

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

**İNFERİOR TİROİT ARTERLERİN TRUNKAL BAĞLANMASININ
POSTOPERATİF SERUM KALSİYUM DÜZEYİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Zekeriya SAYIN

Tez Danışmanı: Yrd.Doç.Dr. Göktürk MARALCAN

Gaziantep – 2003

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖNSÖZ	I
KISALTMALAR	II
TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ	III
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
Tiroit bezinin embriyoloji ve histolojisi	3
Paratiroid bezinin embriyolojisi ve histolojisi	4
Tiroit bezi fizyolojisi	4
Tiroit bezi anatomisi	6
Paratiroid bezinin anatomisi	10
Tiroidektomi	10
Kalsiyum metabolizması	13
Hipokalsemi	14
MATERYAL VE METOD	19
BULGULAR	27
TARTIŞMA	36
SONUÇLAR VE ÖNERİLER	43
ÖZET	44
SUMMARY	45
KAYNAKLAR	46

ÖNSÖZ

Cerrahi eğitimim süresince deneyim ve bilgilerini bizimle paylaştıkları için sayın hocalarım Prof.Dr.İbrahim SANAL, Prof.Dr.Necdet AYBASTI, Prof.Dr.Avni GÖKALP, Yrd.Doç.Dr.İlyas BAŞKONUŞ' a, tezimin başlangıcından sonlanmasına değin ilgisini ve emeğini eksik etmeyen tez danışmanım sayın Yrd.Doç.Dr.Göktürk MARALCAN' a, minnet ve şükranlarımı sunarım.

Ayrıca asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan onur ve gurur duyduğum arkadaşlarım Uzm.Dr.Cengiz GÖZÜDEĞMEZ, Dr.Süleyman BULUT, Dr.Rasim BİLECEN, Dr.Talip ÇEVİK, Dr.Kasım ARIK, Dr.Ersin BORAZAN, Dr.Göksel SEÇKİN, Dr.Abdullah SERİN ve aramızdan ayrılıp başka bir bölüme geçen Dr.Rahime KARADENİZ' e teşekkür ederim.

Dr. Zekeriya SAYIN

KISALTMALAR

A	: Arteria
ALP	: Alkalen fosfataz
Ca	: Kalsiyum
DİT	: Diiyodotironin
DL	: Desilitre
ET-1	: Endotelin - 1
FT3	: Serbest triiyodotironin
FT4	: Serbest tiroksin
İTA	: İnferior tiroit arter
Kg	: Kilogram
L	: Litre
M	: Musculus
MİT	: Monoiyodotironin
Ml	: Mililitre
Mmol	: Milimol
N	: Nerve
P	: Fosfor
PTH	: Paratiroit hormon
SD	: Standart sapma
STA	: Superior tiroit arter
T3	: Triiyodotironin
T4	: Tiroksin
TSH	: Tiroit stimüle edici hormon
V	: Vena

TABLO, ŞEKİL VE RESİM LİSTESİ

	<u>Sayfa</u>
TABLO 1 : Çalışma grupları	20
TABLO 2 : Gruplara göre olguların yaş ve cinsiyetleri	27
TABLO 3 : Olguların tiroit hastalıkları	28
TABLO 4 : Olgulara uygulanan operasyon tipleri	28
TABLO 5 : Olguların operasyon süreleri	28
TABLO 6 : Olguların ortalama serum iyonize kalsiyum düzeyleri	29
TABLO 7 : Olguların ortalama serum fosfor düzeyleri	32
TABLO 8 : Postoperatif laboratuvar ve hipokalsemi oranları	34
ŞEKİL 1 : İTA' leri bağlanan ve bağlanmayan gruplarda ortalama serum iyonize Ca düzeyleri	30
ŞEKİL 2 : İTA' leri bağlanan toksik ve nontoksik olguların ortalama serum iyonize Ca düzeyleri	30
ŞEKİL 3 : İTA' leri bağlanmayan toksik ve nontoksik olguların ortalama serum iyonize Ca düzeyleri	31
ŞEKİL 4 : Toksik ve nontoksik gruplarda ortalama serum iyonize kalsiyum düzeyleri	31
ŞEKİL 5 : Tüm gruplarda ölçüm zamanına göre serum iyonize kalsiyum düzeyleri	33
ŞEKİL 6 : lm zamanına göre laboratuvar ve klinik hipokalsemi	34
RESİM 1 : Inferior tiroit arterin bağlanma seviyesi	23

GİRİŞ VE AMAÇ

Tiroit hastalıkları bütün dünyada olduğu gibi yurdumuzda da sık görülür. Dünya genelinde popülasyonun %6,6'sında bir tiroit problemi olduğu bildirilmektedir (1).

M.Ö. 2000 yılında Hindu'lara ait tiroit büyümesindeki ilk gözlemden günümüze kadar tiroit hastalığının tanınmasında ve tedavisinde önemli ölçüde mesafe alınmıştır (2). Tiroit hastalarına uygulanan cerrahi yöntemlerde de, tıpkı hastalığın tanınmasında olduğu gibi M.S. 500 yılında yapılan ilk tiroidektomiden bu yana mortalite ve morbidite açısından önemli gelişmeler saptanmıştır (3).

Gross'un "dürüst ve duyarlı hiçbir cerrah tiroidektomi yapmaya kalkışmaz" (4) deyişinden bu yana tiroit cerrahisi; kullanılan ilaçların, cerrahideki modern tekniğin, yöntem ve tecrübenin, anestezinin, asepsi ve antisepsinin de gelişmesine paralel olarak ilerlemiş, mortalite ve morbidite oranları giderek azalmıştır. Ondokuzuncu yüzyıl ortalarına kadar yapılan tiroidektomilerde mortalite oranı %40'lardan daha fazla olduğu halde, günümüzün deneyimli cerrahları tarafından yapılan tiroidektomilerde ise %0'a kadar gerilediği belirtilmektedir (4 - 6).

Günümüzde tiroit cerrahisi, cerrahların en sık uyguladıkları ameliyatlar arasında yer almaktadır. Ancak bu aşamalar sonrası bile tiroit hastalıkları ve cerrahisi ile ilgili birçok nokta henüz aydınlatılamamıştır.

Tiroidektomi ameliyatlarından sonra çeşitli komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bunlardan birisi de hipokalsemidir. Tiroit cerrahisi sonrasında gelişen kalıcı hipokalseminin nedeni paratiroid bezlerinin çıkarılması veya bezin vasküler nekrozu olduğu konusunda ortak görüş oluşmasına rağmen geçici hipokalsemi nedenleri üzerindeki tartışmalar hala sürmektedir. Paratiroid bezlerinin iskemisi, endolin-1 salgılanması, paratiroid bezlerinin hipotermisi, paratiroid supresyonu,

kalsitonin salgılanması, aç kemik sendromu, kalsiyumun böbreklerden geri emiliminin azalması gibi nedenler suçlanmaktadır (7).

Tiroidektomiler sırasında Inferior tiroit arter (ITA)'lerin trunkal bağlanması ile paratiroit bezlerinde iskemi oluşup oluşmadığı ve arterleri bağlamanın postoperatif hipokalsemi meydana getirip getirmediği ile ilgili bir çok görüş mevcuttur (5, 7 - 28).

Bu çalışmanın amacı; operasyon sırasında inferior tiroit arterlerin inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal bağlanmasının postoperatif hipokalsemi üzerine etkisini araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

TİROİT BEZİNİN EMBRİYOLOJİSİ VE HİSTOLOJİSİ

Tiroit 1 ve 2. farengial poşlar arasındaki primitif larynx'in tabanından başlar ve aşağıya doğru inerek gelişmesini tamamlar. Yine 4. farengial poştan gelişen ultimobrankial cisim üst paratiroidlerle birlikte aşağı doğru inerek tiroitle birleşir. Ultimobrankial cisim içerisinde "C" hücreleri vardır. Yaklaşık 16. haftada tiroit gelişimini tamamlar. 13. haftadan itibaren hipofiz ve serumda TSH belirlenebilir, 18. haftadan itibaren TSH ve T4 paralel olarak artmaya başlar ve tiroitteki iyot konsantrasyonu yüksek düzeylere ulaşır. Yaklaşık 30 - 35. haftadan itibaren hipotalamus, hipofiz ve tiroit eksenini fonksiyonel olarak olgun hale gelir. TSH, T3, T4 doğumdan sonra birkaç hafta içinde erişkindeki normal düzeylerine ulaşır (5, 29 - 31).

Tiroit, yapısı itibari ile diğer endokrin bezlerden farklıdır. Çünkü gelişimi ekzokrin bir bez olarak başlayan tiroitte boşalma kanalının körelmesi ile ekzokrin bez gibi folikül boşluğuna salgı yapımı, kolloid birikmesine neden olur. Ancak bu salgının folikülden alınıp tekrar hücreler aracılığıyla kana aktarılması ise endokrin bir bez gibi çalıştığını kanıtlar. Tiroit bezi foliküllerden oluşur ve folikül çapları 0.2-0.9 mm arasında değişir. Folikül içinde kolloid bulunur (29, 30, 31).

Folikülde üç tip hücre bulunur ;

1. Folikül epitel hücreleri
2. Parafoliküler hücreler, (veya "C" hücreleri)
3. Hürtle hücreleri (31 - 33).

PARATİROİT BEZLERİN EMBRİYOLOJİSİ VE HİSTOLOJİSİ

Bu bezler endodermal orjinlidir. Gebeliğin 5 ve 14. haftalarında farengial poşların 3 ve 4. çiftlerinden (üst paratiroitler 4, alt paratiroitler 3. poştan) gelişir ve boynun ventral kısmına göç ederek tiroide çok yakın komşulukta yerleşirler. Alt paratiroit çiftinin embriyolojik gelişimi timusla birliktedir ve timusla beraber kaudal migrasyona uğrarlar (5, 29, 30, 33, 34). Bu migrasyon sırasında değişik yerleşimleri, alt paratiroitlerin farinksten göğüs boşluğuna kadar değişik lokalizasyonda olmalarına neden olur. Yetişkin insanda paratiroitlerin histolojik yapısı 3 tip epitelyal hücreden oluşur;

1. Esas hücreler (Chief-cell)
2. Oksifil hücreler
3. Waterclear hücreler

Bunlardan başka transizyonel formlar da görülür (5, 30, 31, 34).

TİROİT BEZİNİN FİZYOLOJİSİ

Tiroit bezinin fonksiyonu tiroit hormonunu sentez ve sekrete etmektir. Bu fonksiyon karşılıklı birkaç olay arasındaki işleyişe bağlıdır. Bunlar;

- İyot metabolizması
- Tiroit hormonunun oluşumu, depolanması ve salgılanması
- Bu hormonun çeşitli sistemlere ait organlara etkisi (2, 5, 31, 35)

İYOT METABOLİZMASI: Tiroit hormonunun sentezi gıdalarla yeteri kadar iyodun alınmasıyla başlar. Gastrointestinal sisteme giren iyot bir saat içinde absorbe olur. İyodun tamamı 48 saat içerisinde tiroit ve böbrek tarafından paylaşılarak tutulur. Vücut iyodunun %90'ı tiroit içinde organik şekli hakim olmak üzere depo edilir. Böbrekler tarafından da iyodür halinde atılır (2, 5, 31, 35, 36).

TİROİT HORMONUNUN SENTEZ VE SEKRESYONU: Tiroit hormonunun sentez kademeleri;

- İyodidin bez içerisinde konsantrasyonu
- İyodidlerin iyodine oksidasyonu
- Prekürsör aminoasitlerin oluşumu, MIT, DIT

- İnaktive olan iyodotirozinlerin birleşmesi ile hormonal aktivite gösteren triiyodotironin (T3) ve tiroksinin (T4) oluşumu

Normal kişilerde iyodun hücre serum oranı 20/1 dir. Bu oran Graves hastalığında ise 500/1 olabilir. İyodine transfer mekanizması hormon sentezinin tüm basamakları ve sekresyonunu etkileyen tiroidi stimüle edici hormon (TSH) ile etkileşir ve bir internal oteregülatör mekanizma ile de modifiye edilir. Tiroit içine giren iyot çok kısa bir süre için serbest kalır ve hemen metabolize edilir. Hızla tiroglobulin içine girer. Prototiroglobulin moleküllerinin tirozin radikalleri iyodine edilerek monoiyodotironin (MIT) ve diiyodotironin (DIT) yapılıır. Organik iyodinasyonlar TSH ile stimüle edilir ve antitiroit ilaçlarla inhibe edilir. İki DIT birleşerek T4, bir DIT ve bir MIT birleşerek T3'ü oluştururlar (2, 5, 31, 35, 36).

TİROİT HORMONUNUN DEPOLANMASI, SEKRESYONU, METABOLİZMASI:

T4 ve T3 spesifik bir tiroprotein olan tiroglobuline bağlanır ve infrafoliküler kolloidin major komponentini oluşturur. İnsan tiroit bezi iki ay süre ile tiroksin sentezi yapmadan ö tiroit hali idare edecek yeterlilikte tiroksin ihtiva eder, bu diyetdeki iyot değişikliğinin iyi bir tamponudur. Aktif hormonun sirkülasyona salınması proteaz ve peptidaz aracılığı ile tiroglobulinin hidrolizi ve sonuçta T3 ve T4 oluşumu ile ilgilidir. Bu enzimlerin serum düzeyleri TSH'un etkisi ile artar. Aktif tiroit hormonu plazma proteini ile bağlanır. Bunlar tiroksin bağlayıcı globulin (TBG) ve son zamanlarda tanınan tiroksin bağlayıcı prealbumin (TBPA) dir.

Plazmada T4'ün T3'e oranı 10-20/1'dir. T3'ün proteine bağlanması daha gevşektir. Böylece periferel dokuya daha hızlı girer. T3, T4'e göre 3 - 4 defa daha aktiftir. T3'ün yarılanma ömrü yaklaşık 2-3 gün, T4'ün ise 7-8 gündür. T4'ün büyük kısmı T3'e çevrilir. Bu hücre içi aktif hormondur. T3 ve T4 karaciğerde glukronik asitle konjuge edilir ve safra ile atılır. Bağırsakta parçalanır ve serbest hormon kısmı rezorbe olur. İnsanda sirküle eden tiroksinin %5'den azı enterohepatik sirkülasyona dahil olur. Akut hepatitte hepatik devir gecikir, nefroziste ve kronik ishale aşırı kayıp olur. Laktasyonda sütte fazla miktarda hormon ve iyodür görülebilir. Hormon iyodini kaybedince iyodin yeniden metabolik havuza döner (2, 5, 31, 35, 36).

Tiroit hormonunun metabolik etkisi periferel dokuda oksijen tüketimini ve kalori oluşumunu arttırıcı yöndedir. Tiroit hormonu protein sentezini stimüle eder. Karbonhidrat, lipit, su ve tuz metabolizması, büyüme ve gelişme ile kaslar üzerine etkilidir (2, 35).

KONTROL MEKANİZMASI: TRH, TSH, Tiroit hormonları arasındaki negatif feed-back mekanizması ile kontrol edilir (31, 35, 36).

TİROİT BEZİNİN ANATOMİSİ

Vaselius tarafından 1545 yılında adlandırılan tiroit; trakea ve larynx'i anterolateral pozisyonda sardığı için ön kısmı konveks, arka kısmı konkav şekilde olan bir endokrin bezdir. Beşinci servikal vertebra ile birinci torakal vertebra arasına yerleşmiştir (1, 2, 4, 5, 36 - 39). Bez; iki (sağ-sol) lop ve bunları birleştiren isthmus' tan oluşur. Genellikle orta hattın solundan yukarı çıkan piramidal lop da bezin yapısına katılabilir (4, 5, 36 - 39).

