



T.C.
UFUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİMDALI

**YAŞ FAKTÖRÜNÜN TOTAL VEYA TOTALE YAKIN
TİROİDEKTOMİLER SONRASI GELİŞEN HİPOKALSEMİ
SEMPTOMLARININ GÖRÜLME ZAMANI ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

Dr. Hasan Turgut AYDIN

Genel Cerrahi Uzmanlık Tezi

ANKARA-2011



**T.C.
UFUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİMDALI**

**YAŞ FAKTÖRÜNÜN TOTAL VEYA TOTALE YAKIN
TİROİDEKTOMİLER SONRASI GELİŞEN HİPOKALSEMİ
SEMPTOMLARININ GÖRÜLME ZAMANI ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

Dr. Hasan Turgut AYDIN

Genel Cerrahi Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Atila KORKMAZ

ANKARA-2011

ÖNSÖZ

Genel Cerrahi uzmanlık eğitimim sırasında bana hekimlik ve cerrahi sanatının inceliklerini öğreten, engin klinik tecrübelerini bize aktaran değerli hocalarım; kendi ailemi kurarken beni, nikah şahidim olarak onurlandıran sayın Prof.Dr.Dikmen Arıbal'a, gerek klinik içerisinde gerekse özel hayatımızda bize sahip çıkıp yol gösteren Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof.Dr. Altan Tüzüner'e ve tezimi hazırlamamda bana yardımcı olan, yönlendiren ve yardımlarını esirgemeyen tez hocam sayın Prof. Dr. Atila Korkmaz'a,

Asistanlığa başladığım ilk günden itibaren beni kardeşleri olarak kabul edip uzmanlık eğitimim sürecinde üzerimde sonsuz emeklere sahip değerli ağabeylerim sayın Doç.Dr. Hatim Yahya Uslu'ya, sayın Yrd.Doç.Dr.Salih Erpulat Öziş'e,sayın Yrd.Doç.Dr. Süleyman Özdemir'e ve sayın Yrd.Doç.Dr. Kamil Gülpınar'a

Ayrıca ailemden daha çok zaman geçirdiğim sevgili kardeşlerim Dr.Zafer Şahlı'ya,Dr.M.Sinan Aydın'a,Dr.Mehmet Ali Yılmaz'a,

Bugünlere gelmemde her konuda destek olan babam Dr.Mehmet Aydın'a, annem Gülal Aydın'a, kardeşim Dr.H.Onur Aydın'a,sabırla beni bekleyen eşim Zeynep Aydın'a ve asistanlığımın son 1 yılında hayatımıza katılıp bize sonsuz mutluluk veren oğlum Mehmet Efe Aydın'a,

Uzmanlığa giden yolda 5 yıl boyunca sevgi,saygı ve uyum içerisinde çalıştığım klinik, ameliyathane hemşire ve personeline sonsuz teşekkür ederim.

Dr.Hasan Turgut AYDIN

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ	iii
İÇİNDEKİLER	iv
KISALTMALAR	v
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TİROİD HORMONLARININ SENTEZİ VE SALGILANMASI VE TAŞINMASI	3
2.2. PARATHORMON.....	4
2.3. KALSİYUM METABOLİZMASI.....	5
2.4. TİROİDEKTOMİ.....	7
2.4.1. Cerrahi Teknik.....	7
2.5. HİPOKALSEMİ ve HİPOPARATİROİDİ:	11
2.5.1. Geçici Hipoparatiroidi:.....	12
2.5.2. Hipoparatiroidi İle Beraber Olan Geçici Hipokalsemi.....	13
2.5.3. Hipoparatiroidi Olmaksızın Geçici Hipohipokalsemi.....	14
2.5.4. Kalıcı Hipoparatiroidi	15
3. MATERYAL VE METOD	20
4. BULGULAR.....	22
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇ	46
7. ÖZET.....	47
8. ABSTRACT.....	49
9. KAYNAKLAR	51

KISALTMALAR

PTH	: Parathormon
Ca⁺²	: Kalsiyum
Mg⁺²	: Magnezyum
Na	: Sodyum
K	: Potasyum
Alb	: Albümin
TSH	: Tiroid stimüle edici hormon
T3	: Triiyodotironin
T4	: Tiroksin
TRH	: Tirotropin serbestleştirici hormon
MIT	: Monoiyodotirozin
DIT	: Diiyodotirozin
TBG	: Tiroksin bağlayıcı globulin
TBPA	: Tiroksin bağlayıcı prealbumin
ATP	: Adenozin trifosfat

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri.....	23
Tablo 2. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri	24
Tablo 3. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Albümin Düzeyleri	25
Tablo 4. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Magnezyum Düzeyleri	26
Tablo 5. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri	27
Tablo 6. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde İyonize Kalsiyum Düzeyleri.....	28
Tablo 7. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Olguların Semptom ve Semptom Süreleri Yönünden Dağılımı.....	29
Tablo 8. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri	30
Tablo 9. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8 mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri.....	31
Tablo 10. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Albümin Düzeyleri	32
Tablo 11. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Magnezyum Düzeyleri	33
Tablo 12. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri	34

Tablo 13. Normokalsemik, $Ca^{+2} < 8mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde İyonize Kalsiyum Düzeyleri	36
Tablo 14. Normokalsemik, 12 Saat İçinde Hipokalsemi Olan ve 12 Saatten Sonra Hipokalsemi Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri	37
Tablo 15. Normokalsemik, 12 Saat İçin Semptom Olan ve 12 Saatten Sonra Semptom Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri	38
Tablo 16. Semptom Olmayan, 12 Saat İçin Semptom Olan ve 12 Saatten Sonra Semptom Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri	39

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1. Trousseau Bulgusu	17
Şekil 2. Chvostek Bulgusu	17
Şekil 3. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri	23
Şekil 4. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri	24
Şekil 5. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Albümin Düzeyleri	25
Şekil 6. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Magnezyum Düzeyleri	26
Şekil 7. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri	27
Şekil 8. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde İyonize Kalsiyum Düzeyleri	28
Şekil 9. Normokalsemik, $Ca^{+2} < 8$ mg/dl Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri	30
Şekil 10. Normokalsemik, $Ca^{+2} < 8$ mg/dl Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri	31
Şekil 11. Normokalsemik, $Ca^{+2} < 8$ mg/dl Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Albümin Düzeyleri	32
Şekil 12. Normokalsemik, $Ca^{+2} < 8$ mg/dl Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Magnezyum Düzeyleri	33

Şekil 13. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri	35
Şekil 14. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde İyonize Kalsiyum Düzeyleri.....	36
Şekil 15. Semptom Olmayan, 12 Saat İçin Semptom Olan ve 12 Saatten Sonra Semptom Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri	37
Şekil 16. Semptom Olmayan, 12 Saat İçin Semptom Olan ve 12 Saatten Sonra Semptom Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri.....	38
Şekil 17. Semptom Olmayan, 12 Saat İçin Semptom Olan ve 12 Saatten Sonra Semptom Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri	39

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Son yüzyıl içinde tiroidektomi sonrası mortalite ve morbidite anlamlı olarak düşse de, postoperatif hipokalsemi genel bir problem olarak varlığını devam ettirmektedir. Tiroidektomi sonrası görülen geçici hipokalsemi oranı değişik serilerde %3 ile %30 (1,2,3), kalıcı hipokalsemi oranı ise %0 ile %10 arasındadır (2,4,5).

Tiroidektomi sonrası görülebilen komplikasyonlardan bazıları hematoma oluşması ve laringeal sinir hasarı olmasına rağmen hastaların hastanede kalış süresini arttıran en önemli komplikasyon hipokalsemi varlığıdır. Genel kanıya göre; tiroidektomi sonrası oluşabilecek hipokalsemi semptomlarına karşın hastalar ortalama 24-96 saat arası hastanede monitörize edilmektedirler (1,6,7,8).

Geçici hipokalseminin nedeni halen tam olarak anlaşılamamıştır. Bu durumu açıklayacak pek çok teori ortaya atılmıştır. Bunlar arasında en güçlü nedenler; intraoperatif olarak verilen sıvıya bağlı hemodilüsyon olması, tiroidin manipülasyonu sonrası artan kalsitonin salınımı, tirotoksik osteodistrofik hastalarda görülen aç-kemik sendromu ve son zamanlarda üzerinde çok durulan paratiroid bezlerinin yanlışlıkla çıkarılması veya devaskularizasyonudur (6,8,9,10,11,12,13,14,15). PTH, kalsiyum döngüsünü böbreklerin distal tübüllerinden Ca^{+2} resorpsiyonu yaparak, ince barsak mukozasından D vitamini aracılığıyla emilimi arttırarak ve kemikten resorpsiyon yaparak sağlamaktadır.

Kalsitonin; ultimobronşiyal cisimciğin tiroid içine göç eden C hücreleri tarafından salgılanmakta ve Ca^{+2} metabolizmasında PTH'nın tersi bir mekanizma yaratmaktadır. Eksikliğinde idrar Ca^{+2} artar ve serum Ca^{+2} seviyesi düşer. Kronik eksikliği osteopeni ve kemik kırıklarına neden olabilmektedir (6).

Posttiroidektomi sonrası ortaya çıkabilen hipokalsemi semptomlarını önlemek, önceden tahmin edebilmek ve hastanede kalış süresini azaltmak için, bazı

çalışma grupları intraoperatif veya postoperatif dönemde çeşitli zamanlarda hızlı PTH ölçümü ile hipokalsemi gelişiminin erkenden tahmin edilmesine yönelik çalışmalar yapmışlardır (3,16,17). Bazı gruplar ise postoperatif çeşitli zamanlarda ölçülen Ca^{+2} düzeyindeki düşme eğilimine bakarak hastada hipokalsemi olup olmayacağını tahmin etmeye çalışmışlardır (5,8,18). Ancak bu çalışmalarda hastaların yaşları ve kalsitonin seviyeleri gözönünde bulundurulmamıştır.

Klinik gözlemlerimiz; yaşlı hasta grubunda laboratuvar olarak hipokalsemi saptanmasına rağmen hipokalsemi semptomlarının daha geç ortaya çıktığı ve silik seyrettiği yönündedir. Bizim çalışmamızın amacı; ileri yaş kadın hastalarda total veya totale yakın tiroidektomi sonrası gelişen hipokalseminin genç yaş hasta grubuna göre daha geç semptom verdiğini ve daha okült seyrettiğini göstermektir. Çalışmada; nodüler guatr nedeni ile ameliyat edilen hastaların; preoperatif ve postoperatif kalsiyum, iyonize kalsiyum, düzeltilmiş kalsiyum, albumin, magnezyum ve fosfor düzeyleri de değerlendirilerek semptomların gelişme zamanları ve bu parametrelerin hasta yaşı ve birbirleri ile olan ilişkileri değerlendirilecektir.

Bu çalışmada, çalışma hipotezini desteklemesi için 50 yaş üzeri kadın hastalarda tiroidektomi sonrası ortaya çıkan hipokalsemi semptomlarının, gençlere göre daha geç ortaya çıkması beklenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TİROİD HORMONLARININ SENTEZİ VE SALGILANMASI VE TAŞINMASI

Tiroid hormonları tirozin aminoasitlerine iyot bağlanması ile oluşurlar. Bezin en fazla sentezlenen hormonu T4, en etkin hormonu ise T3'tür. Her iki hormonun yapısında kimyasal köprülerle birbirine bağlı iki tirozin aminoasiti bulunur. Tiroid folikül hücrelerinde sentezin ilk adımı iyotun hücre içine alınmasıdır. İyot hücreye difüzyonla girebilen bir iyondur. Ancak, gereksinimin arttığı koşullarda aktif pompalar devreye girer. Enzim aktivasyonu ve ATP kullanılarak transport hızlandırılır. Transportun bazal membranda Na+K+ATP'az aracılı sodyum transportuna bağlı olduğu saptanmıştır (19). Aktif transportla bezdeki iyot konsantrasyonu, plazmadakinin yaklaşık 100 katına çıkabilir. Aktif iyot transportu tiroid bezi dışında ince barsak, tükürük bezleri, deri, meme ve plasenta dokularında da görülür. Ancak en yüksek transport tiroid bezindedir (20,21). İyotlu bileşikler folikül hücresine alındıktan sonra iyot hızla okside olur ve organik yapıya katılır. Organifiye olmamış iyot ekstrasellüler sıvıya geri verilir. Transportun başlaması ve hızlanması genelde TSH uyarısını gerektirir. Sentez olayında ikinci aşama iyotun peroksit sistemi aracılığıyla okside olmasıdır. Okside olmuş iyot, tirozin aminoasitine bağlanmaya hazır demektir. Bu olaya organifikasyon denir. Tirozine bağlanan her iyot, farklı hormon formlarını oluşturur. MIT bir iyotun, DIT iki iyotun tirozine bağlandığını belirtir. MIT ve DIT hormonun inaktif formlarıdır. İyodize olmuş tirozin aminoasitlerinin eşleşmesi sentezin son aşamasıdır; T4 ve T3 hormonlarının sentezi demektir. T4 iki DIT molekülünün birleşmesi, T3 bir MIT ile bir DIT'in eşleşmesi sonucu oluşur. T3 hormonu folikülde sentezlendiği gibi, dolaşım sistemiyle ulaştığı pek çok dokuda, T4'ün metabolize olmasıyla da oluşabilir. Tiroid peroksidaz enzimleri folikül hücrelerinde iyotun oksidasyonu yanında organifikasyon ve eşleşmesini de katalize eder. Tiroid bezinde sentezlenen ve tiroid hormonlarının

yapımı için mutlak gerekli olan tiroglobulin, büyük bir glikoproteindir. T4 ve T3 iyodotironinleri ve DIT, MIT iyodotirozinleri, tiroglobulin molekülü içinde sentezlenir ve depolanırlar. Tiroglobulin moleküllerinin normal serumda çok düşük düzeylerde olması gerekir. Tiroglobulinin konsantrasyonu, tiroid hastalıklarının tipine göre değişir. Özellikle tiroid tümörlerinde TSH düzeyindeki artışa bağlı büyük artışlar gösterir (11,22).

Erişkinde tiroid bezinden salgılanan T4 miktarı 80ng/gün, T3 ise 6ng/gün'dür. T4'ün periferik organlarda deiyodinasyonu, T3 düzeyini %80 oranında arttırır (23).

T4'ün T3'e dönüşümü deiyodinaz enzimleriyle, öncelikle karaciğer ve böbrekte gerçekleşir. Tiroid hormonları kana verildikten hemen sonra özel taşıyıcı proteinlere bağlanırlar. Bu bağlanma küçük fraksiyonlar halinde bulunan hormonun öncelikle böbrekten kaybını önler. Ayrıca bağlı hormon rezervi, yedek depo görevi yapar. Serbest hormonun kanda gereksinme oranında bulunması sağlanır. Tiroid hormonlarının bağlandığı proteinler karaciğerde yapılırlar ve üç tiptir; TBG, TBPA ve serum albumini. TBG, başta gelen taşıyıcı proteindir. 63000 mol ağırlığında glikoproteindir. %75 T4, %50 T3 taşıyabilir. TBPA, T4'e karşı afinitesi düşük proteindir, %20 oranında T4 taşır, T3'ü taşımaz (11,22)

Tiroid hormonun salgılanması hipotalamus-hipofiz-tiroid aksı tarafından kontrol altındadır. İlk önce TRH sentezi ile başlar. TRH portovenöz dolaşım ile hipofize ulaşır ve ön lobtan TSH salgılatır. TSH dolaşım yoluyla tiroid bezine ulaştığında, T3 ve T4 salgılanır. Bu noktadan itibaren hormonların (-) feed back etkisi başlar. Özellikle T3, (-) feedback ile hem TSH, hemde TRH salgılanmasında inhibe eder. (11,22)

2.2. PARATHORMON

PTH yaklaşık 9500 mol ağırlıklı, 84 aminoasitten oluşan düz zincirli bir polipeptid hormondur. Sentezlenen PTH, ya doğrudan doğruya salgılanır veya

sitoplazmadaki sekretuar granüllerde depolanır, ekzositoz ile hücreden atılır. Salgılanan PTH'nın yarılanma ömrü 2-4 dakikadır. Hücre dışı sıvıda Ca^{+2} konsantrasyonunun düşmesi durumunda birkaç saat içinde PTH biyosentezi artar. Karaciğerde PTH aktif N-terminal bileşenine ve görece olarak inaktif C-terminal fraksiyonlarına metabolize edilir. C-terminal bileşeni böbreklerden atılır ve kronik böbrek yetersizliğinde birikir (11,22,24). PTH sentezi ve salgılanması serum Ca^{+2} konsantrasyonu tarafından regüle edilir. $1,25(OH)_2D_3$, paratiroidler üzerine direkt etkiyle prePTH mRNA'yı azaltarak PTH salgılanmasını inhibe eder. Serum Mg^{+2} düzeyi PTH salgılanmasının regülasyonunda bir miktar fizyolojik rol oynayabilir ve bu Ca^{+2} etkisine benzerdir. Uzun süreli ve çok düşük serum magnezyumu, PTH sentezini engeller ve hipokalsemiye neden olabilir; Mg^{+2} , PTH sentezi için gereklidir (11,22,24). PTH, kemikler, böbrek ve barsaklar gibi üç hedef organ üzerindeki etkisiyle Ca^{+2} düzeyini düzenleme işlevi görür. Osteoklastik aktiviteyi stimüle ederek kemik rezorbsiyonunu artırır, Ca^{+2} ve fosfatın dolaşıma salınmasını da artırır. Böbreklerde Ca^{+2} esas olarak sodyumla birlikte proksimal tübülden emilir, ancak daha ince düzenlemeler daha distalde gerçekleşir. PTH, aktif transport mekanizması yoluyla distal tübülden kalsiyumun atılımını azaltıcı etki yapar. Ayrıca fosfat (proksimal tübülden) ve bikarbonat geri emilimini inhibe eder. PTH'un kemik üzerindeki etkisi sadece demineralizasyon değil gerçek kemik rezorbsiyonudur. PTH osteoblastik aktiviteyi de geçici olarak azaltır. Fakat bir süre sonra kemiğin osteoklastik rezorbsiyonu, osteoblastların sekonder olarak stimülasyonuna neden olur. Geç etki hem osteoklastik hem de osteoblastik aktiviteyi arttırmasıdır (11,22,24).

