişilerde önemli sorunlara neden olabilmektedir.

Genelde üst polün bağlanmasından önce superior laringeal sinirin eksternal dalının belirlenmesi önerilmektedir. Sinir sıklıkla arterin medial komşuluğunda olduğundan üst polün inferior ve laterale traksiyonu ile polün medialindeki gevşek bağ dokusu açılarak krikotiroid kasın bulunduğu bölgede gözlenebilir. Larinks ile tiroid üst polü arasındaki damarlar tek tek bağlanarak tiroid üst polünün larinksten ayrılması sinir görülmesi bile zedelenmesini önleyecektir. Kolayca görülemiyorsa görmek için ısrar edilmesi halinde sinirin zedelenme olasılığı artmaktadır. Sinirin internal dalının (duyu dalı) yaralanması durumunda yaralanmanın olduğu taraftaki mukozada duyu kaybı gelişir ve bu da glottiste duyusal motor koordinasyonunda bozukluk sonucu yutma sırasında yiyecek ve içeceklerin aspirasyonuna neden olur. İnternal dalın yaralanması sıklıkla tiroidin aşırı traksiyonuna bağlı olarak sinirin aşırı gerilmesi sonucunda oluşur. Eksternal dalın yaralanması ise sıklıkla boğuk ses, seste zayıflama ve yorulma, volümde azalma gibi semptomlara neden olur(23,32,73).

Vokal kordun istirahat gerginliğinden sorumlu olan superior laringeal sinirin zedelendiği en iyi laringeal elektromiyografi ile gösterilebilir. Laringoskopik muayene ile tanı zordur. Görülme sıklığı Jonas ve ark.nın çalışmasında %4.6 olarak bulunmuştur(78).

c) ÖZEFAGUS VE TRAKEA YARALANMASI

Tiroid dokusunun ileri derecede sert ve çevre dokulara yapışıklık oluşturduğu kronik tiroidit, Riedel tiroiditi ve kanser olgularında diseksiyon sırasında özefagus veya trakea yaralanmaları gözlenebilir.

Özefagus yaralanması için mukoza ve müsküler tabaka ayrı ayrı kapatılıp drenaj sağlanmalıdır. Trakea yaralanmalarında tek tek ve absorbe olmayan sütür materyalleri ile onarım uygulanmalıdır(73). Görülme sıklığı %0.1'in altındadır(76).

d) PNÖMOTORAKS

Nadir bir komplikasyon olmakla birlikte 'substernal' alanda diseksiyon yapılırken gelişebilmektedir. Yaralanma saptandığında hastaya hiperventilasyon yaptırılıp plevra sütüre edilir. Postoperatif dönemde akciğer grafisi ile pnömotoraks derecesi ve tüp torakostomi gerekliliği araştırılır(73). Nadir görüldüğü için kaynak tespit edilemedi.

METABOLİK KOMPLİKASYONLAR

a) HİPOKALSEMİ

Tiroidektomi sonrası hipokalsemiler %0,32– 22,7 arasında görülür. Total tiroidektomilerde bu oran daha fazla olup %19-59 oranındadır (33).

Tiroidektomi sonrası ağız çevresinde ve ekstremitelerin uç noktalarında uyuşma, yorgunluk ve irritabilite hali olması ve tetani gözlenmesi durumunda hipokalsemiden şüphelenilmelidir. Tanı Chvostek ve Trousseau bulgularının pozitif olması, serum kalsiyum değerinin düşük olması ve elektrokardiyogramda uzamış Q-T aralığının saptanması ile desteklenir.

Tiroidektomi sonrası görülen hipokalseminin nedeni sıklıkla paratiroid bezlerinin diseksiyon esnasında beslenmesinin bozulması ve iskemiye uğraması ya da kaza ile paratiroid bezlerin çıkarılmasıdır. Bu durumda hipokalsemi postoperatif 24- 72. saatte ortaya çıkmaktadır(34,73).

Postoperatif birinci yıla kadar tedavi ile düzelen hipokalsemiler geçici hipokalsemi olarak kabul edilirken, 1. yıldan sonra da eksojen kalsiyum ve vitamin D'ye gereksinim gösteren hipokalsemiler kalıcı hipokalsemi olarak kabul edilmektedir(73).

Tiroidektomilerde her ne kadar paratiroid bezleri görülüp korunsada hastalarda ameliyat sonrası dönemde %1,6– 50 oranında geçici hipokalsemi ile karşılaşmaktadır(34).

Postoperatif hipokalsemi total tiroidektomi, ikincil ameliyatlardan sonrası ve hipertiroidizm nedeni ile yapılan tiroidektomiler sonrasında daha sık görülmektedir.

Hipertiroidizmde kemiklerde kalsiyum 'turnover' ı artmıştır. Bu nedenle tiroidektomi sonrası kalsiyumun kemiklere geçişi artar, bu durum aç kemik sendromu olarak bilinir. Kemikler kalsiyuma doyana kadar hipokalsemi devam eder ve bu dönemde kalsiyum replasmanı yapılır (33,73).

Kalsiyum düzeyi 8 mg/dL' nin altına düştüğünde hipokalsemi bulguları görülür(73).

b) HİPOTİROİDİZM

Tiroidektominin en sık görülen komplikasyonudur. Hastalara yaşam boyu kişinin ihtiyacına göre değişen dozlarda tiroid hormon replasmanı yapılmalıdır(35).

Literatürde MNG cerrahisi kalan doku miktarına bağlı olarak 4- 16 gram doku kaldığında %6 - 60 oranında hipotiroidizm ile sonuçlanmıştır (66,81). Daha küçük volüm daha yüksek hipotiroidizm riski taşır (80).

Kilo alma, yorgunluk hissi, uykuya eğilim, mental fonksiyonlarda azalma, deride kuruluk, hipotermi, soğuğa tahammülsüzlük gibi semptomların varlığında hipotiroidizm akla gelmeli ve tiroid fonksiyon testleri ile tanı onaylanmalıdır. Eksojen hormon preparatları ile replasman tedavisi yeterlidir(73).

Bakiri ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sadece bir hastada büyük volümde tiroid dokusu (6,5 mL.) kalmasına rağmen hipotiroidi gelişmiştir. Bu seride subtotal tiroidektomi %71 oranında hipotiroidizme neden olmuştur (80).

c) TİROİD KRİZİ

Nadir görülen, ölümcül tirotoksikoz belirtilerinin ortaya çıktığı, çoklu organ yetmezliğine yol açabilen hipermetabolik bir tablodur. Hipertiroidili olguların günümüzde preoperatif hazırlıklarının ve kontrollerinin eksiksiz olarak gerçekleştirilmesi ile tiroidektomiye bağlı tiroid krizi pek gözlenmemektedir. Günümüzde daha çok tanısı konulmamış ve tedavisi yapılmamış hastalarda başka nedenlerle ortaya çıkmaktadır. Bu nedenler arasında ağır yaralanma, infeksiyonlar, tiroid dışı cerrahi girişimler ve iyotlu kontrastların kullanıldığı radyolojik incelemeler sayılabilir(73).

Günümüzde hipertiroidisi olan bir hastanın, tiroid cerrahisi öncesinde yetersiz hazırlık nedeniyle cerrahi girişim sırasında tiroid krizine girmesi hemen hemen hiç görülmemektedir. Bu konudaki bilgi birikimi; antitiroid ilaçlar ve biyokimya laboratuvarı yeterince koruyucu olmaktadır (12,19).

d) REKÜRREN HİPERTİROİDİZM

Graves hastalığında tiroidektomi sırasında bırakılan dokuya bağlı olarak rekürren hipertiroidizm sıklığı değişiklik gösterir. Günümüzde endokrin cerrahların ortak paylaştıkları

nokta Graves hastalığı olanlarda tedavide amaç rekürren hipertiroidizmi önlemek için hastaların hipotiroidizme girmesini sağlamak olmuştur(73).

3.MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada, Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniğinde Ekim 2010- Ekim 2015 tarihleri arasında benign ve malign tiroid hastalıkları nedeniyle opere edilen 887 yetişkin yaş grubunda hastanın, hastane otomasyon sistemi ve hasta dosyaları retrospektif olarak incelenerek veriler kaydedilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, ASA(American Society of Anesthesiologists) skorları, preoperatif görüntüleme yöntemleri, preoperatif laboratuvar değerleri, İİAB'leri, preoperatif tanıları, yapılan operasyon tipleri, patolojik tanıları ve kanama, hipokalsemi, vokal kord paralizisi ve enfeksiyon gibi postoperatif komplikasyon oranları incelendi.

Bunların yanında antitiroid veya tiroid ilaç kullanıp kullanmaması, önceden geçirilmiş tiroid operasyon varlığı, eşlik eden paratiroid patolojisinin varlığı, preoperatif TFT ve Ca değerleri ve preoperatif tiroid USG, İİAB ve sintigrafi bulguları incelendi. Preoperatif eşlik eden hastalıklarda diyabetes mellitus(DM), hipertansiyon(HT), koroner arter hastalığı(KAH), kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH) ve kronik böbrek yetmezliği(KBY) kaydedildi. Operasyon endikasyonunun başlıca nedenleri; bası semptomları, medikal tedaviden yanıt görmeyen hipertiroidizm, 4 cm'den büyük tek ve/veya malignite riski olan nodül ve 2.5 cm üzerinde nodülü olan MNG'lı hasta, preop İİAB'si malign olan hastalar, kozmetik nedenler ve intratorasik müdahale gerektirecek boyutta nodül yada morbidite varlığının olması. Ameliyat öncesi hipertiroidi durumu olan hastalar ötiroid hale getirilmeye çalışıldı. MNG'ı olan hastalarda dominant nodüle ve nodüler guatrı olan tüm hastalarda İİAB uygulandı. Hastalar operasyon endikasyonu açısından benign tiroid hastalıkları olarak 4 katgoride sınıflandırıldı bunlar; multinodüler guatr(MNG), soliter nodüler guatr, Graves-Jod basedow hastalığı ve diffüz non toksik guatrdr.

Hatalara 4 tip operasyon şekli uygulandı. Bunlar; bilateral total tiroidektomi(BTT), lobektomi+isthmektomi(Lİ), bir taraf total diğer taraf subtotal tiroidektomi(Hartley-Dunhill prosedürü,TST) ve tamamlayıcı tiroidektomidir(TT). Bilateral subtotal tiroidektomi uygulanan hasta sayısı düşük olduğu için çalışma dışı bırakıldı. BTT de tüm tiroid dokusu kapsülüyle birlikte çıkarıldı, Lİ uygulananlarda bir lob ve isthmus tamamıyla çıkarıldı, TST grubunda ise bir taraf istmusla birlikte total diğer tarafta 2-3 gr tiroid dokusu kalacak şekilde

çıkarıldı, bu gruba totale yakın tiroidektomide ilave edildi, TT’de ise önceki operasyonda bırakılan tüm tiroid dokusunun çıkarılması şeklinde operasyon uygulandı.