Yeni doğanda ortalama 1.5 gram ağırlığında olan tiroit, 16 yaşına kadar yavaş yavaş büyür (37, 38). Erişkinde 20-40 gram arasındadır (36, 38). Erkeklerde kadınlara oranla daha büyüktür. Her bir lobun boyu 4-5 cm, eni 2-3 cm, kalınlığı ise 2 - 4 cm dir. İsthmusun kalınlığı ortalama 2 - 6 mm, genişliği ise 1-1.5 cm dir (37). Loplardan biri, genelde sağ taraf, diğerinden daha küçük olur (%7); veya tamamen gelişmemiştir (%1.7). İsthmus %10, piramidal lob %50 kişide bulunmaz (39). Tiroit bezi ile dilin foramen çekumu arasında ince bir epitelyal kanal veya fibröz kordon bulunur. Eğer bu band musküler ise m. levator glandula tiroidea denir. Tiroid bezinin stromasını oluşturan iki taraflı ve ortada septası olan konnektif doku kapsülü vardır. Bu tiroidin gerçek kapsülüdür. Gerçek kapsülün dışında, pretrakeal fasyadan uzanmış ve iyi gelişmiş bir fasya tabakası vardır. Buna yalancı kapsül (pretiroid tabaka, cerrahi kapsül) denir. Bu kapsül ön kısımda isthmus'un üzerine uzanır, eğer varsa piramidal lobu da sarar ve üst kutupların anteromedialine uzanır (4, 5, 39). Bu kısma Anterior Suspansuar Ligaman adı verilir. Ayrıca her iki lobu krikoid kartilaja fikse ederken kalınlaşır ve Berry Ligamanı (Posteromedial Suspansuar Ligaman) adını alır. Inferior larengal sinir ve inferior tiroit arter bu ligament içerisinde %50 oranında birlikte bulunurlar (38).

TİROİT BEZİNİN ARTERLERİ

İki çift arter (superior ve inferior tiroid arterleri) ile birlikte bazen tiroidea ima arteri tiroidi besler (2, 4, 5, 31, 37, 39, 40). Ayrıca trakea önündeki ince arterler ve özefagustan beze gelen ince arterler bezin kanlanmasına katkıda bulunur. Bu nedenlerle tiroid bezi kanlanması iyi olan bir organdır ve 5 ml/dk/gr oranında kanlanır (2, 4, 38).

1- SUPERİOR TİROİT ARTER: Karotis bifurkasyonu civarında a. karotis eksterna'dan birinci veya ikinci dal olarak ayrılır, aşağı ve öne doğru inip tiroit üst ucuna ulaşır. Yolu boyunca superior larengeal sinire paralel seyrederek. Üst pol hizasında arter ön, arka ve lateral (piramidal) dallara ayrılır. Arka dallardan birinden üst paratiroide bir dal ayrılır. Sağ ve soldan gelen bu arterler kendi aralarında ve inferior tiroit arter branşlarıyla anastomoz yapar (2, 4, 5, 31, 37, 39, 40).

2- İNFERİOR TİROİT ARTER: Çok yüksek oranda subklavian arterin tiroservikal branşından, %15 oranında da doğrudan subklavian arterden ayrılır. Karotis arteri ve juguler ven arasından yükselir, longus coli kasının önünden mediale ve arkaya doğru ilerler. Prevertebral fasya'yı deldikten sonra iki veya daha fazla dala ayrılır. Genellikle inferior larengeal siniri çaprazlar. En alt dalı alt paratiroid bezlerine bir dal gönderir. Tiroit arteri sağda %2, solda %5 oranında bulunmayabilir. Nadiren çift olur (2, 4, 5, 31, 37, 39, 40).

3- İMA TİROİT ARTERİ: Bu arter tek olup olguların %1,5-12,2' sinde bulunur. Brakiosefalik, sağ ana karotis ve sıklıkla arkus aortadan çıkar. Nadiren internal torasik arterden çıkar (2, 4, 5, 37, 39).

TİROİT BEZİNİN VENLERİ

Tiroidin venleri kapsül altında bezin içinde ve yüzeyinde pleksus oluşturur. Bu pleksus üç çift ven ile drene olur (2, 4, 5, 37, 40).

1- SUPERİOR TİROİT VEN: Superior tiroit artere yandaşlık eder (Antero-lateralinde seyrederek). Vena jugularis internaya dökülür (38, 40).

2-ORTA TİROİT VEN: Tiroit bezinin yan yüzeyinden (2/3 anterio-posterior) çıkar. Yandaş arteri yoktur. Bazen bu ven olmayabilir. Nadiren çift olur. Vena jugularis interna'ya dökülür (4, 5, 40).

3- İNFERİOR TİROİT VEN: En geniş olan vendir. Direkt olarak innominat ven' e veya direkt vena brakiosephalika sinistra'ya dökülür. Çoğu kez trakea'nın önünde bir venöz pleksus meydana getirir. Buna pleksus tiroidea impar'da denir (2, 38).

TİROİT VE PARATİROİT BEZLERİNİN LENFATİKLERİ

İlk lenfatik drenaj paraglandüler, prelarengeal, pretrakeal, paratrakeal ve anterior - superior mediastinal lenf nodlarıdır.

Bölgesel lenf nodları ise; median superior, median inferior, sağ - sol lateral ve posterior olarak sınıflandırılır. Median superior drenaj; larynx önünde olup digastrik lenf nodlarıdır. Burada bazen ilk akım yeri olarak isthmus üzerindeki prelarengeal lenf nodu seçilir ve buna "Delphian lenf nodu" denir.

Isthmus ve alt median bölge lenf akımı inferior tiroit venleri takip eder, pretrakeal ve brachiosephalik lenf nodlarına drene olur.

Lateral kısım lenf akımı internal juguler zincirdeki lenf nodlarına doğru olmaktadır.

Posterior drenaj ise rekürrens sinir boyunca olmaktadır (36 - 38).

TİROİT VE PARATİROİT BEZLERİNİN SINIRLARI

Tiroidin hem sempatik hem de parasempatik sınırları vardır. Sempatik fibriller servikal gangliondan kaynaklanır ve kan damarları yanında beze girerler. Parasempatikler ise; vagus siniri ile taşınır ve larengeal sınırlarla beze girerler (2, 5, 37, 38)

1- SUPERİOR LARENGEAL SİNİR: Kafatası kaidesi civarında n. vagus'tan ayrılır. Karotis arterin medialinden aşağı doğru iner. Karotis bifurkasyonu ve hiyoid kemik düzeyinde ayrılır. Eksternal (küçük) motor dal ve internal (büyük) duysal dal olmak üzere iki dal halinde seyreder. Galli Curci adı da verilen eksternal dal larynx'in krikotiroid kasını inerve eder. Olguların %85'inde üst pole yakın seyreder. Bu nedenle tiroidektomi sırasında sinirin yaralanmaması için bu damarların tiroide yakın olarak bağlanması gerekmektedir. Bu dalın kesilmesi plika vokalislerin

gerginliğinin sağlanamamasına, ses zayıflığı ve sesin kolayca yorulmasına neden olur. Internal dal larynx'in alt kısmının duysal inervasyonunu sağlar. N. rekürrens'in duyu dalları ile birleşip Galen Anastomozu'nu yapar (8). Epiglottis'in duysunu da sağlayan internal dal cerrahi sırasında travmaya uğrarsa postoperatif devrede çoğu zaman sıvı bazen de katı gıdalar trakea'ya kaçabilir. Buna bağlı olarak aspirasyon pnömonisi gelişebilir. Nadiren aritenoit kaslara motor inervasyon verir ve fonasyona katkıda bulunur (10, 38).

2- İNFERİOR LARENGEAL SİNİR: N. vagus'un dalıdır. Larynx'in krikotiroid hariç diğer tüm kaslarını inerve eder. Sağ rekürren larengeal sinir sağ subklavian arteri altından, önden arkaya doğru dönerek çaprazlar ve trakea-özefageal oluk içerisinde yukarıya doğru çıkar; sağ tiroit lobunun arkasından geçer ve larynx'e krikotiroit artikülasyonun arkasından, tiroit kırırdağının alt köşesinden girer. Bu alana "Killian alanı" denir (41). Sol rekürren sinir aorta'nın altından döner ve sağ sinir gibi yukarı çıkar. Sağ rekürren sinir %1-5 olguda vagustan çıktuktan sonra subklavian arterinin altından dönmeksizin doğrudan larynx'e yönelir. Daha nadir olarak da solda rekürrens görülmez. Rekürrens sinir, yolu boyunca 1/3 alt kısımda pretrakeal fasyanın arkasında, orta 1/3 kısımda trakeo-özefageal yarık içinde, çok nadiren de tiroit bezi içerisinde seyreder. Her iki sinir tiroit arterlerini tiroit bezinin 1/3 alt düzeyi civarında çaprazlar. Sağda %50-55 olguda sinir, ITA' nın iki dalı arasından geçer; %18 - 25 olguda her iki dalın altından, %26-33 olguda her iki dalın üzerinde seyreder. Solda ise, %50-55 olguda her iki dalın altında, %33 olguda her iki dalın arasından geçerek, %11-12 olguda ise her iki dalın önünde seyreder (4, 5, 37, 38).

Bu sinirin hasarı aynı tarafta vokal kord parezisi veya paralizisi oluşturur. Cerrahların siniri aramaları sırasında %4 oranında sinir zedelenmesi olabilmektedir (36).

Tek taraflı rekürren sinir yaralanmasında; zedelenen sinir tarafındaki vokal kord paramedian pozisyona kayar (Krikotiroid kasın addüktör etkisi nedeniyle) ve ses bozulmadan kalır.

Tek taraflı rekürren ve superior larengeal sinir yaralanmasında, zedelenen sinirler tarafındaki vokal kord intermedier pozisyonda kalır. Seste boğuklaşma ve kabalaşma olur, öksürük güçleşir. Bir süre sonra hasarlı kord orta çizgiye doğru

kayar; ses düzelir fakat solunum yolu daralır, trakeostomi açmak gerekebilir. Tek taraflı superior larengeal kesilerde ses kısık ve solunumsaldır, çift taraflı kesilerde ise ses kısık, solunumsal ve sesin şiddeti azalmış, ton aralığı azalmıştır (10, 38).

3- SEMPATİK SİNİRLER: Normal tiroit cerrahisi sırasında genellikle zarar görmezler. Karsinoma düşünülen hastalarda ise sempatik ganglionlar lenf bezi olarak çıkarılabilir. Bu durumda Horner sendromu gelişebilir (4, 5, 38, 39).

PARATİROİT BEZLERİN ANATOMİSİ

Paratiroit bezler ilk olarak İsveçli bir tıp öğrencisi olan Ivor Sandström tarafından tarif edilmiştir. Bu bezler yenidoğanda gri, çocuklarda açık pembedir. Erişkinde sarımsı kahverengi renkte, çapları en fazla 6 mm olan oval organlardır. Genellikle 4 tanedir, %3.7 beş gland, %5.1 üç gland, %0.6 oranında iki gland olabilir. Ortalama 5x3x1 mm boyutlarında olup, 10-70 mg (ortalama 40 mg) ağırlığındadır (1, 2, 4, 5, 34). İki üst paratiroit bezi pozisyon olarak daha sabittir ve tiroit bezinin arka kenarının ortası hizasında bulunur. Alt iki paratiroit ise tiroit bezinin alt kutuplarına yakın olarak bulunur. Bazen inferior tiroit venle birlikte tiroit bezinin alt ucundan biraz uzakta bulunabilir; hatta %10 oranında üst mediastende kalabilir (36, 37). Pratik olarak, Inferior tiroit arterin tiroide girdiği düzeyin 1.3 cm üst kısmında süperior paratiroitler, 1.3-1.5 cm alt kısımda inferior paratiroitler bulunur (5, 39).

Paratiroit bezlerin beslenmesi, genellikle ana tiroit arterlerden gelen tek bir terminal dal ile sağlanır. Alt paratiroitler %90 oranında inferior tiroit arterden, %10 oranında superior tiroit arterden veya iki arter arasındaki anastomozlardan beslenir. Çok az miktarda arteria tiroidea ima, özefagus, trakea ve mediastenden gelen arteriyel yapı ile beslenir (9, 31, 38).

Paratiroit bezlerde venöz drenaj, tiroit kapsülündeki venöz ağ ve tiroidin ana venlerince sağlanır (9, 31, 37, 38).

TİROİDEKTOMİ

Tiroit cerrahisinin M.S. 500 yılında yapıldığına dair söylemler olmasına rağmen, bilinen ilk tiroidektomi operasyonu M.S. 1000 yılında Bağdatlı Cerrah Ebu Kasım tarafından yapılmıştır (2, 3).

Hastalıklı tiroidin kısmen veya tamamen çıkarılması anlamına gelen tiroidektomi, cerrahi girişimler arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Cerrahi girişimle hastalığın ortadan kaldırılması esas amaçtır. Ancak cerrahiye bağlı postoperatif komplikasyonların en az olması da çok önemlidir (34).

TİROİDEKTOMİ ENDİKASYONLARI

- 1- Malignensi veya malignensi şüphesi
- 2- Hipertiroidizm
- 3- Bası semptomları
- 4- Substernal büyüme
- 5- Kozmetik deformite (3, 42)

TİROİDEKTOMİ YÖNTEMLERİ

NODÜLEKTOMİ (LUMPEKTOMİ): Tiroit dokusunda bulunan bir nodülün enükleasyonu veya çevresindeki bir miktar normal doku ile birlikte çıkarılmasıdır (3).

PARSİYEL TİROİDEKTOMİ: Tiroitte bulunan nodülün tiroit dokusu ile birlikte çıkarılması anlamına gelir. Çıkarılan doku bir lobun %50'sinden azdır (3, 4).

SUBTOTAL TİROİDEKTOMİ: Bir lobun %50'den fazlasının anatomik olarak çıkartılmasıdır. Bu işlemin isthmus dahil her iki tiroit lobuna da yapılmasına bilateral subtotal tiroidektomi denir. Basedow - Graves hastalığında her bir tarafta 2 - 4 gram, benign multinodüler guatr'da ise 4 - 10 gram doku bırakılır (3 - 5).

TOTAL LOBEKTOMİ VE HEMİTİROİDEKTOMİ: Bir tiroit lobunun tümünün çıkarılmasına total lobektomi yada kısaca lobektomi adı verilir. Total lobektomi ile birlikte isthmus'un çıkarılmasına hemitiroidektomi denir (3, 4).

TOTALE YAKIN TİROİDEKTOMİ: Bu yöntem için iki ayrı tanım yapılabilir.

A- Bir tarafa total lobektomi yapılır. Diğer tarafta ise arka kapsülle beraber çok az miktarda tiroit dokusu bırakılır.

B- Her iki tarafta çok az miktarda tiroit dokusu ile beraber arka kapsül kalacak şekilde tiroidektomi yapılır.

Tiroidektomiden sonra geride 2 gramdan daha az doku bırakılır (3 - 5).

TOTAL TİROİDEKTOMİ: Her iki lob ve isthmus'un, diğer bir deyişle görülebilir tüm tiroit dokusunun çıkarılması anlamına gelir (2 - 6).

LENF BEZİ DİSEKSİYONU: Tiroidin malign hastalıklarında tiroidektomiye ek olarak boyun lenf düğümlerinin diseksiyonu gerekebilir. Tiroit kanserleri öncelikle santral boyun lenfatik sistemine metastaz yaparlar. Eğer bu bölgeye metastaz varsa tiroidektomilere santral lenf nodu diseksiyonu eklenir. Tiroit kanseri lateral boyun lenfatiklerine de metastaz yapmışsa, tiroidektomiye ek olarak metastaz olan tarafa posterolateral boyun diseksiyonu da eklenmelidir (3).

TİROIDEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI

1-GENEL KOMPLİKASYONLAR

- Kanama
- Ödem ve seroma
- Enfeksiyon ve yara iyileşmesi sorunları
- Hava embolisi
- Brakiyal pleksus yaralanması
- Boğaz ağrısı

2- ÖZGÜL (SPESİFİK) KOMPLİKASYONLAR

A- ANATOMİK KOMPLİKASYONLAR

- Rekürren sinir yaralanması
- Superior sinirin eksternal dalının yaralanması
- Lenfatik lezyonlar
- Horner sendromu
- Özefagus ve trakea yaralanmaları
- Hava yolu ile ilgili komplikasyonlar
- Pnömotoraks

B- METABOLİK KOMPLİKASYONLAR

- Hipokalsemi ve hipoparatiroidizm
- Hipotiroidizm ve miksödem
- Tiroit krizi
- Rekürren hipertiroidizm (1 – 5, 31, 42)

KALSIYUM METABOLİZMASI

Normal yetişkinde total vücut kalsiyumu 1-2 kg'dır. Total vücut kalsiyumunun %99'u iskelette, %1'i hücre dışı sıvıda ve %0.1'i de sitozol içindedir. Kalsiyumun iki önemli işlevi vardır. Kemikte, kalsiyum tuzları iskeletin yapısal bütünlüğünü devam ettirmek için gereklidir. Hücre dışı sıvı ve sitozolde ise kalsiyum çeşitli hücresel işlemler için gereklidir. Kalsiyum aynı zamanda bir çok hormon, paracrine faktörler ve nörotransmitterler için hücre içi ikinci haberci rolü de oynar. Bu çeşitli ve önemli işlevleri nedeniyle hücre dışı sıvıdaki iyonize kalsiyum düzeyi dikkatle idame ettirilir (3, 43).

HÜCRE DIŞI KALSIYUM: Plazmada dolaşan kalsiyum üç şekilde bulunur.

- 1- Proteine bağlı kalsiyum (yaklaşık %50)
- 2- İyonize kalsiyum (yaklaşık %45)
- 3- Birleşik kalsiyum (yaklaşık %5); (başlıcaları; bikarbonat, sitrat ve fosfatlarla olur) (5).

Kan kalsiyumunun serbest veya iyonize fraksiyonu fizyolojik olarak en önemlisidir. Kalsiyumun bağlandığı proteinlerin en önemlisi albumin, kalanı da globulindir. Asidoz, kalsiyumun albumine bağlanmasını azaltır. Böylece iyonize kalsiyum yükselir. Alkalozda ise tam tersi oluşur (5, 43, 44).

HÜCRE İÇİ KALSIYUM: Sitozolde normal kalsiyum yoğunluğu hücre dışındaki düzeylerinin yaklaşık 1/10000'idir. Bu düşük yoğunluk; plazma membranı, mitokondrinin iç membranı, sarkoplazmik retikulum ve endoplazmik retikulumda yerleşik aktif transport pompalarından oluşan bir sistemle sağlanır (3, 4, 44).

KALSIYUM DENGESİ: Hücre dışı sıvıdaki iyonize kalsiyum düzeyi homeostatik olarak kemik yapımı, kemik yıkımı, kalsiyum emilimi ve kalsiyum atılımı arasında etkin bir dengede tutulur. Bu düzenlemenin esas bölgeleri kemik, böbrek ve gastrointestinal sistemdir. Paratiroid hormon, D₃ vitamini ve diğer faktörler tarafından da kontrol edilir (3, 43, 44).

KALSIYUMUN EMİLİMİ: Gıdalarla alınan kalsiyum %25-70 oranında emilir. İdrar, dışkı ve ter yoluyla olan kayıpları dengelemek için yetişkinlerin ortalama 400 mg'dan fazla kalsiyum almaları gerekir. Beslenme yoluyla alınan kalsiyum miktarı, 1000 mg'ı geçerse kalsiyum emilimi alımın daha az olduğu durumlara oranla daha

yavaş olur. Kalsiyumun emilimi esas olarak duodenum ve jejunumda elektrokimyasal bir gradiente karşı aktif bir süreçle olur. Kalsiyumun bağırsaktan emiliminin esas belirleyicisi D₃ vitaminidir. Kalsiyumun emilimi beslenme yoluyla alınan miktarla da etkilenir (az miktarda kalsiyum alınımında fraksiyonel kalsiyum emilimi, yüksek kalsiyum alınımına göre daha fazladır). İlerleyen yaşla beraber kalsiyum emilimi azalır. Bağırsaktan emilim bozuklukları ile absorbtif idiyopatik hiperkalsiüri gibi durumlarla da değişir (3, 43, 44).

KALSİYUMUN ATILIMI: Kalsiyum idrar, dışkı ve az miktarda da terle atılır. Dışkı ile çıkan kalsiyum emilmeyen kalsiyum ile safra, pankreas ve mide sıvılarında gastrointestinal yola salınan kalsiyumdan oluşur. Bağırsak sıvılarından gelen ve emilmeyen kalsiyum "endojen dışkısal kalsiyum" olarak tanımlanır ve günlük dışkı kalsiyum içeriğinin yaklaşık 60-150 mg'ını oluşturur.

Kalsiyum atılımının diğer major yolu böbreklerdir. Her gün yaklaşık 7-10 gr kalsiyum glomerüllerden süzülür ve bunun %98'i normal koşullarda yeniden emilir. Böbrekte kalsiyumun emilimi, esas olarak proksimal tübül ve henle kulpundan olur. Normal kişilerde idrarla atılan kalsiyum miktarı oldukça değişkendir. Genellikle günde 50 - 300 mg olup, bazen 400 mg'a kadar çıkabilir. Böbrek tübülüslerinde kalsiyumun yeniden emilimi; paratiroid hormon, fosfat, metabolik alkaloz, tiazid grubu diüretikler nedeniyle artar. Böbrek kalsiyum klirensi ise metabolik asidoz, hipermagnezemi, kulp diüretikleri, tuz diürezi, beslenme yoluyla aşırı protein alınımı, etanol, ciddi fosfat tükenmesi ve paratiroid hormon eksikliğine bağlı olarak artar (3, 31, 43, 44).

HİPOKALSEMİ

Hipokalsemi, serum total kalsiyumunun 8 mg/dL'nin altında ölçülmesidir. Total serum kalsiyum düzeyindeki azalma, her zaman iyonize kalsiyumdaki azalmayı göstermez. Hipokalsemi genellikle, paratiroid hormon, D₃ vitamini'nin etkisi, sekresyonu veya yapımındaki yetersizliğe bağlıdır (5, 43).

HİPOKALSEMİ NEDENLERİ;

HİPOPARATIROIDİZM

- İdiyopatik
- Cerrahi girişim sonrası
- Hipomagnezemi

- Boyun radyoterapisinden sonra
- İnfiltratif; örneğin hemokromatozis, granüloamatöz hastalıklar
- Di George sendromu
- MEDAC sendromu (Mukokütanöz kandidiazis ile birlikte multipl endokrin yetersizliği)

PARATİROİT HORMON DİRENCİ

- Psödohipoparatiroidizm
- Hipomagnezemi

D -VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ

- Diyetle az alınım
- Güneş ışığını yeterince almama
- Bağırsakta emilme bozukluğu
- Postgastrektomi
- Antikonvülsan tedavi
- D-Vitaminine bağlı raşitizm Tip 1

D-VİTAMİNİ DİRENCİ

- D-Vitaminine bağlı raşitizm Tip 2

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ

HİPERFOSFATEMİ

- Böbrek yetersizliği
- Tümör lizisi
- Rabdomyolizis
- Aşırı fosfat alınımı

AÇ KEMİK SENDROMU

OSTEOBLASTİK METASTAZLAR

AKUT PANKREATİT

GRAM (-) SEPSİSİ

SİTRATLI MULTİPL KAN TRANSFÜZYONU (43).

CERRAHİYE BAĞLI HİPOKALSEMİ

Cerrahi sonrası oluşan hipokalsemi (1 yıl içinde düzelen) ve kalıcı (1 yıldan uzun süren) olmak üzere iki klinik formda görülür.

GEÇİCİ HİPOPARATİROİDİ

- **İSKEMİ:** Paratiroit cerrahisi sırasında paratiroit bezlerin kanlanmasını sağlayan arterler ve venlerin bağlanmaları veya kesilmeleri sonrası gelişir (4, 7, 8).
- **ENDOTELİN - 1:** Akut faz reaktanı olarak üretilen vazokonstrüktör bir peptittir. Endotelin-1 (ET-1) etkisini ya direkt olarak paratiroit hormon salınımı üzerine inhibasyon yaparak ya da paratiroit bezlerin damarları üzerine vazokonstrüksiyon ile iskemisine neden olarak gösterir (7).
- **HİPOTERMİ:** Tiroit cerrahisi sırasında çevre sıcaklığının, vücut sıcaklığından düşük olduğu bir ameliyathanede uygulanması sonrası görülür. Hipotermi de tıpkı ET-1 gibi ya direkt etki ile paratiroit hormon salgılanmasını azaltır, ya da indirekt etki ile paratiroit bezlerin iskemisine neden olur (7).
- **PARATİROİD SUPRESYONU:** En önemli nedeni hipertiroidizm'dir. Hipertiroidizm, osteoklastik ve osteoblastik aktivitelerin her ikisinde de bir artmaya sebep olur. Rezorbsiyonun formasyondan daha fazla olmasından dolayı negatif bir kalsiyum farkı hastaların %50'sinde orta derecede hiperkalsemi, hiperkalsiüri ve iskelet yapısında dekalsifikasyon meydana getirir (7, 20).

HİPOPARATİROİDİ OLMAKSIZIN GEÇİCİ HİPOKALSEMİ

- **KALSİTONİN SALGILANMASI:** Kalsitonin, osteoklastik aktiviteyi inhibe ederek ve kalsiyumun böbreklerden geri emilimini azaltarak serum kalsiyumunu düşürür. Kalsiyum sadece teorik olarak hipokalsemiye sebep olabilir. Çünkü hiperkalsemili hastalarda geçici bir etkiye sahip olan ve kalsiyumu düşüren bir hormondur. Normal durumlarda kalsitoninin çok yüksek dozlarda akut olarak uygulanması bile hipokalsemi oluşturmaz (7, 13, 20).
- **AÇ KEMİK SENDROMU:** Graves hastalarında tiroidektomiden sonra, tiroit hormon seviyelerinin normale dönmesinden dolayı osteodistrofi akut olarak ortadan kalkar. Buna bağlı olarak osteoklastların aşırı stimülasyonu geri döner. Böylelikle osteoblastlar kemiğin remineralizasyonuna devam ederler ve

kemiğin kalsiyum ve fosforu doymaz bir şekilde hapsetmesi söz konusu olur. Bu şekilde geçici hipokalsemi ve hipofosfate mi meydana gelir (3, 7, 14).

KALICI HİPOPARATİROİDİ : Paratiroid bezlerinin çıkarılması veya vasküler nekrozunun bir sonucu olarak meydana gelir. Tam veya kısmi olur. Dört paratiroid bezinin hepsinin birden çıkarılması veya hasara uğraması durumunda tam hipoparatiroidi meydana gelir. Kısmi hipoparatiroidide bir veya iki paratiroid bezi hasara uğramış veya çıkarılmıştır (4, 5, 7, 16, 20, 41, 45, 46).

HİPOKALSEMİ BELİRTİ VE BULGULARI: Hipokalsemi sıklıkla semptomsuzdur. Semptomlar, serum kalsiyum düzeyi, hipokalseminin süresi ve hipokalsemi gelişme hızına bağlıdır. Hipokalseminin en sık görülen semptomları nöromusküler irritabiliteye bağlıdır. Bunlar el, ayak ve ağız çevresindeki parestezi ile kas kramplarıdır. Şiddetli hipokalsemidaki semptomlar ise; bronkospazm, laryngeal stridor, diplopi, blefarospazm ve nöbetlerdir. Diğer santral sinir sistemi belirtileri ise elektroensefalografik anormallikler, papil ödem ile beraber kafa içi basıncın artması ve bazal gangliyanın kalsifikasyonuna bağlı ekstrapiramidal bozukluklardır. Hipokalseminin kardiyak belirtileri, QT mesafesinde uzama ve nadiren konjestif kalp yetmezliğidir. Fizik muayenede; Chvostek (fasiyal sinire vurulmasını takiben fasiyal kaslarda gelişen seyirme) ve Trousseau belirtisi (tansiyon aleti manşonunun sistolik kan basıncı üzerinde iki dakika şişirilerek tutulmasından sonra gelişen karpal spazm) pozitifdir. Bazen katarakt, ataksi, tremor ile diş, saç, deri ve tırnak anormallikleri de görülür (5, 43, 44).

LABORATUVAR VE RADYOLOJİK BELİRTİLER: Hipoparatiroidizme bağlı hipokalsemi, hiperfosfate mi ve serum kalsiyum düzeyleri ile orantısız şekilde düşük serum paratiroid hormon düzeyi ile karakterizedir. Paratiroid hormon direncinde paratiroid hormon düzeyi yüksektir. Psödohipoparatiroidizm tanısı ekzojen paratiroid hormon infüzyonu ile olan fosfaturik ve üriner cyclic AMP yanıtıyla (Ellsworth Howard testi) konur. D vitamini eksikliği veya malabsorbsiyona bağlı gelişen hipokalsemidde, serum inorganik fosfat düzeyleri genellikle düşük yada normaldir ve serum paratiroid hormon düzeyleri artmıştır. Önemli bir istisna olan kronik böbrek yetmezliği sekonder hiperparatiroidizm ve hiperfosfate mi ile

karakterizedir. Herediter psödohipoparatiroidizm olan hastalarda radyolojik olarak bazal ganglia kalsifikasyonu, dördüncü ve beşinci metakarpaller ve metatarsaller de kısalık görülebilir (5, 43, 44).

TEDAVİ: Tiroidektomi sonrası gelişebilen akut hipokalsemilerde 90 mg elementer kalsiyum içeren %10'luk kalsiyum glukonat ampuller kullanılmaktadır. Tetani durumlarında 5 - 10 dakikalık süreler içerisinde birer ampüllük transfüzyonlar uygulanır. Burada dikkat edilecek nokta digital preparatları kullanılıp, kullanılmamasıdır. Çünkü ciddi, hatta fatal aritmilere neden olur.

Orta dereceli hipokalsemilerde 4 amp kalsiyum 250 ml %5 dextroz'un sudaki solüsyonunda 4 ile 8 saatte transfüze edilmelidir. Transfüzyonlar labarotuvuar bulgularına göre tekrar edilmelidir.

Hafif olgularda oral kalsiyum replasmanı denenir. İçeriğinde %40 oranında elementer kalsiyum içeren kalsiyum karbonat preparatları günde 2 gram elementer kalsiyum verecek şekilde doze edilmelidir. Oral doz 10-12 gramı aşmayacak şekilde arttırılabilir. Oral replasmana karşın hipokalsemik seyir gösteren hastalarda aktif D vitamini preparatları günde iki kez 0.25 mcg (Rocaltrol tb) peroral şekilde verilmelidir. Ayrıca bağırsaktan kalsiyumun emilmesini artırmak için fosfat ve oksalattan yoksun diyet önerilir.

Kalıcı hipokalsemili hastalarda magnezyum değerlerinin takip edilmesi gerekir. Hipomagnezemide kalsiyum düzeyi düşük olsa da olmasa da benzer yakınmalara yol açabilir. Magnezyum ATP'nin kofaktörü olduğundan birçok metabolik olayda rol oynar. Kronik tedavi sırasında ayda bir kez paratiroid hormon düzeyi ölçülerek normal düzeylere geldiği tespit edilirse, kalsiyum ve D vitamini tedavisi kesilir. Semptomlar açısından takip edilir (3, 4, 43).

MATERYAL VE METOD

Bu tez çalışması prospektif olarak 12.06.2001 ile 22.08.2002 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda yapıldı.

Çalışmaya tiroidektomi endikasyonu konulan guatr'lı 116 olgu dahil edildi. Olguların 3'ünün preoperatif normal serum kalsiyum düzeylerine rağmen fizik muayenelerinde Chvostek belirtisinin mevcut olması, 2'sinin postoperatif histopatolojik piyeslerinin incelenmesinde malignite saptanması ve 2'sinin de kontrol ölçümlerine gelmemeleri nedeniyle toplam 7'si çalışma dışı bırakıldı. Çalışma 109 olgu ile tamamlandı.

