



T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

**TAMAMLAYICI TİROİDEKTOMİLERDE GAMA
DEDEKTÖR YARDIMLI 'RADIOGUIDED' CERRAHİNİN
ROLÜ**

Dr. Hakan SEYİT
Uzmanlık Tezi

DANIŞMAN
Doç. Dr. Tamer AKÇA

MERSİN-2010



T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

TAMAMLAYICI TİROİDEKTOMİLERDE GAMA
DEDEKTÖR YARDIMLI '*RADIOGUIDED*' CERRAHİNİN
ROLÜ

Dr. Hakan SEYİT
Uzmanlık Tezi

DANIŞMAN
Doç. Dr. Tamer AKÇA

MERSİN-2010

TEŞEKKÜR

Tıp fakültesine başladığım ilk günden uzmanlık eğitimimin son gününe kadar engin bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım sayın hocalarım Prof. Dr. Süha AYDIN, Prof. Dr. Mehmet ÇAĞLIKÜLEKÇİ, Prof. Dr. Musa DİRLİK, Prof. Dr. Tahsin ÇOLAK, Doç. Dr. Koray ÖCAL ve Doç. Dr. Hakan CANBAZ'a;

Asistanlık eğitimim süresince gece ve gündüzümüzün birlikte geçtiği kardeşten yakın çalışma arkadaşlarıma;

Tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma;

Tez çalışmam süresince verdikleri destekten dolayı Yard. Doç. Dr. Emel CEYLAN GÜNEY ve Arş. Gör. Dr. Alihan ERDOĞAN önderliğinde tüm Nükleer Tıp A.D. çalışanlarına;

Laringoskopi muayenesinde yardımlarını esirgemeyen KBB A.D. hocalarım ve asistan arkadaşlarıma;

İstatistik çalışmalarında eşsiz sabrı ile mesai kavramı gözetmeksizin bana yol gösteren Arş. Gör. Mehmet Ali SUNGUR'a;

Stajerlik ve asistanlık dönemim boyunca önce asistan abim sonra hocam olan Yard. Doç. Dr. Özgür TÜRK MENOĞLU ve Yard. Doç. Dr. Ahmet DAĞ'a;

Tez danışmanlığından öte babacan yakınlığı, sabrı ve tecrübesiyle desteğini hiç esirgemeyen, deontoloji kavramını sonuna kadar yaşayan ve anlamama vesile olan danışman hocam Doç. Dr. Tamer AKÇA'ya sonsuz teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Hayat boyu en kötü ve en güzel anlarımda her zaman yanımda olan, benimle üzüldüğü benimle sevdiğini benimle paylaşan canım ailem ve eşime ömür boyu müteşekkirim.

Dr.Hakan SEYİT
Aralık 2010, Mersin

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	5
ABSTRACT	6
GİRİŞ VE AMAÇ	7
GENEL BİLGİLER	9
Embriyoloji	9
Histoloji	9
Fizyoloji	11
Anatomi	12
Tarihçe	16
Tiroid Hastalıkları	17
Tiroidin Neoplazik Hastalıkları	19
Papiller Tiroid Kanser	21
Foliküler Tiroid Kanser	22
Hürtle Hücerli Tiroid Karsinomu	22
Medüller Tiroid Karsinomu	23
Anaplastik Tiroid Karsinomu	23
Tiroidin Ender tümörleri	24
Diferansiye Tiroid Karsinomlarının Tedavisinde Tamamlayıcı	
Tiroidektominin Yeri	24
Tamamlayıcı Tiroidektomilere Gama Prob Kullanımının Yeri	26
GEREÇ VE YÖNTEM	29
İSTATİSTİK ANALİZ	33
BULGULAR	34
TARTIŞMA	46
SONUÇ	52
KAYNAKLAR	53
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	63
ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ	64
TABLolar DİZİNİ	66

ÖZET

Total tiroidektomi dışında bir tiroid rezeksiyonu yapılmış hastalarda, geride kalan tiroid dokusu nüks veya rezidü hastalık riski taşımaktadır. Çalışmanın amacı tamamlayıcı tiroidektomilerde gama prob kullanımının avantajlarını ve dezavantajlarını incelemek ve klasik tamamlayıcı ameliyatların sonuçlarıyla karşılaştırmaktır.

Çalışmamıza tamamlayıcı tiroidektomi planlanan 51 hasta; klasik tamamlayıcı tiroidektomi (Grup 1; s=26) ve gama dedektör yardımıyla 'radioguided' tamamlayıcı tiroidektomi (Grup 2; s=25) uygulanmak üzere iki gruba ayrıldı. Preoperatif serum kalsiyum, parathormon, tiroglobülin, tiroid stimüle edici hormon ve serbest T3 değerleri incelendiğinde her iki grupta 2'şer hastada TSH değeri yüksek olarak (sırası ile %7.7 ve %8) saptanırken; tiroglobulin Grup 1'de 3, Grup 2'de ise 1 hastada yüksek olarak saptandı. Serum Ca, PTH ve FT3 değerleri her iki grupta da normaldi. Grup 1'de 4 hastada (%15.4), Grup 2'de ise 3 hastada (%12) geçici hipokalsemi ve hipoparatiroidi gelişti. Grupların hiçbirinde kalıcı hipokalsemi ve hipoparatiroidi gözlenmedi. Tamamlayıcı tiroidektomi sonrası Grup 1'de 20, grup 2'de ise 21 hastada serum tiroglobulini düşük olarak (%76.9 ve %84) saptandı. Her iki grupta 22'şer hastada serum TSH değerleri yüksek olarak saptandı (%84.6 ve %88). Benzer şekilde serum FT3 değerleri de her iki grupta 23'er hastada düşük olarak saptandı (%88.5 ve %92). Postoperatif dönemde geçici rekürren laringeal sinir (RLS) hasarı Grup 1'de 5 hastada (%19.2), Grup 2'de ise 3 hastada (%12) gelişti. Kalıcı RLS hasarı Grup 1'de 1 hastada gözlenirken grup 2'de hiç gözlenmedi (%3.8 ve %0).

Çalışmamızın sonuçları gama prob eşliğinde yapılan tamamlayıcı tiroidektominin komplikasyon oranlarını artırmadığı ve daha etkin bir cerrahi rezeksiyon sağlayarak postoperatif tedavi ve takipleri kolaylaştırdığı, rekürrenslerin önlenmesinde etkin bir yöntem olduğunu düşündürmüştür. Tamamlayıcı tiroidektomide gama prob uygulamasının kliniğimizdeki ilk örneği olması bakımından bir başlangıç sayılabilecek çalışmamızın daha fazla hasta sayısı ile geliştirilmeye ihtiyacı olduğu kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Gama prob, Komplikasyon, Tamamlayıcı tiroidektomi,

ABSTRACT

The Role of Radioguided Surgery With Gamma Detector Help in Complimentary Thyroidectomies

There is a risk of relapse or residual illness for remaining thyroid tissue of in patients who have been undergone an operation except total thyroidectomy. The purpose of this study is to investigate the advantages and disadvantages of using gamma probe in complementary thyroidectomies and compare the results with those of classical complementary operations.