Tüm hastalar standart teknik ile ameliyat edildi. Anestezi indüksiyonu sonrasında boyunu hafif genişletmek için omuzların altına bir yastık yerleştirildi ve Kocher’in kolye insizyonu ile cilt ve ciltaltı yapılar geçildi. Üst ve alt flepler platizma altından hazırlandı. Orta hattan strep kaslar açıldı ve tiroid lojuna ulaşıldı. Tiroidin cerrahi kapsülü içinden çalışıldı ve kapsüler diseksiyon yapıldı. Superior tiroid vasküler yapılar tek tek ve üst pole girdikleri yerden bağlandı ve kesildi. İnférieur tiroid arter distal dallarından tiroidin kapsülüne girdiği yerden bağlandı ve kesildi. Ameliyat esnasında tüm vakalarda paratiroidler yerinde görülüp korunmaya çalışıldı, korunamayanlarda titizlikle diseke edilip 1 mm³lük parçalara ayrılıp sternokleidomastoid kasa ototransplante edildi. BTT uygulanan tüm hastalarda her iki lobda ve Lİ uygulananlarda ise o lobda rekürren laringeal sinir trasesi belirlenerek korundu. RLN diseksiyonunda faydanılan elektrofizyolojik sinir monitörizasyonu tüm hastalarda rutin kullanılmadı. Hemostaz ve parankimal eksizyon için ultrasonik disektör veya bipolar enerji cihazıda intraoperatif kullanıldı. Tüm hastalara postoperatif hemoroji takibi ve seroma oluşmaması için rutin kapalı aspirasyon sistemi dren yerleştirildi. Santral veya radikal boyun diseksiyonu uygulanan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastalar rutin uygulama olarak postoperatif 48 saat drenaj takibi ve hipokalsemi açısından izlendi. 24 ve 48. saatlerde serum Ca⁺⁺ düzeyleri kontrol edildi. Komplikasyon gelişmeyen hastalar drenleri çekilip poliklinik kontrolü ile hastaneden çıkarıldı. Postoperatif kanama, solunumu zorlayan hematoma ve hemodinamik instabilite tespit edilen hastalar hemostaz açısından reopere edildi. Hipokalsemi tespit edilen hastalara öncelikle oral kalsiyum tedavisi başlandı eğer bulgular düzelmez ve Ca⁺⁺ düzeyleri düşük kalırsa veya karpopedal spazm gelişirse İV tedavide eklendi. Gerekli hallerde vit D3 eklenerek parathormon kontrolü için poliklinik takibine alındı. Ses kısıklığı, yutma güçlüğü ve fonasyon bozukluğu olan hastalar Kulak Burun Boğaz(KBB) kliniğine vokal kord muaynesi için konsulte edildi. RLN hasarına bağlı vokal kord paralizi tespit edilen hastalara KBB tarafından oral steroid tedavisi başlandı. Yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonu tespit edilen hastalara drenaj ve antibiyoterapi düzenlendi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken istatistiksel analizler IBM SPSS 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programı ile yapıldı. Nümerik değişkenler Ortalama +/- standart sapma, kategorik değişkenler ise frekans(yüzdeler) olarak verildi. Gruplar arasında ki farklılığı test etmek amacıyla nümerik değişkenler için Fisher’s Exact Kikare, Yates’kikare ve Monte Carlo kikare analizi kullanıldı. Ayrıca multivaryant analiz için

lojistik regresyon analizi kullanıldı. $p < 0.05$ istatistiksel olarak önemlilik için yeterli kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmaya dahil olan hastaların sayısı 887 olup; yaş ortalaması 51.02(18-83) olarak bulundu. Hastaların 174(%19.6)'ü erkek, 713(%80.4)'ü kadın hasta olarak tespit edildi. Çalışma popülasyonuna ait demografik ve diğer özellikler ve oranlar Tablo 2'de gösterilmiştir.

Hastaların 786(%88.9)'sı MNG , 62(%7)'si soliter nodül, 21(%2.4)'i Graves hastalığı, 3(%0.3)'ü diffüz non-toksik guatr ve 15(%1.6) hastada malignite tanısıyla opere edilmiştir.

Cerrahi prosedürler sıklık sırasına göre BTT %82(727), Lİ %9.5(84), TST %4.6(41) ve TT %3.9(35) hastaya uygulandı.

Hastaların %72(639)'si operasyon öncesi tiroid hastalığı ile ilgili herhangi bir hormon preparatı veya antitiroid medikasyon kullanmazken; medikal tedavi altında ki hastaların ise %0.8 (7)'i sodyum L-tiroksin, %27.2(241)'si de antitiroid tedavi alıyordu. 35(%3.9) hastanın daha önceden tiroidle ilgili operasyon öyküsü bulunuyordu. 21(%2.4) hastada da eşlik eden paratiroid patolojisi mevcuttu.

%64.9 hasta herhangi bir ek yandaş hastalığa sahip değildi. Hastaların %35.06'sında komorbid hastalık tespit edilip bunlar içerisinde sıklık sırasına göre; HT %14.3 , DM %5.5, KAH %2.0, KOAH %1.9, KBY'de %0.1 hastada mevcuttu. %11.1 hastanında iki veya daha fazla ek yandaş hastalığı mevcuttu.

Hastaların ASA skorları incelendiğinde, %50.8 hasta ASA2, %43.7 hasta ASA 1 ve ASA3 ve ASA4 onay alan hastalar sırasıyla %5.0 ve %0.5 olarak tespit edildi.

Hastaların ötiroid hale getirilip opere edilmesi planlandı ve %74.3 hasta ötiroid olarak opere edildi. %24.8 hasta subklinik hipertiroidi, %0.9 hasta ise subklinik hipotiroidi mevcudiyetinde opere edildi. Preoperatif hastaların %98.0'de normokalsemi, %1.8'nde hiperkalsemi, %0.2'sinde hipokalsemi tespit edildi.

İİAB sonuçları irdelendiğinde; %22.3 hastaya preop İİAB yapılmadığı yada dosya incelemesinde sonucuna rastlanmadığı tespit edildi. %4.1 hastada sonuç yetersiz, %59.0 benign sitoloji bulguları, %3.6 önemi bilinmeyen/atipik histoloji, %7.0 foliküler neoplazi/şüphesi, %2.4 hastada malignite şüphesi, %1.6 hastada da malign bulgular tespit edildi (Tablo 2).

Çalışma popülasyonuna ait demografik ve diğer özellikler	n=887(%)
Yaş	51.02(18-83)
Cinsiyet	
<i>Erkek</i>	174(%19.6)
<i>Kadın</i>	713(%80.4)
Preoperatif tanı	
<i>MNG</i>	786(%88.9)
<i>Soliter nodül</i>	62(%7)
<i>Graves hastalığı</i>	21(%2.4)
<i>Diffüz non-toksik guatr</i>	3(%0.3)
<i>Malignite</i>	15(%1.6)
Yapılan operasyonlar	
<i>BTT</i>	727(%82)
<i>Li</i>	84(%9.5)
<i>TST</i>	41(%4.6)
<i>TT</i>	35(%3.9)
Patolojik tanı	
<i>Nodüler hiperplazi</i>	660(%74.4)
<i>Diffüz hiperplazi</i>	12(%1.4)
<i>Lenfositik tiroidit</i>	31(%3.5)
<i>Foliküler adenom</i>	83(%9.4)
<i>Foliküler karsinom</i>	7(%0.8)
<i>Papiller karsinom</i>	90(%10.1)
<i>Medüller karsinom</i>	4(%0.5)
İİAB sonuçları	
<i>İİAB'si olmayanlar</i>	198(%22.3)
<i>Yetersiz</i>	36(%4.1)
<i>Benign</i>	524(%59.0)
<i>Önemi bilinmeyen/atipik</i>	32(%3.6)
<i>Foliküler neoplazi/şüphesi</i>	62(%7.0)
<i>Malignite şüphesi</i>	21(%2.4)
<i>Malign</i>	14(%1.6)

Tablo 2; Çalışma popülasyonuna ait demografik ve diğer özellikler

Postoperatif patoloji sonuçları irdelendiğinde sıklık sırasına göre %74.4 hastanın sonucu nodüler hiperplazi, %10.1 papiller karsinom, %9.4 foliküler adenom, %3.5 lenfositik tiroidit, %1.4 diffüz hiperplazi, %0.8 foliküler karsinom, %0.5 hastanın da medüller tiroid karsinom olarak tespit edildi (Tablo 2). Hurthle hücreli karsinoma rastlanmadı.

Çalışmanın ana konusu olan komplikasyon oranlarına ait veriler değerlendirildiğinde; 887 hastanın toplam %35.28'inde (313 hasta) komplikasyon tespit edildi ve bu morbidite nedenleri sıklık sırasına göre; hipokalsemi %29.1 (%28.7 geçici, %0.5 kalıcı hipokalsemi), %4.3 vokal kord paralizisi tespit edilip, bunların tamamı geçici olarak gözlendi, %1.5 hastada kanama, %0.3 hastada da postop yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonu tespit edildi (Tablo 3).

Hiçbir hastada özefagus, trakea, majör damar yaralanması gibi morbidite yada mortalite nedeni olabilecek yaralanma saptanma.

Komplikasyon	n=313(%)
Kanama	13(%1.5)
Hipokalsemi	259(%29.1)
<i>Geçici</i>	255(%28.7)
<i>Kalıcı</i>	4(%0.5)
Vokal kord paralizisi	38(%4.3)
<i>Geçici</i>	38(%4.3)
<i>Kalıcı</i>	0(%0)
Enfeksiyon	3(%0.3)
Komşu organ yada büyük damar yaralanması	0(%0)

Tablo 3; Komplikasyonlar ve oranları

Cerrahi uygulanan tiroid hastalıklarıyla, komplikasyon oranları arasındaki ilişki Tablo 4'te gösterilmiştir. Hipokalsemi opere edilen tiroid hastalıkları içerisinde ensık görülen komplikasyon olup, MNG'lı %29.7 hasta da görülürken Graves hastalığı nedeniyle opere edilen hastalarda %38.1 oranında daha yüksek idi. Kanama ise 12(%1.5) hasta ile en fazla MNG'lı hastalarda görüldü, diğer 1(%4.8) hasta Graves hastalığı nedeniyle opere edilmiştir. Vokal kord paralizisi MNG'lı hastalarda %4.4 oranında diffüz non-toksik guatr grubunda %33.3(3 hasta) oranında görüldü. Enfeksiyon gelişen hastaların tamamı MNG nedeniyle opere edilen hastalarda gözlemlendi. Cerrahi uygulanan tiroid hastalıkları ile komplikasyon oranları karşılaştırıldığında; kanama, hipokalsemi, vokal kord paralizisi ve enfeksiyon gelişme sıklığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ($p>0.05$) (Tablo 4).