OLGU SEÇİM KRİTERLERİ

- Kemik gelişim yaşının tamamlanmış olması (21 yaş ve üzeri)
- Preoperatif laboratuvar ve klinik hipokalseminin olmaması
- Preoperatif olarak kalsiyum metabolizmasını etkileyecek başka bir patolojisinin olmaması
- Operasyonun elektif olması
- Tiroit bezine uygulanan cerrahi girişimin primer olması
- Her iki tiroit lobuna rezeksiyon uygulanması
- Nodülektomi, total tiroidektomi ve boyun diseksiyonu uygulanmaması
- Operasyon endikasyonlarının malignansi veya tiroidit olmaması
- Serum tiroit hormon düzeylerinin preoperatif ötiroid olması veya toksik guatr'lı olguların operasyondan en az bir ay önceden ötiroid hale getirilmiş olması
- Toksik diffüz guatr'lı olguların preoperatif lugol ile operasyona hazırlanmış olması ve ALP'nin normal olması

- Serum kalsiyum düzeyini etkileyebilecek ilaç, kan ve kan ürünü kullanılmaması

Olguların anamnezleri alındı. Sistemik ve lokal muayeneleri yapıldı. Yaşları, cinsiyetleri ve tiroit bezindeki patolojileri kaydedildi.

GRUPLARIN OLUŞTURULMASI

Olgular başvuru sırasına göre rastlantısal olarak iki gruba ayrıldı. Birinci grupta tiroidektomi sırasında bilateral İTA, inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal olarak 2/0 poliglaktin iplik ile basitçe bağlandı. İkinci grupta ise İTA bağlanmadı. Çalışmaya toksik guatr'lı hastalar dahil edildiğinden tirotoksik osteodistrofinin kalsiyum metabolizmasını etkileyip çalışmayı yanıltmaması amacıyla gruplar tiroit hormon düzeyleri normal olanlar ve hormon düzeyleri yüksek olup preoperatif ötiroid hale getirilenler olmak üzere kendi aralarında da iki farklı gruba ayrıldılar (Tablo 1).

Tablo 1. Çalışma grupları

1. Grup; İTA'sı bilateral bağlanan olgular	Grup 1-A: Hormon düzeyleri normal olan olgular
	Grup 1-B: Hormon düzeyleri yüksek olup, preoperatif ötiroid hale getirilen olgular
2. Grup; İTA'sı bağlanmayan olgular	Grup 2-A: Hormon düzeyleri normal olan olgular
	Grup 2-B: Hormon düzeyleri yüksek olup, preoperatif ötiroid hale getirilen olgular

PREOPERATİF HAZIRLIK

Preoperatif serum tiroit hormon düzeyleri yüksek olan olgular operasyondan en az bir ay önce antitiroidal (propycil thiourasil) ve kardiyak atım bozukluklarında antiaritmik (propranolol) ilaçlarla ötiroid hale getirildi. Toksik diffüz guatr'lı hastalar operasyondan 10 gün önce 3x5 damla/gün dozunda oral lugol (KI₂) solüsyonu ile operasyona hazırlandı.

Olguların preoperatif indirekt laringoskopi ile vokal kord muayeneleri yaptırıldı. Rutin olarak preoperatif serum tiroit hormon düzeyleri ölçüldü. Tiroit ultrasound'u, tiroit sintigrafisi, 2 yönlü boyun grafisi, PA akciğer grafisi, tam kan sayımı ile

biyokimyasal tetkikleri, pıhtılaşma faktörleri, elektrokardiyogram ve tam idrar tetkikleri yaptırıldı.

Olgular ameliyat öncesi sistemik ve lokal hastalıklar açısından araştırıldı. Bu tür sorunları olanlar ilgili klinikler tarafından konsülte edildi. Önerilen tetkik ve tedavileri yapıldı.

Olgular preoperatif kalsiyum metabolizmasını etkileyebilecek ilaç kullanıp kullanmadıkları, kan ve kan ürünü alıp almadıkları açısından sorgulandı.

Olgular ameliyattan bir gün önce kliniğe yatırıldı. Preoperatif antibiyotik profilaksisi yapılmadı.

ANESTEZİ

Olgularda intraoperatif hipotermi gelişmemesi için ameliyathane oda ısısı en az 24 °C olacak şekilde 25-26 °C civarında tutuldu (47).

Olgular endotrakeal entübasyon ile genel anestezi altında opere edildi ve entübasyon sırasında aynı türde anestetik ilaçlar (indüksiyonda 0.1 mg/kg vekuronyum ve 5-7 mg/kg propofol, idamede ise %33 O₂ içinde %67 N₂O ve %1 isofluran) kullanıldı.

OPERASYON

Operasyonlar aynı ekip tarafından yapıldı. Çalışmaya alınan olgulara operasyon sırasında kalsiyum metabolizmasını etkileyebilecek ilaç, kan ve kan ürünü kullanılmadı.

TİROİDEKTOMİ TEKNİĞİ

- Olgunun operasyon masasındaki pozisyonu
- Kesi yerinin hazırlanması
- Fleplerin diseksiyonu
- Orta hattın açılması ve strep kasların tiroitten ayrılması
- Lobların serbestleştirilmesi
- İnsizyonun kapatılması

OLGUNUN OPERASYON MASASINDAKİ POZİSYONU

Öncelikle her iki skapula arasına skapulaları yalnızca omuzlar geriye düşecek kadar kaldıran kama şeklinde bir yastık konuldu, her iki omuzu yukarda tutacak şekilde omuz altlarına rulo yastık ve baş ekstansiyona getirilerek oksipital bölgeye simit yastık konuldu. Saçlar ve saçlı deri temiz bir bez ile sarıldı. Olgunun sırtı 15-20 derece yükseltildi. Bu durumdaki olgu yarı oturur pozisyona getirildi. Hastanın masanın tam ortasında olması ve boynun yatay ve dikey eksenlere dik olarak tutulması sağlandı. Baş, başı saran bez üzerinden flasterle sabitlendi. Olgunun kollarından bir veya ikisi brakial pleksusu korumak amacıyla adduksiyona getirildi. Koter plağı hastanın cildiyle tam temasta olacak şekilde yerleştirildi. Her iki aşil tendonu altına topuk nekrozunu önlemek amacıyla rulo sargı konuldu. Mandibula'dan başlayarak boynun ön ve yan kısımlarının tamamı ve toraksın üst kısmına ve meme başlarına kadar iyot-alkol ile veya hassas ciltlerde %10'luk povidon iyot ile boyandı.

KESİ YERİ

Ogularda cilt kıvrımlarına paralel olarak yapılan transvers (Kocher'in Collar insizyonu) kesi kullanıldı. Orta hat belirlendikten sonra insizyonun düzeyi ve uzunluğu olguya ve hastalığa göre ayarlandı. Kesi yeri ipek iplik ile belirginleştirildi.

FLEPLERİN DİSEKSİYONU

Deri, deri altı dokusu ve platysma kası geçildi. Daha sonra platysma kası flep'te kalmak üzere, anterior juguler venlerin ve derin servikal fasyanın yüzeysel tabakasının üzerinden flepler 3 adet hook ile askıya alındı, ıslak katlanmış spanç ile zıt yönde traksiyon uygulandı. Keskin diseksiyonla üst flep diseksiyonu tiroid kartilajının üst sınırına kadar yapıldı. Büyük guatr'lı hastalarda ve piramidal lobu büyük olanlarda bu seviye geçildi. Daha sonra flep altına ıslak spanç konularak alt flep diseksiyonuna geçildi ve seviye sternal çentiğe kadar olacak şekilde üst flep diseksiyonunda uygulanan tüm işlemler alt flep için de yapıldı.

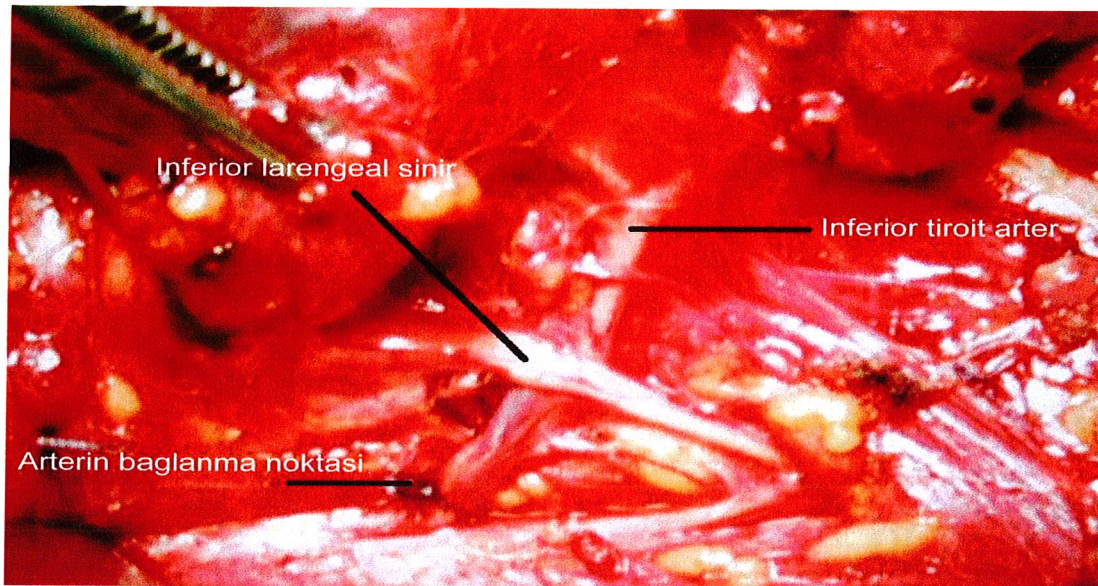
ORTA HATTIN AÇILMASI VE KASLARIN TİROİTTEN AYRILMASI

Servikal linea alba vertikal insizyonla geçildikten sonra pretiroit fasya (cerrahi kapsül) ile karşılaşıldı. Daha sonra sternohyoid ve sternotiroid kasları tiroit bezinden ayrıldı. Strep kasları çoğu zaman kesmek gerekmedi. Ancak üst polün çok uzun ve derin yerleşimli olduğu olgularda ya da yeterli görüş alanının sağlanamadığı olgularda strep kasları üst 1/3'lük kısımdan kesildi.

LOBLARIN SERBESTLEŞTİRİLMESİ

Serbestleştirme işlemine lobların lateralinden başlandı. Bir ya da birden çok olan orta tiroit ven görüldü, dikkatlice bağlanarak kesildi. Daha sonra üst pol diseksiyonuna geçildi. Suspansuar ligament ve birlikte bulunan küçük damarlar isthmus'un üzerinden kesildi. Basedow-Graves hastalığında bu kesi piramidal lobu da içine alacak şekilde lateral lobların medialinden itibaren başlatıldı. Suspansuar ligament kesildikten sonra krikotiroid alana ulaşıldı. Superior tiroit arteri ve veni mümkün olduğu kadar tiroide yakın olarak ayrı ayrı bağlandı.

Tiroidin üst polü mobilize edildikten sonra İTA ve inferior larengeal sinir bulundu. İTA 1. grup hastalarda inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal olarak 2/0 poliglaktin türü iplik ile basitçe bağlandı (Resim 1).



Resim 1. İTA'nın bağlanma noktası

2. grup'ta ise İTA bağlanmadı. Trakea sınırına kadar yapılacak olan lateraldeki diseksiyon, nervus larengeus inferior gözden kaçırılmadan, keskin diseksiyonla Berry Ligament' ine kadar ilerletildi. Berry Ligament'inin sinirle ilişkisi görüldükten sonra bu ligament kesildi. Alt lob venlerinin bağlanması ardından lob ve isthmus orta çizgiye doğru keskin diseksiyonla kaldırıldı. Bu sırada arteria tiroidea ima'nın olup olmadığı kontrol edildi, varsa bağlanıp kesildi. Her bir tarafta toksik guatr'lı olgularda 2 - 4 gram, basit multinodüler guatr'larda 4 - 6 gram, totale yakın tiroidektomilerde ise 2 gramdan az olacak şekilde doku bırakılıp, hemostatik klemler konularak eksizyon yapıldı. Tiroidektomi sırasında paratiroid bezler görüldü ve korundu. Çıkarılan piyesler serum fizyolojik ile yıkandı, şüpheli dokular salin testinden geçirildi (**Salin testi**; bu testte şüpheli dokular %0,9 sodyum klorür içerisine atılır. Eğer doku yağ veya lenf nodu ise çözeltinin yüzeyinde kalır, paratiroid bezi ise çözeltinin tabanına çöker) ve eğer paratiroid bezlerinden çıkartılan olmuş ise 1mm'lik ince dilimlere ayırarak sternokleidomastoideus kası içine implante edildi. Hemostaz kontrolünden sonra dren konulup konulmayacağına karar verildi.

İNSİZYONUN KAPATILMASI

Olgunun boynu hafif fleksiyona getirildikten sonra strep kaslar kesilmişse, uçlar sürekli ve kilitli 3/0 poliglaktin türü dikişlerle birleştirildi. Orta hat tek tabaka halinde 3/0 poliglaktin türü dikişle kapatıldı ve alt kısımda yaklaşık 0.5 cm'lik açıklık bırakıldı. Platysma dahil olmak üzere; cilt altı, 4/0 poliglaktin türü dikişlerle yaklaştırıldı. Cilt, 4/0 polipropilen sütür materyali ile subkutiküler kapatıldı.

AMELİYAT SÜRESİ

İnsizyona başlanmasından cilt sütürünün tamamlanmasına kadar geçen süre olarak tanımlandı ve dakika olarak kaydedildi.

POSTOPERATİF DÖNEMDE TAKİP

Olgularda postoperatif dönemde serum kalsiyum düzeylerini etkilememek için sıvı dengesinin korunmasına özen gösterildi ve yaklaşık olarak 35 ml/kg/gün sıvı transfüzyonu yapıldı.

Olgulara postoperatif dönemde kalsiyum metabolizmasını etkileyebilecek ilaç, kan ve kan ürünü kullanılmadı.

Çıkarılan piyeslerde paratiroid bezi varlığı araştırıldı ve tiroit dokusunun histopatolojik incelemeleri yapıldı.

Olguların postoperatif ilk hafta sonunda indirekt laringoskopi ile vokal kord muayeneleri yaptırıldı.

LABORATUVAR VE KLİNİK ANALİZLER

Olgularda preoperatif ve postoperatif 24, 48, 72. saatlerde ve 30. günde serumda pH 7.4'de düzeltilmiş iyonize Ca ve ayrıca P, ALP düzeyleri ölçüldü.

Laboratuvar ölçümleri Biyokimya Anabilim Dalı Laboratuvarı'nda yapıldı.

İyonize kalsiyum ölçümü için AVL OMNİ, P ve ALP ölçümü için Hitachi tipi analizatörler kullanıldı.

Normal serum değerleri; iyonize kalsiyum için; 1.12-1.32 mmol/L, P için 2.7-4.5 mg/dL, ALP için 64-270 U/L olarak belirtildi.

Klinik olarak da preoperatif ve postoperatif 24, 48, 72. saatlerde ve 30. günde latent ve aşikar hipokalseminin semptom ve belirtileri olup, olmadığı incelendi. Latent olanlardan; yorgunluk, halsizlik, ağız çevresinde ve ekstremitelerde uyuşukluk ile Chvostek ve Trousseau belirtileri, aşikar olanlardan da karpopedal spazm, konvülsiyon ve laringospazmın olup olmaması değerlendirilmeye alındı.

Çalışmada, iyonize kalsiyumun 1.12 mmol/L'nin aşağısındaki değerleri laboratuvar hipokalsemi, latent ve aşikar hipokalsemi bulgularından herhangi birinin varlığı ise klinik hipokalsemi olarak tanımlandı.

İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Bu çalışmada ameliyat sürelerinin istatistik analizinde iki ortalamanın arasındaki farkın önemlilik testi (t-testi) kullanıldı.