51 patients who has been planned to complementary thyroidectomy were divided into two groups as to be applied with classical thyroidectomy (Group 1; 26 patients) and gamma probe aided "radio guided" complementary thyroidectomy (Group 2; 25 patients). When the values of preoperative serum calcium (ca), parathormone (PTH), trio globulin (Tg), thyroid simulating hormone (TSH) and free T3 (FT3) were reviewed, TSH value was obtained high in 2 of the patients of both two groups, trio globulin was high in 3 patients of Group 1 and 1 patient of Group 2. Serum Ca, PTH and FT3 values were normal in both of the groups. In 4 of the patients of Group 1 (15.4%) and 3 (12%) of Group 2 temporary hypocalsemia and hypo parathyroid were observed. None of the groups hypocalsemia and hypo parathyroid weren't observed. After complementary thyroidectomy, serum trio globulin of 20 patients of Group 1 and 21 patients of Group 2 (76.9% and 84% respectively) were determined as low. In 22 patients of both two groups TSH values were high (84.6 % and 88% respectively). In the same way FT3 values were low in 23 patients of both groups (88.5% and 92% respectively). In the postoperative stage, temporary reoccurring laryngeal nerve (RLS) damage was developed in 5 patients of Group 1 (19.2%) and 3 patients of Group 2 (12%). Permanent RLS damage was observed only in 1 patient of Group 1 and did not observed in Group 2 (3.8% and 0% respectively).

The results of this study make us think that complementary thyroidectomy performed with gamma probe does not increase complication ratios, simplifies the postoperative treatments and controls by supplying more efficient surgical resection and is an efficient technique for prevention of reoccurrences. We think that this study of us that could be seen as a beginning due to its being of the first example of using gamma probe in complementary thyroidectomy in our clinic and it needs to be developed by including more patients.

Key words: Complementary thyroidectomy, Complication, Gamma probe,

GİRİŞ VE AMAÇ

Benign veya malign bir patoloji nedeniyle total tiroidektomi dışında bir ameliyat yapılmış hastalarda, geride kalan tiroid dokusu nüks veya rezidü hastalık riski taşımaktadır. Ülkemizde, birçok merkezde benign ya da şüpheli malignite tanısı olan olguların çoğunda halen subtotal tiroidektomi uygulanmaktadır¹. Bu olgularda ameliyat sonrası çıkarılan tiroid dokusunun patolojik incelemesinde malignite gözlenmesi veya hastalığın nüks etmesi halinde rezidü dokunun tam olarak çıkarılması için tamamlayıcı tiroidektomi gerekmektedir^{2,3}.

İlk tiroid ameliyatından sonra gelişen inflamasyon, skar dokusu, kanama ve ödem erken dönemde yapılacak sekonder tiroid cerrahisinde anatomik yapıların seçilmesini ve dolayısıyla diseksiyonu zorlaştırabilmektedir⁴. İlk cerrahiden farklı olarak, ikincil ameliyatların rekürren laringeal sinir yaralanmaları ve hipoparatiroidizm açısından morbiditesi daha yüksektir²⁻⁶.

Total tiroidektomi, differansiye tiroid kanserlerinin tedavisinde tercih edilecek tedavi yöntemidir⁷. Bunun yanında benign nodüler guatrı olan hastalarda da total tiroidektomi uygulama oranı artmaktadır. Çalışmalarda total tiroidektominin ameliyat riskini önemli oranda artırmadan uygulanabilecek tedavi yöntemi olduğu gösterilmiştir⁸⁻¹⁰. Subtotal tiroidektomi sonrası uzun süren takiplerde %50' ye varan rekürrensler gözlenmiştir¹¹. Total tiroidektominin avantajlarından biri de hastayı ikinci ameliyatın risklerinden kurtarmasıdır.

Total tiroidektominin faydaları; metastatik hastalığın saptanması, tiroid malignitelerinin ablasyonunda RAI kullanımına olanak sağlanması, tiroglobulin ile izlemeyi mümkün kılması, bırakılan dokuda kanser odaklarının bulunma olasılığını ortadan kaldırması, bu odaklarda anaplastik değişim ihtimalini ortadan kaldırması, rekürrens ve uzak metastaz olasılığını azaltması, hastalıklı ve hastaliksız sağ kalımın tek yanlı lobektomiye göre daha iyi olmasıdır¹²⁻¹⁸.

Geride bırakılan dokunun tedavisi açısından tamamlayıcı tiroidektomi yerine RAI-131 ile ablasyonunu önerenler varsa da başarılı bir ablasyon için fazla doku sebebi ile tekrarlayan tedaviler gerekmektedir. Ayrıca büyük tiroid kalıntılarının I-131 ile ablasyonu zordur ve paratiroidlere zarar verebilir. Beierwaltes ve arkadaşları %5'ten fazla iyot tutan tiroid kalıntılarının RAI ile yeterli düzeyde ablasyonunun çok zor olduğunu belirtmişlerdir¹⁹.

Bondeson ve arkadaşları ise I-131 ile ablasyon uygulanan hastalarda

paratiroid adenomu gelişebildiğini saptamışlar ve özellikle genç hastalarda büyük tiroid kalıntılarının bu yolla ablasyonunun uzun dönemde paratiroid adenomu gelişme olasılığını arttıracığı sonucuna varmışlardır. Yüksek dozda RAİ pulmoner fibrozis, kemik iliği supresyonu, gonadal hasar ve lösemiye yol açabilir. Bu nedenle tamamlayıcı tiroidektomi daha uygun bir tedavi yöntemidir²⁰⁻²².

Tamamlayıcı tiroidektomi endikasyonları şu şekilde özetlenebilir²³:

1. Primer cerrahi girişim sonrasında diferansiye kanser tanısı konması
2. Tümör çapının 1.5 cm' den büyük olması
3. Multisentrik tümör varlığı
4. Tümörün tam çıkarılmadığı durumlar
5. Hastanın 70 yaşından küçük olması
6. Ameliyat riskinin düşük olması
7. Yaşam beklentisinin uzun olması

Bu çalışmanın amacı tamamlayıcı tiroidektomilerde gama prob kullanımının avantajlarını ve dezavantajlarını incelemek ve klasik tamamlayıcı ameliyatların sonuçlarıyla karşılaştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

Embriyoloji

Tiroid bezi dil kökünde foramen cecum bölgesinden köken alır. Embriyolojik olarak primitif mide barsak sistemiminin bir uzantısıdır. Faringeal anlaj tabanının medialindeki endoderm hücreleri genişler ve kaudale, boyuna doğru göç eden tiroid anlajını oluşturur. Aşağı doğru inerken dördüncü ve beşinci faringeal poşların ultimobranşial cisimlerinden köken alan lateral komponentler katılır²⁴.