Komplikasyon / tiroid hastalığı	Benign;MNG	Soliter nodül	Graves hastalığı	Diffüz non-toksik guatr	<i>P value</i>
Kanama	12/801(%1.5)	0/62(%0)	1/21(%4.8)	0/3(%0)	0.259
Hipokalsemi	242/801(%29.7)	8/62(%12.9)	8/21(%38.1)	1/3(%33.3)	0.164
Vokal kord paralizisi	35/801(%4.4)	1/62(%1.6)	1/21(%4.8)	1/3(%33.3)	0.112
Enfeksiyon	3/801(%0.4)	0/62(%0)	0/21(%0)	0/3(%0)	1.000

Tablo 4; Tiroid hastalığına göre komplikasyon oranları

Uygulanan cerrahi prosedüre göre komplikasyon oranları karşılaştırıldığında; hipokalsemi en sık karşılaşılan komplikasyon olup (p=0.002) BTT grubunda %31.6, Lİ grubunda %4.8, TST uygulananlarda %22.0, TT uygulananlarda %34.3 oranında tespit edildi. Kanamaların tamamı BTT uygulanan grupta %1.8 oranında görüldü. Vokal kord paralizi cerrahi prosedürler içerisinde en sık TT uygulanan hastalarda %14.3 oranında tespit edildi (p=0.019). Postop enfeksiyon ise kanama gibi sadece BTT uygulanan grupta %0.49 oranında gözlemlendi. Gruplar arasında kanama (p=0.381) ve enfeksiyon (p=1.000) gelişimi istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı, ancak hipokalsemi(p=0.002) ve vokal kord paralizi(p=0.019) gelişimi özellikle TT uygulanan grupta istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 5).

Komplikasyon/uygulanan cerrahi tipi	BTT	Lİ	TST	TT	<i>P value</i>
Kanama	13/727(%1.8)	0/84(%0)	0/41(%0)	0/35(%0)	0.381
Hipokalsemi	230/727(%31.6)	4/84(%4.8)	9/41(%22.0)	12/35(%34.3)	0.002
Vokal kord paralizi	31/727(%4.3)	1/84(%1.2)	1/41(%2.4)	5/35(%14.3)	0.019
Enfeksiyon	3/727(%0.4)	0/84(%0)	0/41(%0)	0/35(%0)	1.000

Tablo 5; Uygulanan cerrahi prosedüre göre komplikasyon oranları

Postoperatif patoloji sonucuna göre komplikasyon oranları nodüler hiperplazili hastalarda kanama %1.7 , papiller karsinomlu hastalarda ise %2.2 oranında görüldü. Hipokalsemi en fazla papiller karsinom tespit edilen hastalarda %46 oranında görüldü. Yine vokal kord paralizi en fazla papiller kanserde %5.6 gözlemlendi. Enfeksiyonların tamamı nodüler hiperplazili grupta %0.5 olarak gözlemlendi (Tablo 6).

Komp./ Patoloji sonucu	Nodüler hiper.	Diffüz hiper.	Lenfositik tiroidit	Foliküler adenom	FTC	PTC	MTC	<i>P value</i>
Kanama	11/660(%1.7)	0/12(%0)	0/31(%0)	0/83(%0)	0/7(%0)	2/90(%2.2)	0/4(%0)	0.705
Hipokal.	176/660(%26)	3/12(%25)	9/31(%28)	24/83(%29)	2/7(%28)	43/90(%46)	¼(%25)	0.133
VC paraliz.	28/660(%4.2)	0/12(%0)	1/31(%3.2)	4/83(%4.8)	0/7(%0)	5/90(%5.6)	0/4(%0)	0.955
Enfeks.	3/660(%0.5)	0/12(%0)	0/31(%0)	0/83(%0)	0/7(%0)	0/90(%0)	0/4(%0)	1.000

Tablo 6;Patoloji sonuçlarıyla komplikasyon oranlarının karşılaştırılması

Preoperatif tanı yöntemleri ve komplikasyon oranları arasındaki ilişki incelendiğinde; tiroid USG de malignite bulgularının varlığı ile hipokalsemi gelişiminin %41 oranında

saptanması istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.042$). İİAB sonuçları ile karşılaştırıldığında yine hipokalsemi, malignite şüphesi %57.1 ve malign sitoloji tespit edilen %57.1 hastada yüksek bulundu. Sintigrafi sonucu normal gelenlerde %50, hipo ve hiperaktif nodülleri birlikte barındıran grupta da %46.2 ile hipokalsemi oranları yüksek bulundu. Preop TSH değerine göre subklinik hipotiroidi durumunda operasyona alınan grupta %50 oranında hipokalsemi tespit edildi ve bu oran anlamlı olarak yüksek bulundu($p=0.028$). Preop Ca^{++} değeri düşük olarak operasyona alınan 2 hastadan 1'nde kanama tespit edildi ve bu oran %50 olarak bulundu($p=0.008$) (Tablo 7).

Preoperatif tanı yöntemi/komplikasyon	Kanama	Hipokalsemi	Vokal kord paralizisi	Enfeksiyon
USG; Benign bulgular	13/824(%1.6)	232/824(%27.8)	37/824(%4.5)	2/824(%0.2)
Malign bulgular	0/63(%0)	26/63(%41.3)	1/63(%1.6)	1/63(%1.6)
<i>P value</i>	0.616	0.042	0.512	0.199
İİAB;Yok	5/198(%2.5)	92/198(%46.6)	15/198(%7.5)	1/198(%0.5)
Yetersiz	0/36(%0)	9/36(%25)	2/36(%5.6)	0/36(%0)
Benign	7/524(1.3)	109/524(%20.8)	19/524(%3.6)	2/(%0.03)
Önemi bilinmeyen/atipik	0/32(%0)	13/32(%40.6)	1/32(%3.1)	0/32(%0)
Foliküler neoplazi/şüphesi	1/62(%1.6)	16/62(%25.8)	1/62(%1.6)	0/62(%0)
Malignite şüphesi	0/21(%0)	12/21(%57.1)	0/21(%0)	0/21(%0)
Malignite	0/14(%0)	8/14(%57.1)	0/14(%0)	0/14(%0)
<i>P value</i>	0.939	0.012	0.770	1.000
Sintigrafi; yok	11/770(%1.4)	216/770(%27.7)	32/770(%4.2)	2/770(0.3)
Normal	0/10(%0)	5/10(%50)	0/10(%0)	0/10(%0)
Toksik nodüler	0/31(%0)	0/31(%0)	0/31(%0)	0/31(%0)
Hipoaktif nodüler	2/50(%4)	14/50(%28)	5/50(%10)	0/50(%0)
Toksik+hipoaktif nodüler	0/26(%0)	12/26(%46.2)	1/26(%3.8)	1/26(%3.8)
<i>P value</i>	0.368	0.024	0.192	0.145
Preop TFT;ötiroid	11/659(%1.7)	193/659(%28.8)	28/659(%4.2)	1/659(%0.2)
Toksik	2/220(%0.9)	62/220(%28.2)	10/220(%4.5)	2/220(/0.9)
Hipotiroidik	0/8(%0)	4/8(%50)	0/8(%0)	0/8(%0)
<i>P value</i>	0.594	0.028	1.000	0.182
Preop Ca; Normokalsemik	11/869(%1.3)	255/869(%25)	38/869(%4.4)	3/869(%0.3)
Hiperkalsemik	1/16(%6.3)	4/16(%25)	0/16(%0)	0/16(%0)
Hipokalsemik	½(%50)	0/2(%0)	0/2(%0)	0/2(%0)
<i>P value</i>	0.008	0.746	0.679	1.000

Tablo 7; Preoperatif tanı yöntemleri ve komplikasyon oranları arasındaki ilişki

Preoperatif tanı amacıyla kullanılan yöntemlerin sayısının komplikasyon oranları üzerine olan etkisinin incelenmesi için hastalar iki gruba ayrılmıştır. Grup 1’de 4’den az parametre (preoperatif tiroid USG+ TFT+ Ca⁺⁺), Grup 2 de ise bunlara ilave olarak 1 veya 2 (preoperatif İİAB ve/veya sintigrafi) parametre eklenmiştir. Grup 1’de 303 hasta, grup 2’de 584 hasta yer aldı ancak gruplar arasında morbidite oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilmedi ($p>0.05$) (Tablo 8).

Preoperatif tanı yöntemi grupları/komplikasyon	Grup 1*	Grup 2**	P value
Kanama	5/303(%1.6)	8/584(%1.3)	0.772
Hipokalsemi	82/303(%27.0)	177/584(%30.3)	0.566
VC paralizi	15/303(%4.9)	23/584(%3.9)	0.595
Enfeksiyon	1/303(%0.3)	2/584(%0.3)	1.000

Tablo 8; kullanılan preoperatif tanı yöntemi sayısının komplikasyon oranlarına etkisi

*Grup 1 preoperatif TSH+ Ca⁺⁺+ tiroid USG

**Grup 2 preoperatif TSH+ Ca⁺⁺+ tiroid USG+(İİAB+/- Sintigrafi)

Preoperatif tanı yöntemleri, preoperatif tanı, uygulanan cerrahi yöntem ve patoloji sonuçlarının komplikasyon oranları üzerine olan etkilerinin birlikte değerlendirildiği multivaryant lojistik regresyon analizinde; preoperatif tanı yöntemlerinin çokluğu ve preoperatif tanıların komplikasyon oranlarına olan etkileri önemli olarak değerlendirilmemiş, uygulanan cerrahi yöntemin ve patoloji sonucunun komplikasyon oranlarını etkilediği tespit edilmiştir. Bunlar içinde en fazla paya sahip olan istatistiksel olarak uygulanan cerrahi yöntem olarak bulunmuştur. ($p<0.001$) (Tablo 9).

Hastanın tüm özellikleri/ komplikasyonlar	B(S.E)	P (Oddi ratio %95 C.I)
Preop tanı yöntemi olarak İİAB+/- sintigrafinin varlığı	-0.152(0.16)	0.341 (OR %95C.I 0.859(0.628-1.175))
Preoperatif tanı	-1.222(1.280)	0.340 (OR %95C.I 0.295(0.24-3.619))
Uygulanan cerrahi	-2.561(0.636)	0.001 (OR %95C.I 0.077(0.022-0.269))
Patoloji sonucu	-0.687(0.326)	0.035 (OR %95 C.I 0.503(0.265-0.954))

Tablo 9; Lojistik regresyon analizi(preoperatif tanı, preoperatif tanı yöntemleri, uygulanan cerrahi ve patoloji sonuçlarının komplikasyonlara etkisi)

Hastaya ait diğer özelliklerle komplikasyon oranları karşılaştırıldığında; erkeklerde kanama, kadınlarda ise hipokalsemi, vokal kord paralizisi ve enfeksiyon oranları daha yüksek bulundu ancak sadece kadınlarda hipokalsemi istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi(p=0.044) (Tablo 10). Geçirilmiş operasyonu olan hastalarda vokal kord paralizisi %17.1 oranında tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.012) (Tablo 10).