2.3. KALSİYUM METABOLİZMASI

Sağlıklı, 70 kg ağırlığındaki bir erişkinde yaklaşık 1200 gr kalsiyum bulunur. Bunun %99'u kemik dokusunda bulunmaktadır. Geri kalanın büyük bir kısmı (%0.6) hücre içinde, %0.1'i (1.3 gr) de hücre dışı sıvıdadır. Kemikteki kalsiyum, hidroksiapatit kristalleri şeklinde bulunur. Bu kristallerin çevresi, içinde kalsiyum ve fosfat iyonlarının bulunduğu ince bir su tabakası ile kaplıdır. Kemik, hücre dışı

kalsiyum ile osteoklastların aracılık ettiği rezorbsiyon ve yüzey tabakasındaki difüzyonel değişim yoluyla dinamik bir denge içindedir. Hücre içi kalsiyum çoğunlukla, bileşik ve zar yapısındaki çeşitli bağlarla bağlanmış durumdadır. Hücre içindeki serbest iyonize kalsiyum konsantrasyonu, yaklaşık 20-100nmol/l'tir. Kalsiyumun hücre içi konsantrasyonunun korunması, kalsiyumun endoplazmik retikulum mitokondri gibi hücre içi organellere ve aynı zamanda da hücre dışına pompalayan güçlü bir aktif transport mekanizması ile sağlanır. Hücre içindeki iyonize kalsiyum ikincil mesaj fonksiyonlarında önemli bir rol oynar ve bir çok enzimin işlevinde düzenleyici görev yapar. Total vücut kalsiyumunun sadece küçük bir bölümü hücre dışı sıvıda bulunmasına karşın, plazma iyonize kalsiyumunun müsküler ve kardiyak uyarım üzerine önemli etkileri vardır. Normal koşullarda plazma kalsiyum düzeyi 8.5-10.5mg/dl yada 4.5-5.0mEq/L'dir. Kalsiyumun %50'si yani 2-2.5mEq/L'si fizyolojik olarak aktif olan, bağlı olmayan iyonize kalsiyumdur. Toplam plazma kalsiyumunun %10 yada 0.9-1.0mg/dl'si bikarbonat, sitrat ve fosfata bağlıdır. Kalan %40 kalsiyum plazma proteinlerine (albumin, globulin) bağlıdır. Normal koşullarda kalsiyum diyetle alınır. Erişkin bir erkek günde 200-3000mg, ortalama 900mg kalsiyum almaktadır. Kadınlarda ise alınan kalsiyum miktarının sınırları 100-1700mg arasında olup, ortalama 550-700 mg/gün'dür. Diyetle alınan kalsiyumun %30-40'ı barsaklardan emilir. Oral alımın 900mg/gün olduğu durumlarda barsaklardan emilen miktar 350mg/gün'dür. Kalsiyum emiliminin büyük bölümü incebarsakların proksimalinden (duodenum, jejunum), az bir bölümü de ileum ve kolondan olur. Kalsiyum emilimi, oral olarak alınmasından sonraki 4 saat içinde tamamlanır. Kalsiyum barsak lümeninden hücre içine pasif mekanizmalarla emilir. Plazma kalsiyum düzeyi; hormonların, fosfat iyonlarının ve D vitamininin kontrolü altındadır. Tirokalsitonin, kemik rezorbsiyonunu inhibe ederek, serum kalsiyum düzeyinin düşmesine neden olur. Fosfat iyonları, plazmada kalsiyum iyonları ile belirli bir dengede bulunmaktadır. Fosfat iyonlarında artma kalsiyum iyonlarında azalmaya; azalma ise kalsiyum iyonlarında artmaya neden olmaktadır. Vit D, barsaklarda kalsiyum ve fosfor emilimini artırır. PTH salınımını azaltır. Doğrudan kemik rezorbsiyonunu arttırabileceği gibi, bunu PTH aracılığıyla da yapabilir. Böbreklerden fosfat atılımını kalsiyum geri emilimini artırır (11,22,25).

2.4. TİROİDEKTOMİ

Tiroid hastalıklarında bası semptomlarının varlığı, kötü kozmetik görünüm, hipertiroidizm ve malignite varlığı cerrahi tedavi endikasyonlarını oluşturur. Graves hastalığında medikal tedaviye yanıt alınamıyorsa, 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 (11,26,27,28).

- Hipertiroidi
 - Nontoksik nodüler guatr
 - Toksik soliter nodüler guatr
 - Toksik multinodüler guatr
 - Basedow Graves hastalığı
 - Soliter nodüler guatr
 - Multinodüler guatr
 - Tiroid kanseri
 - Tiroiditler
- tiroidektomi endikasyonları olarak sıralanabilir.

2.4.1. Cerrahi Teknik

Opere edilecek olan hastalar, genel anestezi almaya uygun olmalıdırlar. Hastalar operasyondan önce mutlaka ötiroid halde olmalıdırlar. Ses problemi olan ya da önceden boyun bölgesinden operasyon geçirmiş hastalara indirekt laringoskopi yapılmalıdır (27,29).

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 (26,29,30). Tiroidektominin sınırı pek çok faktöre göre değişkenlik gösterir. Hangi ameliyatın yapılacağı öncelikle şu iki faktöre bağlıdır:

1- Tiroid bezinin hastalığı

2- Tiroid bezinin anatomisi

Tiroid veya paratiroid kanserinde, ciddi oftalmopatisi olan hastalarda, reoperasyon riskini göre 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) (26,27,31,32). Tiroid cerrahisinde total tiroidektomi, subtotal tiroidektomi, totale yakın tiroidektomi, total lobektomi ya da subtotal lobektomi uygulanan tekniklerdir.

Hastalara verilecek olan pozisyon, boyun venöz basıncını arttırmayacak şekilde, yarı oturur pozisyonda ve sırt 15-20 derece yükseltilmiş olmalıdır. Pozisyonun böyle ayarlanması hem ameliyat için iyi bir görüş alanı sağlar, hem de boyun venöz basıncını düşürerek operasyon sırasında kanamayı en aza indirir. Omuzların geriye düşmesi ve boyun ekstansiyonunu sağlamak için her 2 skapulanın arasına yastık yerleştirilir. Postoperatif dönemde boyun ağrısını önlemek için oksipital kemiğin altına simit şeklinde hazırlanmış bir yastık ve boşta kalan enseye rulo yapılmış bir örtü yerleştirilir (11,26,30).

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 kıkırdağın 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 (11,26,29,30). Cilt, ciltaltı ve platisma transvers olarak geçilir. Üst ve alt flepler subplatismal planda anterior juguler venlerin önünden hazırlanır. Flepler üstte tiroid kıkırdağa, altta suprasternal çentiğe kadar serbestleştirilir (11,26,29,30). Strap kaslar hazırlanan fleplerin uzunluğu boyunca, orta hatta ayrılır ve tiroid bezi lojuna ulaşılır. Sternotiroid kaslar, tiroid bezinden keskin ve künt diseksiyonlarla sıyrılır ve medyan tiroid ven açığa çıkar. Medyan ven bağlanıp kesilir. Tiroid lobu inferior 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 hasarlanması durumunda aspirasyon ile sonuçlanır. Bu dal, tiroid kıkırdağın üstünden diseksiyon yapılmadığı sürece korunur. Üst pol damarları bağlanıp kesildikten sonra posteriordaki yapışıklıklar künt diseksiyonla temizlenir ve üst paratiroid bezler hasar riskine karşın, tiroid bezinden uzaklaştırılmaya çalışılır (11,26).

Alt polün diseksiyonu ve mobilizasyonu için, rekürren sinir ve inferior tiroid arterin bulunup görülmesi gerekir. Bunun için tiroid anterior ve mediale doğru traksiyona alınır. Tiroid ile karotis kılıf arasındaki avasküler fasya kibar bir klemp yardımıyla künt diseksiyon ile ayrılmalıdır. Bu diseksiyon her zaman sinir trasesine paralel olmalıdır. Berry ligamanı, Rekürren Laringeal sinir izolasyonunda önemli bir sınır noktasıdır (33,34). Nonrekürren ve rekürren laringeal sinir bu bölgeden larinkse girdikleri için, her ikisinin de bu bölgede görülebilmesi mümkün olabilir (21,26). Özellikle tiroid bezinin aşırı büyümesi, karsinom nedeniyle meydana gelen fibrozis, Graves hastalığı veya Haşimoto tiroiditi gibi durumlarda total lobektomi yapılacak

ise; rekürren laryngeal sinir, bu bölgede artmış bir risk altındadır ve tiroidektomi sırasında en fazla yaralanma, bu bölgede görülmektedir (11,26,33,34,35).

Rekürren laringeal sinir ve inferior tiroid arter görüldükten sonra arterin dalları tiroide girdiği yerden tek tek bağlanıp kesilerek alt pol mobilize edilir (29,30). Alt paratiroid bezler görünüp korunmalıdır. Tiroidektomi sırasında arteriyel dolaşımı bozulmamış olmasına karşın paratiroidlerde venöz konjesyon ortaya çıkarsa, bezin enfarktına engel olmak için paratiroidin kapsülüne ve yüzeysel olarak parankimine kesi yapılır. Böylece venöz staz önlenerek paratiroidlerin normal rengine dönmesi sağlanır (35). Tiroid bezi keskin diseksiyonla trakea üzerinden sıyrılır. Total tiroidektomi yapılacak ise eğer aynı işlemler karşı lobada uygulanır. Hastaların %50-80'inde piramidal lob bulunur (11,21,26,36,37). Piramidal lob aşağı doğru çekilerek diseksiyon edilir ve mümkün olan en üst noktadan kesilir ve rezeksiyon tamamlanır.

Subtotal lobektomi için lobun lateral ve medialine işaret klempleri konur ve kapsül kesisi yapılır. Fakat üst kutupun ayrılmasından sonra, lobun uzunluğu boyunca ve İTA'nın lateral loba giriş yerinin anterioruna, genellikle yaklaşık 1 ila 2 cm³ (2-4gr) tiroid dokusu kalacak şekilde klempler konur. Klemplerin üzerinden, lateral trakeal fasya emniyete alınarak eksize edilir. Geride kalan tiroid dokusundaki damarlardan olabilecek küçük kanamalar, bağlanarak önlenir. Klempler bağlandıktan sonra medial ve lateral kapsül uçları birbirleri üzerine dikilerek kapitone edilir (30). Hemostazın ardından gerekirse negatif basınçla aspirasyon yapan dren konulabilir.

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 (26,29,30).

Strap kaslar orta hattan emilebilir sütür materyalleri kullanılarak kontinü olarak kapatılır. Cilt altı ve cilt hızlı emilebilir sütür kullanılarak kapatılır ve operasyona son verilir.

2.5. HİPOKALSEMİ ve HİPOPARATİROİDİ:

Tiroidektomi yapıldıktan sonra, ağız çevresinde, ekstremitelerin uç noktalarında uyuşma, yorgunluk, irritabilite hali olması ve tetani gelişmesi halinde hipokalsemi akla gelmelidir. Postoperatif dönemde gelişen hipokalsemi geçici veya kalıcı olabilir. Ameliyattan sonraki en geç 1 yıl içerisinde kalsiyum tedavisi kesildiği halde hipokalsemi görülüyor ise bu duruma geçici hipokalsemi, hipokalsemi semptomları görülüyorsa kalıcı hipokalsemi denir (33).

Tiroidektomi sonrası kalıcı hipokalsemi oldukça nadir görülmesine karşın, geçici hipokalsemi daha sık görülmekte ve gelişme mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Geçici hipokalsemi; tiroidektomiden sonra görülen ciddi bir komplikasyon olmamasına rağmen, hastalarda tedavi gerekmesi bile, postoperatif dönemde rutin olarak kalsiyum değerleri ölçülmeli ve hastalar yakından takip edilmelidir (38,39).

Kalıcı hipoparatiroidi ise, daha ciddi bir komplikasyondur. Tiroidektomi geçirmiş hastaların, ameliyattan sonra yeterli olarak takip edilmemeleri sonucu; bilhassa kısmi veya gizli hipoparatiroidili hastalarda genellikle belirgin semptom ve bulgular gelişmediği için, teşhis ve tedavisi mümkün olmamaktadır. Tedavi edilmeyen hastalarda; katarakt, beyin bazal ganglionunun ve serebellumun kireçlenmesi, papilla ödemi gibi ciddi komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır (7,16,24).

Yapılan çalışmalarda ameliyat olan olguların hepsinde, ameliyat sonrasında kalsiyum değerlerinde belirgin bir azalma gözlenmiştir. Literatürde, genel anestezi altında tiroid dışı elektif ameliyatlardan sonra da, geçici bir hipokalsemi oluşabileceği gösterilmiştir (7,16,30). Pek çok ameliyattan sonra, serum kalsiyum seviyesi yaklaşık 1mg / dL düşer (11,22).

HİPOKALSEMİ ETYOLOJİSİ

Geçici Hipoparatiroidi

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

Hipoparatiroidi Olmaksızın Geçici Hipokalsemi

1. Kalsitonin salgılanması
2. Ac kemik sendromu
3. Kalsiyumun bobreklerden geri emiliminin azalması

Kalıcı Hipokalsemi

1. Paratiroid bezlerinin çıkartılması
2. Vasküler nekroz

2.5.1. Geçici Hipoparatiroidi:

Tiroid cerrahisinden sonra görülen geçici hipokalsemi hakkında, 2 adet mekanizma vardır. İskemi, Endotelin-1 gibi bazı mekanizmalar çok daha iyi açıklanabilmiş olmasına rağmen, bazı mekanizmalar da halen aydınlatılmayı beklemektedir. Hipokalsemi multifaktöriyel bir olaydır. Her olguda bütün mekanizmalar rol oynamaz; her birine özgün olarak biri, birkaçı ya da hepsi rol oynayabilir. Mekanizmaların bazıları, hipoparatiroidiye (azalmış PTH sekresyonu) neden olur. Kalsitonin salınması ya da aç kemik sendromu gibi diğer nedenler ise,

paratiroid fonksiyonundan bağımsızdır. Böbrek veya kemiği direkt olarak etkilerler (11,22).

Endotelin-1; direkt etkileyerek PTH' nu azaltır ve aynı zamanda indirekt olarak da paratiroid bezin iskemisine neden olur. Hipotermi de; direkt olarak PTH salgılanması üzerine ve indirekt olarak iskemi yoluyla benzer şekilde etkili olur. İskemi bir ortak mekanizmadır ve tiroid ve paratiroid bezlerinin manupilasyonu ile oluşur. Hipotermi, çevre sıcaklığının vücut sıcaklığından düşük olduğu bir ameliyat ortamında, paratiroid bezlere manupilasyon yapılsın ya da yapılmaz sonucunda ortaya çıkar. PTH salgılanmasında azalma, kalsitoninin kemik ve böbrekler üzerindeki etkileri ve aç kemik sendromu hipokalsemiye sebep olabilir (11,22,30).

2.5.2. Hipoparatiroidi ile Beraber Olan Geçici Hipokalsemi

Paratiroid İskemisi: Hipoparatiroidi oluşumuna yol açan önemli bir faktördür. Cerrahi işlem sırasında paratiroidler esmer bir renk alırsa veya bu bezin beslenmesi tehlikeye girmiş ise, iskemi gelişmiş olması muhtemeldir. İskemi; cerrahi travmadan kaynaklanarak, paratiroid bez damarlarında geçici bir vasküler spazm ya da paratiroid bezlerine olan kan akımında, kalıcı hasar oluşmasından kaynaklanabilir. Arteriyel beslenme ve/veya venöz drenajın bozulması ihtimali, göz önünde bulundurulmalıdır (30).

Bilindiği gibi; özefagus, trakea ve larinks besleyen damarların aralarında yaptıkları zengin bir anastomozdan, tiroidea ima arterinden veya superior tiroid arterden beslenebilen üst ve alt paratiroid bezlerinin arteriyel beslenmesi, genellikle bu inferior tiroid arterden gelen ince bir son dal tarafından sağlanır (21,38,40). Alt paratiroid bezlerin arteriyel beslenmesi genellikle (%90-95), inferior tiroid arterden çıkan inferior paratiroid arterden kaynaklanır. %5-10 olguda ise, superior tiroid arterden gelir. Paratiroid bezleri besleyen superior paratiroid arter genellikle (%80-86), inferior tiroid arterden kaynaklanır. %14-20 olguda da, superior tiroid arterden kaynaklanabilir. Paratiroid bezler beslenmelerinin hemen tamamını, terminal veya end arter olarak kabul edilen superior ve inferior paratiroid arterden alırlar.

Paratiroid bezlerinin canlılığını koruyabilmeleri hemen daima arterlerin korunmasına bağlıdır. Paratiroid bezin beslenmesinin kavranması ve paratiroid bezlerin damarlarının korunması için uygun cerrahi teknik uygulanması iskemiyi ve kalıcı hipoparatiroidiye neden olan nekroz gelişimini azaltacaktır. Pekçok cerrah inferior tiroid arterin, trunkusun lateral tarafta bağlanmasından kaçınmak gerektiği üzerinde uzlaşmıştır. Paratiroid bezlerin fonksiyonunun korunması için gerekli olan teknik; tiroid kapsülü düzeyindeki küçük damarların bağlanmasını takiben, paratiroid bezleri ve damarlarının diseksiyonu, tanımlanması ve izolasyonudur. Bu metotla, tiroidektomi sonrası hipokalsemi gelişme riski azaltılır (41).

Paratiroid bezlerinin etrafında yapılan diseksiyon ve özellikle inferior laringeal sinirin aranması sırasında yapılan diseksiyon, bu bölgede venöz konjesyona ve ödeme yol açabilir. Ayrıca bütün tiroid venlerinin bağlanmış olması da, venöz stazın nedenleri arasındadır. Venöz staz ve ödem bir süre için bile olsa da paratiroid fonksiyonlarını yavaşlatan ve ameliyattan birkaç hafta sonraya kadar devam eden, geçici bir hipoparatiroidiye sebep olur (22,42).

2.5.3. Hipoparatiroidi Olmaksızın Geçici Hipohipokalsemi

Kalsitonin salgılanması: Kalsitonin, osteoklastik aktiviteyi inhibe ederek ve kalsiyumun böbreklerden geri emilimini azaltarak serum kalsiyumunu düşürür. Kalsitonin salınması, teorik olarak geçici hipokalsemiye sebep olabilir. Kalsitoninin geçici hipokalsemi oluşturma nedeni, cerrahi sırasında tiroid bezinden salınma yoluyla olur, geride bırakılan tiroid dokusundan sızma yoluyla değildir. Bununla birlikte kalsitonin; sadece hiperkalsemili hastalarda geçici bir etkiye sahip olan, kalsiyum düşüren bir hormondur. Normal durumlarda, kalsitoninin çok yüksek dozlarda bile akut olarak uygulaması, hipokalsemi meydana getirmez. Yapılan çalışmalarda varılan uzlaşma ve bilinen kalsitonin fizyolojisine göre, kalsitoninin hipokalsemi sebebi olması çok muhtemel değildir (11,22).