Gebeliğin 7. haftasından itibaren tiroidin folliküler yapısı gelişmeye başlar ve yaklaşık 16. haftada tamamlanır. Bu devrelerde 12S yapısında olan tiroglobulinler (Tg) 28. haftadan sonra 19S yapısına kavuşur ve tiroid kıkırdağı altına yerleşir. Son trimesterin ikinci yarısına gelindiğinde TSH, T4, FT4 ve rT3 yüksekken T3 düşüktür²⁵.

Tiroid glandının gelişiminde kritik devre 7. haftaya kadar olan devre olup gelişim anomalilerinin çoğu bu sıralarda ortaya çıkar. Anomalilerden en sık rastlanani ektojik tiroid ve tiroglossial kisttir. Ektojik tiroid dokularının ayrı bir önemi vardır. Kalp anomalileri ile beraber bulunabilir. Kalp dokusu içinde bulunabilme insidansı yüksektir. Tiroglossial kanal çoğunlukla kaybolur. Ancak epitelinin anormal çoğalması sonucunda lümeni kapanarak piramidal lop haline dönebilir. Epitelden salgılanan protein içerikli sıvı ile dolarak kist halini alabilir.

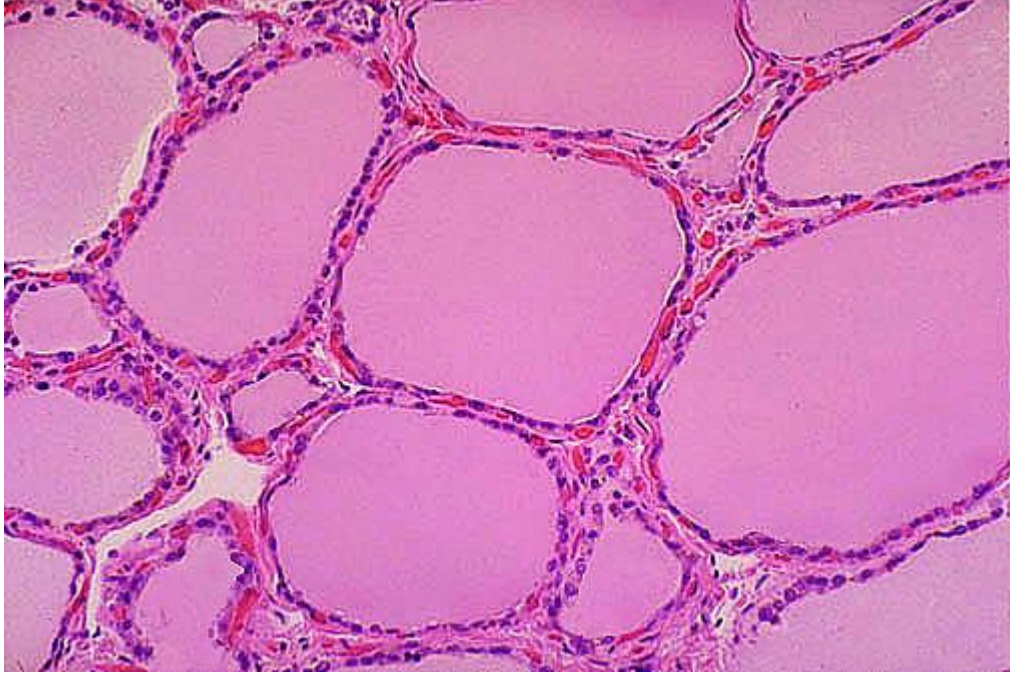
Başka bir anomalide ultimobrankial cismin median tiroidle birleşememesi sonucu ortaya çıkan parafoliküler hücrelerin yaptığı doku yığıdır. Bu doku ilerde neoplazilere zemin hazırlayabilir²⁶.

Histoloji

Tiroidin parankimini oluşturan folliküllerde, kolloid lümenle ilişkide olan folliküler hücreler (A hücreleri) (Resim 1) ile bazal membranla ilişkide olan C hücreleri yer alır. C hücreleri bezin 1/3 üst ve orta kısmının posterolateralinde bulunur ve amiloid fibriller içerir. Follikül yapısında bulunabilen üçüncü hücre grubu az sayıda görülen Hürthle hücreleri (B hücreleri) olup fonksiyonları tam olarak bilinmemektedir²⁷.

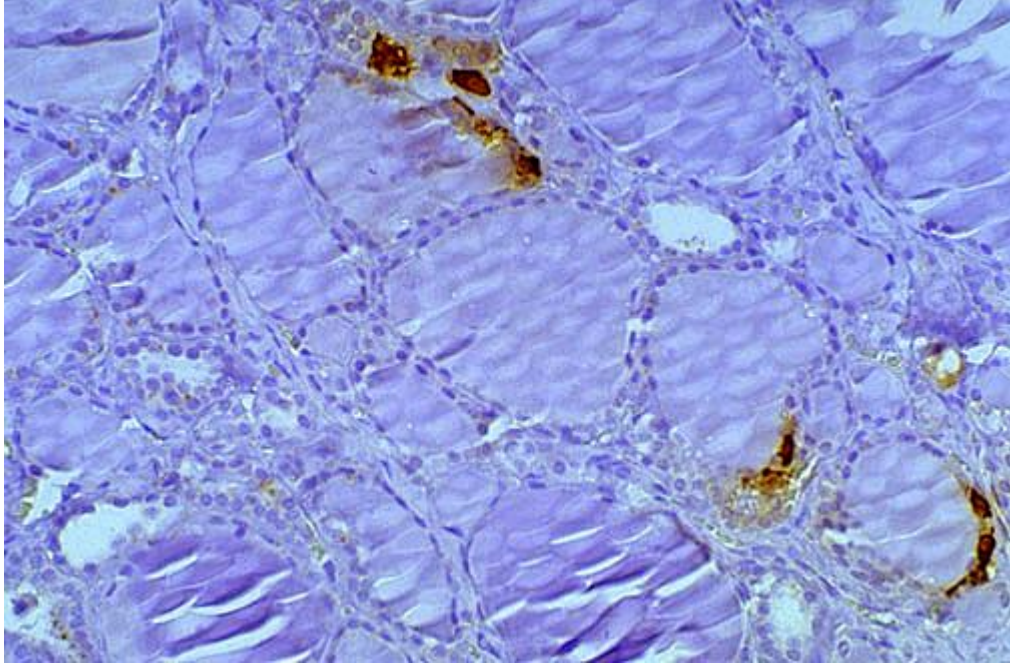
A ve B hücreleri tiroidin her kesiminde yaygın olarak bulunurken C hücreleri en fazla tiroidin üst 1/3 ile alt 2/3 kesimlerinin birleştiği bölgede ve posterolateralde bulunurlar. A hücresi normal follikül hücresi olup tiroid hormonlarının (T3, T4) yapım ve salınmasından sorumludur ve TSH etkisi

altındadır. Histolojik olarak sitoplazması soluk asidofilik boyanma özelliği gösterir. Ultrastrüktürel olarak fazla miktarda granüler endoplazmik retikulum içerir. Özellikle sekretuar dönemde, iyi gelişmiş golgi cisimleri ve apikal yüze yakın yerleşim gösteren çok sayıda lizozom vardır²⁷.