Hasta özell./ Komp.	Kanama	P vaule	Hipokalsemi	P value	Vokal kord paralizisi	P value	Enfeksiyon	P value
Cinsiyet; Erkek Kadın	5/174(%2.9) 8/713(%1.1)	0.148	37/174(%21.3) 222/713(%30.6)	0.044	7/174(%4) 31/713(%4.3)	1.000	0/174(%0) 3/713(%0.4)	1.000
İlaç kull.; kullanmıyor tiroksin antitiroid	10/639(1.6) 0/7(%0) 3/241(%1.2)	0.799	178/639(%27.5) 2/7(%28.6) 79/241(32.0)	0.443	29/639(%4.5) 1/7(%14.3) 8/241(%3.3)	0.242	2/639(%0.3) 0/7(%0) 1/241(%0.4)	1.000
Geçirilmiş op. Yok Var	13/839(%1.5) 0/35(%0)	1.000	242/839(%28.5) 17/35(%48.5)	0.131	32/839(%3.8) 6/35(%17.1)	0.012	3/839(%0.4) 0/35(%0)	1.000
Eşlik eden paratiroid patolojisi Yok Var	12/866(%1.4) 1/21(%4.8)	0.269	254/866(%28.9) 5/21(%23.8)	0.682	37/866(%4.3) 1/21(%4.8)	0.606	3/866(%0.3) 0/21(%0)	1.000
ASA Skoru 1 2 3 4	4/388(%1.0) 8/451(%1.8) 1/44(%2.3) 0/4(%0)	0.694	120/388(%30.7) 125/451(%27.1) 12/44(%27.3) 2/4(%50.0)	0.672	17/388(%4.4) 18/451(%4.0) 2/44(%4.5) ¼(%25)	0.264	0/388(%0) 3/451(%0.7) 0/44(%0) 0/4(%0)	0.369

Tablo 10;Hastaya ait özelliklerle komplikasyon oranlarının karşılaştırılması

Cerrahi sırasında kullanılan hemostaz yöntemleri ile komplikasyon oranları arasındaki ilişki irdelendiğinde; hemostaz tekniklerinin komplikasyonlara yol açma oranları açısından anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 11). Kanama bipolar hemostatik klemp kullanılan hastalarda %4 daha yüksek oranda tespit edildi. Hipokalsemi ise bağlama ve koter kullanılan grupta %28 oranında daha yüksek bulundu. Komplikasyonlar arasında vokal kord paralizi %10 ve cerrahi alan enfeksiyonu %2 oranında bipolar hemostatik klemp kullanılan grupta yüksek bulundu.

Komplikasyon/cerrahi yöntem	Bağlama-koter	Ultrasonik disektör	Bipolar hemostatik klemp	P value
Kanama	0/50(%0)	1/50(%2)	2/50(%4)	0.777
Hipokalsemi	14/50(%28)	5/50(%10)	12/50(%24)	0.069
Vokal kord paralizi	1/50(%2)	1/50(%2)	5/50(%10)	0.123
Enfeksiyon	0/50(%0)	0/50(%0)	1/50(%2)	1.000

Tablo 11;Cerrahi sırasında kullanılan hemostaz yöntemleri ile komplikasyon oranlarının karşılaştırılması

5.TARTIŞMA

Tiroidektomi, sık uygulanan ve mortalitesi oldukça düşük olan ameliyatlardan biri olmasına rağmen, düşük oranda görülmekle birlikte tiroidektomilere özgü ciddi morbiditelere neden olan komplikasyonları vardır.

19. yüzyılın son dekadlarında Kocher ve Billroth'un başlattığı modern tiroidektomiden beri, tiroidektominin operatif teknikleri büyük oranda değişmiştir. Literatürde nodülektomiden, total tiroidektomiye kadar değişen tiroidektomi yöntemleri tiroid hastalıkları için tanımlanmıştır. Daha önceleri sadece tiroidin malign hastalıkları için önerilen total tiroidektomi zaman içerisinde tiroidin benign hastalıkları için de giderek artan oranlarda kullanılmaya başlanmıştır(52).

Tiroid bezinin neoplastik, inflamatuvar ve endokrin patolojilerine sık rastlanmakta olup dünya nüfusunun %11'inde görülmektedir(3). WHO (Dünya Sağlık Örgütü) raporlarına göre dünya nüfusunun %7'si guatr hastasıdır(4,5). Bu orana göre ülkemizde yaklaşık 4.5-5 milyon guatr hastası bulunmaktadır(5). Selim tiroid hastalıklarının büyük bölümünü oluşturan basit multinodüler guatlarda ameliyat endikasyonu, hatta sıklıkla hiçbir tedavi endikasyonu

yoktur. Bu hastalıklarda tiroidektomi endikasyonunu oluşturan durumlar malignite kuşkusu, bası belirtileri, hipertiroidizm, retrosternal guatr ve kozmetik nedenlerdir. Bunlar arasında klinik pratikte en sık uygulanan endikasyon malignite kuşkusudur.

Benign tiroid hastalıklarının cerrahisinde amaç, tüm nodüler ve otonom çalışan dokuyu çıkarmak, malignite gelişim riskini ve toksisiteyi ortadan kaldırırken düşük cerrahi morbidite oranlarını sağlamaktır (4). Tiroidektomi ameliyatları sonrası ortaya çıkan en önemli komplikasyonlar, RLS ve paratiroid hasarı sonucu ses kısıklığı ve hipokalsemi gelişimidir. Diğer önemli bir komplikasyon ise erken dönemde karşımıza çıkan hemorajidir. Tiroidektomi sonrası morbiditeyi en aza indirmede en önemli faktör cerrahi tekniktir. Ameliyat esnasında rekürren laringeal sinirin gözlenmesi, paratiroid bezlerin kanlanması ve iyi bir hemostaz sağlanması ile komplikasyon oranları düşürülebilmektedir(83). Deneyim arttıkça komplikasyon oranları düşürülebilmekte ve etkin tedavi yöntemi uygulanabilmektedir.

Literatürde görülen morbidite oranları ile çalışmamızda tespit edilen morbidite oranlarını karşılaştırdığımızda; tiroidektomi sonrası görülen geçici hipokalsemi oranı literatürde %1.6-30 iken, kalıcı hipokalsemi oranı %0.3-3'tür (4,5,19,69). Bu çalışmada da geçici hipokalsemi %28.7 oranında, kalıcı hipokalsemi ise %0.5 oranında tespit edildi ve bu oranlar literatürle uyumlu olarak bulundu. Vokal kord paralizisi ise literatürde kalıcı RLS hasarı %0.1-3.2 ve de geçici RLS hasarı %2-8 oranında görülürken(4,5,19,57) bu çalışmada geçici vokal kord paralizisi %4.3'le literatürle yumlu iken kalıcı vokal kord paralizisi hiçbir hastada gözlenmemiştir. Tiroidektomi sonrası kanama literatürde %0.25-2.3 arasında oranlarda verilirken (4,5,19) bu çalışma da %1.5 oranında tespit edildi. Yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonu literatürde %2.6 (77) oranında görülürken bu çalışmada %0.3'le düşük olarak izlenmiştir.

Tiroid nodüllerine yaklaşımda malign nodüllerin ayırt edilmesi önemlidir. Bunun için öykü, fizik muayene, laboratuvar testleri, tiroid ultrasonografisi, tiroid sintigrafisi ve ince iğne aspirasyon biyopsisinden yararlanır. Kuşkusuz kesin ayırıcı tanı histopatolojik inceleme ile yapılır. Malign nodüllerde tanının gecikmesinden dolayı hastanın göreceği zarar gecikme süresiyle doğru orantılı olarak artar. Selim nodüllerde yapılan tiroidektomilerde ise en önemli sorun, tiroidektomi sonrasında hastanın izlenmesi ve nüks nodüllerin gelişiminin engellenmesidir. Klinik olarak saptanabilen tiroid nodülleri toplumun %4-10'unda görülmektedir. Tiroid nodüllerinin çoğu benign olmakla birlikte %5-30'u malign potansiyel taşımaktadır(56). İtalya'da yapılan bir çalışmada bu oran %7.6 bulunmuş(87), diğer bir çalışmada ise %14 olarak bildirilmiştir(96). Dener ve ark.'nın 2002'de yaptığı çalışmada ise

tiroid nodülü bulunan hastaların %5'inde kanser geliştiği bulunmuştur (95). Bu çalışmada da oran 101/887(%11.3) olarak bulundu.

Graves hastalığı olanların %5'inde nodül gelişebilmektedir ve bu nodüllerin %20'si malign potansiyel taşırlar(86). Yirminci yüzyılın başlarında Graves hastalığında subtotal tiroidektomi standart tedavi yöntemi idi. Günümüzde literatürde sıklıkla Graves hastalığı için ilk tedavi seçeneği olarak total tiroidektomi önerilmektedir. Bunun avantajları arasında nüks hipertiroidinin olmaması, oftalmopati başlangıcının durdurulması ya da progresyonunun engellenmesi, nöropsikiyatrik durumda daha hızlı ve kalıcı düzelme sağlaması, okkült kanserlerin eliminasyonu sayılabilir(5,82,86,87). Graves hastalığında total tiroidektomi yaparken sinir yaralanmasının kaçınılmaz olduğu durumlarda totale yakın tiroidektomi yapılarak da sinir korunabilir. Bu çalışmada da vokal kord paralizisi en yüksek oranda diffüz non-toksik guatr olan grupta %33.3, Graves hastalığı nedeniyle opere edilen grupta da geçici hipokalsemi %38.1 oranında tespit edildi, gruplar arasında preoperatif tanının komplikasyonlara olan etkisine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0.05$).

Preoperatif tanı yöntemlerinin morbidite oranlarına etkisine yönelik literatürde yeterli kadar veri bulunmamaktadır. Bu çalışmada preoperatif yöntemlerden özellikle İİAB'de malignite veya malignite şüphesi bulunan hastalarda postoperatif hipokalsemi oranları her iki durumda da 8/14(%57.1) ve 12/21(%57.1) oranlarında anlamlı olarak arttığı tespit edilmiştir ($p=0.012$). USG de malignite bulgularının izlenmesinde komplikasyonlardan özellikle hipokalsemi görülme oranını istatistiksel olarak anlamlı kılmıştır ($p=0.042$). Kullanılan preoperatif tanı yöntemlerinin sayısal olarak 4'ten fazla (USG+ TFT+ Ca^{++} + İİAB+/- sintigrafi) olması ise komplikasyon oranlarının üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç vermemiştir.

Tiroid ameliyatlarında rezeksiyon sınırı zaman içinde değişiklik göstermiştir. Yirminci yüzyılın sonlarına kadar komplikasyon oranlarının yüksekliği nedeniyle total tiroidektomi kanser dışındaki tiroid patolojilerinde çok ender uygulanmıştır. Benign tiroid hastalıklarında subtotal rezeksiyonların uzun dönem sonuçları ortaya çıkmaya başladıktan sonra, özellikle nükslerin artması ve postop malign patolojilerin spesmenlerde tespit edilmesi ile total rezeksiyonlar gündeme gelmiştir (5,9,87); ancak tiroidektomi sınırı günümüzde halen tartışmalıdır, öyle ki toksik adenomlar dışında (toksik adenomlarda lobektomi standart uygulama halindedir) (19,57) diğer tüm benign patolojilerde nodülektomiden total tiroidektomiye kadar değişebilen tedavi stratejileri uygulanmaktadır (5,87). Tiroid

hastalıklarının cerrahi tedavisinde amaç en az komplikasyon ve en az nüks oranları ile en etkili tedaviyi gerçekleştirmektir.

Bazı yazarlar iki nedenle benign tiroid hastalıkları için subtotal tiroidektomi yapılması gerektiğini savunmuştur. Birincisi total tiroidektominin yüksek RLS paralizi ve hipoparatiroidi oranına sahip olması, ikincisi ise subtotal tiroidektomi uygulanan hastalarda geride kalan tiroid dokusu nedeniyle dışarıdan tiroid hormonu kullanılmasının gerekmeyeceğidir (59). Bu görüşe karşın, total tiroidektomi ile subtotal tiroidektomi uygulanan hastalar arasında kalıcı RLS hasarı ve kalıcı hipoparatiroidi oranları arasında fark olmadığını bildiren yayınlar da literatürde mevcuttur (9,57,87).