Aç Kemik Sendromu: Hipertiroidide, osteoklastik aktivite, osteoblastik aktiviteden daha fazla olduğu için; net bir negatif kalsiyum farkı, hastaların %50'

sinden fazlasında orta derecede hiperkalsemi, hiperkalsiüri, iskelet dekalsifikasyonu ve yaygın bir kemik hastalığı mevcuttur (43,44). Tirotoksik osteodistrofi olarak adlandırılan bu kemik hastalığı; dekalsifikasyondan dolayı osteoporoz, kemik iliğinde doku proliferasyonu ile beraber artmış osteoklastik aktiviteden dolayı osteitis fibroza, yeniden gelişmiş osteoid kemikte mineralizasyon bozukluğundan dolayı osteomalazi içerir. Graves hastalarında tiroidektomiden sonra, tiroid hormon seviyelerinin normale dönmesinden dolayı, osteodistrofi akut olarak ortadan kalkar. Bu normalizasyon, hipertiroidiye sekonder gelişen osteoklastların aşırı stimülasyonunu geri döndürür. Böylelikle osteoblastlar kemiğin remineralizasyonuna devam ederler. Kemik kalsiyum ve fosforu, doymaz bir şekilde kendi içinde depolaması sonucunda aç kemik sendromu gelişir. Graves hastalarının tiroidektomisinden sonra gelişen hipokalsemiye, bu sendromun sebep olduğuna dair ispatlar çok çeşitli olmakla beraber (45), hipokalsemiye neden olmadığına dair ispatlar daha ikna edicidir (46).

Kalsiyumun renal geri emiliminin azalması: Percival ve ark; tiroidektomiden sonra hastaların %30'unda geçici hipokalsemi bulmuşlar ve kalsiyumun renal tubuler geri emiliminde bir azalma saptamışlardır (46). Kalsiyumun geri emiliminde, PTH ve kalsitoninin her ikisi de etkilidir. Bu mekanizmanın; ya kalsitonin (kalsiyum geri emilimini azaltarak, hipokalsemiye sebep olur) salgısının artması, ya da PTH (kalsiyum geri emilimini arttırarak, hiperkalsemiye sebep olur) salgısının azalması neticesinde meydana gelebildiği belirtilmiştir (46).

2.5.4. Kalıcı Hipoparatiroidi

Kalıcı hipoparatiroidi; vasküler nekroz veya paratiroid bezlerinin çıkarılması sonucu olarak meydana gelir. Kalıcı hipoparatiroidi, parathormonun eksiklik derecesine göre tam ya da kısmi olur. Dört paratiroid bezinin hepsinin birden çıkartılması veya hasara uğraması durumunda, tam hipoparatiroidi meydana gelir. Böyle olgularda serum kalsiyum seviyesi 5 mg/dl'nin altına düşer. Tetani, laringospazm ve konvulziyonlarla seyreden ciddi bir hastalık tablosu oluşur. Kısmi

hipoparatiroidide ise, bir ya da iki paratiroid bezi cıkartılmış veya hasara uğramıştır. Serum kalsiyum seviyeleri; 7.5-8 mg/dl civarındadır (30).

Postoperatif hipoparatiroidinin tanısı, hem klinik hem de laboratuvar bulguları ile konulabilir. Genelde ameliyattan sonraki ilk 24 saatte, serum kalsiyum düzeyinde hafif bir azalma saptanabilir. Çoęunlukla bu dūřuř paratiroid disfonksiyonunu gōstermemekle beraber, 24 saat sonra normale dōner (33,35,47). Tirotoksikoz için yapılan tiroidektomiden sonra, kandaki kalsiyum ve fosforun kemięe geçmesi ile geliřen semptomatik hipokalsemi veya postoperatif hiperventilasyon ve anksiyete sonucu oluřan alkaloz nedeniyle, kandaki iyonize kalsiyumun dūřmesine baęlı tetaniler ilk 24 saatte ortaya çıkabilir (21). Buna karřın, paratiroid disfonksiyonuna baęlı klinik bulgular ve hipokalsemi, postoperatif 48 - 72 saatten sonra ortaya çıkar.

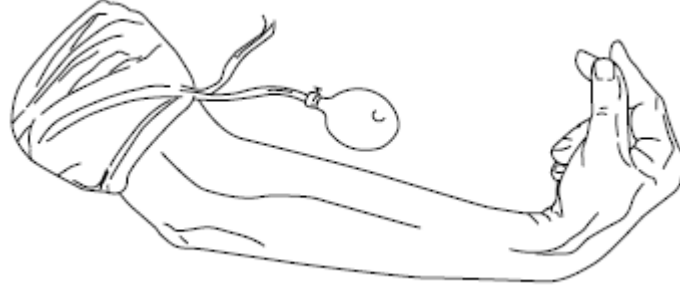
Semptomlar: Serum kalsiyum seviyesi 8 mg / dL'nin altına dūřtūęinde ortaya çıkar. Hipokalseminin klinik bulguları, artmıř nōromūskūler eksitabiliteye sekonderdir ve ekstremitelerde ve aęız çevresinde parestezi, anksiyete, tetani, karpopedal spazm, laringospazm ve konvūlziyon içerir. Artmıř noromuskuler eksitabilitenin deęerlendirilmesi icin, hastaya yatak bařında bir takım manevralar yapılabilir.

Trousseau Bulgusu

Hastanın koluna takılan tansiyon aletinin maņonu, sistolik kan basıncının biraz üzerine çıkacak derecede (brakial arter sıkışacak kadar) şişirilirse; 1-2 dakika icerisinde dirsek, bilek ve metakarpofaringeal eklemlerde fleksiyon, interfaringeal eklemlerde ekstansiyon ve baş parmakta da oppozisyon hareketi olacak şekilde karpal spazm (ebe eli) meydana gelir (30,40,47).

Bu bulguların ortaya çıkması hastada klinik olarak latent hipokalseminin varlığını gōsterir (47). Bazı hastalarda ise, klinik olarak belirgin hipokalsemi

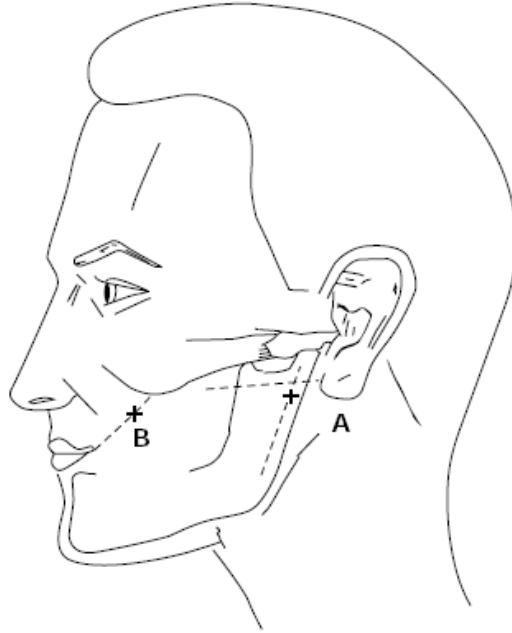
mevcuttur ve herhangi bir stimulusa gerek kalmadan, karpopedal spazm meydana gelmiştir (47).



Şekil 1. Trousseau Bulgusu

Chvostek Bulgusu

Fasyal sinirin yüz bölgesindeki dağılım yeri olan kulak önündeki trasesine hafifce perküsyon yapıldığında; yüz kaslarında kasılma meydana gelmesi ve özellikle üst dudakın vurulan tarafa doğru çekilmesidir (30,40,47).



Şekil 2. Chvostek Bulgusu

Hipokalsemide aynı zamanda derin tendon refleksleri artar. Hiperventilasyon mevcuttur, bu da solunumsal alkalozla sebep olur. Alkaloz, kalsiyumun albumin bağlanmasını artırır ve serbest kalsiyumun azalmasına neden olur. Aynı zamanda anksiyete de,hiperventilasyona ve solunumsal alkalozla sebeptir (30,40).Hipokalsemi, hiperfosfatemi ve serum parathormon seviyesinin düşüklüğü;hipoparatiroidiyi düşündürür. Aradan haftalar, aylar geçtikten sonra parathormonun kanda ölçülemeyecek kadar düşük olması, hipoparatiroidinin kalıcı olduğunu akla getirmelidir. EKG’de; QT aralığının uzaması, T dalgası anormallikleri ve ‘torsades de pointes’ şeklinde aritmi içeren bozukluklar mevcuttur.

Kalsiyum için normal protein afinitesi; 1 gr albumine, yaklaşık 0.7 mg kalsiyum bağlanacak kadardır. Kalsiyumun albumine bağlanması alkalozla birlikte artar. Alkaloz; serbest kalsiyumda bir azalma, bağlı kalsiyumda bir artma meydana getirir, fakat total kalsiyum seviyesi değişmez. Bunun tersi asidoz için geçerlidir. İyonize kalsiyum bakılması, gittikçe daha elverişli olmaktadır. Ancak total kalsiyum ölçülmesi daha elverişli ise, albumin seviyesi değerlendirilmelidir. Albumin düzeyinde her 1 gr/dl azalma durumunda, serbest (iyonize) kalsiyum değerine ulaşmak için, bağlı kalsiyumun 0.7 mg/dl’si (0.17 mmol/l) total kalsiyum değerinden çıkartılır (30).

Hipoparatiroidinin kalıcı olduğu belirden birbirini takip eden 6 belirti vardır :

- Pozitif chvostek belirtisi, pozitif trousseau belirtisi ve konvülsiyon nöbetlerinden oluşan bir triad,
- Postoperatif dönemde serum kalsiyum seviyesinin 4 mg / dL’ nin altında olması,
- Erken dönemde, günde 7 gr’ in üzerinde kalsiyum laktat tozu gerektiren kalsiyum ihtiyacı,
- Operasyondan sonraki ilk 10 gün boyunca tetanisiz dönem olmadığı ve stabilite sağlanamadığı için kalsiyuma gereksinim duyulması,

- Sık sık yapılan tıbbi düzenlemelere karşın, kalıcı tetani nedeniyle hastanın iş yapamaz halde olması gibi, operasyondan sonraki ilk birkaç aydaki zorluklar,
- İntrakraniyal basıncın artmasından doğan, nörolojik bozukluk krizleri (48).

Damarlanması bozulmuş veya zorunluluktan ya da dikkatsizlikten çıkarılmış paratiroid bezleri, izotonik içerisine konulur. Özellikle tiroid veya paratiroid kanserli olgularda, paratiroid bezi olup olmadığı hakkında bir şüphe mevcut ise; paratiroid bezler frozen section ile histolojik olarak onaylanır. Paratiroid bezi olan ya da olduğu düşünülen doku; 1 mm'lik parçalara ayrılır ve damarlanması iyi olan bir kas yatağına konulur. Sternokleidomastoid kasta, sternotiroid kasta veya brakioradial kasın fleksor kısmının lateral yüzünde longitudinal bir insizyon yapılır ve paratiroid bezin bir parçası, hazırlanan bu kas cebine konur. Emilemeyen bir sütürle kapatılır ve klips ile işaretlenir (30,40). Paratiroid otoplantasyonunun başarısı değişik çalışmalarda çok çeşitli olarak belirtilmiştir; total tiroidektomi den sonra başarı oranı %31 ila %100 arasındaki oranlarla iletilmiştir. Paratiroidektomiden sonra ise; %77 ila %100 arasında belirtilmiştir (49,50).

Postoperatif hipokalsemili hastalar; hipokalsemi eğer semptomatik ise, başlangıç olarak her 4 saatte bir yaklaşık olarak 1 gr kalsiyum ile tedavi edilirler. Serum kalsiyum değerleri düşük kalmaya devam eder ise, intravenöz kalsiyum (%10) saatte bir uygulanır. Subkütan dokular içine verilmesi doku nekrozuna sebep olur. Hipokalsemi devam ederse, 1.5 ila 2 gr kalsiyum iyonuna eşdeğer 15 ila 20gr kalsiyum glukonat veya kalsiyum laktat oral olarak verilir. Kalsitriol (Rocaltrol)'ün 0.25 ila 1.0 µg' ı, günde iki kez verilerek tedavi edilmesi nadiren gerekir. Kalıcı hipokalsemili hastalarda, Mg değerlerinin takip edilmesi gerekir. Kronik tedavi sırasında, ayda bir kere PTH ölçülerek normal seviyelere geldiği tespit edilirse, kalsiyum ve D vitamini tedavisinin kesilip, semptomlar açısından takip edilmelidir (47).

3. MATERYAL VE METOD

2007 ile 2010 yılları arasında Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi polikliniğine başvurmuş ve multinodüler guatr nedeniyle total ya da totale yakın tiroidektomi endikasyonu konulan 50 kadın hastaya prospektif bir çalışma olarak tasarlanan, çalışma verileri ve semptomları kaydedilmiş olan hastaların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar 50 yaş üstü ve altı olarak 2 gruba ayrıldı. Preoperatif değerlendirmede serum albumin, alkalen fosfataz, parathormonu, kalsitonin ve fosfor düzeyi anormal olan hastalar, Amerikan Anesteziyoloji Birliğince 3 veya 4 skorlama sistemine dahil olanlar, böbrek yetmezliği olanlar, preoperatif kalsiyum veya D vitamini kullananlar, geçirilmiş tiroid veya boyun operasyonu olanlar, oral glukokortikoid, diüretik, lityum, östrojen ve antiepileptik ilaç kullanma hikayesi olanlar, paratiroid adenomu veya paratiroid hiperplazisi olanlar çalışma dışında bırakıldı.

Tüm hastalardan Cobaz İntegra 400 Plus Roche Diagnostics Mannheim Germany cihazı kullanılarak, preoperatif total kalsiyum, iyonize kalsiyum, albumin, magnezyum ve fosfor seviyeleri; postoperatif dönemde ise 8.14. 20. saatlerde ve daha sonra da günde 2 defa olmak üzere periferik venden alınan serumda total kalsiyum, iyonize kalsiyum, fosfor, albümin, albumine göre düzeltilmiş olan kalsiyum seviyeleri ve yine postoperatif 12. ve 24. saatlerde magnezyum düzeyleri ölçülerek hipokalsemi semptomlarının ortaya çıkış zamanları, yaş faktörü ve bunların birbirleri ile olan ilişkileri kaydedildi.

Hastaların Ca^{+2} düzeyleri aktüel serum albumin düzeyine göre gözden geçirilerek hesaplandı. Düzeltilmiş Ca seviyesi = Serum Ca seviyesi + (0.8x (Normal Serum Alb-Aktüel Serum Alb)) formülüyle hesaplandı. Normal serum albumin değeri 4 gr/dl olarak kabul edildi.

50 yaş üstü ve altı olarak iki gruba ayrılmış olan hastalar, gruplar içinde kalsiyum değeri normal olan grup (normokalsemik), hipokalsemi açısından asemptomatik (düzeltilmiş serum Ca değeri < 8.0 mg/dl olmasına rağmen semptom

yok) ve hipokalsemik (düzeltilmiş serum Ca değerinin <8.0 mg/dl olup semptom gösteren) olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır.

Hastaların olası hipokalseminin, majör semptomları (parmak ve dudaklarda uyuşma veya karıncalanma, Trousseau's veya Chvostek's bulgusu) dosyalarda araştırıldı ve gruplardaki ölçülen kan parametreleri ile ilişkisi kayıt altına alınarak karşılaştırıldı.

İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma veya ortanca (çeyrekler arası genişlik) olarak kategorik değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterildi.

Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği bağımsız grup sayısı iki olduğunda Student's t testiyle ikiden fazla grup arasındaki farkın önemliliği Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA) ile değerlendirildi. Tek Yönlü Varyans Analizi sonucunun anlamlı bulunması post-hoc Tukey testi kullanılarak farka neden olan durumlar belirlendi. yaş grupları arasında ortanca değerler yönünden farkın önemliliği ise Mann Whitney U testiyle araştırıldı. Kategorik değişkenler Pearson'un Ki-Kare veya Fisher'in Kesin Sonuçlu Ki-Kare testi ile incelendi.

Laboratuar ölçümleri Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans analiziyle değerlendirildi. Takip zamanları arasında yapılan karşılaştırmalarda Greenhouse-Geisser test istatistiğinin önemli bulunması halinde farka neden olan durumları tespit etmek amacıyla Bonferroni Düzeltmeli çoklu karşılaştırma testi kullanıldı. Takip zamanlarına göre laboratuar ölçümlerinde meydana gelen ortalama değişimler üzerinde yaş gruplarının, semptom ve semptom sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olup olmadığı Greenhouse-Geisser test istatistiği kullanılarak etkileşim etkisinin önem kontrolü yapılarak değerlendirildi.

$p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya yaşları 25 ile 80 arasında değişen 50 kişi alındı. 50 yaş üstündeki gruptan bir hasta, eksik veri dolayısıyla çıkartıldı ve istatistiksel veriler 49 kişi ile tamamlandı. Olguların 25'i 50 yaş ve altındaki grupta olup bu grubun yaş ortalaması $41,9 \pm 7,6$; 24'ü ise 50 yaş üstü grubunda olup bu grubun yaş ortalaması $63,1 \pm 8,6$ idi.

Yaşlı gruptaki 24 hastanın 5'inde (%20.83) semptomatik hipokalsemi gözlenerek iv kalsiyum tedavisi yapılmış, geri kalan 19 hastanın 7'sinde (%29.2) ise kalsiyum değerleri, ölçüm yapılan takip zamanlarında düşük olmasına rağmen, semptom görülmemiş ve kalsiyum tedavisi almamıştır.

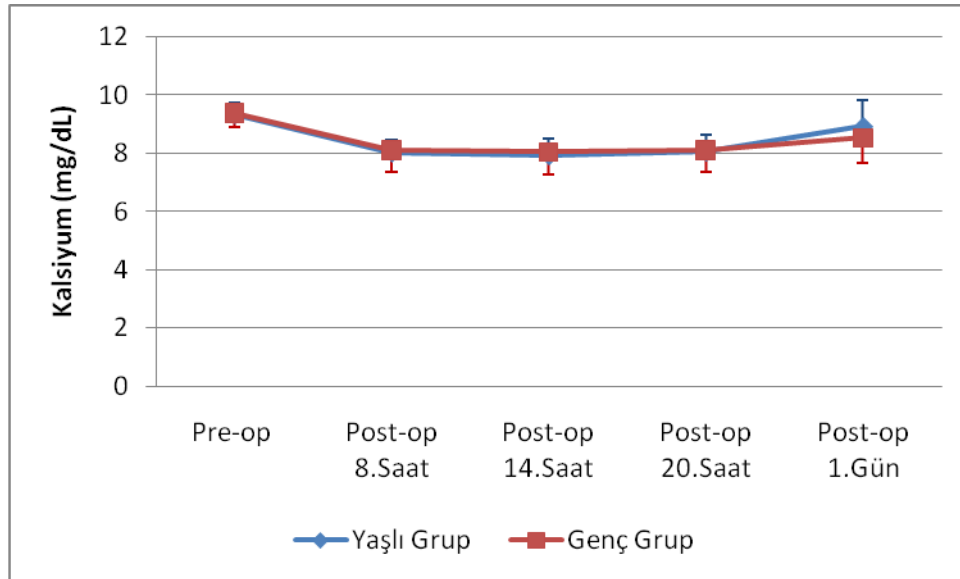
Genç gruptaki 25 hastanın 10'unda (%40) semptomatik hipokalsemi gözlenerek iv kalsiyum tedavisi yapılmış, geri kalan 15 hastanın 2'sinde (%8) ise kalsiyum değerleri, ölçüm yapılan takip zamanlarında düşük olmasına rağmen, semptom görülmemiş ve kalsiyum tedavisi almamış.