Resim 1. Follikül (A) hücreleri²⁸

Mitokondri sayısı B hücrelerine göre daha azdır. B hücreleri, A hücrelerine göre yoğun granüler asidofilik sitoplazma içerdiğinden oksifilik hücre adını alır. Bu hücreye Askanazy hücresi, onkosit veya Hürthle hücresi adları da verilmektedir. Bu hücre ultrastrüktürel olarak daha büyüktür ve çok sayıda mitokondri içerir. B hücrelerinin en önemli özelliklerinden birisi çok miktarda serotonin depolamasıdır. Yine TSH reseptörü içeren bu hücrenin Tg sentezi de yapabilmesine karşın fonksiyonu tam olarak bilinmemektedir. C hücresi (Resim 2), esas olarak tirokalsitonin hormonunun yapım ve salınmasından sorumludur ve TSH'nın kontrolünde değildir²⁷.



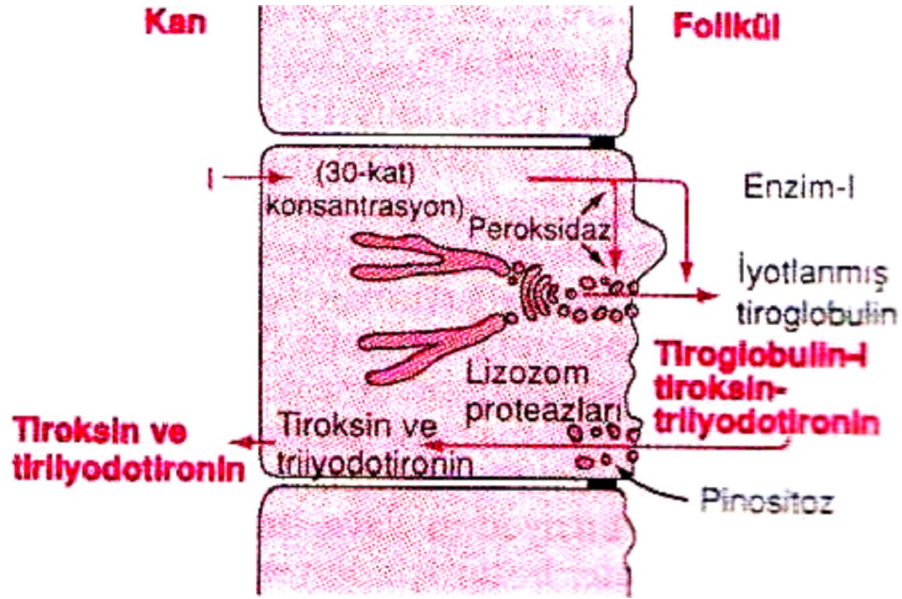
Resim 2. C hücreleri²⁹

Fizyoloji

Tiroid, T3 ve T4 sentezleyen folliküler hücreler ve kalsitonin sentezleyen C hücrelerinden oluşur. Folliküler hücrelerin polaritesi kolloid lümenine doğru iken, C hücreleri bazal membran ile temas halindedir ve lümenle ilişkileri yoktur³⁰.

Tiroid hormonunun yapımı için gerekli ilk madde iyottur. Günlük iyot gereksinimi 100-200 µg arasında değişir. İyot azlığında nodüler guatr, hipotiroidizm ortaya çıkabilir. İyot fazlalığında otoimmün tiroid hastalıkları (Graves ve Hashimoto) gelişebilir. İnorganik iyot gastrointestinal sistemden hızlıca absorbe edilerek tiroitten gelen iyodürle beraber, ekstrasellüler iyodür havuzuna girer. Bazal membrandan aktif transportla tiroositlere geçen iyodür, apikal membranda tiroid peroksidaz (TPO) ve hidrojen peroksit (H₂O₂) aracılığı ile organik iyot haline geçerek Tg'lere bağlanır. Böylece monoiyodotirozin (MİT) ve diiyodotirozin (DİT) oluşur. İki DİT birleşerek T4, bir DİT ve bir MİT birleşerek T3 ortaya çıkar. Bu reaksiyon da TPO ve H₂O₂ tarafından başlandırılır (Şekil 1). Tiroglobuline bağlı bu hormonlar ve iyodotirozinler follikül lümeninde, kolloid içinde depo edilir. Periferde hormon gereksinimi olduğunda, Tg-hormon kompleksi kolloid damlaları ile beraber endositoz yoluyla alınır ve lizozomlara gelir. Lizozomal hidroliz ile Tg, T3 ve T4'ten ayrılır ve T3-T4 bazal membran yoluyla dolaşıma katılır. Tiroglobuinden ayrılan iyodotirozinler deiyodine olarak

hormon yapımı için tekrar döngüye girerler³⁰.



Şekil 1. Tiroid hormon sentezi³¹

Folikül hücresinde tiroglobuline bağlı olarak bulunan T3 ve T4 serbest şekle geçerek kana salgılanır. Kanda %99 oranında plazma proteinlerine bağlanırlar. Serbest T3 'ün %75'i plazmada tiroksin bağlayıcı globuline (TBG), %20'si tiroksin bağlayan prealbumine (TBPA) bağlanırlar. Sadece %5'lik bir kısım hormon albümine bağlanır. Plazmadaki tiroid hormonlarının sadece %0.01'lik kısmı aktiftir. Bu da vücudun tüm metabolik olaylarını ayarlamak için yeterlidir.

Tiroid hormonları hedef hücreye "aktif transportla" geçer. Hücre içinde ise çekirdekte etkilidir³².

Anatomi

Tiroid bezi sağ ve sol loblar ile, sıklıkla bunları birleştiren isthmustan oluşmaktadır. Ortalama 15-20 gr ağırlığındadır. Ayrıca %50-80 oranında bu yapılara ilave olarak, isthmustan yukarı doğru ve tiroglossal kanalın kalıntısı olan piramidal lob bulunur³³⁻³⁴. Her bir lobun boyu 4-5 cm, eni 2-3 cm, kalınlığı 2-4 cm olup, tiroid kıkırdağının ortası ile 6. trakea halkası arasında uzanır. Genelde 1. ve 4. trakea halkaları arasında yerleşim gösterir (Şekil 2).

Sağ ve sol loblar trakeayı önden kısmen çevreler. Lateralinde karotis kılıfı ve sternokleidomastoid kası yer alır. Tiroid bezi ön tarafta yüzeyden derine doğru; deri, süperfisyel fasya, derin boyun fasyasının yüzeyel tabakası ve bu

tabakanın örttüğü sternokleidomastoid, omohyoid, sternohyoid ve sternotiroid kasları (strap kaslar) yer alır. Arka medialde ösafagus ve trakea tarafından sınırlanmıştır³⁴⁻³⁵. Tiroid normalde komşu organlardan rahatlıkla ayrılabilir durumdadır. Posterior süspansuar ligament (Berry ligamenti) aracılığı ile krikoid kıkırdak ve üst trakeal halkalara sıkıca yapışıktır. Lobların lateral kenarlarında posterosüperior yerleşimli üst paratiroid bezleri, posteroinferior yerleşimli alt paratiroid bezleri bulunur.