Güvenli bir şekilde total tiroidektomi ya da lobektomi yapmanın yolu kapsüler diseksiyon tekniğinin uygulanmasına bağlıdır. Bu teknikte inferior tiroid arter kökünden bağlanmadan, tiroide girdiği yerden dalları bağlanmaktadır. Bu şekilde paratiroid bezlerin beslenmesi korunmuş olur ve hipokalsemi riski en aza indirilir. Rekürren laringeal sinir daima ekstrakapsüler seyrettiği için, kapsüler diseksiyon yöntemi ile tiroide yakın çalışılarak her vakada siniri izole etmeye gerek kalmadan güvenli çalışılabilmektedir. Her ne kadar kimi yazarlar rekürren laringeal sinirin rutin olarak tüm tiroidektomilerde gözlenmesi gerektiğini vurgulasalar da (61), kapsüler diseksiyon yapıldığı takdirde her vakada yapılması zorunlu değildir. Ancak reoperasyon durumlarında siniri bulmak ve trasesini takip etmek gereklidir (9,87). Kapsüler diseksiyon tekniğinde superior tiroid arterin her bir dalı tiroide girdiği yerden bağlanır; bu şekilde superior laringeal sinirin eksternal dalının hasarı önlenmektedir. Superior vasküler yapılar dallara ayrılmadan daha üst düzeyden bağlandığı takdirde superior laringeal sinir hasarı kaçınılmaz olur. Yine kapsüler diseksiyon tekniğinde inferior tiroid arter dallarına ayrıldıktan sonra tiroide girdiği yerden bağlanır; bu şekilde hem rekürren laringeal sinir hasarı önlenir, hem de paratiroidlerin beslenmesi korunmuş olur. Sinirin izole edildiği vakalarda kalıcı sinir hasarı hemen hemen hiç görülmezken geçici sinir hasarı görülebilir. Bunun nedeni ise sinirin aranması esnasında hasara uğraması olabilir (95). Bu çalışmada da kapsüler diseksiyon tekniği tüm hastalarda uygulandı, ancak rutin sinir diseksiyonu tüm hastalarda uygulanmadı.

Tiroidektomi sonrası hayatı tehdit eden kanama oranı literatürde %0.25-2.3 arasındadır (4,5,19). Büyüyen bir hematoma hava yollarına bası yapar ve acil eksplorasyon nedenidir, genelde postoperatif ilk 24 saat içinde ortaya çıkar (94). Böyle bir kanamayı engellemede en önemli faktör ameliyat esnasında dikkatli ve özenli çalışarak iyi bir hemostaz sağlanmasıdır. Literatürde kanama gelişiminin rezeksiyon miktarı ile değil de hemostaz ve özenli bir cerrahi

ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir (4,5). Bu çalışmada postop kanama %1.5 oranında literatürle uyumlu olarak bulundu.

Tiroidektomi sonrasında rekürren laringeal sinirin tek taraflı hasarı sonucunda ses kısıklığı gelişirken, çift taraflı sinir hasarı ciddi havayolu obstrüksiyonuna neden olmaktadır (88). RLS hasarı sonucu oluşan ses kısıklığının 1 yıldan uzun sürmesi durumunda kalıcı RLS hasarından söz edilir. Birinci yıla kadar düzelen ses kısıklıklarında, indirekt laringoskopi ile vokal kord paralizisinin düzeldiğinin gösterildiği durumda, geçici RLS hasarından söz edilir. Literatürde BTT sonrası kalıcı RLS hasarı %0.1-3.2, geçici RLS hasarı %2-8 oranında bildirilmektedir(19,57). Subtotal tiroidektomi sonrası kalıcı RLS hasarı oranı %0.3-3 ve geçici RLS hasarı oranı %3-5'dir (4,5,19,57,87). Bu çalışmada ise geçici vokal kord paralizisi %4.3 oranıyla literatürle uyumlu olup, kalıcı vokal kord paralizisi hiçbir hasta da gelişmemiştir. Bu literatürden daha düşük oranda tespit edilmiştir. Yapılan operasyon tipiyle karşılaştırıldığında geçici RLN hasarı, TT uygulanan hastalarda %14.3'le diğer cerrahi prosedürlere kıyasla daha yüksek bir oranda tespit edildi ve bu istatistiksel olarak ($p<0.019$) anlamlı bulundu.

Kalıcı hipokalsemi paratiroid bezlerin çıkarılması ya da devaskülarizasyonu sonucu oluşur. Geçici hipokalseminin nedenleri arasında, paratiroid bezlerin iskemisi, postoperatif hemodilüsyon, tiroidin manipülasyonu sonucu kalsitonin salgısının artması, hipertiroidiye bağlı osteodistrofisi olanlarda tiroidektomi sonrası kemiklerde kalsiyum retansiyonu (aç kemik sendromu) olması sayılabilir (90,91). Postoperatif birinci yıla kadar tedavi ile düzelen hipokalsemiler geçici hipokalsemi olarak kabul edilirken, 1. yıldan sonra da eksojen kalsiyum ve vitamin D'ye gereksinim gösteren hipokalsemiler kalıcı hipokalsemi ve kalıcı hipoparatiroidi olarak kabul edilmektedir (19,73,89). Ameliyat esnasında paratiroid bezlerden birinin kanlanması bozulmuş ya da yanlışlıkla çıkarıldığı farkedilir ise, bez 1 mm'lik parçalara bölünerek aynı taraf sternokleidomastoid kası içine otoplastante edilir (9,69). Bu şekilde hipokalsemi önlenmektedir. Thomusch ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ise hipertiroidizmin, hipokalsemi ve kanama için bir risk faktörü olduğunu ancak RLS hasarı ile ilgili olmadığını belirtmişlerdir (1).

Literatürde BTT sonrası olan geçici hipokalsemi oranı %1.6-30 iken, kalıcı hipokalsemi oranı %0.3-3 ve subtotal tiroidektomi sonrası geçici hipokalsemi oranı %1.6-22 iken kalıcı hipokalsemi oranı %0-0.2'dir (4,5,19,69,87). Delbridge ve arkadaşları 3089 tane tiroidektomi (1838 subtotal, 1251 total tiroidektomi) serilerinde %0.5 kalıcı RLS hasarı ve %0.4 kalıcı hipokalsemi oranlarını yayınlamışlardır (73). Bu çalışmada da geçici hipokalsemi

%28.7 oranında, kalıcı hipokalsemi ise %0.5 oranında görüldü ve bu oranlar literatürle uyumlu olarak bulundu.

Benign tiroid hastalıklarında tiroidektomi yapılacaksa subtotal girişimlerden kaçınılması için en önemli nedenlerden biri olası nüks gelişme riski, diğeride ikinci girişimlerde cerrahi morbiditenin artmasıdır. Reoperasyonda kalıcı RLS hasarı ve kalıcı hipoparatiroidi oranları ilk operasyona kıyasla 2-10 kat artmaktadır (5,57,92). Literatürde reoperasyon sonrası kalıcı RLS hasarı için %2.6-15.5, geçici RLS hasarı için %15.5-23.6 ve kalıcı hipokalsemi için %11, geçici hipokalsemi için %15-45 gibi yüksek oranlar bildirilmektedir (4,5,57,93). Yara enfeksiyonu ve kanama oranları da nüks guatrlar için yapılan ameliyatlarda artmaktadır (4,5,57,69). Bu yüzden, tiroid ameliyatları sırasında komplikasyon riskinin yanında nüks riskinin de minimize edilmesi gerekmektedir. Nüks tiroid patolojilerini tekrar ameliyat etmek her zaman daha güçtür, bunun nedeni fibröz dokunun infiltrasyonu sonucu normal anatomik yapıların değişim göstermesi ve bu nedenle komplikasyonlara açık hale gelmesidir (19). Nüks eden tiroid patolojilerinde yapılan tiroidektomilerde komplikasyon oranlarının daha yüksek olması nedeni ile ilk ameliyatta unilateral yada BTT gibi daha az doku geride bırakacak yöntemler tercih edilebilir.

Bu çalışmada uygulanan operasyon tipiyle komplikasyon oranları karşılaştırıldığında ise BTT uygulananlarda %31.6, Lİ uygulananlarda %4.8, TST uygulananlarda %22.0 ve TT uygulananlarda %34.3 oranında geçici hipokalsemi görülmüş olup bu oranlar arasındaki fark istatistiksel olarak ($p<0.002$) anlamlı kabul edildi. Özellikle nüks nedeniyle reopere edilen ve TT yapılan hastalarda hipokalsemi %34.3 oranında tespit edildi. Ayrıca rezeke edilen doku miktarı arttıkça hipokalsemi oranı artmış olarak tespit edildi. Nüks guatr nedeniyle TT uygulanan hastalarda geçici vokal kord paralizisi ise %14.3 oranlarında diğer operasyon tiplerine göre yüksek tespit edildi ve bu oranlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0.019$). Kalıcı hipokalsemi ve kalıcı ses kısıklığı ise hiçbir hastada tespit edilmedi. Bu oranlardan kalıcı hipokalsemi ve kalıcı vokal kord paralizisi literatürden sırasıyla %11 ve %2.6-15.5 oranla daha düşük olarak izlenmiş, geçici hipokalsemi ve geçici vokal kord paralizisi ise sırasıyla %15-45 ve %15.5-23.6 oranlarında benzer olarak izlenmiştir (5,57,92,93). Bu çalışmada morbiditeyi etkileyebilecek tüm (preoperatif tanı yöntemleri, preoperatif tanı, uygulanan cerrahi yöntem ve patoloji sonuçlarının) parametrelerin ortak değerlendirildiği lojistik regresyon analizinde de komplikasyon oranlarını en fazla etkileyen parametre nüks nedeniyle uygulanan TT tespit edilmiştir.

Sinir ve paratiroid hasarının önlenmesinde hiç kuşkusuz cerrahın deneyimi anahtar rol oynamaktadır (57,98). Tiroidektomi komplikasyonlarının görülme oranları cerrahi ekibin

deneyimiyle ters orantılıdır. Cerrahi deneyim arttıkça tiroidektomi komplikasyonlarında ki düşüş ile benign tiroid hastalıklarında total ya da totale yakın rezeksiyonlar yaygın olarak uygulanmaya başlamıştır (99). Sosa ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 658 cerrah 6 yıl içinde yaptıkları tiroidektomi sayılarına göre 4 gruba ayrılmış ve her bir cerrah 1 yıl içinde ortalama 25 tiroidektomi yapmıştır. Tiroidektomi sonrası komplikasyon oranları gruplar arasında karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda, tiroidektomi ameliyatlarında komplikasyon oranlarının cerrahın tecrübesinin artması ile düştüğü istatistiksel olarak ispatlanmıştır (79). Bu çalışmada da operasyonlar deneyimli cerrahlar (yılda 25'den daha fazla tiroidektomi) tarafından uygulanmış ancak buna yönelik istatistiki veri kaydedilmemiştir.