İTA'leri bağlanan grup 1(1A+1B) ile bağlanmayan grup 2(2A+2B) ve nontoksik grup 1A+2A ile toksik grup 1B+2B'nin serum iyonize kalsiyum ve fosfor düzeylerinin karşılaştırılmalarındaki istatistik analizde iki ortalamanın arasındaki farkın önemlilik testi (t - testi) kullanıldı.

Grupların kendi aralarındaki (grup 1A ile 1B'nin ve grup 2A ile 2B'nin) ve grup içi (preoperatif - postoperatif 24.saat, preoperatif - postoperatif 48. saat, preoperatif - postoperatif 72. saat, preoperatif – postoperatif 30. gün) serum iyonize kalsiyum düzeylerinin analizlerinde ise Mann Whitney - U testi kullanıldı.

Her iki testte de kullanılan p değeri 0.05 olarak alındı.

BULGULAR

Olguların yaşı; en küçük olanı 21, en büyük olanı 66 idi. Ortalama yaş 39.6 ± 9.6 olarak bulundu (Tablo 2).

Olguların cinsiyetleri; 93 (%85.3) kadın ve 16 (%14.7) erkek idi. Kadın/Erkek oranı: 5.8/1 olarak bulundu (Tablo 2).

Tablo 2. Gruplara göre olguların yaş ve cinsiyetleri

Gruplar	Kadın		Erkek		Toplam		Yaş
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Grup 1A	25	(% 22.9)	2	(% 1.9)	27	(%24.8)	(21-61), 40.03 ± 9.72
Grup 1B	23	(% 21.1)	5	(% 4.5)	28	(%25.6)	(25-59), 39.53 ± 8.52
Grup 2A	24	(% 22.1)	3	(% 2.7)	27	(%24.8)	(23-66), 42.88 ± 9.6
Grup 2B	21	(% 19.3)	6	(% 5.5)	27	(%24.8)	(23-62), 36.07 ± 9.86
Toplam	93	(% 85.3)	16	(%14.7)	109	(%100)	(21-66), 39.63 ± 9.61

İTA'lerin bağlandığı birinci grupta, 48'i (%44) kadın ve 7'si (%6.5) erkek olmak üzere toplam 55, İTA'lerin bağlanmadığı ikinci grupta ise 45'i (%41.3) kadın ve 9'u (%8.2) erkek olmak üzere toplam 54 olgu yer aldı.

Nontoksik grupta 49 (%45) kadın ve 5 (%4.5) erkek olmak üzere toplam 54, toksik grupta ise 44 (%40.4) kadın ve 11 (%10.1) erkek olgu olmak üzere toplam 55 olgu yer aldı.

Çalışmamızda tiroidektomi endikasyonlarını içeren patolojiler; nontoksik multinodüler guatr, toksik multinodüler guatr, toksik diffüz guatr ve kozmetik deformiteler idi (Tablo 3).

Tablo 3. Olguların tiroit hastalıkları

Hastalık tipi	Grup 1A	Grup 1B	Grup 2A	Grup 2B	Toplam
Nontoksik M.N.G.	26	-	25	-	51
Diffüz toksik guatr	-	19	-	21	40
Toksik M.N.G.	-	9	-	6	15
Kozmetik deformite	1	-	2	-	3
Toplam	27	28	27	27	109

Olgulara uygulanan ameliyat tipleri; bilateral subtotal, bir loba totale yakın diğer loba subtotal ve bilateral totale yakın tiroidektomilerden oluştu (Tablo 4).

Tablo 4. Olgulara uygulanan ameliyat tipleri

OPERASYON TİPİ	GRUP 1A	GRUP 1B	GRUP 2A	GRUP 2B	TOPLAM
Bilateral subtotal	23	25	25	25	98
Bir loba totale yakın, diğer loba subtotal	2	2	2	1	7
Bilateral totale yakın	2	1	-	1	4
Toplam	27	28	27	27	109

İTA'leri bağlanan grup 1 (1A+1B) ile bağlanmayan grup 2 (2A+2B) ameliyat süreleri açısından karşılaştırıldı. İTA'lerin bağlandığı grupta ameliyat süresinin daha kısa olduğu tespit edildi. İki grup arasında tablo 5'te görülen fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$).

Tablo 5. Olguların ameliyat süreleri

	Grup 1 (1A+1B)	Grup 2 (2A+2B)
Ameliyat süresi (dak.)	(63 -140) 104.1 ± 20.7	(72-210) 135.9 ± 29.18

İTA'lerin trunkal bağlanmasının ve hipertiroidizmin postoperatif hipokalsemi üzerine etkisini araştırmak için gruptaki serum iyonize kalsiyum değerleri istatistiki olarak karşılaştırıldı.

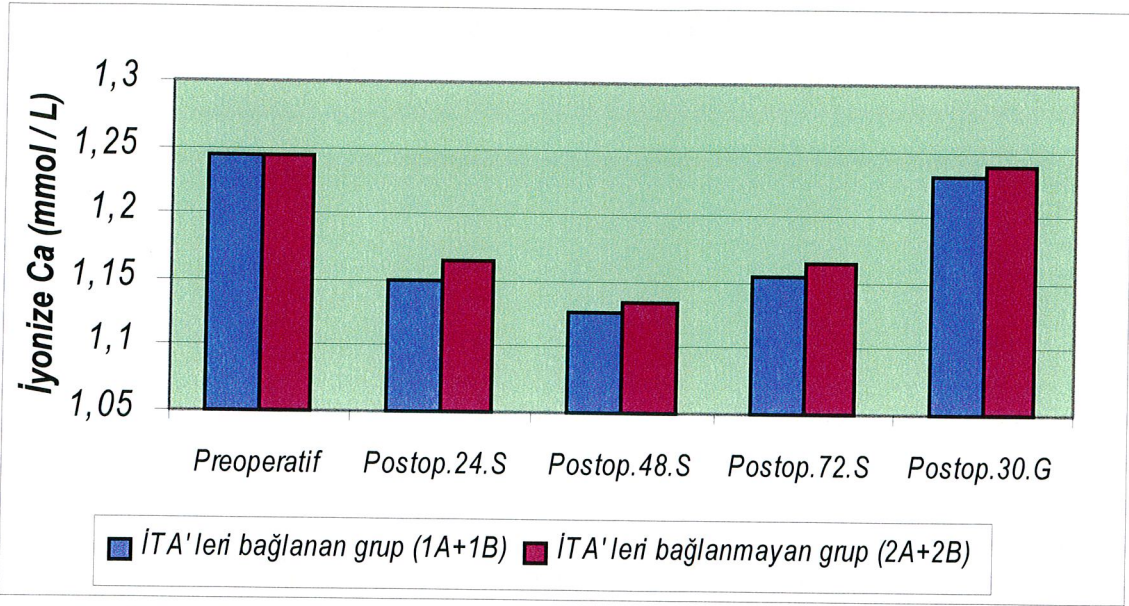
Laboratuvar sonuçlarına göre preoperatif ve postoperatif 24, 48, 72 saat ve 30. günde elde edilen veriler incelendi. Elde edilen verilerin ortalama ve standart sapmaları belirlendi (Tablo 6).

Tablo 6. Olguların ortalama serum iyonize kalsiyum düzeyleri (mmol / L)

İyonize Kalsiyum	Preoperatif	Postoperatif 24. saat	Postoperatif 48. saat	Postoperatif 72. saat	Postoperatif 30. Gün
Grup 1-A	1.23 ± 0.05	1.16 ± 0.05	1.13 ± 0.04	1.16 ± 0.025	1.22 ± 0.035
Grup 1-B	1.26 ± 0.03	1.14 ± 0.036	1.125 ± 0.04	1.15 ± 0.02	1.24 ± 0.036
Grup 2-A	1.24 ± 0.033	1.17 ± 0.038	1.14 ± 0.037	1.18 ± 0.033	1.25 ± 0.034
Grup 2-B	1.25 ± 0.023	1.16 ± 0.037	1.13 ± 0.041	1.15 ± 0.011	1.23 ± 0.031

İTA'lerin trunkal bağlanmasının hipokalsemi üzerine etkisini test etmek için İTA'leri bağlanan grup 1 (1A+1B) ile bağlanmayan grup 2 (2A+2B) arasında ortalama iyonize kalsiyum düzeyleri istatistiksel olarak karşılaştırıldı ve her iki grup arasında preoperatif ve postoperatif 24, 48, 72. saat ve 30. günde anlamlı bir fark saptanmadı (Şekil 1).

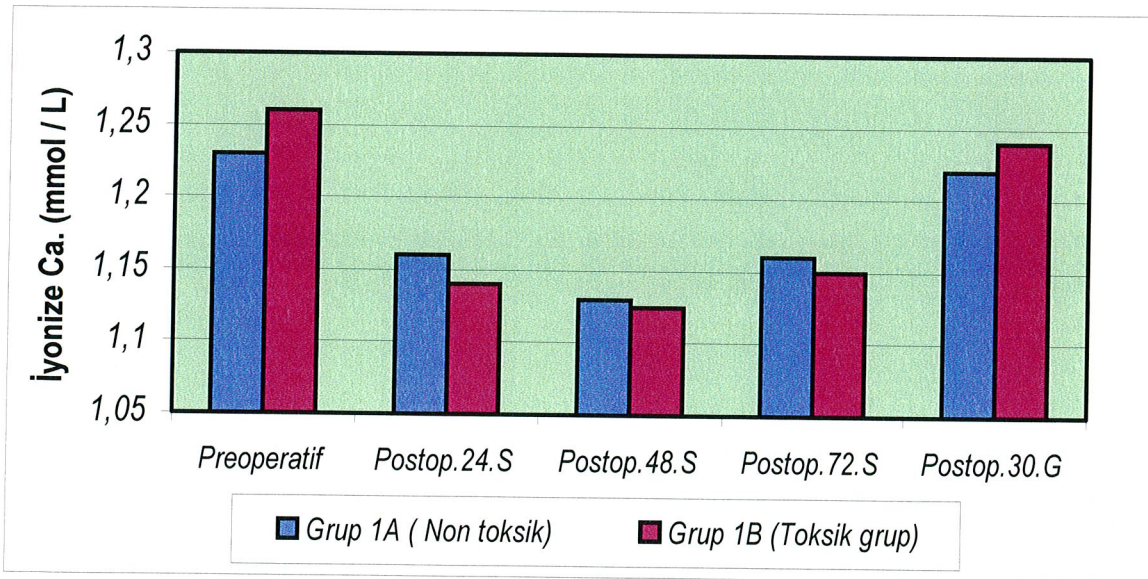
İTA'lerin trunkal bağlanmasının postoperatif hipokalsemi üzerinde etkisinin olmadığını istatistiksel olarak saptanmasından sonra hipertiroidizmin hipokalsemi üzerine etkisini test etmek amacıyla gruptaki toksik ve nontoksik olgular da istatistiksel olarak karşılaştırıldı.



Şekil 1. İTA'leri bağlanan ve bağlanmayan gruplarda ortalama serum iyonize kalsiyum düzeyleri

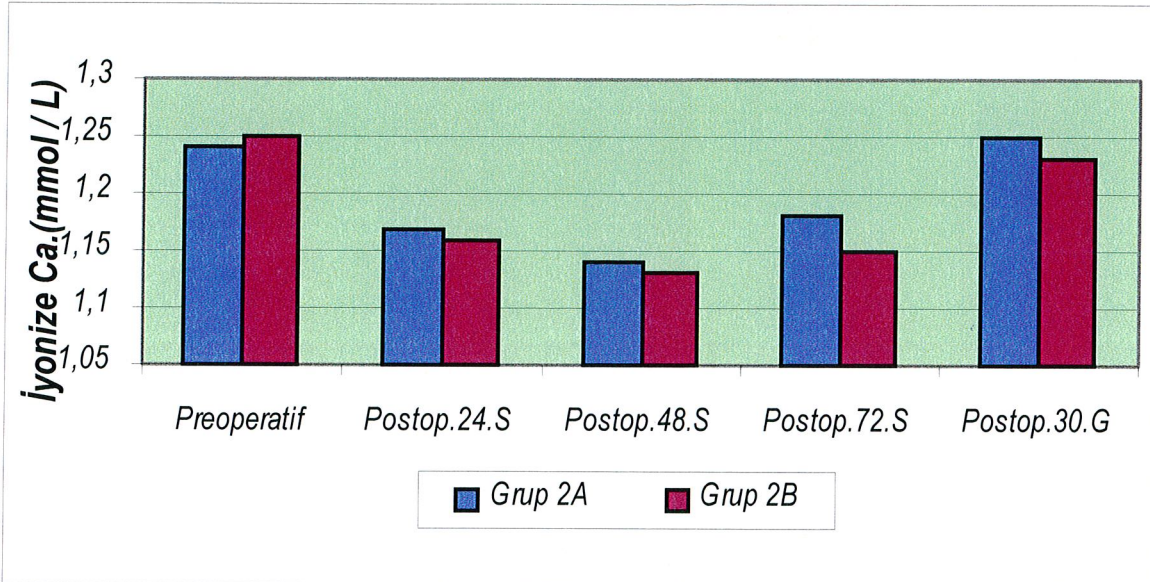
Öncelikle her grup kendi arasında toksik ve nontoksik olgular olarak istatistiki olarak değerlendirildi.

Preoperatif ortalama iyonize kalsiyum düzeyleri ile postoperatif 24, 48, 72. saat ve 30. günde ölçülen ortalama iyonize kalsiyum düzeylerinde nontoksik grup 1 (A) ile toksik grup 1 (B) arasında anlamlı bir fark saptanmadı (Şekil 2).



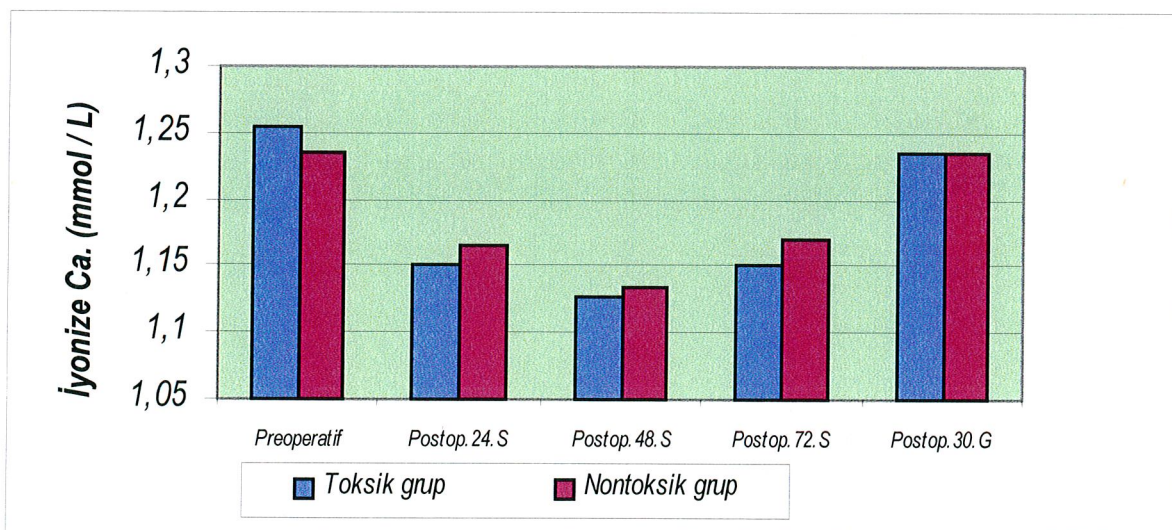
Şekil 2. İTA'leri bağlanan toksik ve nontoksik olguların ortalama serum iyonize kalsiyum düzeyleri

Nontoksik 2 (A) ile toksik grup 2 (B) arasında da preoperatif ortalama iyonize kalsiyum düzeyleri ile postoperatif 24, 48, 72. saat ve 30. gündeki ortalama iyonize kalsiyum düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı (Şekil 3).