Bağ dokusundan oluşan bir kapsül bezi sarar ve organın stromasını yapan septalar oluşturur. Buna tiroid gerçek kapsülü denir. Gerçek kapsülün dışında pretrakeal fasyanın devamı olan ikinci bir kapsül vardır ki buna yalancı veya cerrahi kapsül adı verilir. Tiroidektomide diseksiyon bu iki kapsül arasından yapılır³⁶.

A) Tiroid bezinin arterleri

Tiroid bezinin oldukça zengin bir damar ağı mevcuttur. Hatta boyutları dikkata alındığında, vücudun kanlanması en zengin organlarından biridir. Tiroid kan akım hızı, her gram için 5.5 ml/dk'dır³⁴⁻³⁷. Tiroid bezinin kanlanması süperior tiroid arter çifti ve inferior tiroid arter çifti olmak üzere dört ana arter tarafından sağlanır. Nadiren beşinci bir arter olan 'arteria tiroidea ima'da bulunur³⁵.

1-Süperior tiroid arter: Sıklıkla, karotis arter bifurkasyonu seviyesinde, eksternal karotis arterin ilk dalı olarak başlar. Tiroid lobunun üst ucuna doğru 'inferior faringeal kostrüktör' kasın medialinden inferiora doğru inerken süperior laringeal sinirin eksternal dalı ile yakın komşuluk içindedir^{24,34,37-39}.

2-Inferior tiroid arter: Subklavian arterin tiroservikal turunkusundan %15 oranında direkt olarak subklavian arterden çıkar³⁷. Karotis arterin ve jugüler venin arkasından geçerek prevertebral fasyayı deler ve iki dala ayrılarak posterolateralden tiroid bezine girer³⁹.

3-Tiroidea ima arter: Olguların %1.5-12.2' sinde bulunur^{37,40,41}. Bu arter daha sıklıkla sağ tarafta olmak üzere, trakeanın önündedir. En sık turunkus brakiosefalikus, sağ karotis komunis yada aortik arktan direkt olarak kaynaklanır. Pozisyonu itibarıyla, trakeostomi işlemi sırasında büyük öneme sahiptir.

B) Tiroid bezinin venleri

Tiroidin venöz drenajı arteriyel kan akımından daha karmaşıktır. Kapsüller venlerin boyutları birbirinden çok farklıdır ve patolojik bezlerde çok büyüktür. Bunlar ince duvarlı yapılardır, aralarında karakteristik kapsüller bir ağ vardır. Tiroid bezinin içindeki damarlar daha küçüktür⁴².

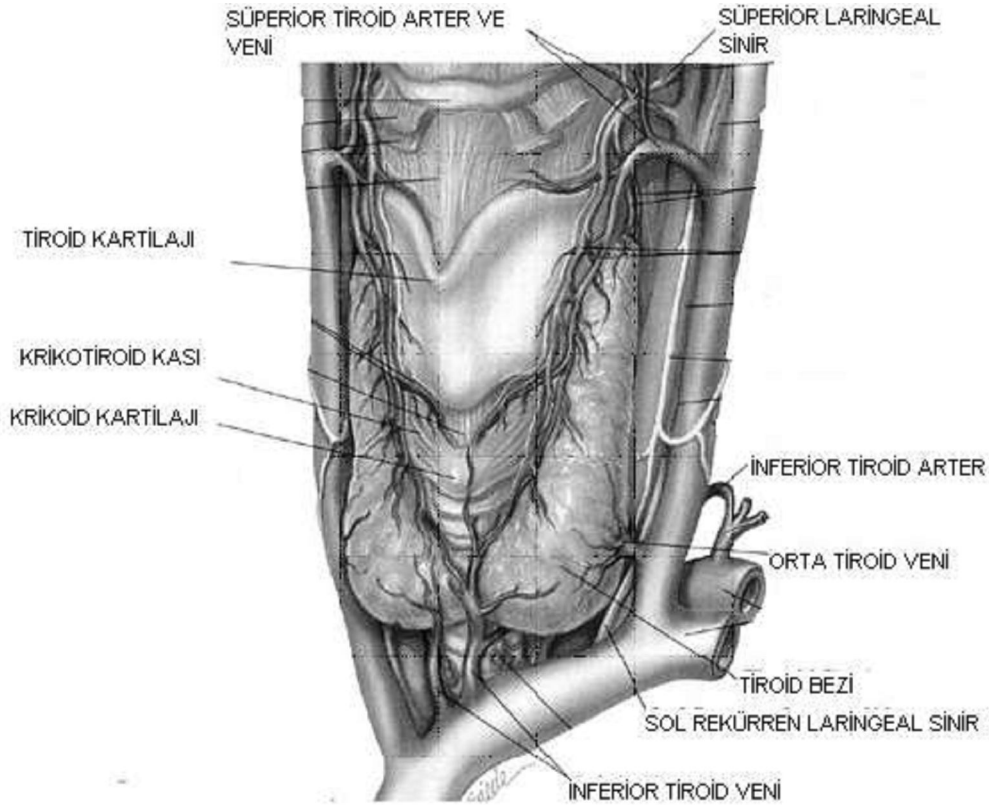
Tiroid bezi kapsülü altında zengin bir venöz pleksusu mevcuttur. Superior tiroid ven ve orta tiroid ven ile internal juguler ven'e; inferior tiroid ven ile brakiosefalik ven'e drene olur. Superior tiroid ven, superior tiroid arter'e komşu seyreder. Orta tiroid ven sayıca değişkendir; ortalama 1-4 arasındadır, lobların lateral yüzeyinden geçer. İnfierior tiroid ven bilateral alt polden ayrılır ve genellikle bir pleksus oluşturarak brakiosefalik ven'e drene olur^{43,44}.

C) Tiroid bezinin lenfatik drenajı

Tiroidin lenfatik drenajı tüm yönlere dağılır. Kapsüller lenf kanalları intraglandüler kanallara boşalır, isthmus ve karşı lobla arasında bağlantı olabilir. Bundan dolayı teknik olarak tüm potansiyel lenf nodu metastazlarını yok etmek mümkün değildir⁴².

İntraglandüler lenfatik kapiller önce subkapsüler toplayıcı lenf kanallarına, daha sonra isthmus ve diğer lobla ilişkili olan kapsüller lenf damarlarına drene olurlar. Kapiller lenfatikler tiroidi terk ettikten sonra direkt olarak derin anterior boyun lenf nodlarına (jukstaviseral; santral grup) direkt veya indirekt olarak derin lateral boyun zincire (internal juguler grup ve transvers servikal grup) drene olurlar⁴¹.