Tiroidektominin diğer komplikasyonu da süperior laringeal sinirin eksternal dalının yaralanmasıdır. Bu komplikasyon süperior tiroid arterin dallara ayrıldıktan sonra, tiroidin üst polüne girdikleri yerden tek tek bağlanması ile önlenemez. Bu sinirin trasesini belirleyenler olsa da, rutin olarak izole edilmesi şart değildir. Yaralandığında boğuk ses, seste zayıflama ve yorulma, volümde azalma gibi semptomlar ortaya çıkar (9,17,20). Bu çalışmada süperior laringeal sinir izole edilmemiş ve takiplerde bu sinirin yaralanmasına yönelik parametreler incelenmemiştir.

Tiroid kanseri olan hastalarda BTT artık standart bir uygulama halindedir (4,5,87). Tiroid kanserinde total tiroidektomi birkaç nedenle savunulmaktadır: multisentrisite riski, ameliyat sonrası metastazları radyoaktif iyotla saptama ve tedavi etme oranında ki artış, serum tiroglobulin seviyesinin ölçümü ile hastaları takip edebilme ve lokal rekürrens olasılığını düşürebilmesi (60,87). Radikal cerrahi sonrası, lokal nüksün daha az olduğu ve özellikle kötü prognozlu tiroid kanserlerinde sağkalımın daha iyi olduğu konusunda açık kanıtlar mevcuttur (87). Bu çalışmada da tiroid karsinomu tespit edilen tüm hastalarda total tiroidektomi veya sonrasında tamamlayıcı tiroidektomi uygulandı.

Multinoduler guatr ya da Graves hastalığında total tiroidektomi yapmanın bir diğer avantajı olası okkült tiroid kanserleridir. 'Okkült' ya da 'mikropapiller' kanserler 1 cm'nin altındaki tümörleri ifade eder ve hemen daima başka nedenlerle yapılan tiroidektomilerden sonra, tiroid materyalinin histopatolojik incelemesi sırasında ortaya çıkarlar. Bu durumda subtotal tiroidektomi yetersiz olmakta ve reoperasyon gerekmektedir (4,5,57). Literatürde tanı konulmamış, rezeke edilen dokunun histopatolojik incelemesi sırasında insidental olarak tespit edilmiş malignite oranı %6-8 arasında bildirilmektedir (5,100). Okkült kanserler noninvazivdir. Tiroidektomi sonrası okkült kanser yakalanmışsa, kanserin bulunduğu tarafa lobektomi yapmak gerekir (97). Bu çalışmada insidental papiller mikrokarsinomlar ayrı

olarak incelenmemiş, papiller kanser oranı 90/887(%10.1) olarak bulunmuştur. Patoloji sonucu papiller karsinom tespit edilen hastalarda %2.2 kanama, %46 geçici hipokalsemi, %5.6 da geçici ses kısıklığı tespit edildi, diğer benign patoloji sonuçlarına göre daha yüksek oranda komplikasyon oranı tespit edildi. PTC'ü lenf nodu tutulumu yaparak yayılım gösterdiği için preoperatif malignite tanısı tespit edilirse santral veya lateral boyun diseksiyonu operasyona ilave edilebilir, bu durumda da Lundgren ve ark.'nın PTC'lu hastalarda yaptığı bir çalışma da mortalite oranlarının 3 kata kadar artabileceğinden bahsedilmiştir (6). Bu çalışma da radikal, modifiye radikal, selektif ve genişletilmiş boyun diseksiyonu uygulanan hastalar ve morbiditeleri kayıtlardaki bazı hatalar nedeniyle incelenmemiştir.

Cerrahi sırasında kullanılan hemostaz yöntemleri genel olarak; bağlama-koter yöntemi, ultrasonik disektör (Harmonic scalpel) ve bipolar enerji cihazı (LigaSure) gibi yöntemlerdir. Arun ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada Harmonic ve Ligasure kullanımı karşılaştırılmış 1846 kişilik çalışma da hipokalsemi gelişiminde anlamlı fark tespit edilmemiş ancak RLN paralizisi açısından Harmonic kesici kullanılan hastalarda (%1.3), Ligasure kullanılanlara göre (%3.3) oranında daha düşük tespit edilmiş ve bu anlamlı kabul edilmiştir ($p<0.004$) (23). Bu çalışmada ise bağlama, Harmonic kesici ve Ligasure cihazlarının kullanımı karşılaştırılmış aralarında komplikasyon gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Her iki lobu içeren benign tiroid hastalıklarında rezeksiyon sınırını belirlerken erken ve geç dönemde sağlanan avantaj ve dezavantajları iyi belirlemek ve bu konuda hasta ile iyi bir kooperasyon kurmak gerekir. Tiroidektomide kısa dönem komplikasyonlardan çok, uzun dönem morbiditenin (kalıcı RLS hasarı, kalıcı hipokalsemi, nüks) ve malign hastalıklarda ise total rezeksiyon sonrası remnant hastalığın engellenmesi daha fazla önem taşımaktadır. Bundan dolayı benign tiroid hastalıklarında total tiroidektomi uygulandığı takdirde hastalık tamamen ortadan kaldırılmış ve malignite riski önlenmiş olacaktır, ancak bu hastalar hayat boyu tiroid hormon replasmanına bağlı kalacaklardır. Hastanın psikolojik olarak ömür boyu ilaç kullanımı konusunda hazır hale getirilmesi şarttır.

Bu çalışmada tiroidektomi sonrası postoperatif komplikasyonlar ve etki eden faktörler incelenmiştir. Geçici hipokalsemi tiroidektomi sonrası en sık karşılaşılan morbidite nedenidir. Morbiditeye etki eden diğer faktörler ise; kadın cinsiyet, preoperatif tanı olarak Graves hastalığının varlığı, preoperatif tanı yöntemi olarak İİAB'de malinite şüphesi veya malignite tespit edilmesi, operatif yöntemlerden nüks guatr nedeniyle tamamlayıcı tiroidektominin uygulanması, postop patoloji sonuçlarının incelenmesinde PTC tespit edilmesidir. Cerrahi

teknikler arasında TT uygulanan hastalarda postop komplikasyonlardan hipokalsemi ve vokal kord paralizisi en anlamlı fark oluşturan sonuçlardır. Ancak BTT uygulanan hastalarda görece yüksek morbidite oranlarına sahiptir. Tiroidektomi sonrası genel morbidite oranları literatürle benzer oranda tespit edilmiştir. Bunların yanında tiroid veya antitiroid ilaç kullanımı, eşlik eden paratiroid patolojisinin varlığı, ASA skoru, cerrahide kullanılan hemostaz yöntemleri ve preop tanı yöntemlerinin sayısı ile morbidite oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

6) SONUÇ

Tiroidektomi sonrası morbiditeyi en aza indirmede en önemli faktör cerrahi teknik ve deneyimdir. Bu nedenle tüm tiroid ameliyatlarında kapsüler diseksiyon tekniği kullanılarak vasküler yapılar tiroide girdikleri yerden tek tek izole edilerek bağlanmalı ve tiroide yakın çalışılmalıdır. Ameliyat esnasında RLS'in görülmesi, paratiroid bezlerinin kanlanması korunması ve iyi bir hemostaz sağlanması ile komplikasyon oranları düşürülebilmektedir. İntraoperatif sinir monitörizasyonu, RLS hasarının önlenmesinde yardımcı bir yöntem olarak kullanılabilir.

Tiroid hastalıklarının cerrahi tedavisinde amaç, en az komplikasyon ve en az nüks oranları ile en etkili tedaviyi gerçekleştirmektir. Tiroidektomi sonrası ortaya çıkan en önemli komplikasyonlar RLS hasarı sonucu vokal kord paralizisi ve hipoparatiroidi sonucu hipokalsemi gelişimidir. Bu çalışmada en fazla komplikasyon oranı nüks nedeniyle, TT uygulanan hastalarda takiben sırasıyla BTT, TST ve en düşük olarakta Lİ uygulanan grupta gözlemlendi. Kadın cinsiyet, preoperatif tanı olarak Graves hastalığının varlığı, preoperatif tanı yöntemi olarak İİAB'de malinite şüphesi veya malignite tespit edilmesi, postop patolojik incelenmede PTC gözlenmesi morbiditeyi, özellikle de geçici hipokalsemiyi arttıran önemli faktörler olarak bulundu. Preoperatif tanı yöntemlerinin sayısının 4'ten fazla olmasının, komplikasyon oranları üzerine etkisi gözlenmedi.

Günümüzde sıklığı giderek artan ve kanser tedavisinde tartışmasız uygulanan total tiroidektominin, sağlıklı doku bırakılmasının mümkün olmadığı, her iki lobuda tutan toksik ve nontoksik MNG ve Graves hastalığı cerrahi tedavisinde ilk tercih olmalıdır. Toksik soliter nodül ve nodüler guatr gibi tek taraflı cerrahinin yeterli olabileceği vakalarda lobektomi, sinir diseksiyonunun yeterli yapılamadığı ve RLN'in vizüalize edilemediği kimi zor vakalarda ise totale yakın tiroidektomi tercih edilebilir. Yeni nesil hemostatik cihazların ve preop tanısal test sayısının komplikasyon oranları üzerine etkisi olmadığı gözlenmiştir.

7) ÖZET

Tiroidektomi, sık uygulanan, mortalitesi oldukça düşük cerrahi operasyonlardan biridir. Ancak kendine özgü ve hastanın hayat kalitesini ciddi olarak bozacak komplikasyonlara neden olabilir. En sık komplikasyonları kanama, hipokalsemi, vokal kord paralizisi, enfeksiyon ve komşu organ yaralanmalarıdır. Bu komplikasyonlardan en sık hipokalsemi (%10-30) ve vokal kord paralizisi (%5-10) görülür ve çoğunluğu geçicidir. Bu çalışmada amaç farklı tiroid patolojileri nedeniyle uygulanan tiroidektomi sonrası gelişen komplikasyonlara preoperatif hastalıklar, diagnostik testler, uygulanan cerrahi prosedür ve kullanılan yeni nesil enerji cihazlarının etkisini ortaya koymaktır.

Bu amaçla, Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniğinde Ekim 2010-Ekim 2015 tarihleri arasında benign ve malign tiroid hastalıkları nedeniyle tiroidektomi uygulanan 887 hastaya ait veriler retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, ASA skorları, preoperatif görüntüleme yöntemleri, preoperatif laboratuvar değerleri, İİAB sonuçları, preoperatif tanıları, yapılan operasyon tipleri, patolojik tanıları ve postoperatif morbidite nedenleri incelendi.

Tiroidektomi sonrası en sık görülen komplikasyonlar; hipokalsemi(%29.2), vokal kord paralizisi (%4.3), kanama (%1.5) ve cerrahi alan enfeksiyonu(%0.3)'dur. Kalıcı hipokalsemi %0.5 oranında görülürken, vokal kord paralizisi olan tüm hastaların sekelsiz iyileştikleri tespit edildi. Preoperatif olarak Graves hastalığının bulunması ve postop patolojik incelemede PTC varlığı özellikle morbidite nedenlerinden hipokalsemi riskini arttırmaktadır ($p>0.05$). Kadın cinsiyet, USG ve İİAB'de malignite bulgularının varlığı, nüks nedeniyle TT uygulanması hipokalsemi ve vokal kord paralizisi gelişimi açısından anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Multivaryant analizde postop hipokalsemi ve vokal kord paralizisi gelişimine etki eden en önemli faktörler ise uygulanan cerrahi yöntem (TT) ($p<0.001$) ve postop patoloji sonucu (PTC) ($p<0.035$)'dur.