Yaşlı grup içerisinde preoperatif ve postoperatif 1.gün kalsiyum değerleri arasında fark olmayıp, bu iki dönemdeki kalsiyum düzeyi sırasıyla; postoperatif 8, 14 ve 20.saatlere göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,001$). Genç grup içerisinde ise Preoperatif kalsiyum değerine göre sırasıyla; postoperatif 8, 14, 20 saat ve 1.gün kalsiyum ortalaması anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p < 0,001$). Yaşlı ve genç grup arasında takip zamanlarına göre kalsiyum düzeylerinde meydana gelen ortalama değişim miktarları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($F=2,064$; $p=0,111$).

Tablo 1. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri

Takip Zamanları	Yaşlı Grup	Genç Grup	p-değeri
Pre-op	9,35±0,38 ^{a,b,c}	9,37±0,49 ^{a,b,c,g}	0,841
Post-op 8.Saat	8,03±0,44 ^{a,d}	8,09±0,75 ^a	0,727
Post-op 14.Saat	7,93±0,55 ^{b,e}	8,04±0,76 ^b	0,589
Post-op 20.Saat	8,06±0,57 ^{c,f}	8,11±0,75 ^c	0,786
Post-op 1.Gün	8,92±0,89 ^{d,e,f}	8,53±0,87 ^e	0,123

a Pre-op ile Post-op 8.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), b Pre-op ile Post-op 14.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), c Pre-op ile Post-op 20.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), d Post-op 8.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), e Post-op 14.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), f Post-op 20.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), g Pre-op ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$).



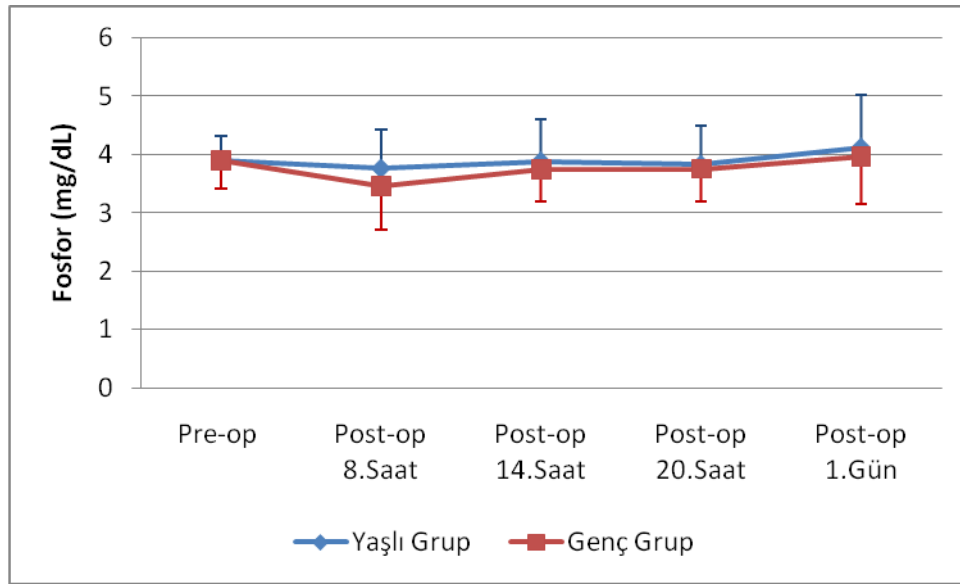
Şekil 3. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri

Yaşlı grup içerisinde takip zamanlarına göre fosfor düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0,05$). Genç grup içerisinde ise preoperatif fosfor değerine göre, sadece postoperatif 8.saatteki fosfor düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlendi ($p=0,012$). Yaşlı ve genç grup arasında takip zamanlarına göre fosfor düzeylerinde meydana gelen ortalama değişim miktarları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($F=0,544$; $p=0,625$).

Tablo 2. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri

Takip Zamanları	Yaşlı Grup	Genç Grup	p-değeri
Pre-op	3,89±0,43	3,90±0,49 ^a	0,915
Post-op 8.Saat	3,75±0,67	3,45±0,73 ^a	0,139
Post-op 14.Saat	3,88±0,73	3,74±0,55	0,456
Post-op 20.Saat	3,82±0,67	3,75±0,55	0,703
Post-op 1.Gün	4,11±0,91	3,96±0,81	0,531

a Pre-op ile Post-op 8.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,012).



Şekil 4. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri

Gruplar arasında preoperatif fosfor değeri hariç tüm takip zamanları içerisinde fosfor ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05). Preoperatif dönemde ise yaşlı grubun ortalama fosfor düzeyi genç gruba göre anlamlı olarak daha düşüktü (p=0,002).

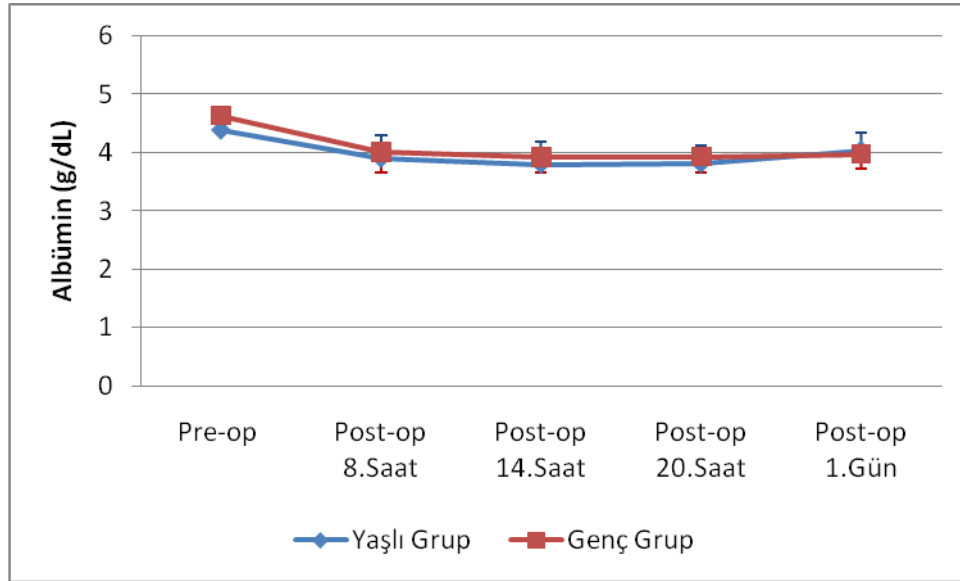
Her 2 grupta da preoperatif albumin değerine göre sırasıyla; postoperatif 8, 14, 20.saatler ve 1.gündeki albümin düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha düşük olarak bulundu (p<0,001). Ayrıca, postoperatif 20.saate göre postoperatif 1.gün albümin düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti (p<0,001). Yaşlı ve genç grubu kendi arasında karşılaştığımızda preoperatif albumin değerine göre postoperatif

1.gündeki albümin değişimi yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olup yaşlı gruba göre genç grupta albümin düzeyinde daha fazla düşüş görüldü (p=0,002).

Tablo 3. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Albümin Düzeyleri

Takip Zamanları	Yaşlı Grup	Genç Grup	p-değeri
Pre-op	4,38±0,28 ^{a,b,c,d}	4,63±0,27 ^{a,b,c,d}	0,002
Post-op 8.Saat	3,90±0,41 ^a	4,01±0,34 ^a	0,305
Post-op 14.Saat	3,80±0,38 ^b	3,92±0,27 ^b	0,181
Post-op 20.Saat	3,81±0,31 ^{c,e}	3,93±0,27 ^c	0,152
Post-op 1.Gün	4,03±0,31 ^{d,e}	3,97±0,25 ^d	0,484

a Pre-op ile Post-op 8.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001), b Pre-op ile Post-op 14.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001), c Pre-op ile Post-op 20.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001), d Pre-op ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001), e Post-op 20.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001).



Şekil 5. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Albümin Düzeyleri

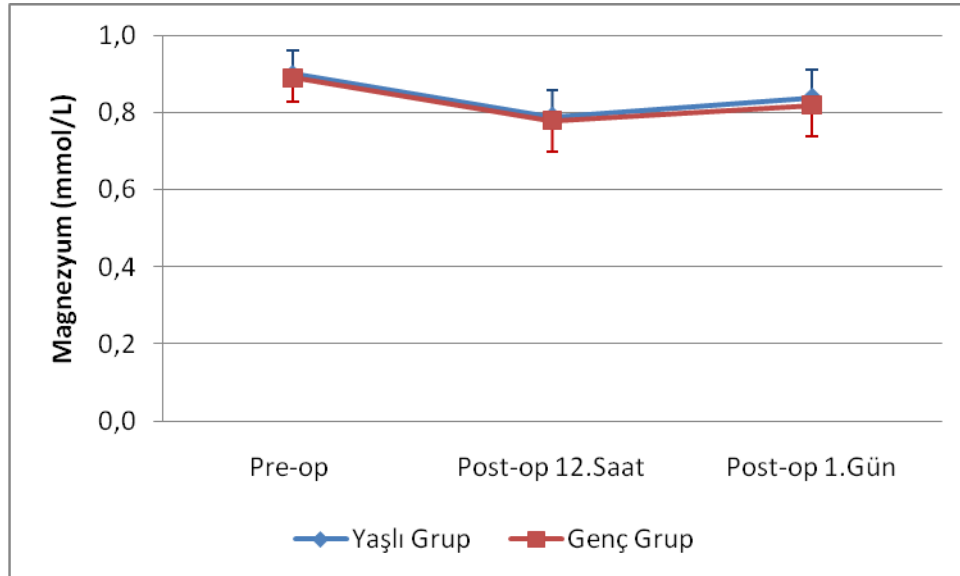
Her 2 grup içerisinde preoperatif Mg değerine göre postoperatif 12.saat ve 1.gündeki magnezyum düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü (p<0,001 ve p=0,003) ve (p<0,001 ve p<0,001). Yine her 2 grupta, postoperatif 12..saate göre

postoperatif 1.gün magnezyum düzeyi anlamlı olarak daha yüksek ($p<0,001$ ve $p=0,008$) bulundu. Yaşlı ve genç grup arasında takip zamanlarına göre magnezyum düzeylerinde meydana gelen ortalama değişim miktarları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($F=0,182$; $p=0,809$). Gruplar arasında tüm takip zamanları içerisinde magnezyum ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 4. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Magnezyum Düzeyleri

Takip Zamanları	Yaşlı Grup	Genç Grup	p-değeri
Pre-op	$0,90\pm0,06^{a,b}$	$0,89\pm0,06^{a,b}$	0,590
Post-op 12.Saat	$0,79\pm0,07^{a,c}$	$0,78\pm0,08^{a,c}$	0,594
Post-op 1.Gün	$0,84\pm0,07^{b,c}$	$0,82\pm0,08^{b,c}$	0,319

a Pre-op ile Post-op 12.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), b Pre-op ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), c Post-op 12.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$).



Şekil 6. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Magnezyum Düzeyleri

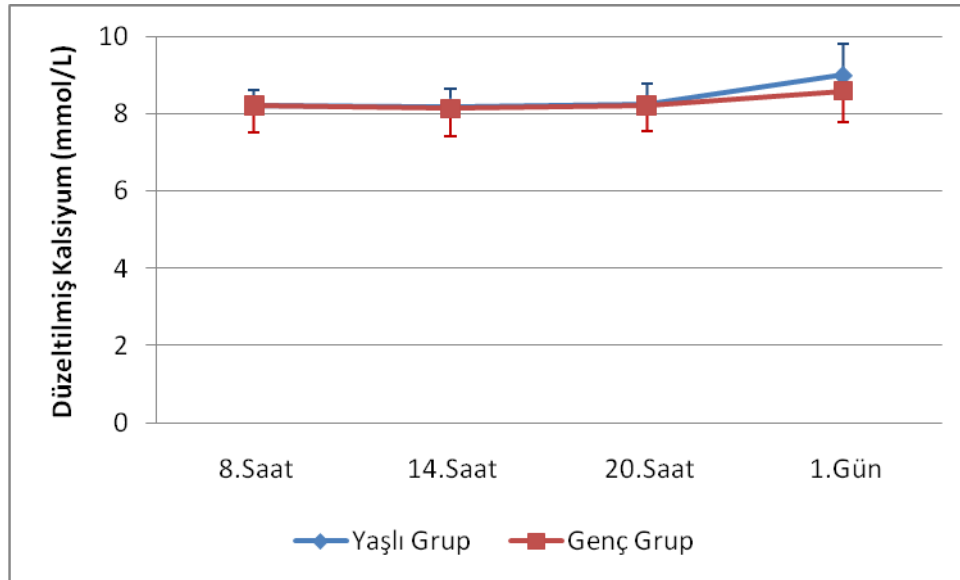
Yaşlı grup içerisinde postoperatif 8,14 ve 20.saate göre postoperatif 1.gün düzeltilmiş kalsiyum düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$).

Genç grup içerisinde ise takip zamanları arasında düzeltilmiş kalsiyum düzeyleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Yaşlı ve genç grup arasında takip zamanlarına göre düzeltilmiş kalsiyum düzeylerinde meydana gelen ortalama değişim miktarları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($F=1,924$; $p=0,153$). Gruplar arasında tüm takip zamanları içerisinde düzeltilmiş kalsiyum ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 5. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri

Takip Zamanları	Yaşlı Grup	Genç Grup	p-değeri
Post-op 8.Saat	8,23±0,40 ^a	8,21±0,68	0,855
Post-op 14.Saat	8,18±0,48 ^b	8,14±0,73	0,832
Post-op 20.Saat	8,26±0,52 ^c	8,22±0,67	0,828
Post-op 1.Gün	9,00±0,81 ^{a,b,c}	8,60±0,82	0,094

a Post-op 8.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), b Post-op 14.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), c Post-op 20.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$).



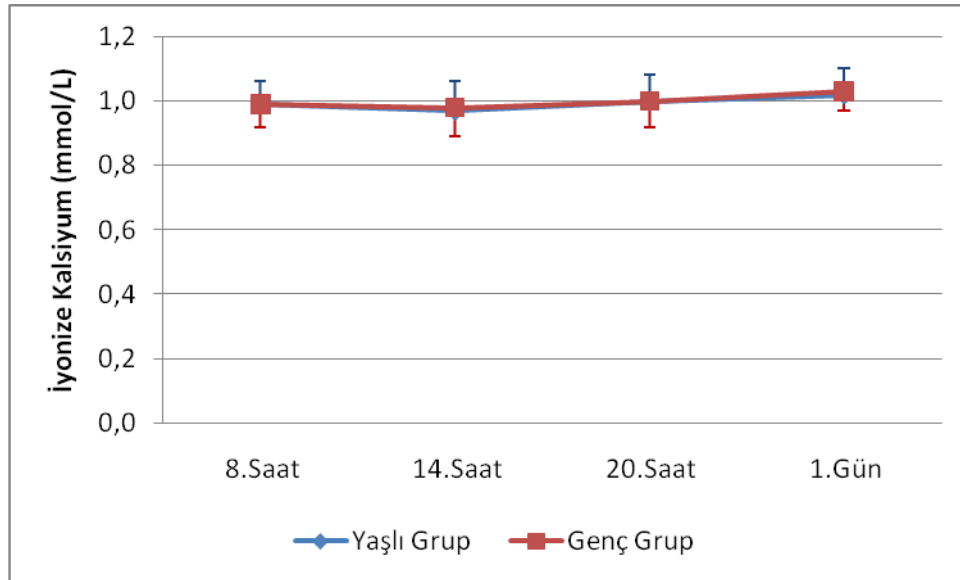
Şekil 7. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri

Yaşlı grup içerisinde sadece postoperatif 8.saat iyonize kalsiyum düzeyi ile postoperatif 1.gün iyonize kalsiyum düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,023$). Genç grup içerisinde ise takip zamanları arasında iyonize kalsiyum düzeyleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Yaşlı ve genç grup arasında takip zamanlarına göre iyonize kalsiyum düzeylerinde meydana gelen ortalama değişim miktarları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($F=0,290$; $p=0,795$).

Tablo 6. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde İyonize Kalsiyum Düzeyleri

Takip Zamanları	Yaşlı Grup	Genç Grup	p-değeri
Post-op 8.Saat	0,99±0,07	0,99±0,07	0,954
Post-op 14.Saat	0,97±0,09 ^a	0,98±0,09	0,650
Post-op 20.Saat	1,00±0,08	1,00±0,08	0,803
Post-op 1.Gün	1,02±0,08 ^a	1,03±0,06	0,718

^a Post-op 14.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$).



Şekil 8. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Takip Zamanları İçerisinde İyonize Kalsiyum Düzeyleri

Yaşlı ve genç gruplar arasında semptom yönünden olguların frekans dağılımları istatistiksel olarak benzer bulundu ($p=0,097$). Ayrıca, semptom görülen olgular içerisinde hem medyan semptom saati hem de semptom sürelerinin dağılımı yönünden yaşlı grup ile genç grup arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,254$ ve $p=0,580$).

Tablo 7. Yaşlı ve Genç Gruplarına Göre Olguların Semptom ve Semptom Süreleri Yönünden Dağılımı

Değişkenler	Yaşlı Grup	Genç Grup	p-değeri
Semptom			0,097
Normokalsemik	12 (%50,0)	13 (%52,0)	
Ca ⁺² <8 Semptom Yok	7 (%29,2)	2 (%8,0)	
Hipokalsemik	5 (%20,8)	10 (%40,0)	
Semptom Saati	14 (8-24)	11 (8-20)	0,254
Semptom Saati			0,580
≤12 Saat	1 (%20,0)	5 (%50,0)	
>12 Saat	4 (%80,0)	5 (%50,0)	

Postoperatif 8.Saattteki normokalsemik grubun düzeltilmiş kalsiyum düzeyi, Ca⁺²<8 mg/dl olup semptom olmayan ve hipokalsemik olan grupların düzeltilmiş kalsiyum düzeylerine göre anlamlı olarak daha yüksek ($p=0,002$ ve $p<0,001$) bulundu. Postoperatif 14 ve 20. saatte ise sadece normokalsemik grup ile hipokalsemik olan grup arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulundu ($p<0,001$). Postoperatif 1.günde de sadece normokalsemik grup ile hipokalsemik olan grup arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulundu ($p=0,016$).