Sonuç olarak üst kutup hariç, tiroidin lenfatik drenajı esas olarak santral gruba doğrudur denebilir. Lateral boyun lenf zinciri tiroid lenfatiğinin drene olduğu ikincil bölgedir. Santral bölgenin lenfatik drenajında obstrüksiyon olursa, retrograd yolla lateral boyun lenfatik sisteme yayılma olabilir⁴³⁻⁴⁴.



Şekil 2. Tiroidin anatomisi⁴⁵

D) Tiroid bezinin sinirleri

Tiroidin sempatik innervasyonu superior ve orta servikal sempatik ganglionlarla sağlanır. Parasempatik lifler vagustan laringeal sinirin dalları olarak gelirler.

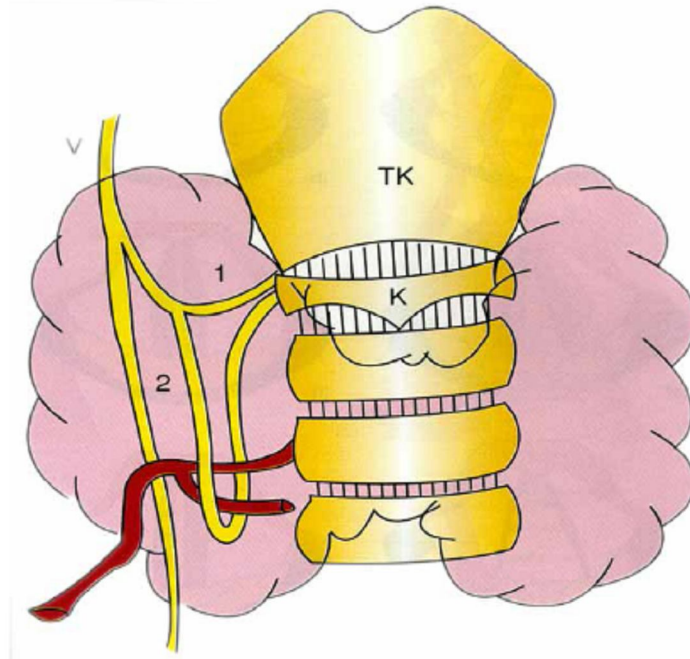
1-İnferior (Rekurren) laringeal sinir: Rekurren laringeal sinir larinksin intrinsik kaslarının innervasyonunu sağlar; eğer bir taraf hasarlanırsa ipsilateral vokal kord paralizisine neden olur. Benzer olarak superior laringeal sinirin eksternal dalı krikotiroid kası innerve eder; bu da tiroid cerrahisi sırasında risk altındadır^{43,44}.

Rekürren laringeal sinir vagustan orjinini alır. Sağ tarafta rekurren sinir, vagusun subklavien arterinin ilk kısmını çaprazlandığı yerden orjinini alır. Sinir subklavien arterin altından dolanır ve krikotriod kasa posteriordan larinkse krikoid kartilaj seviyesinden girmek üzere hafif oblik olarak yukarı çıkar^{43,44}.

Sol rekürren sinir vagustan aortik arkusu geçerken dallanır ve ligamentum arteriosumun arkasından dolanır, medialde trakeoözofajial aralıktan yukarı çıkar, larinkse girer. %1'i nonrekürren olabilir. Bu durumlarda sinir vagustan direkt olarak larinkse sıklıkla, superior tiroid damarlarla girer ve

damarların bağlanması sırasında risk altındadır (Şekil 3)^{43,44}.

2-Superior laringeal sinir: Kafa tabanına yakın vagustan ayrılır, karotis damarlarının medialinden aşağı iner. Hyoid kemik hizasından 2 dala ayrılır. Bir tanesi supraglottik bölgeye sensöryel olan internal dal, diğeri motor olan eksternal dalıdır. Eksternal dalı inferior konstriktör kasın lateralinde seyrederek ve krikotiroid kası innerve etmek üzere aşağıya iner. Bu kas vokal kord gerilimi düzenler ve sesin seviyesini ayarlar. %21 eksternal dal superior tiroid arteri, tiroid üst polün aşağısında çaprazlar ve ameliyat sırasında önemli derecede risk altındadır^{43,44}.



Şekil 3. Non-rekürren laringeal sinir⁴⁶

TK:Tiroid kıkırdak

K:Krikoid kıkırdak

V:Nervus vagus

Tarihçe

Tiroidin büyümesine ait ilk gözlemler M.Ö. 2700'lere dayanmaktadır. Tiroid ilk kez Rönesans döneminde İtalya'da tanımlanmıştır⁴⁷⁻⁴⁹. Thomas Waron 1656'da tiroid guddesini "The Thyroid Gland" olarak tanımlamıştır. İlk guatr ameliyatının M.S. 1000 yıllarında Bağdat'ta Albucasis tarafından yapıldığı bildirilmiştir^{48,50}.

Tiroid cerrahisi, genel anestezi, antisepsi ve hemostaz konusudaki

gelişmelerin yaşandığı ondokuzuncu yüzyılın ortalarına kadar çok tehlikeli olmaya devam etmiştir (mortalite %40'ın üzerinde)⁴⁷.

1883'te Billroth, yaptığı tiroidektomilerde mortalitenin %40 ve bunların çoğunun sebebinin de tetani olduğunu bildirmiştir. Weiss'in tetaninin total tiroidektomi nedeni ile ortaya çıktığını vurgulamasından sonra Eiselberg, bu komplikasyonun paratiroidlerin çıkarılmasına bağlı olduğunu belirtmiştir^{51,52}.

George Murray'ın 1891'de koyun tiroidinden hazırlanan ekstreleri kullanmasından yaklaşık 30 yıl sonra Kendall tiroksini izole etmiştir.

Thomas Dunhill 1911'de 230 vakalık serisinde %1,3 oranında mortalite olduğunu belirtmiştir. Bu serisinde Dunhill bilateral tiroid hastalıklarında bir tarafa total lobektomi, diğer tarafa ise lobun 2/3'ünün rezeksiyonu tekniğini tanımlamış olup bu teknik Dunhill Prosedürü olarak adlandırılmıştır^{53,54}.

Tiroid cerrahisinin en önemli uygulayıcılarından birisi Theoder Kocher'dir. 1912'ye kadar çok fazla tiroid ameliyatı gerçekleştirmiştir. Özellikle total tiroidektomiden sonra miksödem geliştiğini göstermiştir ve bu klinik tabloyu da "Cachexia Strumipriva" olarak adlandırmıştır. Ancak bunun nedenini ameliyat sırasında gelişen trakeal travmaya bağlamış ve hastanın uzun süreli solunum sıkıntısında kalmasıyla açıklamıştır⁴⁷⁻⁴⁹.

Charles Mayo, 1912'ye kadar toksik guatrlı hastaları mortalitesiz ameliyat etmiş, strep kaslarının kesilmesi ile tiroide daha kolay ulaşılabilceğini vurgulamıştır. W. Crile ve Lahey'in yaptığı tiroidektomilerde, mortalite oranı %1 olarak bildirilmiştir⁵⁵.