Şekil 3. İTA'leri bağlanmayan toksik ve nontoksik olgularda ortalama serum iyonize kalsiyum düzeyleri

Daha sonra nontoksik gruplar 1(A)+2(A) ile toksik gruplar 1(B)+2(B) arasında preoperatif ortalama iyonize kalsiyum düzeyleri ile postoperatif 24, 48, 72. saat ve 30. gündeki ortalama iyonize kalsiyum düzeyleri karşılaştırıldı ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Şekil 4).



Şekil 4. Toksik ve nontoksik gruplarda ortalama serum iyonize kalsiyum düzeyleri

İTA'lerin trunkal bağlanması ve hipertiroidizmin postoperatif hipokalsemi üzerine etkisini araştırmak için yapılan istatistiki karşılaştırmalar serum fosfor düzeyleri için de yapıldı (Tablo 7).

Tablo 7. Olguların ortalama fosfor düzeyleri (mg / dL)

Fosfor	Preoperatif	Postoperatif 24. saat	Postoperatif 48. saat	Postoperatif 72. saat	Postoperatif 30. Gün
Grup 1-A	3.4 ± 0.37	3.96 ± 0.41	4.14 ± 0.41	3.82 ± 0.34	3.17 ± 0.28
Grup 1-B	3.43 ± 0.45	3.81 ± 0.62	4.0 ± 0.55	3.76 ± 0.45	3.42 ± 0.41
Grup 2-A	3.38 ± 0.35	3.96 ± 0.36	4.06 ± 0.39	3.76 ± 0.42	3.36 ± 0.32
Grup 2-B	3.41 ± 0.31	3.8 ± 0.43	3.88 ± 0.59	3.76 ± 0.45	3.41 ± 0.304

Preoperatif ve postoperatif 24, 48, 72. saat ve 30. günde İTA'leri bağlanan grup 1 (A+B) ile bağlanmayan grup 2 (A+B) arasında ortalama serum fosfor düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

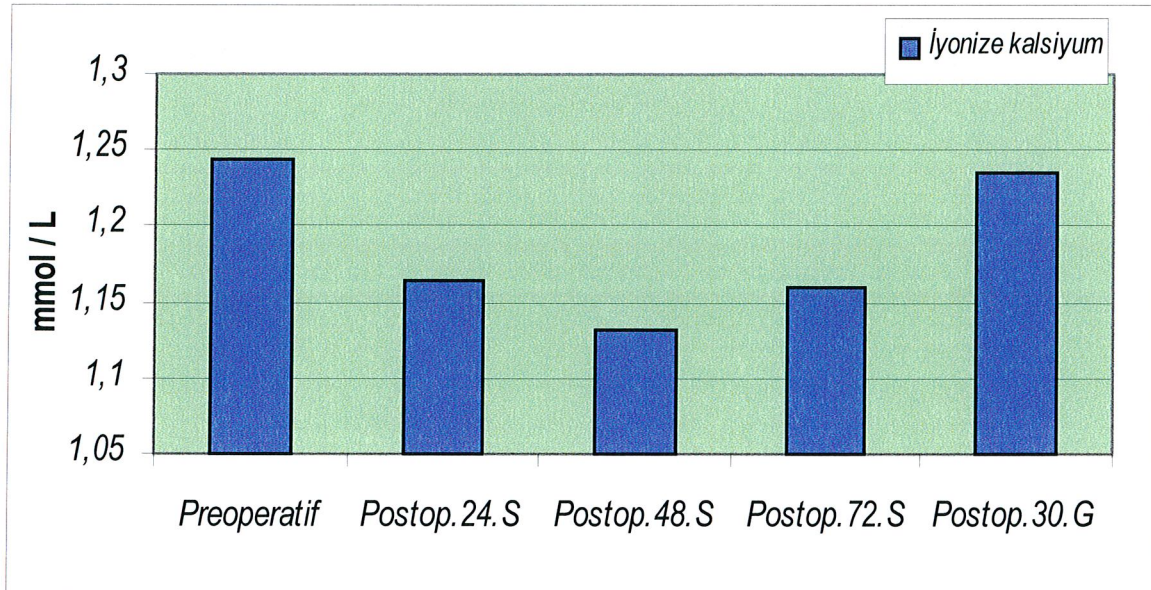
Preoperatif ve postoperatif 24, 48, 72. saat ve 30. günlerde nontoksik grup 1 (A) ile toksik grup 1 (B) arasında ortalama serum fosfor düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Preoperatif ve postoperatif 24, 48, 72. saat ve 30. günlerde nontoksik grup 2 (A) ile toksik grup 2 (B) arasında ortalama serum fosfor düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Preoperatif ve postoperatif 24, 48, 72. saat ve 30. günlerde nontoksik gruplar 1 (A)+2 (A) ile toksik gruplar 1 (B)+2 (B) arasında ortalama serum fosfor düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Gruplar arasında postoperatif hipokalsemi gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen çalışmaya alınan tüm olgularda postoperatif 24, 48 ve 72. saat ortalama serum iyonize kalsiyum düzeylerinde preoperatif ortalama değerlere göre normal serum iyonize kalsiyum düzeylerinin alt sınırlarına yaklaşan değerler saptandı. Ancak laboratuvar hipokalsemi saptanan olgular dışında normal serum iyonize kalsiyum düzeyinin (1.12 mmol/L)

altında değerler görülmedi. Postoperatif 24. saatte ölçülen ortalama serum iyonize kalsiyum düzeylerindeki bu, normalin alt sınırına yaklaşan değerler postoperatif 48. saat ölçümlerinde de devam etti. Postoperatif 72. saat ölçümlerinde ise yeniden preoperatif ortalama serum iyonize kalsiyum düzeylerine doğru yükselmeye başladı. Postoperatif 30. gündeki kontrolde de değerler preoperatif düzey civarındaydı (Şekil 5).

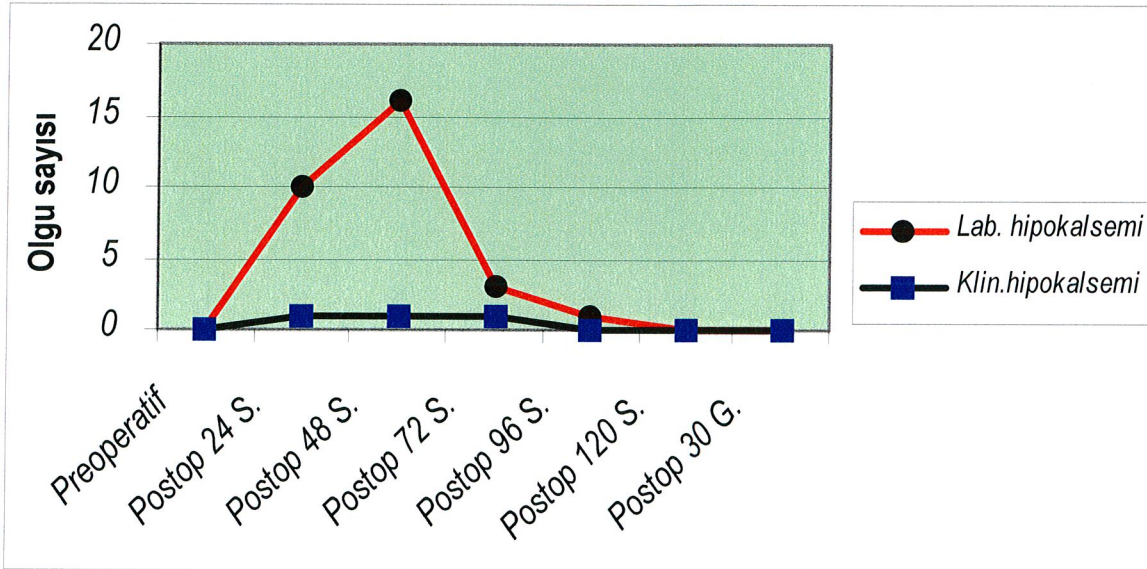


Şekil 5. Tüm gruplarda ölçüm zamanlarına göre ortalama serum iyonize kalsiyum düzeyleri

Preoperatif tüm olguların serum iyonize kalsiyum düzeyleri normal sınırlarda idi. Postoperatif 24. saatteki ölçümlerde 10 (%9.2) olguda, postoperatif 48. saatteki ölçümlerde 16 (%14.7) olguda ve postoperatif 72. saatteki ölçümlerde ise 3 (%2.7) olguda laboratuvar hipokalsemi saptandı (Tablo 8). Postoperatif 96. saatte 3 laboratuvar hipokalsemili olgunun ikisinin iyonize kalsiyum değerleri normal serum düzeyine döndü. Postoperatif 120. saatte son laboratuvar hipokalsemili hastanında serum iyonize kalsiyum düzeyi düzeldi. Postoperatif 30. günde laboratuvar hipokalsemi saptanmadı (Şekil 6).

Grup 1B'de yer alan bilateral subtotal tiroidektomi yapılan toksik diffüz guatr'lı 1 (%0.92) olguda klinik hipokalseminin latent belirtilerinden ağız çevresi ve ekstremitelerde uyuşukluk ile Chvostek belirtisi postoperatif 24. saatte ortaya çıktı

ve postoperatif 96. saatte düzeldi (Şekil 6). Laboratuvar ve klinik hipokalsemi görülen olguların tedavi gereksinimleri olmadı.



Şekil 6. Ölçüm zamanına göre klinik ve laboratuvar hipokalsemi

Tablo 8. Gruplara göre postoperatif laboratuvar ve klinik hipokalsemi oranları

Gruplar	Laboratuvar hipokalsemi					Klinik hipokalsemi				
	Pre	24s	48s	72s	30g	Pre	24s	48s	72s	30g
Grup 1A	--	3	4	1	--	--	--	--	--	--
Grup 1B	--	3	5	1	--	--	1	1	1	--
Grup 2A	--	2	3	1	--	--	--	--	--	--
Grup 2B	--	2	4	--	--	--	--	--	--	--
Toplam	--	10	16	3	--	--	1	1	1	--

Olguların preoperatif ve postoperatif 24, 48, 72. saat ve 30. günde ölçülen serum ALP düzeyleri normal sınırlar içindeydi.

İki olguda preoperatif yapılan indirekt laringoskopide vokal kordların birer tanesinde paralizisi mevcuttu. Postoperatif dönemde bu paraliziler devam etti.

Olgulardan 55 tanesine preoperatif ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı ve 9'unda malignansi şüphesi olduğu rapor edildi. Malignansi şüphesi olan olgulara intraoperatif frozen yapıldı ve benign olarak değerlendirildi. Postoperatif patolojik

inceleme sonrası iki olguda malignite tespit edildi (frozen sonucu benign olarak belirtilen bir olguda foliküler, toksik diffüz guatr'lı bir olguda papiller karsinom). Bu olgular çalışmadan çıkarıldı.

Olguların piyeslerinde şüpheli dokular intraoperatif salin testinden geçirildi. Piyeslerde üç ayrı olguda birer adet paratiroid bezi olduğu düşünülen oluşum saptandı ve bunlar 1mm'lik kesitler halinde inceltirilerek m. sternokleidomastoideus içine implante edildi. Bu olgularda postoperatif dönemde laboratuvar ve klinik hipokalsemi görülmedi.

Olguların 74'üne bilateral hemovak dren konuldu, 32'sinde ise dren kullanılmadı. Dren kullanılan hastalarda drenler en geç iki gün içinde çekildi.

Postoperatif dönemde piyeslerin histopatolojik incelemesinde, paratiroid bezine rastlanmadı.

Hiçbir olguda postoperatif kanama, ödem, seroma, enfeksiyon, yara iyileşmesi sorunları, hava embolisi, brakial pleksus yaralanması, rekürren sinir yaralanması, superior sinirin eksternal dalının yaralanması, lenfatik lezyonlar, Horner sendromu, özefagus ve trakea yaralanmaları, pnömotoraks, hipotiroidizm, miksödem ve tiroit krizi gibi komplikasyonlar görülmedi.

Olguların hastanede kalış süreleri en az 2 gün, en çok 5 gün olmak üzere ortalama 2.8 gün olarak tespit edildi.

TARTIŞMA

Tiroidektomi sonrası oluşması muhtemel komplikasyonların en önemlilerinden bir tanesi hipokalsemidir. Postoperatif klinik hipokalsemi geçici ve kalıcı olmak üzere iki şekilde kendini gösterebilir. Postoperatif hipokalsemi gelişme insidansları tiroidektominin tipine, yapıldığı merkeze, tiroit bezindeki patolojiye, rekürren cerrahi uygulanması gibi faktörlere bağlı olarak değişebilmektedir (3, 7, 36, 45).

Kalıcı hipokalsemi; patogenezi iyi bilinen bir klinik tablodur. Paratiroid bezlerinin çıkartılması veya vasküler nekrozu nedeniyle geliştiği kabul edilmektedir (7, 13, 46, 48 - 50). Olguyu hipokalseminin kötü sonuçlarından koruması için ömür boyu kalsiyum replasmanı ihtiyacıyla karşı karşıya bırakır. Kalıcı hipokalsemi insidansı %0-10 olarak belirtilmektedir (3, 7, 36, 45). Bizim çalışmamızda ise olguların hiçbirinde kalıcı hipokalsemiye rastlanmadı. Bu sonuç literatürle uyumlu idi. Bize göre kalıcı hipokalsemi gelişmemesinin nedeni operasyon sırasında birden çok paratiroid bezin çıkartılmaması, bezlerin yaralanmaması ve vaskülaritesinin bozulmasının önüne geçilmesi idi. Çalışmada sadece üç olguda birer adet paratiroid bezinin operasyon sırasında yanlışlıkla çıkartıldıkları tespit edildi. Bu bezler intraoperatif olarak sternokleidomastoideus kası içine ince kesitler haline getirilerek implante edildiler. Bu olgularda postoperatif hipokalsemi saptanmadı. İmplantasyonların kalıcı hipokalsemiyi önlediğini kesin olarak söyleyememekle birlikte yine de çıkarılan paratiroid bezlerin implante edilmesinden yanayız.

Geçici hipokalsemi; tiroidektomiler sonrası gelişen ve bir yıldan kısa süre içinde düzelen bir klinik tablodur. Kalıcı hipokalsemiye göre daha sık görülür. Hem olguyu hem de hekimi huzursuz eder. Geçici hipokalseminin etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Birçok faktör suçlanmaktadır. Hipertiroidizm, endotelin-1 salgılanması, hipotermi, kalsitonin salgılanması, aç kemik sendromu, ameliyat öncesi ve ameliyat sırasında verilen ilaçlar, ameliyat sırasında verilen sıvının

dilüsyona sebep olması, kalsiyumun renal atılımının artması, iki veya daha fazla ünite kan transfüzyonu yapılması bu faktörlerin başlıcalarıdır. Suçlanan etkenlerden birisi de tiroidektomiler sırasında STA ve İTA'lerin bağlanması ile paratiroid bezlerinde geliştiği düşünülen hipovaskülarizasyondur (7, 13, 46, 48 - 50). Çalışmamızda geçici hipokalseminin etyolojisinde suçlanan faktörler göz önüne alındı. Gruplar arasında homojenite sağlanmaya çalışıldı.

Bu amaçla gruplardaki olgu seçimleri, olguların başvuru sırasına göre her iki grupta eşit olacak şekilde düzenlendi. Grupların olgu sayıları birbirine yakın idi.

Malignensi ve tiroidit nedeniyle opere edilen olgularda, reküren operasyonlarda yapışıklıkların diseksiyonu sırasında paratiroid bezlerde daha fazla hasar gelişmesine bağlı postoperatif hipokalsemi insidansının arttığı belirtilmektedir (3, 7, 36, 45). Bu nedenlerle bu tip operasyon yapılan olgular çalışmaya alınmadı.

Total tiroidektomilerde postoperatif hipokalsemi gelişme riskinin totale yakın ve subtotal tiroidektomilere göre daha fazla olduğu belirtilmektedir (5, 45). Bu nedenle total tiroidektomi yapılan olgular da çalışmaya alınmadı.