Normokalsemik grup içerisinde preoperatif döneme göre sırasıyla; postoperatif 8,14 ve 20.saatlerdeki düzeltilmiş kalsiyum düzeyleri anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$). Ayrıca, postoperatif 14.saate göre postoperatif 1.gün düzeltilmiş kalsiyum düzeyi de istatistiksel olarak anlamlı yüksek olarak bulundu. ($p=0,009$).

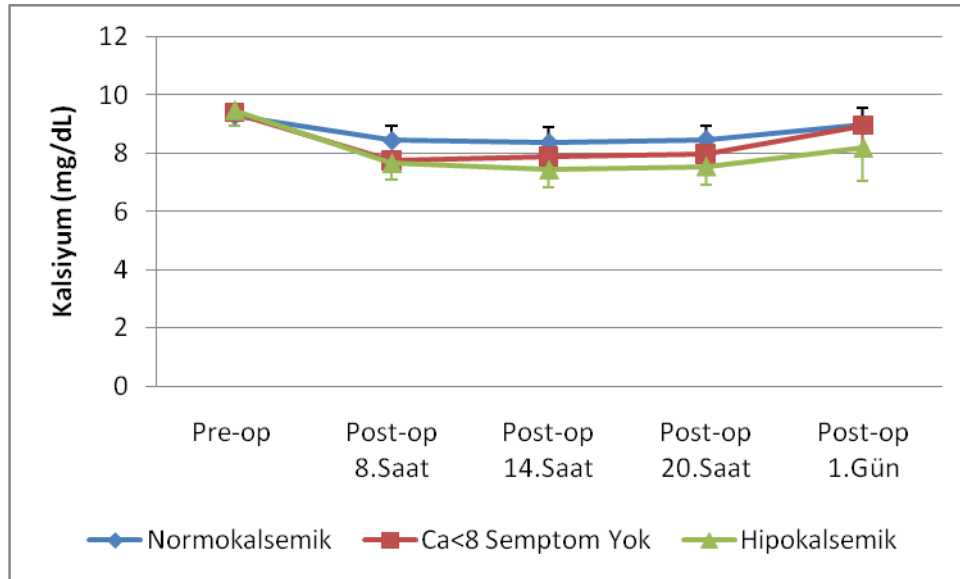
Ca⁺²<8 mg/dl olup semptom olmayan grup içerisinde ise preoperatif döneme göre sırasıyla; postoperatif 8, 14, 20 saat düzeltilmiş kalsiyum ortalaması anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0,001$). Ayrıca, postoperatif 1.güne göre postoperatif 8, 14, 20 saat düzeltilmiş kalsiyum ortalaması da anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0,01$).

Postoperatif 14,20. saat ve 1. gün düzeltilmiş kalsiyum değerlerinde olan düşme, hipokalsemik grupta, normokalsemik gruba göre istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,001$).

Tablo 8. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8\text{mg/dl}$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri

Takip Zamanları	Normokalsemik	$Ca<8$ Semptom Yok	Hipokalsemik	p-değeri
Pre-op	9,29±0,38 ^{a,b,c}	9,40±0,45 ^{a,b,c}	9,46±0,51 ^{a,b,c,g}	0,503
Post-op 8.Saat	8,43±0,50 ^a	7,74±0,35 ^{a,e}	7,64±0,54 ^a	<0,001
Post-op 14.Saat	8,36±0,52 ^{b,d}	7,88±0,45 ^{b,d}	7,42±0,57 ^{b,d}	<0,001
Post-op 20.Saat	8,47±0,48 ^c	7,96±0,45 ^{c,f}	7,53±0,63 ^c	<0,001
Post-op 1.Gün	8,96±0,59 ^d	8,95±0,80 ^{d,e,f}	8,17±1,14 ^{d,g}	0,014

a Pre-op ile Post-op 8.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), b Pre-op ile Post-op 14.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), c Pre-op ile Post-op 20.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), d Post-op 14.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), e Post-op 8.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), f Post-op 20.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), g Pre-op ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$).



Şekil 9. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8$ mg/dl Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri

Postoperatif 1.gün hariç tüm izlem zamanları içerisinde fosfor düzeyleri yönünden hipokalsemik grupta istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Postoperatif 1.günde ise normokalsemik gruba göre hipokalsemik grubun

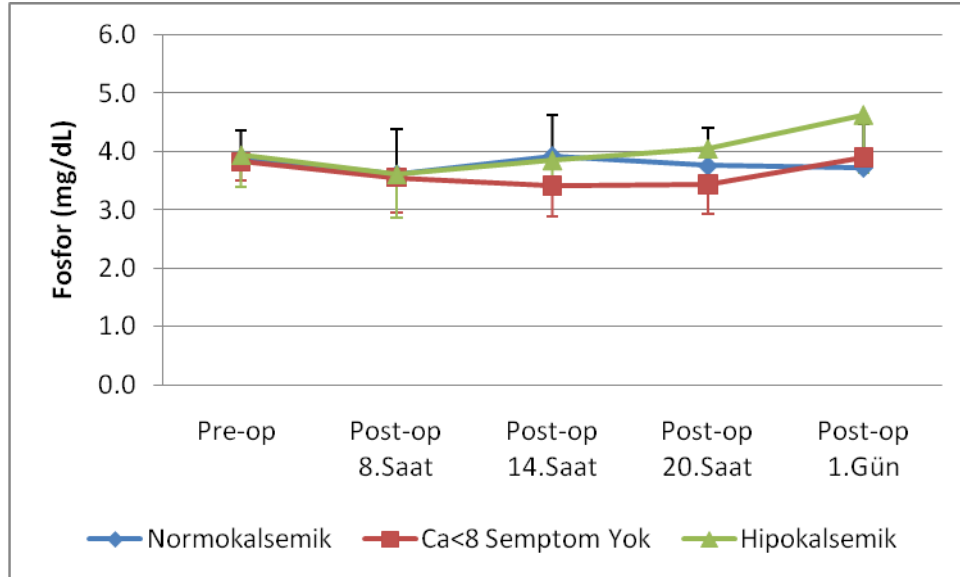
fosfor düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,002). Normokalsemik grup ve $Ca^{+2}<8$ mg/dl ancak asemptomatik grupta fosfor düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı (p>0,05).

Hipokalsemik grup içerisinde ise preoperatif, postoperatif 8,14 ve 20.saatlerdeki fosfor değerine göre, postoperatif 1.gündeki fosfor düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,017; p=0,003; p=0,017 ve p=0,016).

Tablo 9. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8$ mg/dl Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri

Takip Zamanları	Normokalsemik	Ca<8 Semptom Yok	Hipokalsemik	p-değeri
Pre-op	3,89±0,46	3,82±0,32	3,93±0,54 ^a	0,854
Post-op 8.Saat	3,62±0,76	3,55±0,60	3,60±0,74 ^b	0,975
Post-op 14.Saat	3,93±0,71	3,41±0,52	3,84±0,52 ^c	0,112
Post-op 20.Saat	3,76±0,66	3,44±0,51	4,04±0,46 ^d	0,053
Post-op 1.Gün	3,73±0,73	3,89±0,24	4,63±0,99 ^{a,b,c,d}	0,003

a Pre-op ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,017), b Post-op 8.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,003), c Post-op 14.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,017), d Post-op 20.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,016).



Şekil 10. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8$ mg/dl Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri

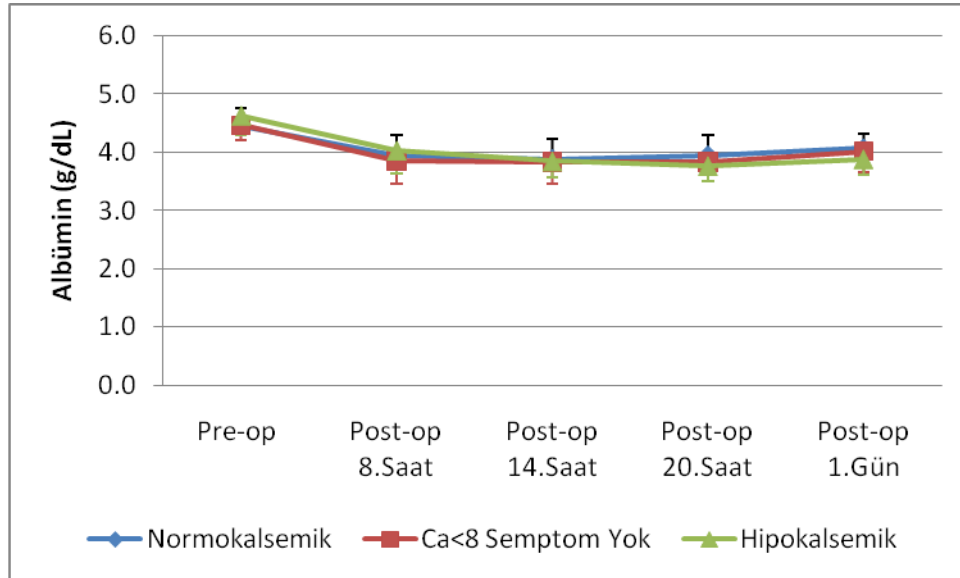
Her 3 grupta da albumin düzeyleri preoperatif döneme göre postoperatif dönemde düşük olarak bulundu ($p<0.01$)

Preoperatif döneme göre postoperatif 20.saat ve postoperatif 1.gündeki albumin düzeyindeki düşüş, hipokalsemik grupta, normokalsemik guruba göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazla bulundu ($p<0,001$ ve $p=0,006$).

Tablo 10. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Albümin Düzeyleri

Takip Zamanları	Normokalsemik	Ca<8 Semptom Yok	Hipokalsemik	p-değeri
Pre-op	4,45±0,29 ^{a,b,c,d}	4,46±0,25 ^{a,b,c,d}	4,63±0,33 ^{a,b,c,d}	0,195
Post-op 8.Saat	3,94±0,36 ^a	3,85±0,40 ^a	4,03±0,40 ^a	0,534
Post-op 14.Saat	3,88±0,35 ^b	3,84±0,37 ^b	3,85±0,28 ^b	0,915
Post-op 20.Saat	3,95±0,34 ^c	3,83±0,15 ^c	3,77±0,26 ^c	0,156
Post-op 1.Gün	4,07±0,24 ^d	4,02±0,36 ^d	3,88±0,28 ^d	0,140

a Pre-op ile Post-op 8.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), b Pre-op ile Post-op 14.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), c Pre-op ile Post-op 20.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), d Pre-op ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$).



Şekil 11. Normokalsemik, $Ca^{+2}<8mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Albümin Düzeyleri

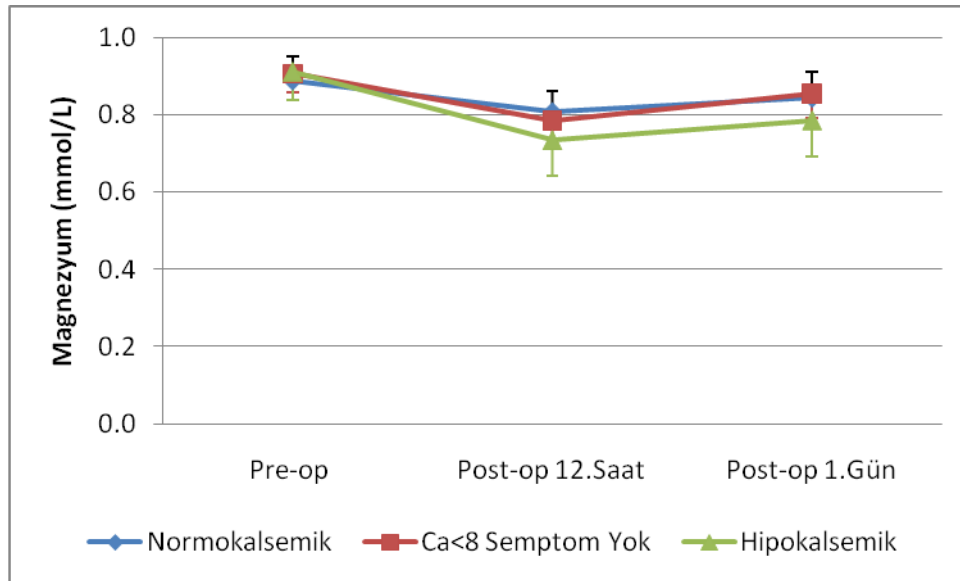
Semptom yönünden sadece postoperatif 12.saatte gruplar arasında anlamlı fark olup, normokalsemik gruba göre, hipokalsemik olan grupta postoperatif 12. Saat ve 1. gün magnezyum düzeyi anlamlı olarak daha düşüktü (p=0,009).

Normokalsemik grupta ve Ca<8 olmasına rağmen semptom olmayan grupta da 12. Saat Mg düzeyi, preoperatif döneme göre düşük olarak bulundu (p<0,001).

Tablo 11. Normokalsemik, Ca⁺²<8mg/dl Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Magnezyum Düzeyleri

Takip Zamanları	Normokalsemik	Ca<8 Semptom Yok	Hipokalsemik	p-değeri
Pre-op	0,89±0,06 ^a	0,91±0,05 ^a	0,91±0,07 ^{a,c}	0,553
Post-op 12.Saat	0,81±0,05 ^a	0,79±0,07 ^{a,b}	0,74±0,09 ^{a,b}	0,012
Post-op 1.Gün	0,84±0,07	0,86±0,06 ^b	0,79±0,09 ^{b,c}	0,063

a Pre-op ile Post-op 12.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001), b Post-op 12.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), c Pre-op ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001).



Şekil 12. Normokalsemik, Ca⁺²<8mg/dl Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Magnezyum Düzeyleri

Postoperatif 8.saatte $Ca^{+2} < 8$ mg/dl olup semptom olmayan ve hipokalsemik olan gruba göre normokalsemik grupta düzeltilmiş Ca düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,004$ ve $p<0,001$). Postoperatif 14 ve 20.saatte ise hipokalsemik olan gruba göre normokalsemik grupta düzeltilmiş Ca^{+2} düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$ ve $p<0,001$). Postoperatif 1.günde ise $Ca^{+2} < 8$ mg/dl olup semptom olmayan gruba göre hipokalsemik olan grupta düzeltilmiş Ca^{+2} düzeyi anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,012$).

Normokalsemik grup içerisinde takip zamanlarına göre düzeltilmiş kalsiyum yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

$Ca^{+2} < 8$ mg/dl olup semptom olmayan grup içerisinde ise postoperatif 8.saate göre postoperatif 14,20.saat ve 1.gün düzeltilmiş kalsiyum düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,01$).

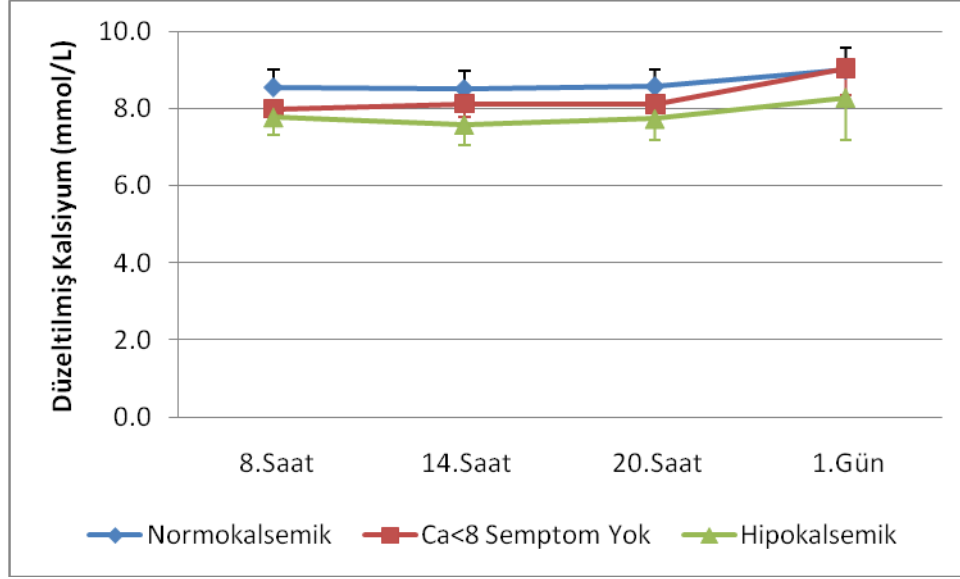
Hipokalsemik grup içerisinde ise postoperatif 14.saate göre, postoperatif 1.gün düzeltilmiş kalsiyum düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olarak bulundu ($p=0,010$).

Semptomların görülmesi yönünden gruplar arasında takip zamanlarına göre düzeltilmiş kalsiyum düzeylerinde meydana gelen ortalama değişim miktarları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($F=1,220$; $p=0,308$).

Tablo 12. Normokalsemik, $Ca^{+2} < 8$ mg/dl Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri

Takip Zamanları	Normokalsemik	$Ca < 8$ Semptom Yok	Hipokalsemik	p-değeri
Post-op 8.Saat	8,56±0,44	8,00±0,33 ^a	7,78±0,45	<0,001
Post-op 14.Saat	8,52±0,45	8,13±0,34 ^b	7,58±0,53 ^b	<0,001
Post-op 20.Saat	8,59±0,43	8,12±0,41 ^c	7,74±0,56	<0,001
Post-op 1.Gün	9,01±0,56	9,04±0,70 ^{a,b,c}	8,28±1,08 ^b	0,013

a Post-op 8.Saat ile Post-op 14.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,003$), b Post-op 8.Saat ile Post-op 20.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,008$), c Post-op 8.Saat ile Post-op 1.gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,004$), d Post-op 14.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,010$).



Şekil 13. Normokalsemik, Ca²⁺<8mg/dl Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri

Tüm takip zamanları içerisinde normokalsemik gruba göre hipokalsemik olan grupta iyonize kalsiyum düzeyi anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,01$). Postoperatif 14.saatte ise Ca²⁺<8mg/dl olup semptom olmayan gruba göre hipokalsemik olan grupta iyonize kalsiyum düzeyi de anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p=0,006$).

Normokalsemik ile Ca²⁺<8mg/dl olup semptom olmayan gruplarda takip zamanlarına göre, iyonize kalsiyum değerinde anlamlı bir değişim saptanmadı. ($p>0,05$).