Berger'in 1930'da tiroksini sentezlemesi ve tiroksinin tedaviye girmesi ile total tiroidektomiye bağlı hipotiroidizm büyük ölçüde sorun olmaktan çıkmıştır^{47,56}.

1953'de Crile, tiroid kanserlerinde radikal boyun diseksiyonunun önemini belirtmiştir⁵⁵.

Tiroid Hastalıkları

1. Guatr Tanımı ve Multinodüler Guatr

Tiroidin herhangi bir nedenle büyümesine guatr denir²⁴. Guatrlar endemik ya da nonendemik olarak sınıflandırılırlar. İyot eksikliği olan bölgelerde, nüfusun %10'undan fazlasında guatr ortaya çıkıyorsa; bu guatrlar endemik guatr olarak adlandırılır. İyot kaynakları yeterli olan ülkelerde ise, insanlara yiyecek ve

ilaçlarla fazla miktarda iyot verildiğinde, tiroid hormon sentezi azalır ve guatr gelişir; bu guatrlar da nonendemik guatr olarak adlandırılır^{24,49,57}.

Multinodüler guatr (MNG) ise; tiroidin birçok alanında olan nodüllerle büyümesine verilen bir isimdir. Tiroid nodülleri; toksik ya da nontoksik, diffüz ya da nodüler ve soliter ya da multipl şeklinde sınıflandırılabilir⁵⁸.

Tedavi altında iken büyüyen nodülde; tek tedavi cerrahidir^{24,59}.

Multinodüler guatlarda, kötü kozmetik görünüm, hava yolu tıkanıklığı, malignite şüphesi varsa cerrahi tedavi önerilmektedir. Baş ve boyuna radyasyon almış veya ailede tiroid kanseri öyküsü olan multinodüler guatrlı hastalarda, kanser riski %40'tır. Ayrıca; bu hastaların yarısında kanser, dominant nodül dışındaki bir bölgede yerleşmiştir. Bu hastalarda da cerrahi tedavi endikedir. Küçük asemptomatik MNG'de, ultrasonografi ile izlem yapılabilir. Büyüyen nodüller, ince iğne aspirasyon biyopsisi ile malignite gelişimi açısından takip edilirler^{49,57}.

2. Toksik Nodüler Guatr

Toksik nodüler guatr, diğer adıyla 'Plummer' hastalığı; bir veya daha fazla tiroid nodülünün TSH'den bağımsız olarak fazla miktarda iyot tutması, tiroid hormonu sentezlemesi ve salgılamasıdır^{24,49}.

Tercih edilen tedavi şekli; tiroidektomidir. Soliter nodüllerde, nodülektomi veya lobektomi yapılabilir. Toksik multinodüler guatrdaki çoğu hastada bir tarafa lobektomi karşı tarafa subtotal lobektomi önerilir. Bu yöntem; nüks olan olgularda tekrar bilateral girişim yapılmasını engeller^{24,49,60}.

3. Graves Hastalığı

Graves hastalığı ya da diffüz toksik guatr, en sık rastlanan tirotoksikoz tipidir. İlk kez Galli bir hekim olan Caleb Parry tarafından, 1825'te tanımlanmıştır. Ancak hastalık, 1835'te tanımlayan İrlanda'lı Robert Graves'in adıyla anılır. Graves hastalığı kadınlarda 6 kat fazla görülür. Her yaşta görülebilse de; genç erişkinlerde daha sık ortaya çıkar^{49,61}.

Graves hastalığı, tiroid folikül hücrelerindeki TSH reseptörlerine karşı, tiroidi uyaran antikor ve immunglobülinlerin olduğu bir otoimmün hastalıktır. Antikor bağlanması, reseptörleri uyarır ve klinik tabloyu ortaya çıkaran tiroid hormon salınımı gerçekleşir.

Graves hastalığının klasik triadı guatr, tirotoksikoz ve oftalmopatidir. Graves hastalığında üç tedavi vardır. Antitiroid ilaçlarla medikal tedavi,

radyoaktif I-131 tedavisi ve subtotal ya da total tiroidektomi. Tedavi seçimi hastanın yaşına, hastalığın şiddetine, egzoftalmi varlığına, organ büyüklüğüne eşlik eden patolojilere ve hastanın seçimi veya gebelik gibi faktörlere bağlıdır^{24,49,61}.

4. Tiroiditler

Tiroiditler, akut bakteriyel enfeksiyonlardan, kronik otoimmün hastalıklara kadar uzanan geniş bir yelpazeyi kapsar. Tiroiditler hastalığın başlangıç hızına, semptom ve bulguların şiddeti ve süresine göre akut, subakut ve kronik tiroiditler olarak 3 ana grup altında sınıflandırılırlar^{24,49,62} (Tablo 1).

Tablo 1. Tiroiditlerin sınıflandırılması

Akut Tiroiditler	Subakut Tiroiditler	Kronik Tiroiditler
Bakteriyel tiroidit	* Subakut granülomatöz tiroidit (DeQuervain tiroiditi) * Subakut lenfositik tiroidit (Sessiz tiroidit)	* Kronik lenfositik tiroidit (Hashimototiroiditi) * İnvaziv fibröz tiroidit (Riedel struma)

Tedavi

Tiroiditlerde tedavi medikaldir. Hashimoto tiroiditinde, bası semptomu ya da malignite şüphesi varsa cerrahi tedavi endikedir. Riedel tiroiditinde bası semptomlarını ortadan kaldırmak için istmektomi yapılabilir^{24,62}.

Tiroidin Neoplazik Hastalıkları

A- Benign Tiroid Tümörler.

Tiroidin benign tümörleri denilince çok az görülen teratomlar dışında, folliküler hücrelerden gelişen tiroid adenomları anlaşılır⁶³. Tiroid adenomu genellikle bir kapsül içeren benign neoplastik bir büyüme olarak tanımlanır. Benign tümörler histopatolojik olarak folliküler, papiller adenomlar ve teratomlar şeklinde sınıflandırılırlar

Tablo 2. Benign tiroid tümörleri

ADENOMLAR
Foliküler
Kolloid varyant
Embriyonal
Fetal
Hurtle hücreli varyant
Papiller
Atipik
TERATOMLAR

Foliküler adenomlar iyi sınırlı tek lezyonlar şeklinde olup, genellikle adenomu normal tiroid dokusundan ayıran bir kapsül vardır.

Adenomlar genellikle çok yavaş büyürler. Genellikle hasta yada hekim tarafından rastlantısal olarak saptanırlar. Ender olarak lokal bası semptomlarına ve ağrıya neden olurlar. Adenomların yaklaşık %70'i radyoaktif iyodu tutmaz ve sintigrafide soğuk nodül olarak adlandırılırlar. %20'si ise adenomun dışında kalan normal tiroid dokusu ile eşit oranda radyoaktif iyot tutar ve bunlarda sintigrafide ılık nodül olarak adlandırılırlar. Adenomların %5-10'u ise hiperfonksiyonel olup tirotoksikoz oluşturabilirler. Tirotoksikozis, özellikle büyüklüğü 3 cm'nin üzerinde olan adenomlarda ortaya çıkar. Adenomlarda bazen malign dejenerasyon göstergesi olan mikroinvazyon gelişebilir.