Postoperatif hipokalsemi hipotermi etyolojisinde suçlanmaktadır (7). Operasyon odası sıcaklığının 24 °C'den düşük olduğu durumlarda hastalarda hipotermi meydana gelebilmektedir (47). Bu nedenle çalışmamızda hipotermi gelişmemesi amacıyla operasyon odasında ısının 25-26 °C'de tutulması sağlandı.

Olgulara intraoperatif ve postoperatif dönemde verilen sıvıların dilüsyona veya hemokonsantrasyona sebep olarak kalsiyum seviyesini değiştirdiği belirtilmektedir (28, 46, 50). Bu nedenle çalışmamızda olgulara intraoperatif ve postoperatif dönemde yaklaşık olarak 35 ml/kg olacak şekilde aynı türden mayi verildi.

Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemde kullanılabilecek bazı ilaçların (tiazid grubu diüretikler, vitamin A ve D, lityum, antiasitler, antikonvülzanlar, meprobamat, klorpromazin, diazepam, oral kontraseptifler, steroidler, mitramisin) kalsiyum metabolizmalarını bozarak postoperatif serum kalsiyum düzeylerini etkileyebileceği belirtilmektedir (13, 46, 48 - 50). Bu nedenle preoperatif bu ilaçlardan kullananlar çalışmamıza dahil edilmedi. Ayrıca bu ilaçlar, intraoperatif ve postoperatif dönemde de kullanılmadı.

Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemde olgularda kullanılacak kan ve kan ürünlerindeki sitratın kalsiyumu bağlayarak hipokalsemiye neden olacağı belirtilmektedir (13, 46, 48 - 50). Çalışmamızdaki olgularda her üç dönemde de kan ve kan ürünü kullanılmadı.

Geçici hipokalseminin insidansı %0-47 olarak belirtilmektedir (3, 7, 36, 45). Bizim çalışmamızda ise bütün olgular dikkate alındığında postoperatif 24. saatteki ölçümlerde %9.2, postoperatif 48. saatte %14.7 ve postoperatif 72. saatte %2.7 oranında laboratuvar hipokalsemi saptandı. Olguların sadece %0.9'unda latent hipokalsemi bulgularıyla kendini gösteren ve postoperatif 96. saatte düzelen geçici klinik hipokalsemi saptandı. Postoperatif 30. gündeki kontrolde ise laboratuvar ve klinik hipokalsemi saptanmadı. Bu sonuçlar da literatür ile uyumlu idi. Çalışmamızda İTA'leri bağlanan ve bağlanmayan olgular arasında postoperatif hipokalsemi bakımından anlamlı bir fark yoktu. Buna göre çalışmadaki postoperatif geçici hipokalsemi olgularında hipokalseminin İTA'lerin bağlanması sonucu oluşmadığını söyleyebiliriz. Biz, geçici hipokalseminin nedeninin tiroit cerrahisi sırasındaki lokal cerrahi travma olabileceğini düşünüyoruz.

İTA'lerin tiroidektomi sırasında bağlanmamasını, inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal bağlanmasını, tiroit kapsülüne yakın olarak arterinin paratiroid dalını verdikten sonra bağlanmasını savunan bir çok çalışma yapılmıştır. Ancak bu çalışmaların çoğunda, çalışmaların kontrol gruplarının olmaması, homojen olmayan gruplarda veya çok küçük hasta gruplarıyla yapılmış olmaları, postoperatif kalsiyum düzeyini etkileyebilecek faktörlerin yeterince göz önüne alınmaması ve çalışma sonucunda birbiri ile çelişen sonuçların elde edilmesi bu çalışmaların güvenilirliklerini azaltmaktadır. Bizim çalışmamızda ise olguların seçim kriterlerine titizlikle uyulan ve mümkün olduğunca standardize edilmiş homojen gruplarda çalışıldı.

Halsted ve Evans (51), 1907 yılında yaptıkları çalışmalarında üst paratiroid bezlerinin %80 ile %86'sının, alt paratiroid bezlerin ise %90 ile %95'inin İTA'ler tarafından beslendiğini belirtmekte ve tiroidektomi sırasında bu arterlerin kan akımının kesilmesi veya azalması halinde paratiroid bezlerinde enfarktın gelişerek bez fonksiyonlarında bozulmaya neden olacağını bildirmektedirler. Bu durumu

postoperatif hipokalseminin asıl nedeni olarak görmekte ve tiroidektomilerde İTA'lerin kesinlikle bağlanmamasını savunmaktadırlar. Halsted ve Evans'ın bu fikirleri günümüze kadar cerrahlar arasında büyük kabul görmüş ve tiroit cerrahisinde uyulan temel prensiplerden birisi olmuştur (7, 41, 45, 46).

Falk (7), Rossi ve Cody (8), Lore (10) gibi yazarlar da paratiroidlerin kan akımını korumak için İTA'lerin lateralden trunkal olarak bağlanmaması gerektiğini, eğer bağlanması gerekiyor ise kapsüle yakın olarak paratiroid branşının ayrıldığı yerden sonra bağlanmasını tavsiye etmektedirler. Ayrıca Schmauss ve Zech (24)'in yaptıkları çalışmada da aynı sonuca ulaşıldığı belirtilmektedir. İTA'lerin paratiroid dalını verdikten sonra tiroit kapsülüne en yakın bölgeden bağlanmasını savunan bu görüşlerde vasküler yapılar korunarak paratiroid bezlerinin beslenmelerinin devam edeceği ve aynı zamanda hemostazın kolay sağlanabileceği düşüncesi öne çıkmıştır.

İTA'lerin trunkal olarak bağlanması sonrası paratiroid bezlerinin beslenmelerini trakea, özefagus, toraks ve diğer bölge dokularının damar ve kollaterallerinden sağlanabileceğini savunan ve bu durumun paratiroidlerin fonksiyonlarında bozulmaya sebep olmayacağını öne süren görüşlerde son yıllarda kendisine taraftar bulmaktadır. Bu görüşleri savunanların asıl amacı hemostazı daha kolay sağlayarak daha kansız bir ortamda güvenli ve hızlı bir şekilde cerrahiye tamamlamaktır. Ayrıca tiroidektomiler sırasında İTA'lerin inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal bağlanması ile arter-sinir ilişkisinin çok yakın olduğu bu bölgede aşırı diseksiyondan kaçınılarak inferior larengeal sinirin yaralanma olasılığının da azaldığı belirtilmektedir (11, 19, 52). Köpekler üzerinde yapılan bir deneysel çalışmada ve birçok klinik çalışmada İTA'lerin inferior larengeal sinirin lateralinden bilateral trunkal bağlanmasının paratiroid bezlerinin kan akımlarını engellemediğini ve postoperatif serum kalsiyum düzeyine etkili olmadığı belirtilmektedir (11, 13 – 15, 18, 20, 23, 25, 26, 53).

Paratiroid bezlerinin vaskülarizasyonunu ortaya çıkarmaya yönelik bir çalışmada da Kenth Johansson ve arkadaşları (16) tarafından İTA'leri tiroidektomi sırasında bağlanan 45 hastadaki 53 normal paratiroid bezinde laser-dopler flowmetre ile kan akımı ölçümlerinin yapıldığını, İTA'in trunkal bağlanması sonrası

paratiroidlerin kan akımında en fazla 1/3 oranında bir azalma tespit edildiğini bildirmişlerdir. Ayrıca bu çalışmada paratiroid bezlerinin kan akımının sadece İTA'lerine bağlı olmadığı, başka bölgelerden gelen kan akımlarının da İTA'lerine eşit veya bazı durumlarda daha fazla olduğu belirtilmektedir.

Çalışmamızda postoperatif 24. saatteki ölçümlerde İTA'leri bağlanan grupta 6, bağlanmayan grupta 4 olguda, postoperatif 48. saatte İTA'leri bağlanan grupta 9, bağlanmayan grupta 7 ve postoperatif 72. saatte İTA'leri bağlanan grupta 2, bağlanmayan grupta ise 1 olguda laboratuvar hipokalsemi saptandı. Postoperatif 120. saatte laboratuvar hipokalsemiler normal düzeylerine dönüştüler. İTA'leri bağlanan ve preoperatif ötiroid hale getirilmiş toksik grupta yer alan 1 olguda postoperatif 24. saatte ortaya çıkan ve latent hipokalsemi bulguları ile seyreden klinik hipokalsemi, postoperatif 96. saatte tedaviye gerek kalmadan düzeldi. Bu, klinik ve istatistiksel önemi olmayan hipokalsemi olgusu dışında olgularımızda herhangi bir komplikasyona rastlanmadı. Çalışmamızda İTA'leri bağlanan ve bağlanmayan gruplar arasında postoperatif iyonize kalsiyum düzeylerinde herhangi bir fark saptanmadı. Bu nedenle İTA'lerin inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal bağlanmasının postoperatif hipokalseminin bir nedeni olmayacağı sonucuna varıldı. İTA'ler bağlanması ile ameliyat sahasının görünümü daha iyi oldu, daha güvenle çalışılabilir, hemostaz daha kolay ve rahat sağlandı, operasyon süresi kısaldı ve bu nedenle de olgular daha az anestezi ajan aldılar. Bu yadsınamayacak avantajları nedeniyle biz tiroidektomiler sırasında İTA'lerin bağlanmasını savunmaktayız. İTA'lerin paratiroid dalını verdikten sonra tiroit bezine girdiği yerde proksimalden bağlanmasında ince dalların diseksiyonu sırasında zaman kaybı, ameliyat süresinde uzama ve larengeal sinir zedelenmesinde artış olabilmektedir (19, 52). Ayrıca, trunkal bağlamanın postoperatif hipokalsemi düzeyini değiştirmediğinin tespit edilmesi, bağlamanın bu seviyede kolaylıkla yapılabilmesi ve proksimalden bağlamanın riskleri nedeniyle de biz bağlamanın trunkal olarak yapılmasından yanayız.

Nies ve ark. (15) çalışmalarında İTA'lerin bilateral trunkal bağlanması ile bağlanmaması arasında, operasyon sürelerinde ve operasyonda kaybedilen kan miktarlarında anlamlı bir ilişki saptanamadığı belirtilmektedir. Başka bir çalışmada

da yine aynı sonuçlara ulaşıldığı belirtilmektedir (13). Bizim çalışmamızda ise İTA'leri trunkal olarak bağlanan grubun operasyon süreleri 104.1 ± 20.7 dakika, bağlanmayan grubun operasyon süreleri 135.9 ± 29.18 dakika olarak bulundu. İTA'leri bağlanan olgularda operasyon sürelerinin bağlanmayanlara göre daha kısa olduğu ve bu kısalmanın istatistiksel olarak ta anlamlı olduğu tespit edildi ($p < 0.05$). Bunun nedeni ise bize göre İTA'leri trunkal olarak bağlanan gruptaki olgularda kanamanın daha az olması ve kanama kontrolünün daha hızlı yapılabilmesi idi. Ayrıca İTA'leri trunkal bağlanan olgular güvenli ve hızlı çalışmayla operasyon sürelerinin kısalması nedeniyle İTA'leri bağlanmayan olgulara göre daha az anestezi ajan almış oldular.

Çalışmamızda elde edilen veriler sonucunda hem İTA'leri bağlanan hem de bağlanmayan her iki gruptaki olgularda postoperatif 24, 48 ve 72. saat ortalama serum iyonize kalsiyum düzeylerinde preoperatif ortalama değerlere göre normal serum iyonize kalsiyum düzeylerinin alt sınırlarına yaklaşan azalma saptandı. Ancak laboratuvar hipokalsemi saptanan olgular dışında normal serum iyonize kalsiyum düzeyinin (1.12 mmol/L) altında değerler görülmedi. Postoperatif 24. saatte ölçülen ortalama serum iyonize kalsiyum düzeylerindeki azalma postoperatif 48. saat ölçümlerinde daha da belirginleşti. Postoperatif 72. saat ölçümlerinde ise yeniden preoperatif ortalama serum iyonize kalsiyum düzeylerine doğru yükselmeye başladı. Postoperatif 30. gündeki kontrolde değerler preoperatif düzey civarındaydı. İyonize kalsiyum düzeyinin postoperatif dönemde etkilenmemesi için hasta seçim kriterlerine uyulmasına rağmen, postoperatif 24, 48 ve 72. saat ortalama iyonize kalsiyum düzeylerindeki bu değişikliğin nedeni bize göre tiroit cerrahisi sırasında bölgeye uygulanan lokal travmanın kendisine veya genel olarak cerrahi travmanın vücut fizyolojisinde yaptığı geçici değişikliğe bağlı olabileceğini düşündürdü. Yetkin ve arkadaşlarının (11) yapmış olduğu bir çalışmada laparotomi ve tiroidektomi uygulanan olgular arasında postoperatif hipokalsemi düzeyleri açısından fark saptanmadığı belirtilmektedir. Bu çalışma da bizim bu konudaki fikrimizi desteklemektedir.

Wingert ve ark. (46), Hamada ve ark. (54), Yamashita ve ark. (55), Gann ve Paone (56) gibi yazarlar Graves hastalığına bağlı hipertiroidizmlili hastalarda

tiroidektomi sonrası yüksek hipokalsemi insidansı olduğunu belirtmektedirler. See ve Soc (57) ise hipertiroidizmin postoperatif hipokalsemi için ana sebep olamayacağını belirtmektedirler. Bu çalışmada ayrıca antitiroit ilaçlarla ameliyattan önce osteodistrofiyi tersine çevirebilecek zaman sürecinin 20 haftaya kadar sürebileceği de belirtilmektedir (57). Bizim çalışmamızda da ötiroid hale getirilmiş toksik guatr'lı olgular ile nontoksik olgular postoperatif kalsiyum düzeyleri açısından incelendi. Ötiroid hale getirilen toksik ve nontoksik gruplar arasında postoperatif ortalama iyonize kalsiyum düzeylerinin preoperatif ölçümlerine göre bir fark saptanmadı. Olgular ortalama 10 haftalık süreçte ötiroid hale getirildiler. Ayrıca bundan sonra preoperatif olarak 4 hafta da ötiroid halde izlendiler. Bu bize ötiroid hale getirilmiş olguların kemik kalsiyum dengesini sağlayabilecek yeterli sürede ötiroid kaldıklarını ve kemiklerin kalsiyum açlığının bulunmadığını düşündürdü. Serum ALP düzeyleri de hem preoperatif hem de postoperatif dönemde normal sınırlar içindeydi. Bununla birlikte operasyon uygulanacak hipertiroidili hastalarda hazırlık evresi öncesi ve sonrasında serum iyonize kalsiyum düzeylerinin araştırılacağı daha kapsamlı çalışmalar gerektiği düşünülmektedir.

SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Bu çalışma sonucunda aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır;

1- İTA'leri bağlanan ve bağlanmayan gruplarda postoperatif 24, 48 ve 72. saatlerde preoperatif ortalama serum iyonize kalsiyum düzeylerine göre bir azalma gözlemlendi. Postoperatif 72. saatten itibaren tekrar yükselmeye başladı. Ancak bu düşüşler hipokalsemi olarak belirtilen vakalar dışında normal serum iyonize kalsiyum seviyesinin alt sınırı olan 1,12 mmol/L'nin altına düşmedi. Postoperatif 30. günde ise preoperatif düzeye yakın değerler elde edildi.

2- İTA'leri bağlanan ve bağlanmayan gruplar arasında ortalama serum iyonize kalsiyum düzeyleri postoperatif 24, 48 ve 72. Saat ile 30. Gün ölçümlerinde herhangi bir fark saptanmadı. Buna göre tiroidektomiler esnasında İTA'lerin inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal olarak bağlanması postoperatif hipokalsemiye neden olmadığı sonucuna varıldı.

3- İTA'leri bağlanan olguların ameliyat sürelerinin bağlanmayanlara göre daha kısa olduğu tespit edildi. Bu istatistik olarak da anlamlı idi ($p < 0.05$).

4- İTA'leri bağlanan ve bağlanmayan grupların içinde toksik olup preoperatif ötiroid hale getirilenler ve nontoksik gruplar arasında postoperatif hipokalsemi açısından anlamlı bir fark bulunamadı.