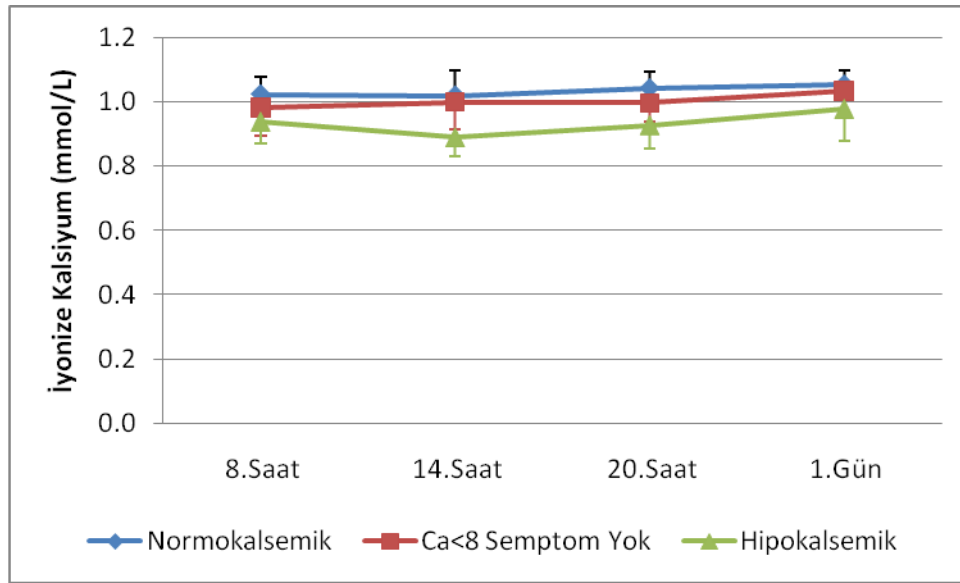
Hipokalsemik grup içerisinde ise postoperatif 14 ve 20.saate göre postoperatif 1.gün iyonize kalsiyum düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$ ve $p=0,008$).

Semptomların ortaya çıkış zamanı açısından gruplar arasında iyonize kalsiyum düzeylerinde meydana gelen ortalama değişim miktarları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($F=1,372$; $p=0,242$).

Tablo 13. Normokalsemik, $Ca^{+2} < 8mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde İyonize Kalsiyum Düzeyleri

Takip Zamanları	Normokalsemik	Ca<8 Semptom Yok	Hipokalsemik	p-değeri
Post-op 8.Saat	1,02±0,05	0,98±0,09	0,94±0,07	<0,001
Post-op 14.Saat	1,02±0,08	1,00±0,09	0,89±0,06 ^a	<0,001
Post-op 20.Saat	1,04±0,05	1,00±0,06	0,93±0,07 ^b	<0,001
Post-op 1.Gün	1,05±0,04	1,03±0,07	0,98±0,10 ^{a,b}	0,006

a Post-op 14.Saat ile Post-op 1.gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0,001$), b Post-op 20.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p = 0,008$).



Şekil 14. Normokalsemik, $Ca^{+2} < 8mg/dl$ Olup Semptom Olmayan ve Hipokalsemik Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde İyonize Kalsiyum Düzeyleri

Postoperatif 8.Saatte normokalsemik ve 12 saatten sonra hipokalsemik gruplara göre 12 saat ve daha erken hipokalsemi saptanan grupta kalsiyum düzeyi daha düşüktü ($p < 0,001$ ve $p = 0,002$). Postoperatif 14.Saatte ise normokalsemi grubuna göre 12 saat ve daha erken hipokalsemi saptanan grupta kalsiyum düzeyi daha düşüktü ($p < 0,001$). Postoperatif 20.Saatte ve 1.günde normokalsemi grubuna göre 12 saatten sonra hipokalsemi görülen grupta kalsiyum düzeyi daha düşüktü ($p < 0,001$ ve $p = 0,028$).

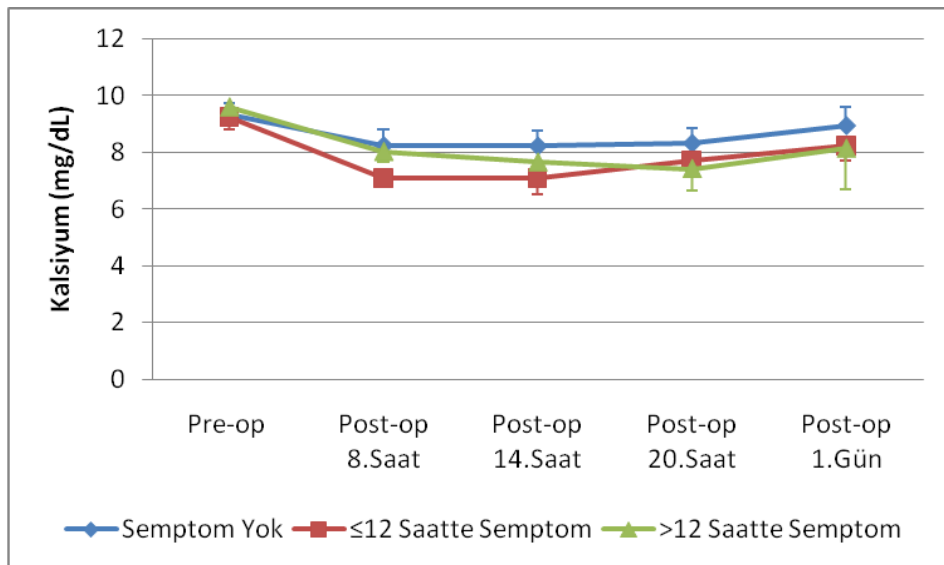
12 saat ve daha erken hipokalsemi görülen grupta preoperatif döneme ve postoperatif 1.güne göre sırasıyla; postoperatif 8 ve 14. saat kalsiyum ortalaması anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0,05$).

12 saatten sonra hipokalsemi görülen grup içerisinde ise preoperatif döneme göre sırasıyla; postoperatif 8,14 ve 20.saatteki kalsiyum düzeyi anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$).

Tablo 14. Normokalsemik, 12 Saat İçinde Hipokalsemi Olan ve 12 Saatten Sonra Hipokalsemi Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri

Takip Zamanları	Semptom Yok	≤ 12 Saatte Semptom	>12 Saatte Semptom	p-değeri
Pre-op	9,32 \pm 0,40 ^{a,b,c,d}	9,26 \pm 0,47 ^{a,b}	9,59 \pm 0,51 ^{a,b,c}	0,211
Post-op 8.Saat	8,25 \pm 0,56 ^{a,e}	7,09 \pm 0,12 ^{a,e}	8,01 \pm 0,34 ^a	<0,001
Post-op 14.Saat	8,23 \pm 0,54 ^{b,f}	7,09 \pm 0,57 ^{b,f}	7,65 \pm 0,48 ^b	<0,001
Post-op 20.Saat	8,33 \pm 0,52 ^{c,g}	7,71 \pm 0,37	7,41 \pm 0,75 ^c	<0,001
Post-op 1.Gün	8,96 \pm 0,63 ^{d,e,f,g}	8,23 \pm 0,52 ^{e,f}	8,13 \pm 1,45	0,013

a Pre-op ile Post-op 8.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), b Pre-op ile Post-op 14.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), c Pre-op ile Post-op 20.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), d Pre-op ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), e Post-op 8.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), f Post-op 14.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), g Post-op 20.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$).



Şekil 15. Semptom Olmayan, 12 Saat İçin Semptom Olan ve 12 Saatten Sonra Semptom Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Kalsiyum Düzeyleri

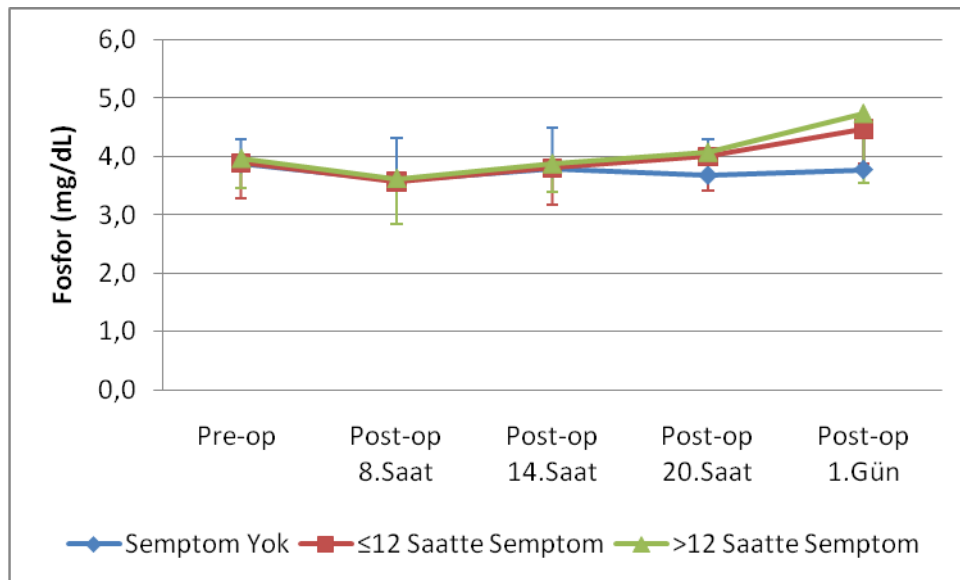
Postoperatif 12 saat ve daha erken dönemde semptom görülen grup içerisinde de takip zamanları arasında fosfor düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0,05$).

12 saatten sonra semptom görülen grup içerisinde de takip zamanları arasında fosfor düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0,05$).

Preoperatif döneme göre postoperatif 1. gündeki fosfor düzeyindeki artış normokalsemik gruba göre 12 saatten sonra semptom görülen grupta anlamlı olarak daha fazla bulundu ($p=0,015$).

Tablo 15. Normokalsemik, 12 Saat İçin Semptom Olan ve 12 Saatten Sonra Semptom Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri

Takip Zamanları	Normokalsemi	≤12 Saatte Semptom	>12 Saatte Semptom	p-değeri
Pre-op	3,88±0,42	3,89±0,61	3,97±0,52	0,874
Post-op 8.Saat	3,60±0,71	3,57±0,73	3,62±0,79	0,992
Post-op 14.Saat	3,79±0,69	3,80±0,62	3,87±0,49	0,940
Post-op 20.Saat	3,67±0,63	4,00±0,59	4,07±0,39	0,134
Post-op 1.Gün	3,77±0,64	4,46±0,59	4,74±1,20	0,003



Şekil 16. Semptom Olmayan, 12 Saat İçin Semptom Olan ve 12 Saatten Sonra Semptom Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Fosfor Düzeyleri

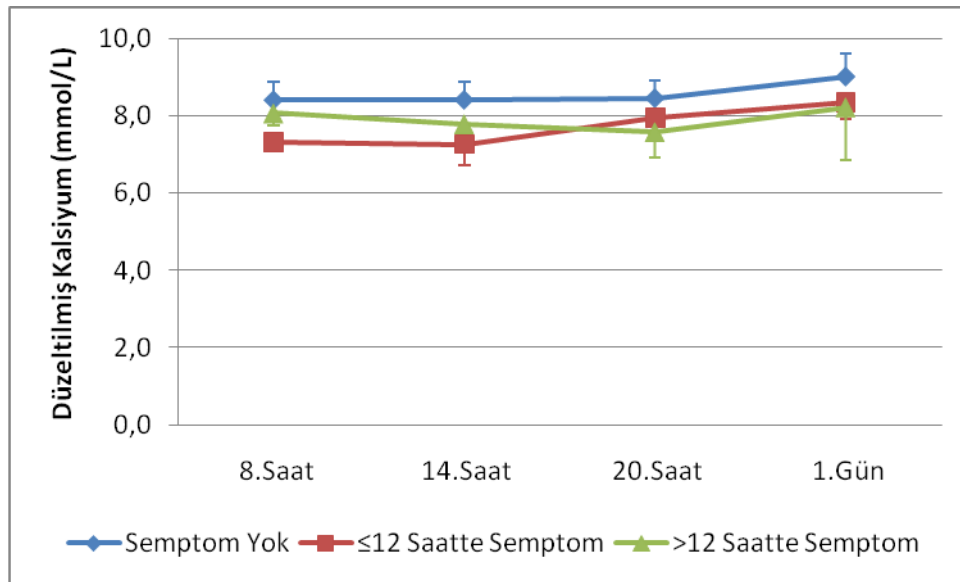
Postoperatif 12 saat ve daha erken dönemde hipokalsemi görülen grup içerisinde ise postoperatif 14.saate göre postoperatif 1.gün düzeltilmiş kalsiyum düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu. (p=0,002).

12 saatten sonra hipokalsemi olan grup içerisinde ise düzeltilmiş kalsiyum düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi (p>0,05).

Tablo 16. Semptom Olmayan, 12 Saat İçin Semptom Olan ve 12 Saatten Sonra Semptom Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri

Takip Zamanları	Semptom Yok	≤12 Saatte Semptom	>12 Saatte Semptom	p-değeri
Post-op 8.Saat	8,41±0,48 ^a	7,33±0,12	8,07±0,32	<0,001
Post-op 14.Saat	8,42±0,46 ^b	7,27±0,55 ^b	7,80±0,43	<0,001
Post-op 20.Saat	8,46±0,47 ^c	7,95±0,22	7,59±0,68	<0,001
Post-op 1.Gün	9,02±0,59 ^{a,b,c}	8,34±0,42 ^b	8,23±1,38	0,013

a Post-op 8.Saat ile Post-op 1.gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001), b Post-op 14.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,01), c Post-op 20.Saat ile Post-op 1.Gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001).



Şekil 17. Semptom Olmayan, 12 Saat İçin Semptom Olan ve 12 Saatten Sonra Semptom Olan Gruplara Göre Takip Zamanları İçerisinde Düzeltilmiş Kalsiyum Düzeyleri

5. TARTIŞMA

Yaklaşık olarak 150 yıldır, nodüler guatr, multinodüler guatr, tiroid kanserleri ve toksik nodüler guatr gibi nedenlerle hastalara tiroidektomi ameliyatı yapılmaktadır. Tiroidektomi ameliyatlarının başlangıç dönemlerinde %40'lara varan oranlarda mortalite ve yüksek morbidite görülmekte iken, günümüzde mortalite oranları %0'a yaklaşmıştır (11,21,51,52,53). Ancak yinede postoperatif dönemde gelişen hipokalsemi, rekürren sinir hasarı ve kanama, tiroid ile uğraşan cerrahların karşısında önemli bir problem olarak durmaktadır (2,6,9,18,54,55,56).

Tiroid hastalıklarında cerrahi tedavinin günümüzde amaçları, hastalığı minimum komplikasyonla tedavi etmek, operasyon sırasında insidental olarak saptanan tiroid kanserlerinde tamamlayıcı tiroidektomi insidansı azaltmaktır (57,58,59,60).

Hematom ve laringeal sinir yaralanması ciddi komplikasyonlar olmasına rağmen hastanede yatış süresini esas olarak belirleyen komplikasyon hipokalsemidir (1,7,18,61).

Postoperatif kanama veya hematom, sık görülmeyen ancak hayati ciddi derecede tehlike altına sokan bir komplikasyondur. Yaklaşık olarak %1-3 arasında değişen bir oranda görülür (18,55,62). Hayati tehdit edecek kanama genelde ilk 11-18 saat içinde gelişir (8,18,63). Kanama sonrasında solunum yolu obstrüksiyonu gelişebilir (64,65,66,67). Bazı yayınlarda kanamanın genellikle ilk 8 saatten önce geliştiği ve kanama gelişme riskinin de %1'in altında olması nedeniyle normokalsemik olanlar ve başka komplikasyon gelişmeyen hastalar dikkatli muayene edildikten sonra taburcu olabilirler diye görüş bildirilmiştir (2,3,10,18,65,69,70). Buna karşılık hematom ve kanamanın ilk 24 saat içerisinde gelişebileceğini ve bundan dolayı da hastaları en az 24 saat hastanede izlemenin,erken dönemde

taburculuk yapılmasına göre daha akıllıca olacağını belirten yayınlar da vardır (8,18,62,70,71).

Bizim çalışmamızda, dosyalarını incelediğimiz 50 hastadan, yaşlı gruba ait bir hastada (%2) kanama görüldü. Hasta acil olarak tekrardan operasyona alınıp, tekrardan hemostaz sağlanmıştır.

Rekürren sinir yaralanması, cerrahların korktuğu bir diğer komplikasyondur. Cerrahın tecrübesiyle de ilişkili bir durum olup komplikasyon oranı %0-4 arasında değişir (54,72). Sinir yaralanması, medikal hukuki davaların bir kısmını oluşturur (56). Sinirin klemp ile sıkılması, sütür icine alınması, aşırı traksiyona uğratılması, diseksiyon sırasında aşırı devaskularize edilmesi sonucunda gelişebilir. Tiroidektomi sırasında vocal kord fonksiyonunu görmek ve olası sinir hasarından kaçınmak için sinir stimulator kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır (54,73). Bazı cerrahlar ise rekürren sinir hasarı ve hipoparatiroidi ile karşılaşmamak için, totale yakın tiroidektomi yada Hartley- Dunhill prosedürünü uygulayarak sinire komşu alanda az bir tiroid dokusu bırakmaktadırlar (27,31,32,74).

Bizim çalışmamızda ise 1 hastada (%2), ödem nedeniyle geçici olarak tek taraflı rekürren sinir nöropraksisi gelişmiş. 1 aylık steroid tedavisinin ardından sinir fonksiyonu tamamen geri dönmüş.

Hipokalsemi daha önceden de belirttiğimiz gibi, total tiroidektomi sonrası görülen en sık komplikasyondur. Klinik tablo basit nöromusküler irritabiliteden, tetani,siyanoz ve kardiyak arreste kadar uzanacak şekilde ölümcül olabilir (17,75). Geçici veya kalıcı olarak seyredebilir. Geçici hipokalsemi, deneyimli cerrahları bile halen zorlamaya devam eden bir durumdur (57,76,77,78).

Tiroidektomi sonrası görülen geçici hipokalsemi oranı değişik serilerde %3 ile %30 (1,2,3); kalıcı hipokalsemi oranı ise %0 ile %10 arasındadır (2,4,5). Rekürren vakalarda, genişletilmiş boyun cerrahisi yapılanlarda ve kanser cerrahisi sonrasında ise kalıcı hipokalsemi riski belirgin olarak artar (24,79,80). Tekrarlayan tiroidektomilerde hipokalsemi riski belirgin olarak artar (8,81,82). Substernal guatrli olgularda cerrahi sırasında yanlışlıkla paratiroidler çıkartılabilir, bu açıdan cerrahi

sırasında dikkatli olunmalı (57,83,84). Yanlışlıkla çıkartılan paratiroidlerin ototransplantasyonu, kalıcı hipokalsemi gelişme riskini engellemek için yapılır. İlk olarak Wells ve ark. tarafından yapılmıştır (24,50). Kriyoprezervasyon yöntemi ile, paratiroid bezler daha sonradan da transplante edilebilmektedir (24,85). Tiroidektomi sonrasında hipokalsemi gelişmesinin, paratiroid bezin fonksiyonlarında azalmaya bağlı olduğu görülmüştür (12,54,70,86).