Sonuç olarak, postoperatif hipokalsemi ve vokal kord paralizisi tiroidektomiye bağlı en sık komplikasyonlardır. Uygunsuz tiroidektomilerin uygulanması sonucu gelişen nüks vakalarda uygulanan TT, preop malignite riski yada varlığı uygulanacak cerrahi yöntem ve şekline etki ederek morbidite oranlarını anlamlı derecede arttırmaktadır. BTT sağlıklı doku bırakılmasının mümkün olmadığı, nodüler tiroid hastalıkları ve Graves hastalığının cerrahi tedavisinde de ilk tercih olmalıdır. Modern hemostaz araçlarının kullanımı ve preop fazla sayıda diagnostik inceleme testi uygulanması komplikasyon oranları üzerine etkili değildir.

Anahtar kelimeler; Tiroidektomi, Komplikasyon, Nüks, Tanı yöntemi, Enerji cihazı

8) ABSTRACT

Thyroidectomy is one of the low mortality level operation which is carried out. But it has its own specialty and it may have complications to demolish patients life style seriously. The most often complications are bleeding, hypocalcemia, vocal cords paralysis, infection and neighbor hood organ injury.

Hypocalcemia (%10-50) and vocal cords paralysis (%5-10) are most often seen in this complications and they are temporary. The purpose of this study is to put forward the influence to complications which develop after application of different thyroid pathologies, preop disease diagnostic tests, applied surgical procedures and new generation energy devices which are used for this purpose in Kocaeli Derince Education and Research Hospital General Surgical Clinic.

The parameters of 887 who had thyroidectomy implementation because of benign and malign thyroid disease are analyzed between October 2010-October 2015. Patients demographic characteristics, ASA scores, preop visualization methods, preop laboratory outputs, fine needle aspiration biopsy results, preop diagnosis, types of operations that are made, pathologic diagnosis and postop morbidity reasons are analyzed. The complications that are most often seen after thyroidectomy are hypocalcemia (29.2), vocal cords paralysis (%4.3), bleeding (%1.5) and surgical site infections(%0.3). All patients who have vocal cords paralysis healed without dysfunction even permanent hypocalcemia was seen %0.5. Indicating Graves disease as preop and having PTC at postop pathologic analysis increases hypocalcemia ($p>0.05$). Especially because of morbidity in female sex, USG and fine needle aspiration biopsy malignancy symptom developing TT implementation hypocalcemia and vocal cords analysis are found meaningful because of recurrent. During multivariate analysis postop hypocalcemia and vocal cords analysis. The most effective factors are applied surgical methods TT ($p<0.001$) and postop pathology results (PTC) ($p<0.035$).

As a result, postop hypocalcemia and vocal cords paralysis are the most common complications related to thyroidectomy. TT which is applied for recurrent cases as a result of applications inconvenient thyroidectomies preop malignancy risk or to have it increases the morbidity meaningfully effecting surgical method which will be by applied and its type. BTT should be the first preference when it is not possible to leave sanitary tissue for the nodular thyroid diseases and Graves surgical therapy. Using modern hemostasis devices and more preop diagnostic tests applications will be not effective on the complications.

Keywords; thyroidectomy, complications, recurrence, method of diagnosis, energy device.

9) KAYNAKLAR

- 1) Thomusch O, Machens A, Sekulla C, et al. Multivariate analysis of risk factors for postoperative complications in benign goiter surgery: prospective multicenter study in Germany. *World J Surg* 2000; 24: 1335-1341.
- 2) Wagner HE, Seiler ChA. Recurrent laryngeal nerve palsy after thyroid gland surgery. *Br J Surg* 1994; 81: 226-228.
- 3) Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Int Med* 2000; 160: 526-534.
- 4) Muller PE, Kabus S, Robens E, Spelsberg F. Indications, risks and acceptance of total thyroidectomy for multinodular benign goiter. *Surg Today* 2001; 31: 958-962.
- 5) Bender O, Yuney E, Capar H, Hobek A, Ağca B, Akat O, et al. Total tiroidektomi deneyimlerimiz. *Endokrin Diyalog* 2004; 1: 15-18.
- 6) Lundgren CI, Hall P, Dickman PW, et al. Clinically significant prognostic factors for differentiated thyroid carcinoma: a population-based, nested case-control study. *Cancer* 2006;106(3):524-31
- 7) Erdogan G, Erdogan MF, Emral R, Bastemir M, Sav H, Haznedaroglu D, Ustundag M, Kose R, Kamel N, Genc Y: Iodine status and goiter prevalence in Turkey before mandatory iodization. *J Endocrinol Invest* 2002, 25:224-228.
- 8) Yildiz et al.: The rising trend of papillary carcinoma in thyroidectomies: 14-years of experience in a referral center of Turkey. *World Journal of Surgical Oncology* 2014 12:34.
- 9) Arun U., Tianpeng H., Zhaowei M., et al. Harmonic versus LigaSure hemostasis technique in thyroid surgery:A meta-analysis. *Biomed Rep.*2016 Aug;5(2):221-227.
- 10) Lal G, Clark OH. Thyroid, parathyroid and adrenal in: Schwartz SI, ed. *Principles of Surgery*, 8th ed. New York: F.C.Brunicaardi - Hill Book Comp. Chap: 37, 2005, pp: 1395 - 1470.
- 11) Değerli Ü. Tiroid hastalıkları. Genel Cerrahi. 7. baskı. Editör: Değerli Ü. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevi. 2000, S: 217 - 226.
- 12) Fernandez FH. Cervical block anesthesia in throidectomy. *İnt Surg.* 1984,69(4), 309-312
- 13) Ureles AL, Freedman ZR. Thyroidology - reflections on twentieth century history. in: Faik SA, ed. *Thyroid Disease, endocrinology, surgery, nuclear medicine, andradiotherapy*, 2nd ed. New York: Lippincott - Raven Publishers. Chap: 1, pp: 1 - 14, 1997.
- 14) Delbridge L. Total thyroidectomy: the evolution of surgical technique. *ANZ J Surg* 2003; 73: 761 - 768.
- 15) Vellar ID. Thomas Peel Dunhill: Pioneer thyroid surgeon. *Aust NZ J Surg* 1999; 69: 375 - 387.
- 16) Sadler GP,Clark OH. Thyroid and parathyroid. Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC (ed). *Principles of Surgery*. 7th ed. New York: Mc Graw Hill; 1999. 1661-1687
- 17) Skandalakis JE, Skandalakis P.N, Skandalakis L.J. Anatomy of the thyroid gland. Skandalakis JE (ed). *Surgical Anatomy and Technique*. 1st ed. New York: Springer - Verlag; 1995. 31-44.
- 18) Swain CT. The Heritage of the Thyroid. In: the Thyroid. 7th Ed: Brawerman LE, Utiger RD, New York Lippincott-Raven. Pp: 2 - 5, 1996.
- 19) Boger MS, Perrier ND. Advantages and disadvantages of surgical therapy and optimal extent of thyroidectomy for the treatment of hyperthyroidism. *Surg Clin N Am* 2004; 84: 849-874.
- 20) Henry JF. Surgical anatomy and embryology of the thyroid and parathyroid glands and Recurrent and external laryngeal nerves. Clark O.H, Duh Q.Y (ed). *Textbook of endocrine surgery*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997. 8-14.
- 21) Özarmağan S. Hipertiroidi. Genel Cerrahi. Ed: Kalaycı G. Nobel Tıp Kitabevi. baskı 1. 2002, S: 443 - 452.
- 22) Hansen JT. Embryology and surgical anatomy of the lower neck and superior mediastinum. Faik SA (ed). *Thyroid Disease, endocrinology, surgery, nuclear medicine and radiotherapy*. 2nd ed. New York: Lippincott - Raven Publisher; 1997. 15-27.
- 23) İşgor A. Anatomi. In:Tiroid Hastalıkları ve Cerrahisi. 1st Ed: İşgor A, İstanbul,

- Avrupa Tıp. 2000: 515-540.
- 24) İşgor A. Multinoduler guatr. In:Tiroid Hastalıkları ve Cerrahisi. 1st Ed: İşgor A, İstanbul, Avrupa Tıp. 2000: 233-238.
 - 25) Uysal AR. Tirotoksikoz ve hipertiroidizm. In:Tiroid Hastalıkları ve Cerrahisi. 1st Ed: İşgor A, İstanbul, Avrupa Tıp. 2000: 299-308.
 - 26) Van Soestbergen MJM, Van der Vijver Jcn, Graafland AD. Recurrence of hyperthyroidism in multinodular goiter after long-term drug therapy: A comparison with Graves' disease. J Endo Invest 1992; 15: 797.
 - 27) Skandalakis JE, Carlson GE, Colborn GL, Mirilas P. Boyun. Cerrahi Anatomi. Çeviri Ed. Başaklar AC. Palme yayıncılık. Ankara. 2008, S: 1 – 117.
 - 28) Solbiati L, Charboneay WJ, Osti V, James ME. The Thyroid Gland. Diagnostic Ultrasound. Associate Editor : Johnson MJ. 3th. Elsevier Mosby. st. Louis. Missouri. 2005, pp: 735 – 770.
 - 29) Gharib J, James EM, Charboneaud JW. Suppressive therapy with levothyroxine for solitary thyroid nodules. N Eng J Med 1987; 317: 70.
 - 30) Peter HJ, Burgi U, Gerber H. Pathogenesis of nontoxic diffuse and nodular goiter. In: The thyroid 7th Ed: Brawerman LE, Utiger RD, New York Lippincott-Raven. 1996: 890-908.
 - 31) Ağalar Fatih H, Daphan Erden Ç. Anaplastik Tiroid Karsinomu Ve Diğer Malign Tümörleri. Temel Cerrahi. 3.baskı. Editör: Sayek İ. Ankara. Güneş Tıp Kitabevi. 2004, S:1613 – 1616.
 - 32) Skandalakis JE, Carlson GW, Colborn GL. Neck. In: Surgical Anatomy The embryological and Anatomic Basis of Modern Surgery. Int Ed: Skandalakis JE, Greece, Paschalidis Medical Publications. 2004: 1-116.
 - 33) Altaca G, Onat D, Tiroidektomi ve Komplikasyonları, Temel Cerrahi, 3.baskı ,Editör: Sayek İ., Ankara:Güneş Tıp Kitabevi, 2004, S:1621-1631.
 - 34) Demirer S. Tiroidektomi Komplikasyonları. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2005, 1(12): 71– 76.
 - 35) Songun I, Kievit J, Cornelis JH. Complication of thyroid surgery. In Textbook of Endocrine Surgery, Clark OH, Yang Duh Q, eds 1997. p.167-173.
 - 36) Hurng-Seng Wu J, Young MT, Clark OH. Tiroit kanserlerine genel bakış. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi'nde. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2000: p.367-81.
 - 37) Friguglietti CU, Lin CS, Kulcsar MA. Total thyroidectomy for benign thyroid disease. Laryngoscope 2003;113(10):1820-6.
 - 38) Şentürk OO. Çernobil nükleer kazası, hastaneye başvuran tiroit kanseri hasta sayısını etkiledi mi? (tez). İstanbul: Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2005.
 - 39) Başkan S, Koçak S. Papiller tiroit karsinomu. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi'nde. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2000: p.383-90.
 - 40) Meko JB, Norton JA. Large cystic/solid thyroid nodules: a potential false-negative fineneedle aspiration. Surgery 1995;118(6):996-1003.
 - 41) David E, Rosen IB , Bain J, James J, Kirsh JC. Management of the hot thyroid nodule. Am J Surg 1995;170(5):481-3.
 - 42) Samaan NA, Schultz PN, Haynie TP, Ordonez NG. Pulmonary metastasis of differentiated thyroid carcinoma: treatment results in 101 patients. J Clin Endocrinol Metab 1985;60(2):376-80.
 - 43) Yazıcı D. Diferansiye tiroit karsinomlarında radyoaktif iyot (I-131) tedavisi. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi'nde. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2000: p.411-24.
 - 44) Düren M. Rekürren tiroit kanserleri. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi'nde. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2000: p.445-9.
 - 45) Kuma K, Matsuzuka F, Kobayashi A, Hirai K, Morita S, Miyauchi A, et al. Outcome of long standing solitary thyroid nodules. World J Surg 1992;16(4):583-7.
 - 46) Aydınтуğ S. Folliküler tiroit karsinomu. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi'nde. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2000: p.391-6.
 - 47) Doherty GM. Follicular neoplasms of the thyroid. In: Clark OH, Duh QY (Eds.). Textbook of endocrine surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997: p.95-102.