5- Çalışmadaki bir olguda geçici klinik hipokalsemi meydana geldi. Olgularda başka bir komplikasyon görülmedi.

Çalışmamızda İTA'lerin bilateral trunkal bağlanmasıyla, hemostaz daha kolay sağlandı, ameliyat sahasının görünümü daha iyi oldu, daha güvenle çalışılabilir, operasyon süresi kısaldı ve bu nedenle de olgular daha az anestezi ajan aldılar. Bu avantajları nedeniyle tiroidektomiler sırasında İTA'lerin inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal bağlanmasını önermekteyiz.

ÖZET

Bu çalışma prospektif ve randomize bir çalışma olarak, tiroidektomiler sırasında İTA'lerin inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal olarak bağlanması postoperatif hipokalsemi düzeyine etkisini araştırmak amacıyla yapıldı.

Çalışma 109 olgu ile yapıldı. Olgular iki gruba ayrıldı. Birinci grupta bilateral İTA, inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal bağlandı. İkinci grupta bağlanmadı. Çalışmaya toksik guatr' lı hastalar dahil edildiğinden gruplar tiroit hormon düzeyleri normal ve yüksek olup preoperatif ötiroid hale getirilenler olmak üzere kendi aralarında da iki farklı gruba ayrıldılar.

Hastalarda preoperatif ve postoperatif 24, 48, 72. saatlerde ve 30. günde serumda pH 7.4'de düzeltilmiş iyonize Ca ve P, ALP düzeyleri ölçüldü. Klinik olarak da aynı süreler içinde latent ve aşikar hipokalseminin semptom ve belirtileri olup, olmadığı incelendi.

Çalışmada postoperatif 24. saatte 10 (%9.2), postoperatif 48. saatte 16 (%14.2), postoperatif 72. saatte 3 (%2.7) hastada geçici laboratuvar hipokalsemi saptandı. Sadece bir hastada (%0.2) geçici klinik hipokalsemi gelişti. Herhangi bir tedavi uygulanmaksızın postoperatif 96. saatte klinik hipokalsemi gelişen olgunun semptomları ve postoperatif 120. saatte laboratuvar hipokalsemiler tamamen düzeldi. Olguların hiç birinde kalıcı hipokalsemi görülmedi.

Sonuç olarak, bu çalışmada bilateral İTA'lerin inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal olarak bağlanması postoperatif hipokalseminin bir nedeni olmadığı görüldü. Ayrıca toksik ve nontoksik hastaların preoperatif ve postoperatif ölçümleri arasında istatistik olarak anlamlı fark saptanmadı.

İTA'leri bağlanan hastalarda intraoperatif kanamanın az olması, eksplorasyonun ve hemostazın daha kolay sağlanması, ameliyat süresinin kısa olması, hastanın daha az anestezi ajan alması nedeniyle tiroidektomiler sırasında İTA'lerin inferior larengeal sinirin lateralinden trunkal bağlanması avantajlı olduğu kanaatine varıldı.

SUMMARY

This prospective and randomized study was performed in an attempt to find out whether ligation of the ITAs performed during thyroidectomy had an impact on postoperative hypocalcaemia.

Totally, 109 patient included in the study. The patients were divided into two groups. In the first group, bilateral truncal ligation of the ITAs was performed with 2.0 polyglactin at the lateral of inferior laryngeal nerve. The ITAs were not ligated in the second group. Since there were patients with toxic goiter, the patients in each group were further divided into subgroups as those who were euthyroid and those who had high preoperative thyroid hormone levels and became euthyroid before the operation.

In the preoperative period and postoperatively at 24th, 48th and 72nd hours, and at 30th days, ionized Ca, P and ALP levels were measured. In the meanwhile, clinical evaluation was also performed for hypocalcemic symptoms.

In the study, transient hypocalcaemia was detected in 10 (9.2%), 16 (14.2%), 3 (2.7%) patients at postoperative 24th, 48th and 72nd hours, respectively. Hypocalcemia was evident clinically only in one patient (0.2%). Hypocalcemia of this patient resolved clinically at 96 hours postoperatively, and blood calcium level was normal at 120 hours. None of the patients had persistent hypocalcemia.

In conclusion; truncal ligation of the ITAs at the lateral of inferior laryngeal nerve does not cause postoperative hypocalcemia. In addition, there was no significant difference between the pre and postoperative results of the euthyroid patients who became euthyroid with medications and the non-toxic patients.

Since truncal ligation of the ITAs results in less intraoperative bleeding and exposure to anesthetic drugs, facilitates better exploration and hemostasis, and shortens the operation time, truncal ligation of ITAs at the lateral of inferior thyroid artery is advocated during thyroidectomy operations.

KAYNAKLAR

- 1- Ergin K. Tiroit Bezi Hastalıkları. Ceylan İ, Uysal S, Törüner A, Baskan S, Akgül H, Aydınтуğ S. Cerrahi 1. Baskı. Ankara, Türkiye Klinikleri Yayınevi, 1996: 642 - 652
- 2- Değerli Ü. Genel Cerrahi 5. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 1995: 217 - 226
- 3- İşgör A. Tiroidektomi. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi 1. Baskı. İstanbul, Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Yayınları, 2000: 551 - 581
- 4- Altaca G, Onat D. Tiroidektomi ve komplikasyonları. Sayek İ. Temel Cerrahi 2. Baskı (Cilt 2). Ankara, Güneş Kitapevi Ltd, 1996: 1569 - 1583
- 5- Sadler GP, Clark OH, van Heerden JA, Farley DR. Thyroid and parathyroid. in: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fisher JE, Galloway AC. Principles of Surgery (7th. ed). New York, McGraw-Hill, 1999: 1661 - 1713
- 6- Ünal G. Tiroit hastalıkları 1.Baskı. İstanbul, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, 2000: 10 - 61
- 7- Falk SA. Complication of Thyroid Surgery. in: Falk SA. Thyroid Disease. New York, Raven Press, 1990: 609 - 619
- 8- Rossi RL, Cady B. Surgical Anatomy. in: Rossi RL, Cady B. Surgery of the thyroid and parathyroid glands (3rd. ed). Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1991: 13 - 30
- 9- Udelsman R. Surgery (3rd. ed). Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, 2001: 1261 - 1284
- 10- Lore John M. An Atlas of hand and neck of surgery (3rd. ed). Philadelphia, W.B.Saunders Company, 1988: 726 - 800

- 11- Yetkin G, İşgör A, Baykan A. Tiroidektomilerde arteria tiroidea inferior ligasyonunun serum kalsiyum seviyesine etkisi. Çağdaş Cerrahi Dergisi 1993;7: 222 - 224
- 12- Gürel M, Alıç B, Erdem G, Baç B, Keleş C, Akbaba S ve ark. Arteria thyroidea inferior ligasyon seviyesinin serum kalsiyum düzeyine etkisi. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 1989; 16(1): 86 - 91
- 13- Can Özkan F, Sungur İ. Tiroidektomi komplikasyonları. Sendrom 1998; 4: 75 - 85
- 14- Dolapçı M, Doğanay M, Reis E, Aydın Kama N. Truncal ligation of the inferior thyroid arteries does not affect the incidence of hypocalcaemia after thyroidectomy. Eur J Surg 2000; 166: 286 - 288
- 15- Nies C, Sitter H, Zielke H, Bandorski H, Menze J, Ehlenz K et al. Parathyroid function following ligation of the inferior thyroid arteries during bilateral subtotal thyroidectomy. Br J Surg 1994; 81: 1757 - 1759
- 16- Johansson K, Ander S, Lennquist S, Smeds S. Human parathyroid blood supply determined by laser-doppler flowmetry. World J Surg 1994;18: 417 - 421
- 17- Ander S, Johansson K, Smeds S. Blood supply and parathyroid hormone secretion in pathological parathyroid glands. World J Surg 1996; 20: 598 - 602
- 18- Balcı D. Arteria tiroidea inferior bilateral ligasyonunun serum kalsiyum düzeyine olan etkisi. Uzmanlık tezi, Erzurum, 1992, s.21 - 37
- 19- Yetkin G. Tiroidektomilerde arteria thyroidea inferior ligasyonunun serum kalsiyum seviyesine etkisi. Uzmanlık tezi, İstanbul, 1991, s.15 - 40
- 20- Ramus NI. Hypocalcaemia after subtotal thyroidectomy for thyrotoxicosis. Br J Surg 1984; 71: 589 - 590
- 21- Sasson AR, Pingpank JF, Wetherington R, Hanlon AL, Ridge JA. Incidental parathyroidectomy during thyroid surgery does not cause transient symptomatic hypocalcemia. Arch Otolaryngol Head Neck Surgery 2001 ;127: 304 - 308

- 22- Şahin M, Karahan Ö, Özer Ş, Çiftçi E, Bilici S. Paksoy Y. Tiroidektomi komplikasyonları. Genel Tıp Dergisi 1998; 8: 1 - 4
- 23- Pellizo MR, Toniato A, Grigoletto R, Piotta A, Bernante P. Post-thyroidectomy hypocalcemia and ligation of the inferior thyroid artery trunk. Minerva Chir 1995; 50: 215 - 218
- 24- Schmauss AK, Zech U. Concentration of calcium and phosphorus in patients after thyroidectomy without ligation fo the inferior thyroid arteries. Zentralbl Chir 1981;106: 1063 - 1073 (Abstract)
- 25- Kosinski B. Evaluation of the effect of ligation of the inferior thyroid arteries during non-radical thyroidectomy in simple goiter on selected parameters of calcium-phosphate metabolism in the body. Ann Acad Med Stetin1991;37: 179 - 190 (Abstract)
- 26- Brandao LG, Santos LR, Ferraz AR. The importance of the ligation of the inferior thyroid artery in parathyroid function after subtotal thyroidectomy. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 2000; 55(4): 113 - 120
- 27- Corbett CR, Young AE, Gaunt J, Unal H, Unal G. The effect of ligation of the inferior thyroid artery upon thyroid remnant function. Surg Gynecol Obstet 1988; 166(5): 418 – 420
- 28- Bourrel C, Uzzan B, Tison P, Despeaux G, Frachet B, Modigliani E, et al. Transient hypocalcemia after thyroidectomy. Ann Otol. Rhinol Laryngol, 1993; 102(7): 496 – 501
- 29- İşgör A. Tiroidin fonksiyonel histolojisi. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi 1.Baskı. İstanbul, Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Yayınları, 2000: 13 - 19
- 30- Hansen JT. Surgical anatomy and embriology of the lower neck and superior mediastinum. in: Falk SA. Thyroid disease. New York, Raven Press, 1990: 15 - 26
- 31- Yılmaz C. Tiroit ve paratiroit cerrahisi 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2000: 1 - 17
- 32- Erbenği T. Histoloji-2 1. Baskı. İstanbul, Beta Yayım-Dağıtım A.Ş. 1985, 7: 247 - 256

- 33- İşgör A. Tiroidin fonksiyonel embriyolojisi. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi 1. Baskı. İstanbul, Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Yayınları, 2000: 3 - 12
- 34- Usman A, Sayek İ. Paratiroitler ve hastalıkları. Sayek İ. Temel Cerrahi 2. Baskı (Cilt 2). Ankara, Güneş Kitapevi Ltd 1996: 1584 - 1605
- 35- Delbridge LW. Thyroid physiology. in: Clark OH, Duh QY. Textbook of endocrine surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1997: 3 - 7
- 36- Oğuz M. Tiroidin cerrahi hastalıkları. Engin A. Genel cerrahi tanı ve tedavi ilkeleri 1. Baskı. Ankara, Atlas Kitapçılık Ltd, 2000; 729 - 752
- 37- Henry JF. Surgical anatomy and embryology of the thyroid and parathyroid glands and recurrent and external laryngeal nerves. in: Clark OH, Duh QY. Textbook of endocrine surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1997: 8 - 14
- 38- İşgör A. Anatomi. İşgör A. Tiroit hastalıkları ve cerrahisi 1.Baskı. İstanbul, Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Şti. Yayınları, 2000: 515 - 541
- 39- Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ. Cerrahi anatomi ve teknik el kitabı (Çev. Seven R, Yaltı T, Erbil Y, Değerli Ü). İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri Ltd, 2000: 19 - 97
- 40- Richard S. Snell. Tıp fakültesi öğrencileri için klinik anatomi (Çev.Yıldırım M) 5. Basım. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri Ltd, Orjinal 1995, Çev. 1998: 652 - 653
- 41- Çağlar K. Tiroidektomilerden sonra gelişen hipoparatiroidi ve rekürren larengeal sinir paralizilerinin değerlendirilmesi. İstanbul, Uzmanlık Tezi,1999 s.3 - 58
- 42- Clark OH. Thyroid and parathyroid. in: Way LW, Doherty GM. Current surgical diagnosis & treatment. Mc-Graw Hill Companies, New York, 2003: 298 - 318

- 43- Andreoli TE, Bennet JC, Corpenner CJ, Plum F, Smith LH. Cecil essentials of medicine (3rd.ed). (Çev: Paker N). İstanbul, Yüce yayım, orjinal 1993, Çev. 1995: 530 - 546
- 44- Rocwell JC, Baron DT. Parathyroid function and calcium homeostosis. in: Falk SA. Thyroid Disease. New York, Raven Press, 1990: 177 - 186
- 45- Solgun L, Kievit J, van der Velde CJH. Complications of thyroid Surgery. in: Clark OH, Duh QY. Textbook of Endocrine Surgery (1th ed). Philadelphia, Pennsylvania, W.B. Saunders Company, 1997, 22: 167 – 173
- 46- Wingert DJ, Friesen SR, Lliopoulos JI, Pierce GE, Thomas JH, Hermreck AS. Post-thyroidectomy hypocalcemia. Am J Surg 1986;152: 606 - 610
- 47- Kayhan(Esener) Z. Klinik Anestezi 2.Baskı. Ankara, Logos Yayıncılık Tic. A.Ş 1997: 132
- 48- Percival RC, Hargreaves AW, Kanis JA. The mechanism of hypocalcaemia following thyroidectomy. Acta Endocrinol 1985; 109: 220 - 226
- 49- McHenry CR, Speroff T, Wentworth D, Murphy T. Risk factors for postthyroidectomy hypocalcemia. Surgery 1994; 116(4): 641 - 648
- 50- Kovacs L, Goth MI, .Vörös A, Hubinia E, Szilagyi G, Szabolcs İ. Changes of serum calcium level following thyroid surgery-reasons and clinical implications. Exp.Clin.Endocrinol Diabetes 2000; 108: 364 – 368
- 51- Halsted WS, Ewans HM. The parathyroid glandules, their blood supply and theirpreservation in operation uponnd the thyroid gland. Ann Surg 1907; 47: 489 (Abstract)
- 52-İşgör A. Inferior tiroid arterin proksimalden bağlandığı bilateral tiroidektomilerde postoperatif hipoparatiroidizm. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Araştırma Dergisi 1987; 5(3): 285 – 287
- 53- Çakmaklı S, Aydınтуğ S, Erdem E. Post - Thyroidectomy hypocalcemia: Does arterial ligation play a significant role? Int Surg 1992; 77: 284 - 286

- 54- Hamada N, Mimura T, Suzuki A, Noh J, Takazava J, Iijima T, et al. Serum parathyroid hormone concentration measured by highly sensitive assay in post thyroidectomy hypocalcemia of patients with Graves' disease. *Endocrinol Jpn* 1989; 36(2): 281 - 8
- 55- Yamashita H, Naguchi S, Murakami T, Watanabe S, Uchino S, Ohshima A et al. Seasonal changes in calcium homeostasis affect the incidence of postoperative tetany in patients with Graves' disease. *Surgery* 2000; 127(4): 377 -82
- 56- Gann DS, Paone JF. Delayed hypocalcaemia after thyroidectomy for Graves' disease is prevented by parathyroid autotransplantation. *Ann Surg* 1979; 190: 508-513
- 57- See ACH, Soc KC. Hypocalcaemia following thyroidectomy for thyrotoxicosis. *Br J Surg* 1997; 84: 95 - 97