Ancak bu konuyla ilgili yapılmış diğer bazı çalışmalarda geçici hipokalsemi oranları %68 gibi yüksek değerlerde saptanmıştır (12,18,68). Hipokalsemi çoğunlukla 24-48 saat içinde gelişir (11,68,87). Ancak 4. güne kadar gelişme riski devam eder (88).

Bizim çalışmamızda, 24 kişilik yaşlı hasta grubunda 5 kişide semptomatik hipokalsemi gelişmiş (%20.8) ve ayrıca bu grupta 7 hastada (%29.2) düzeltilmiş Ca^{+2} düzeyi <8 mg/dl olmasına rağmen asemptomatik olarak izlenmişlerdir. 25 kişiyi kapsayan genç hasta grubunun ise 10'unda semptomatik hipokalsemi gelişmiştir (%40). Bu grupta ise 2 hastada (%8) düşük kalsiyum seviyelerine karşılık asemptomatik seyretmiştir. Hastaları tek grup olarak değerlendirince genel hipokalsemi oranı %30'dur. Bu oranın hipokalsemi ile ilgili yapılan diğer çalışmalardaki oranlara benzer bir sonuç olduğu saptandı (Tablo 7).

Operasyondan sonra, hastaların kalsiyum seviyelerinin izlenebilmesi için hastaların birkaç gün hastanede kalması gerekmektedir. Hastaların az bir kısmında hipokalsemi geliştiği için, tiroidektomi yapılan hastaların sadece bir kısmında hipokalsemi nedeniyle izlem ve tedavi yapılması gerektiğini söyleyen yayınlar mevcuttur (2,18,50).

Günümüz tıp anlayışında hastane maliyetlerini azaltmak için hipokalseminin erkenden öngörülerek, erken taburculuğu sağlamaya yönelik araştırmalar oldukça popülerdir (68). Hangi hastalarda hipokalseminin gelişeceğini erken tahmin edebilmek ve sadece gelişme riskinin yüksek olduğu hastaları izlemek, normokalsemik olarak seyredebilecek hastaları erken taburcu edebilmek için basit ancak etkili bir yöntemin bulunmasının yararlı olacağı ve hastane maliyetlerinin azalacağı belirtilmektedir. (2,6,11,16,68). Ancak hangi hastalarda hipokalsemi

gelişeceğini erken öngörmek pek kolay değildir. Bu nedenle postoperatif dönemde hastanede yatışın uzaması ve serum kalsiyum düzeyinin takibinin yapılması standart bir yaklaşımdır (68). İdeal hipokalsemi testinin, yüksek sensitif ve yüksek selektif olarak kabul edilebilir, hastanın taburculuk döneminde riskin minimal olduğunu kesin olarak göstermesi gerekir (68).

1980'lerin başından beri, hangi hastalarda hipokalsemi gelişeceğini erkenden öngörebilmek amacıyla bir serum belirteci bulunmasına yönelik çok sayıda çalışma yapılmıştır (2,3,9,10,18,69,71,75). Ancak serum PTH ve Ca^{+2} düzeyleri halen en sık olarak iki parametre olarak kullanılmaktadır (75).

Postoperatif Ca^{+2} düzeyini ölçme zamanı için henüz oluşturulmuş bir fikir birliği yoktur (8,57,89). Bazı yazarlar postoperatif 6-12-20 saatlerde düzeltilmiş kalsiyum bakılması gerekliliğini vurgularken, bazıları da 8-14-20. saatlerde ölçüm yapılarak, kalsiyum değişiminin izlenmesi gerektiğini önerirler (2,68,90).

Çalışmamızda yaşlı ve genç grup arasında takip zamanlarına göre kalsiyum düzeylerinde meydana gelen ortalama değişim miktarları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($F=2,064$; $p=0,111$) (Tablo1). $Ca^{+2}<8$ mg/dl olup semptomu olmayan hasta grubunda 8-14-20 saat kalsiyum ortalamaları sırasıyla 7.74,7.88,7.96 mg/dl olarak saptandı. Hipokalsemik grupta ise 8-14-20 saat kalsiyum ortalamaları sırasıyla 7.64,7,42,7.53 mg/dl olarak saptandı (Tablo 8). $Ca^{+2}<8$ mg/dl olup semptom olmayan hasta grubunda 8-14-20 saat düzeltilmiş kalsiyum ortalamaları sırasıyla 8,8.13,8.12 mg/dl olarak saptandı. Hipokalsemik grupta ise 8-14-20 saat düzeltilmiş kalsiyum ortalamaları sırasıyla 7.78,7.58,7.74 olarak saptandı (Tablo 12).

Kalsiyum Değişim Eğrisi= $\frac{(2. \text{kontrol kalsiyum değeri}-1. \text{kontrol kalsiyum})}{2. \text{ölçüm zamanı}-1. \text{ölçüm zamanı}}$

Bazı araştırmacılar, yukardaki formüle göre hastalarını takip edip, hipokalsemi gelişimini erken dönemde tahmin etmeye yönelik çalışmalar yapmışlar (2,8,18,54,91,92). Adams ve ark (2) çalışmasında, pozitif eğime sahip olan hastaların hepsi normokalsemik kalmış; negatif eğime sahip hastaların da %36'sı

normokalsemik seyredirken, geri kalan %64 hastada hipokalsemi gelişmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır.

Çalışmamızda diğer çalışmalarda yapılan ve hipokalsemik seyreden negatif eğime sahip hastalara benzer şekilde bizim hipokalsemik hasta grubunda da negatif eğim gözlemlendi. Preoperatif döneme göre sırasıyla postoperatif 8,14 ve 20.saat ve 1. gündeki kalsiyum düzeyi anlamlı olarak daha düşük ($p<0,001$) olarak saptandı.

Yine benzer bir çalışmada (8), pozitif eğime sahip olan hastalar normokalsemik kalırken, negatif eğimdeki hastaların %24'ünde hipokalsemi geliştiği belirtilmiştir.

Seri kalsiyum ölçümleri ile değişim eğrisini hesaplamanın, hangi olgularda hipokalsemi gelişebileceği ile ilgili fikir vermede yararlı olduğu ancak ölçüm zamanlarının süresinin uzun ve en az 8 saatten sonra bilgi vermeye başlıyor olmasının handikap olduğu bildirilmektedir (2,91,93).

Bazı merkezler sık kalsiyum ölçümleri yaparak kalsiyumdaki yükselme trendi saptandığında hastaları taburcu ederken, bazı merkezlerde, hastalara kalsiyum replasmanı yapılarak erken dönemde taburcu edilmesi şeklinde yaklaşım mevcuttur (18,81,82).

PTH, hipokalsemi gelişiminin erken saptanmasında kullanılan bir diğer popüler testtir (6,9,10,16,54). PTH seviyesi düşük olanlarda, hipokalsemi gelişme riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiş (8,86,94). Tıpkı kalsiyum ölçümlerinde olduğu gibi bu konuda da net bir görüş birliği yoktur. İntraoperatif ve postoperatif 1,4,6,8. saatlerde ölçüm yapılmış birçok çalışma mevcuttur (6,9,54,93,95,96). İntraoperatif olarak paratiroid fonksiyon analizi yapılacak yöntemlerle ilgili belirsizlikler vardır (54,95,96). Hızlı PTH ölçümünde operasyon başlamadan alınan kan değerlerinde anlamlı değişim olmamış, ancak daha sonra hipokalsemi gelişmiş olan grupta intraoperatif alınan hızlı PTH kan ölçümünde anlamlı düşük sonuçlar saptandığı görülmüştür (54,93). İntraoperatif ölçümlerin eksik yanı, PTH ile ilgili yapılan birçok çalışmada PTH düzeyinin postoperatif 4. saate kadar genelde azalmış olduğunun gösterilmesidir (16,68).

Vescan ve ark (6) yaptığı 199 hastayı kapsayan çalışmada, 44 kişide hipokalsemi gelişmiştir. Hipokalsemi gelişen bütün hastaların 1. saat PTH değeri 1.6 pmol/L'nin altında bulunmuş,normokalsemik grupta ise sadece 1 hastada 1. Saat PTH değeri bu değerinin altında olarak saptanmıştır.

Yapılan diğer çalışmalarda postoperatif 1 ve 6. saatlerde PTH ve kalsiyum seviyelerinin ölçülmesi, ile hipokalsemi gelişiminin erken saptanabileceği bildirilmiştir (9,10,93,97). Bu ölçümlerde Ca^{+2} 'nin 8.56 mg/dl'den, PTH'nin 28 ng/l'den büyük olması durumunda hipokalsemi gelişme riskinin olmadığı gösterilmiştir (9,97). Bu hastaların yatış süresi ortalama 20 saat olarak bulunmuş ve maliyetin azaldığı bildirilmiştir (9). Başka bir görüşe göre profilaktik olarak Ca^{+2} verilmesinin, 1. saat PTH ölçülen hastaların %50'sinde hipokalsemi gelişmesini engellediği gösterilmiştir (9,10). Bu durum 6. saatte bakılan PTH değerlerinin normal olmasının kanıtıdır (9,10).Başka bir çalışmada ise 4-6.saat PTH değerlerinin 10pg/ml altında olanlarda hipokalseminin geliştiği gösterilmiştir (98).

Çalışmamızda postoperatif 1.günde normokalsemik gruba göre, hipokalsemik grubun fosfor düzeyi anlamlı olarak yüksek saptandı ($p=0,002$) ve bu bulgu diğer çalışmalarla uyumlu bulundu (24) (Tablo 9).

Postoperatif 12. saat Mg^{+2} değeri, hipokalsemik grupta anlamlı derecede düşük saptandı ve bu bulgu diğer benzer çalışmalarla uyumlu bulundu. Hipomagnazemi PTH sekresyonunu azaltır ve direnç yaratarak hipokalsemiye zemin hazırlar (24,99,100). Magnezyum sülfat verilerek hipomagnazemi düzeltilmelidir (24,101) (Tablo 11).

Sadece PTH seviyesine bakılarak, hipokalsemi gelişiminin erken saptanmasının mümkün olmadığını söyleyen görüşler de vardır. PTH seviyesi düşük olan hastaların hepsinde hipokalsemi gelişmemesi bu görüşlere dayanak olmaktadır. Kalsiyum değerleri ile birlikte ölçülmesinin daha değerli olacağı belirtilmektedir (10,68,102).

6. SONUÇ

Postoperatif hipokalsemi, günümüzde deneyimli cerrahları bile sıkıntıya sokan bir komplikasyondur. Bu konuyla ilgili çok sayıda çalışma yapılmış ancak postoperatif hipokalsemide yaş faktörünün etkisini ortaya koyan çalışmalar literatürde yetersizdir. Bu konuda sadece 50 yaş üstündeki hastalarda, vitamin D3 seviyesindeki azalmaya bağlı olarak hipokalsemi riskinin yüksek olduğunu belirten bir adet yayın mevcuttur (57).

Klinikte yaşlı hasta grubunda kalsiyum değeri düşük olsa bile hipokalsemi semptomlarının, genç hastalara göre daha geç ortaya çıktığı ve semptomların silik seyrettiği gözlenmektedir. Bu çalışmada yaşlı hasta grubunda sadece 5 hastada hipokalsemi saptandı. 7 hasta ise Ca^{+2} düzeyleri $<8\text{mg/dl}$ 'in altında olmasına rağmen asemptomatik olarak kaldı. Yaşlı hastalarda ortalama semptom görülmesi postoperatif 14.saat olarak saptandı. Genç grupta ise 10 hastada hipokalsemi gelişti. 2 hastada Ca^{+2} düzeyleri $<8\text{ mg/dl}$ olmasına rağmen asemptomatik olarak kaldı. Genç hastalarda ortalama semptom görülmesi postoperatif 11. saat olarak saptandı. Hasta gruplarında semptom gelişme saatleri arasında fark bulunsa da, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.254$). Ancak hasta sayısının artması ile bu çalışmada gruplarda istatistiksel olarak anlamlı fark çıkabileceği görüşüdeyiz.

7. ÖZET

Arka plan: Çalışmada amacımız ileri yaş kadın hastalarda total veya totale yakın tiroidektomi sonrası gelişen hipokalseminin, genç yaş hasta grubuna göre daha geç semptom verdiğini ve daha okült seyrettiğini göstermektir.

Materyal ve Metod: 2007 ile 2010 yılları arasında Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi polikliniğine başvurmuş ve multinodüler guatr nedeniyle total ya da totale yakın tiroidektomi endikasyonu konulan 50 kadın hastaya prospektif bir çalışma olarak tasarlanan, çalışma verileri ve semptomları kaydedilmiş olan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. 50 yaş altı ve üstü olmak üzere 2 gruba ayrılan hastalardan preoperative dönemde total kalsiyum, iyonize kalsiyum, albumin, magnezyum ve fosfor seviyeleri; postoperatif dönemde ise 8.14. 20.saatlerde ve daha sonra da günde 2 defa olmak üzere periferik venden alınan serumda total kalsiyum, iyonize kalsiyum, fosfor, albümin, albumine göre düzeltilmiş olan kalsiyum seviyeleri ve yine postoperatif 12. ve 24. saatlerde magnezyum düzeyleri ölçülerek hipokalsemi semptomlarının ortaya çıkış zamanları, yaş faktörü ve bunların birbirleri ile olan ilişkileri değerlendirildi.

Bulgular: 50 yaş üstündeki gruptan bir hasta, eksik veri dolayısıyla çıkartıldı ve istatistiksel veriler 49 kişi ile tamamlandı. Olguların 25'i 50 yaş ve altındaki grupta olup bu grubun yaş ortalaması $41,9 \pm 7,6$; 24'ü ise 50 yaş üstü grubunda olup bu grubun yaş ortalaması $63,1 \pm 8,6$ idi. Yaşlı gruptaki 24 hastanın 5'inde (%20.83) semptomatik hipokalsemi gözlenerek iv kalsiyum tedavisi yapılmış, geri kalan 19 hastanın 7'sinde (%29.2) ise kalsiyum değerleri, ölçüm yapılan takip zamanlarında düşük olmasına rağmen, semptom görülmemiş ve kalsiyum tedavisi almamıştır. Genç gruptaki 25 hastanın 10'unda (%40) semptomatik hipokalsemi gözlenerek iv kalsiyum tedavisi yapılmış, geri kalan 15 hastanın 2'sinde (%8) ise kalsiyum değerleri, ölçüm yapılan takip zamanlarında düşük olmasına rağmen, semptom görülmemiş ve kalsiyum replasmanı yapılmamıştır. Yaşlı ve genç gruplar arasında semptom yönünden olguların frekans dağılımları istatistiksel olarak benzer bulundu ($p=0,097$). Ayrıca, semptom görülen olgular içerisinde hem medyan semptom saati

hem de semptom sürelerinin dağılımı yönünden yaşlı grup ile genç grup arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,254$ ve $p=0,580$).

Sonuç: Hasta gruplarında semptom gelişme saatleri arasında fark bulunsa da, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Ancak hasta sayısının artması ile bu çalışmada gruplarda istatistiksel olarak anlamlı fark çıkabileceği görüşündeyiz.

8. ABSTRACT

Background: Our purpose in this study is to show that the hypocalcemia developing in women in advanced ages following total or near-total thyroidectomy give symptoms later as compared to the patients of the younger age groups and has a more occult course.

Material and Method: The study was designed as a prospective study on 50 females who applied to the General Surgery Outpatient Clinic of the Ufuk University Medicine School Hospital between 2007 and 2010 and were diagnosed with multinodular goiter with indication of total or near-total thyroidectomy, and the patient files with recorded study data and symptoms were evaluated retrospectively. The patients were divided into two groups, namely the group with the ages 50 or younger and the 50 + age group, and total calcium, ionized calcium, albumin, magnesium and phosphorous levels were measured in the preoperative period, while total calcium, ionized calcium, phosphorous, albumin, calcium levels normalized according to albumin were measured in the peripheral venous blood in the hours 8, 14 and 20 in the postoperative period and twice a day later, and magnesium levels in the postoperative hours 12 and 24 to evaluate the onset times of the hypocalcemia symptoms, the age factor and relations of these with each other.

Findings: One patient in the 50 + age group was excluded because of missing data and the statistical data were completed with 49 individuals. Twenty-five cases were in the group with the ages 50 or younger, and the mean age of this group was $41,9 \pm 7,6$; while 24 was in the 50 + age group with a mean age of $63,1 \pm 8,6$. In the five cases out of the 24 in the older group (20.83%), symptomatic hypocalcemia was observed, and I.V. calcium treatment was given; in the 7 patients of the remaining 19 patients (29.2%), while measurement values were lower in the follow-up times, there were no symptoms, and calcium treatment was not administered. In the twenty-five patients in the younger group, symptomatic hypocalcemia was observed in 10 patients out of 25 (40%) and I.V. calcium treatment was given; in the 2 of the

remaining 15 patients (8%), while measurement values were lower in the follow-up times, there were no symptoms, and calcium replacement treatment was not administered. The distribution of the frequencies of the cases were found to be statistically similar between the older and younger groups ($p=0,097$). In addition, no statistically significant differences were found in the symptomatic cases between the older and younger age groups as regards the median time of the symptom and the distribution of the symptom times ($p=0.254$ and $p=0.580$, respectively).

Conclusion: Although differences were found in the times of the developing of symptoms between the age groups, these differences were found to be statistically insignificant. However, we have the opinion that statistically significant difference may appear with the increasing of the number of patients.

9. KAYNAKLAR

- 1) Ian K.Mcleod, Cletus Arciero, J.Pieter Noordzij et al. The use of rapid parathyroid hormon assay in predicting postoperative hypocalcemiaafter total or completion thyroidectomy. Thyroid Volume 16 Number 3, 2006.
- 2) Adams J, Andersen P, Everts E, Cohen. Early postoperative calcium levels as predictors of hypocalcemia. J. Laryngoscope 108:1829 – 1831 (1998).
- 3) Mowschenson PM, Hodin RA. Outpatient thyroid and parathyroid surgery: A prospective study of feasibility, safety and cost. Surgery 118:1051 – 1054 (1995).
- 4) Udelsman R, Donavan PI, Sokoll LJ. One hundred consecutive minimally invasive parathyroid explorations. Ann surgery 232:331 -339. (2000).
- 5) Jacobs JK, Aland JW, Ballinger JF. Total thyroidectomy: A review of 213 patients. Ann Surgery 197:542 -549 (1983).
- 6) Allen Vescan, MD; Ian Witterick, MD, FRCSC; Jereny Freeman, MD FRCSC. Parathyroid hormone as a predictor of hypocalcemia after thyroidectomy. The Laryngoscope. Lippincott Williams & Wilkins, Inc 2005.
- 7) Bourrel CB, Uzzan B, Tison P, et al. Transient hypocalcemia after thyroidectomy. Ann Otol Rhinol Laryngol 102:496-501 (1993).
- 8) Bahadır M. Güllüoğlu, MD; Manuk N. Manukyan, MD; Asım Cingi, MD; et al. Early prediction of normocalcemia after throid surgery World Journal Of Surgery, 29, 1288-1293 (2005).
- 9) Richard J.Payne, MD; FRCS (c); Marc A. Tewfik, MD; Micheal P. Hier, MD,et al. Benefits Resulting from 1- and 6- hour parathyroid hormone and calcium levels after tyhroidectomy. X Otolaryngology –Head and Neck Surgery (2005) 133, 386-390.