- 48) Kebebew E, Clark OH. Hürthle hücreli tiroit karsinomu. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi'nde. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2000: p.397-403.
- 49) Tezelman S. Medüller tiroit karsinomu. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi'nde. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2000: p.425-32.
- 50) Tezelman S. Anaplastik tiroit karsinomu. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi'nde. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2000: p.433-8.
- 51) Koçak S. Ender görülen primer tiroit tümörleri ve tiroide metastaz yapan kanserler. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi'nde. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2000: p.439-43.
- 52) Razack MS, Lore JM, Lippes HA, Schaefer DP, Rassael H, Total thyroidectomy for graves' disease. *Head Neck* 1997;19:378–383.
- 53) Moore KL. The Neck. In: Clinically Oriented Anatomy. 3rd Ed: Moore KL, Baltimore, Williams & Wilkins. 1992: 783-852.
- 54) Thompson NW. Thyroid Gland. Greenfield L.J (ed). Surgery, scientific principles and practice. 2nd ed. New York: Lippincott - Raven Publishers; 1997. 1283 - 1308.
- 55) Hanks JB. Thyroid. In Sabiston text book of surgery. 16th. ed. WB. Saunders. Philadelphia. Chap: 32. 2001, p: 603 – 628.
- 56) Boring CC, Squires TS, Tong T. Cancer statistics 1993. *CA Cancer J Clin* 1993;43:7-26.
- 57) Pappalarado G, Guadalaxara A, Frattalori FM, Illomei G, Falaschi P. Total compared with subtotal thyroidectomy in benign nodular disease: personal series and review of published reports. *Eur J Surg* 1998; 164:501-506.
- 58) Pelizzo MR, Toniato A, Piotto A, Pagetta C, Ide EC, Boschin IM, Bernante P The surgical treatment of the nodular goiter *Ann Ital Chir.* 2008 JanFeb; 79(1): 13-6
- 59) Bononi M, Cesare A, Atella F, Angelini M, Fierro A. Surgical treatment of multinodular goiter: incidence of lesions of the recurrent nerves after total thyroidectomy. *Int Surg* 2000;85(3):190-193.
- 60) Clark OH, Levin KE, Zeng QH, Greenspan FS, Siperstein A. Thyroid cancer: the case for total thyroidectomy. *Eur J Cancer Clin Oncol* 1998; 24: 305.
- 61) Hermann M, Alk G, Roka R, Glaser K, Freissmuth M. Laryngeal recurrent nerve injury in surgery for benign thyroid diseases. *Ann Surg* 2002; 235 (2): 261-268.
- 62) Yassa L, Cibas ES, Benson CB, et al. Long-term assessment of a multidisciplinary approach to thyroid nodule diagnostic evaluation. *Cancer.* 2007;111:508-516.
- 63) Edmund S. at all. The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. *Am J Clin Pathol* 2009;132:658-665
- 64) Atkins LH. The thyroid. In: Freeman LM ed. Freeman and Johnson's Clinical Radionuclide Imaging. Third edition. Orlando, FL: CRC Press, 1984, p. 1275.
- 65) Molich ME, Beck JR et al. The cold thyroid nodule. An analysis of diagnostic and therapeutic options. *Endocr Rev* 1984; 5: 185.
- 66) Rodier JF, Stasser C, Janser JC, et al. Function thyroïdienne apres thyroidectomie pour goitre benin. *J Chir* 1990;127:445 – 451.
- 67) Alderson JB and Webb AJ. Fine needle aspiration biopsy and the diagnosis of thyroid cancer. *Br J Surg* 1987; 74: 292.
- 68) Studer S, Ramelli F. Simple goiter and its variants. Euthyroid and hyperthyroid multinodular goiters. *Endocr Rev* 1982p 3: 40.
- 69) Acun Z, Comert M, Cihan A, Ulukent SC, Ucan B, Cakmak GK. Near-total thyroidectomy could be the best treatment for thyroid disease in endemic regions. *Arch Surg* 2004; 139 (4): 444-447.
- 70) Simeone JF, Daniels GH et al. High resolution real-time sonography of the thyroid. *Radiology* 1982; 23: 48.
- 71) Mortensen JD, Woolner LB et al. Gross and microscopic findings in clinically normal thyroid glands. *J Clin Endocrinol Metab* 1955; 15: 1270.
- 72) Jossart GH, Clark OH. Thyroid and parathyroid procedures. In: ACS Surgery Principles and Practice. 1st Ed: Wilmore DW, NY, WebMD Corp. 2002: 621-628.

- 73) Yetkin E. Tiroidektomi komplikasyonları. In:Tiroid Hastalıkları ve Cerrahisi. 1st Ed: İşgor A, İstanbul, Avrupa Tıp. 2000: 583-593.
- 74) Landgarten S, Spencer RD. A study of natural history of hot nodule. *Yale J Biol Med* 1973; 46: 259.
- 75) Livadas DT, Katoulas OB et al. The co-existence of thyroid malignancy with autonomous hot nodules of the thyroid. *Clin Nucl Med* 1977; 2: 350.
- 76) Gosnell JE, Campbell P, Sidhu S, Sywak M, Reeve TS, Delbridge LW. Inadvertent tracheal perforation during thyroidectomy. *Br J Surg* 2006;93:55–6.
- 77) Dionigi G, Rovera F, Boni L, Castano P, Dionigi R. Surgical site infections after thyroidectomy. *Surg Infect* 2006;7(2):S117–20.
- 78) Jonas J, Bahr R: Neruomonitoring of the EBSLN during thyroid surgery. *Am J Surg* 179:234-236, 2000
- 79) Sosa JA, Bowman HM, Tielsch JM, Powe NR, Gordon TA, Udelsman R. The importance of surgeon experience for clinical and economic outcomes from thyroidectomy. *Ann Surg* 1998; 228 (3): 320-330
- 80) Bakiri F, Hassaim M, Bourouba MS. Subtotal Thyroidectomy for Benign Multinodular Goiter: A 6-Month Postoperative Study of the Remnant's Function and Sonographic Aspect. *World J Surg* 2006; 30: 1096 – 1099.
- 81) Marchesi M, Biffo M, Tartaglia F, et al. Total versus subtotal thyroidectomy in the management of multinodular goiter. *Int Surg* 1998;83:202 – 204.
- 82) Oğuz M, Cihan A, İşgor A. Tiroiditler. In:Tiroid Hastalıkları ve Cerrahisi. 1st Ed: İşgor A, İstanbul, Avrupa Tıp. 2000: 465-473.
- 83) Koyuncu A, Dokmetas HS, Turan M, Aydın C, Karadayi K. Comparison of different thyroidectomy techniques for benign thyroid disease. *Endocrine J* 2003; 50(6): 723-727.
- 84) Molitch ME, Beck JR, Deisman M, et al. The cold thyroid nodule: analysis of diagnostic and therapeutic options. *Endocr Rev* 1984; 5: 184.
- 85) Delbridge L, Guinea AI, Reeve TS. Total thyroidectomy for bilateral benign multinodular goiter. *Arch Surg* 1999; 134: 1389-1393.
- 86) Alsanea O, Clark O. Treatment of Graves' disease: the advantages of surgery. *Endocrinol Metab Clin north Am* 2000; 29 (2): 321-335.
- 87) Gough IR, Wilkinson D. Total ;thyroidectomy for management of thyroid disease. *World J Surg* 2000; 24: 962-965.
- 88) Bhattacharyya N, Fried MP. Assessment of morbidity and complications of total thyroidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128 (4): 389-392.
- 89) Pattou F, Combemale F, Fabre S, et al. Hypocalcemia following thyroid surgery: Incidence and prediction of outcome. *Word J Surg.* 1998;22(7): 718-720.
- 90) Reeve TS, Delbridge L, Brady P, Crummer P, Smyth C. Secondary thyroidectomy: a twenty year experience. *World J Surg* 1988; 12: 449.
- 91) Liu Q, Djuricin G, Prinz RA. Total thyroidectomy for management of thyroid disease. *Surgery* 1998; 123: 2-7.
- 92) Dener C. Complication rates after operations for benign thyroid disease. *Acta Otolaryngol* 2002; 122 (6): 679-683.
- 93) Payne RJ, Hier MP, Tamilia M, Young J, NacMara E, Black MJ. Postoperative parathyroid hormone level as a predictor of postthyroidectomy hypocalcemia. *J Otolaryngol* 2003; 32 (6): 362-367.
- 94) Husein M, Hier MP, Al-AbdulhadiK, Black M. Predicting calcium status postthyroidectomy with early calcium levels. *Otolaryngol Head neck Surg* 2002; 127 (4): 289-293.
- 95) Dener C. Complication rates after operations for benign thyroid disease. *Acta Otolaryngol* 2002; 122 (6): 679-683.
- 96) Carnell NE, Valente WA. Thyroid nodules in Graves disease: classification, characterization and response to treatment. *Thyroid* 1998; 8: 571-576.
- 97) Tschantz P, Sohrabi N, Dojcinovic S, Chevre F. Surgical indications and

- techniques in Basedows disease, multinodular goiter and thyroid cancers. *Rev Med Suisse Romande* 2001; 121 (5): 337-339.
- 98) Glinoe D, Andry G, Chantrain G, Samil N. Clinical aspects of early and late hypocalcemia after thyroid surgery. *Eur J Surg Oncol* 2000; 26 (6): 571-577.
- 99) Chow TL, Chu W, Lim BH, Kwok SPY. Outcomes and complications of thyroid surgery. *Hong Kong Med J* 2001; 7(3): 261-265.
- 100) Mishra A, Agarwal A, Agarwal G, Mishra SK. Total thyroidectomy for benign thyroid disorders in an endemic region. *World J Surg* 2001; 25: 307-310.