- 10) Richard J. Payne, MD, FRCSC; Michael P. Hier, MD, et al. . Postoperative parathyroid hormone levels in conjunction with corrected calcium values as a predictor post-thyroidectomy hypocalcemia: Review of outcomes 1 year after the implementation of a new protocol. *The Journal of Otolaryngology*, Volume 34, Number 5, 2005
- 11) Geeta L, Orlo H.C. Schwartz's Principle of Surgery Eight Edition 2004;1445-1526
- 12) Demeester-Mirkine N, Hooghe L, Geertruyden JV, et al, Hypocalcemia after thyroidectomy. *Arch Surg* 1992;127:854-8.
- 13) Wilkin TJ, Paterson CR, Isles TE, et al. Post-thyroidectomy hypocalcemia: a feature of the operation or the thyroid disorder. *Lancet* 1977;1:621.
- 14) Michie W, Duncan T, Hamer-Hodges DW, et al. Mechanism of hypocalcemia after thyroidectomy for thyrotoxicosis. *Lancet* 1971;1:508.
- 15) Prim MP, de Diego JI, Hardisson D, et al. Factors related to nerve injury and hypocalcemia in thyroid gland surgery. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2001;124:111–114
- 16) Chia SH, Weisman RA, Tieu D, Kelly C, et al. Prospective study of perioperative factors predicting hypocalcemia after thyroid and parathyroid surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006 Jan;132 (1):41-45.
- 17) Quinn EM, Neary PM, O'Connor OJ, et al. Routine calcium measurement is not necessary after most thyroid surgeries: a prospective clinical study. *Clin Otolaryngol.* 2010 Dec;35 (6):468-73. doi: 10.1111/j.1749-4486.2010.02222.x.
- 18) Marohn MR, LaCivita KA. Evaluation of total / near – total thyroidectomi in a short stay hospitalization: Safe and cost effective. *Surgery* 118: 943 -947 (1995).
- 19) Best and Taylor's. *Physiological basis of medical practice*: Ed.I.B. West. *Endocrine System*: Gordon N. Gill Elevent Waverly Press. Inc.1985.
- 20) Clark H.O: *Textbook of Endocrine Surgery. Thyroid Physiology* (Leigh W. Delbridge) Chapter 1.W.B.Saunders Company. 1997.

- 21) Skandalakis J.E, Carlson GW, Colborn G.L. Skandalakis Cerrahi Anatomi. Modern Cerrahinin Embriyolojik ve Anatomik Temelleri Palme Yayıncılık 2008;47-85.
- 22) Grant C, Samuel A, Orlo.HC.Joseph E.Fischer Master of Surgery Fifth Edition 2010;388-421.
- 23) Schimmel M, Utiger E, et al: Thyroidal and peripheral production of thyroid hormones. Ann Intern Med. 1997;87:760.
- 24) Khan MI, Waguespack SG, Hu MI. Review. Medical management of postsurgical hypoparathyroidism.Endocr Pract. 2011 Mar-Apr;17 Suppl 1:18-25.
- 25) Sayek İ. Temel Cerrahi. Guneş Kitabevi. 2004; 82-83.
- 26) Özarmağan S,Erbil Y,Ünalp H.R.Tiroid ve Paratiroid Cerrahisi Atlası. Türk Cerrahi Derneği 2010;1-160
- 27) 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.
- 28) Hanks JB. Thyroid In: Textbook of Surgery. 16th Ed: Sabiston DC, Philadelphia, WB Saunders Comp. 2001: 603-628.
- 29) Jossart GH, Clark OH. Thyroid and parathyroid procedures. In: ACS Surgery Principles and Practice. 1st Ed: Wilmore DW, NY, Web Corp. 2002: 621-628.
- 30) Faik SA. Metabolic Complications of thyroid surgery: Hypocalcemia and hypoparathyroidism; hypocalcitemia; and hypothyroidism and hyperthyroidism. in: Faik SA, ed. Thyroid Disease, endocrinology, surgery, nuclearmedicine, andradiotherapy, 2nd ed. New York: Lippincott - Raven Publishers. 1997: 717-738.
- 31) Vellar ID. Thomas Peel Dunhill: Pioneer thyroid surgeon. Aust NZ J Surg 1999; 375-387.
- 32) Delbridge L. Total thyroidectomy: The evolution of surgical technique. ANZ J Surg 2003; 73: 761-768.

- 33) Altaca G, Onat D. Tiroidektomi ve komplikasyonları. Temel Cerrahi, 2. baskı. Editör: Sayek İ. Ankara: Güneş Kitabevi. Cilt: 2, bölüm: 138, s: 1523 - 30, 1996.
- 34) CaldarelH DD, Lerrick AJ. Nonmetabolic complications of thyroid surgery. in: Faik SA,ed. Thyroid Disease, endocrinology, surgery,
- 35) Yetkin E, Menteş A, Kabalak T. Tiroid cerrahisinde bilateral arteriyel devaskülarizasyonun post operatuvar erken dönemde paratiroid fonksiyonlarına etkisi. Ulusal Cerrahi Dergisi 4: 25 - 9, 1985.
- 36) Hansen JT. Embryology and surgical anatomy of the lower neck and superior mediastinum. in: Faik SA, ed. Thyroid Disease, endocrinology, surgery, nuclear medicine, and radiotherapy, 2nd ed. New York: Lippincott - Raven Publishers.Chap:2, pp: 15-27, 1997.
- 37) Kaynaroğlu ZV. Tiroid fizyolojisi ve fonksiyon testleri. Temel Cerrahi, 2. baskı: Ed: Sayek İ, Ankara: Güneş Kitabevi 1996: 1523-1530.
- 38) Franz RC, Joubert E, Lodder JV, Vander Mer, Vander CA. Transient postthyroidectomy hypocalcemia - the role of parathormone, calcitonin and plasma albumin. South Afr J Surg 25: 45 - 9, 1987.
- 39) Debry C, Schmitt E, Senechal G, et al. Analysis of thyroid surgery: recurrent paralysis et hypoparathyroidism. On a series of 588 cases. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 112 (5) :211-7, 1995
- 40) 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, 1997: 1-14.
- 41) Nomura K, Yamashita J, Ogava M. Endothelin 1 is involved in the transient hypoparathyroidism seen in patients undergoing thyroid surgery. J Endocrinol 1994;143: 343-351.
- 42) Hardy DJ. Complications of thyroid and parathyroid surgery. in: Hardy D J, Artz CP,ed. Management of Surgical Complications. Philedelphia: W. B. Saunders Comp. 1975: 291-305.

- 43) Mosekilde L, Christensen MS. Decreased parathyroid function in hyperthyroidism: interrelationships between serum parathyroid hormone, calcium phosphorus metabolism and thyroid function. *Açta Endocrinol (Copenh)* 84: 566 - 75, 1977.
- 44) Golding SR, Krane SM. Organ system manifestations of thyrotoxicosis: the skeletal system. in. Ingbar SH, Braverman LE, eds. *Werner's the thyroid*. Philadelphia: JB Lippincott. Chap: 40, 1986
- 45) Mitchie W, Stowers JM, Duncan T, et al. Mechanism of hypocalcemia after thyroidectomy for thyrotoxicosis. *Lancet* 1: 508 - 13, 1971.
- 46) Percival RC, Hargreaves AW, Kanis J A. The mechanism of hypocalcemia following thyroidectomy. *Acta Endocrinol (Copenh)* 109: 220 - 6, 1985.
- 47) Aydınтуğ S. Paratiroid hastalıkları. Ankara Üniversitesi Tıp Fakultesi, Genel Cerrahi ders kitabı. Ankara, Türkiye Klinikleri Yayınevi 1996 : 653–662.
- 48) Brasier AR, Nussbaum SR. Hungry bone syndrome: clinical and biochemical predictors of its occurrence after parathyroid surgery. *Am J Med* 84: 654 - 60, 1988
- 49) Edis AJ, Linos DA, Kao PC. Parathyroid autotransplantation at the time of reoperation for persistent hyperparathyroidism. *Surgery* 1980; 88: 588-593.
- 50) Wells SA, Jr., Christiansen C. The transplanted parathyroid gland: evaluation of cryopreservation and other environmental factors which affect its function. *Surgery*. 1974;175:49-55
- 51) Cerrahların Yüzyılı. Jürgen Thorvald* Kazım Ergin** Ankara Tıp Mecmuası Cilt 50, Sayı 2, 1997
- 52) Sanders LE, Rossi RL, Cady B. Surgical complications and their management. In: Cady B, Rossi RL, ed. *Surgery of the thyroid and parathyroid glands*. 3rd ed. Philadelphia: WB SaLmders Co, 1991:326-36.
- 53) Edis AJ, Grant CS, Egdahl RH. *Manual of endocrine surgery*. 2nd ed. New York: Springer-Verlag, 1984:123
- 54) Lo CY, Luk JM, Tam SC. Applicability of intraoperative parathyroid hormone assay during thyroidectomy. *Ann Surgery* 236:564 – 569 (2002).

- 55) Falk SA. Complications of thyroid surgery: an overview. In: Falk SA, ed. Thyroid disease: endocrinology, surgery, nuclear medicine, and radiology. New York: Raven Press, 1990:593-8.
- 56) Ready AR, Barnes AD. Complications of thyroidectomy. *Br J Surg* 1994; 81:1555-1556.
- 57) Erbil Y, Bozboru A, Ozbey N et al. Predictive value of age and serum parathormone and vitamin d3 levels for postoperative hypocalcemia after total thyroidectomy for nontoxic multinodular goiter. *Arch Surg*. 2007 Dec;142 (12):1182-7.
- 58) Nakhjavani M, Gharib H. Diffuse nontoxic and multinodular goiter. *Curr Ther Endocrinol Metab*. 1997;6:109-112.
- 59) Hegedus L, Bonnema SJ, Bennedbaek FN. Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives. *Endocr Rev*. 2003;24 (1):102-132.
- 60) Diehl LA, Garcia V, Bonnema SJ, et al; Latin American Thyroid Society. Management of the nontoxic multinodular goiter in Latin America: comparison with North America and Europe, an electronic survey. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90 (1):117-123.
- 61) Jacobs JK, Aland JW, Ballinger JF. Total thyroidectomy: A review of 213 patients. *Ann Surgery* 197:542 -549 (1983).
- 62) Chia SH, Weisman RA, Tieu D, et al. Prospective study of perioperative factors predicting hypocalcemia after thyroid and parathyroid surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 Jan;132 (1):41-5
- 63) Caldarelli DD. Complications of thyroid surgery: nonmetabolic complications. In: Falk SA, ed. Thyroid disease: endocrinology, surgery, nuclear medicine, and radiology. New York: Raven Press, 1990:599-607
- 64) Demeester-Mirkin N, Hooghe L, Geertruyden JV, et al, Hypocalcemia after thyroidectomy. *Arch Surg* 1992;127:854-8.
- 65) Farrar WB, Complications of thyroidectomy, *Surg Clin North Am* 1983;63:1353-61

- 66) McHenry CR, "Same-day" thyroid surgery: an analysis of safety, cost savings, and outcome. *Am Surg* 1997;63:586-9.
- 67) Lacoste L, Gineste K, Karayan J, et al. Airway complications in thyroid surgery, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:441-6
- 68) Lombardi CP, Raffaelli M, Princi P, et al. Parathyroid hormone levels 4 hours after surgery do not accurately predict post-thyroidectomy hypocalcemia. 2006 Dec;140 (6):1016-23; discussion 1023-5. Epub 2006 Nov 1
- 69) Logerfo P, Gates R, Gazetas P. Outpatient and short-stay thyroid surgery. *Head Neck* 1991;13:97–101.
- 70) Pattou F, Combemale F, Fabre S, et al. Hypocalcemia following thyroid surgery: incidence and prediction of outcome. *World J Surg.* 1998;22:718-724.
- 71) Reeve T, Thompson NW. Complications of thyroid surgery: how to avoid them, how to manage them and observations on their possible effect on the whole patient. *World J Surg.* 2000;24:971-975.
- 72) Songun I, Kievit J, Cornelis J.H. va de Velde. Complications of thyroid surgery. In:Clarck O.H. Duh Q.Y. (ed). *Textbook of Endocrine Surgery*. Philadelphia, London,Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. W.B. Saunders Comp. 1997: 167-172.
- 73) Brennan J, Moore EJ, Shuler KJ. Prospective analysis of the efficacy of continuous intraoperative nerve monitoring during thyroidectomy, parathyroidectomy, and parotidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 124:537–543.
- 74) 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.
- 75) Amir A, Sands NB, Tamilya M et al. Preoperative serum calcium levels as an indicator of postthyroidectomy hypocalcemia. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010 Dec;39 (6):654-8
- 76) Bergamaschi R, Becouarn G, Ronceray J, Arnaud JP. Morbidity of thyroid surgery. *Am J Surg.* 1998;176 (1):71-75.

- 77) Bhattacharyya N, Fried MP. Assessment of the morbidity and complications of total thyroidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128 (4): 389-392
- 78) Kikuchi S, Perrier ND, Cheah WK, et al. Complication of thyroidectomy in patients with radiation-induced thyroid neoplasms. *Arch Surg.* 2004;139 (11):1185-1188.
- 79) 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.
- 80) Thomusch O, Machens A, Sekulla C, et al. The impact of surgical technique on postoperative hypoparathyroidism in bilateral thyroid surgery: a multivariate analysis of 5846 consecutive patients. *Surgery.* 2003;133:180-185.
- 81) Abboud B, Sargi Z, Akkam M, et al. Risk factors for postthyroidectomy hypocalcemia. *J. Am. Coll. Surg.* 2002;195:456–461
- 82) Bentrem DJ, Rademaker A, Angelos P. Evaluation of serum calcium levels in predicting hypoparathyroidism after total/near-total thyroidectomy or parathyroidectomy. *Am. Surg.* 2001;67:249–252
- 83) Shaha AR, Jaffe BM. Parathyroid preservation during thyroid surgery. *Am J Otolaryngol.* 1998;19 (2):113-117.
- 84) Singh B, Lucente FE, Shaha AR. Substernal goiter: a clinical review. *Am J Otolaryngol.* 1994;15 (6):409-416.
- 85) Guerrero MA, Evans DB, Lee JE, et al. Viability of cryopreserved parathyroid tissue: when is continued storage versus disposal indicated. *World J Surg.* 2008;32:836-839
- 86) Lo CY, Lam KY. Postoperative hypocalcemia in patients who did or did not undergo parathyroid autotransplantation during thyroidectomy: a comparative study. *Surgery* 1998; 124:1081–1087.
- 87) Toniato A, Boschin IM, Piotta A et al. Thyroidectomy and parathyroid hormone: tracing hypocalcemia-prone patients. *Am J Surg.* 2008 Aug;196 (2):285-8. Epub 2008 May 7.

- 88) Grodski S, Farrell S. Asian. Early postoperative PTH levels as a predictor of hypocalcaemia and facilitating safe early discharge after total thyroidectomy. *J Surg.* 2007 Jul;30 (3):178-82.
- 89) Tartaglia F, Giuliani A, Sgueglia M, et al. Randomized study on oral administration of calcitriol to prevent symptomatic hypocalcemia after total thyroidectomy. *Am J Surg.* 2005;190 (3):424-429.
- 90) Husein M, Hier MP, Al-Abdulhadi K, Black M. Predicting calcium status post-thyroidectomy with early calcium levels. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127:289-93.
- 91) Luu Q, Andersen P, Adams J, et al. The predictive value of perioperative calcium levels after thyroid/parathyroid surgery. *Head Neck* 2002;24:63–67
- 92) Moore C, Lampe H, Agrawal S. Predictability of hypocalcemia using early postoperative serum calcium levels. *J. Otolaryngol.* 2001;30: 266–270.
- 93) Warren FM, Andersen PE, Wax MK, et al. Intraoperative parathyroid hormone levels in thyroid and parathyroid surgery. *Laryngoscope* 112:1866 -1870 (2002).
- 94) Richards ML, Bingener-Casey J, Pierce D, et al. Intraoperative parathyroid hormone assay; an accurate predictor of symptomatic hypocalcemia following thyroidectomy. *Arch. Surg.* 2003;138: 632–636
- 95) Anders S, Johansson K, Smeds S. In situ preservation of the parathyroid glands during operations on the thyroid. *Eur J Surg* 1997; 163: 33–37.
- 96) Zedenius J, Wadstrom C, Delbridge L. Routine autotransplantation of at least one parathyroid gland during total thyroidectomy may reduce permanent hypoparathyroidism to zero. *Aust NZ J Surg* 1999; 69:794–799.
- 97) Payne RJ, Hier MP, Tamilia M, et al. Same day discharge after total thyroidectomy: the value of 6-hour serum parathyroid hormone and calcium level. *Head Neck* 2005 Jan;27 (1):1–7.

- 98) Noordzij JP, Lee SL, Bernet VJ, et al. Early prediction of hypocalcemia after thyroidectomy using parathyroid hormone: an analysis of pooled individual patient data from nine observational studies. *J Am Coll Surg.* 2007;205:748-754.
- 99) Suh SM, Tashjian AH, Jr., Matsuo N, et al. Pathogenesis of hypocalcemia in primary hypomagnesemia: normal end-organ responsiveness to parathyroid hormone, impaired parathyroid gland function. *J Clin Invest.* 1973;52:153-160
- 100) Levi J, Massry SG, Coburn JW, et al. Hypocalcemia in magnesium-depleted dogs: evidence for reduced responsiveness to parathyroid hormone and relative failure of parathyroid gland function. *Metabolism.* 1974;23:323-335.
- 101) Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med.* 2005;20:3-17.
- 102) Payne RJ, Hier MP, Tamilia M, et al. Postoperative parathyroid hormone level as a predictor of post-thyroidectomy hypocalcemia. *J Otolaryngol* 2003;32:362-7