Mikrofolliküler ve Hurtle hücreli tümörlerin yaklaşık %5'inde vasküler ve kapsüler invazyon mevcuttur. Bu özellik malignite tanısının konmasına neden olur. Bu lezyonların benign yada malign ayırımını yapacak tek yöntem, birden fazla doku kesitinde çalışılarak kapsüler veya vasküler invazyonun olup olmadığının ortaya konulmasıdır⁶⁴.

Tiroid adenomlarının değerlendirilmesinde en önemli faktör, adenomların malign tiroid lezyonlarından ayırt edilmesidir. Aspirasyon sitolojisi veya diğer biyopsi yöntemleri ile adenom tanısı konulduktan sonra hasta genellikle yakın izleme alınır. Geçmişte bu tür hastalara tiroid hormon süpresyon tedavisi uygulanırdı. Günümüzde ise bu tedavi tartışmalıdır. Günümüzde süpresyon tedavisinin nodülün büyüklüğünde herhangi bir değişmeye yol açmadığı birçok çalışmada gösterilmiştir⁶⁵.

Devamlı ilerleyici büyüme gösteren, bası bulguları gelişen ve tirotoksikozise yol açmış adenomlarda cerrahi tedavi düşünülmelidir. Cerrahi

tedavi kararı verilen olgularda lezyon tarafına total lobektomi yapılması en uygun cerrahi girişimdir.

B-Malign Tiroid Tümörler.

Tablo 3: Tiroid tümörlerinin WHO tarafından belirlenen sınıflandırılması

<u>EPİTELYAL TÜMÖRLER</u>
BENİGN
Foliküler adenom
MALİGN
Foliküler karsinom
Papiller karsinom
Skuamöz hücreli karsinom
indifferansiye (anaplastik) karsinom
ig hücreli
Dev hücreli
Küçük hücreli
Medüller karsinom
<u>NON-EPİTELYAL TÜMÖRLER</u>
BENİGN
MALİGN
Fibrosarkom
Diğerleri
<u>ENDER GÖRÜLENLER</u>
Karsinosarkom
Malign hemangioma
Malign Lenfoma
Teratomlar
<u>SEKONDER TÜMÖRLER</u>
<u>SINIFLANDIRIAMAYANLAR</u>
<u>TÜMÖR BENZERİ LEZYONLAR</u>

Papiller Tiroid Kanser

Tiroid folliküler hücrelerinden köken alan, iyot tutma yeteneğini koruyan, TSH ile uyarılabilen, tiroid hormonu ve tiroglobulin sentezleyen karsinomlar, diferansiye kanserlerdir. Diferansiye kanserler tüm tiroid kanserlerinin %80-90'ını oluşturur ve alt grupları ile birlikte papiller ve folliküler kanserlerden oluşur. Papiller tiroid kanserleri, tiroidin en sık rastlanan, en genç hastalarda görülen ve prognozu en iyi olan tümörlerdir.

Tiroid kanseri insidans ile ilgili klasik bilgi her yıl 100.000 kişide 4 yeni klinik tiroid kanserinin ortaya çıktığı biçimindedir. Ancak okült kanserler değerlendirmeye alınırsa bu oran daha da yükselmektedir^{66,67}.

Eksternal radyasyonun papiller tiroid kanseri etyolojisinde önemli rolü olduğu ve radyasyon dozu ile kanser riskinin arttığı bilinmektedir. Bu kanserler radyasyonla karşılaşmayı izleyen beşinci yıldan itibaren ve en çok 10-25 yıl sonra görülmektedir⁶⁸.

Karakteristik sitolojik özelliklere sahip hücrelerin papiller yapılar oluşturduğu tüm tümörler papiller kanser olarak tanımlanır. Papiller tiroid kanserleri makroskopik görünümüne göre okült, intratiroidal ve ekstratiroidal olarak ayrılır. Okült papiller kanserler, küçük papiller kanser ve papiller mikrokanser olarak da adlandırılmaktadır. Bazı patoloğlar çapı 1 cm'den küçük olan tümörleri bu grupta incelerken, bazıları 0.1-1.5 cm arasındaki tümörleri okült kanser kabul ederler^{69,70}.

Papiller tiroid kanseri tedavisinin temeli cerrahi rezeksiyon ve ideal ameliyat total tiroidektomidir⁷¹.

Foliküler Tiroid Kanseri

Foliküler tiroid karsinomu (FTC), diferansiye tiroid kanserlerinden biri olup follikül epitelinden köken alır. Tüm tiroid kanserleri arasında papiller tiroid karsinomundan sonra ikinci sıklıkta ve 5-15 gibi bir oranda görülür^{72,73}.

Genellikle tek, unisentrik tümörlerdir. Mikroskobide, görel olarak uniform kübik hücrelerin folliküler oluşturduğu gözlenir. Belirgin atipi, pleomorfizm nekroz ve mitoz gözlenebilir. FTC'nin ayırıcı tanısında en önemli konu, daha önce belirtildiği gibi tamamen benign bir lezyon olan folliküler adenomun ayırt edilmesidir. Klinik görünümünün benzerliği nedeniyle bu iki lezyon ancak tiroidektomi materyalinin histopatolojik incelemesi ayrılabilir. FTC'nin tedavisi cerrahidir. İdeal tedavi total tiroidektomidir. Gözle görülür aşikar boyun lenf nou metastazı olan hastalara modifiye boyun diseksiyonu uygulanmalıdır.

Hürtle Hücreli Tiroid Karsinomu

Hürtle hücreli karsinom (HCC) bütün iyi diferansiye epitelyal tiroid karsinomlarının %0.4 ile %10'unu oluşturur⁷⁴⁻⁷⁷. Hürtle hücreleri, genellikle büyük, poligonal ve granüler sitoplazmalı eosinofilik hücrelerdir. Bu hücrelerin pleomorfik, hiperkromatik nukleusları ve bol mitokondrileri vardır. Hürtle hücreli neoplazm denebilmesi için, neoplazmın enkapsüle olması ve tümör hücre popülasyonunun %75'inden fazlasını Hürtle hücrelerinin oluşturması gereklidir. HCC, Hürtle hücre neoplazmalarının %5 ile %69'unu oluşturur^{74,78,79}. HCC'li

hastalarda etkin ve kesin tedavi Hurtle hücreli neoplazmin cerrahi rezeksiyonla çıkarılmasıdır.

Medüller Tiroid Karsinomu

Medüller tiroid karsinomu(MTC), parafoliküler C hücrelerinin malign lezyonu olup tüm tiroid malignitelerinin yaklaşık %10'unu oluşturur. İlk defa 1959 yılında solit, nonfolliküler yapıda ve stromasında amiloid bulunan ve sıklıkla lenf nodlarına metastaz yapan tiroid kanseri olarak tanımlanmıştır. Herediter ve sporadik olmak üzere 2 klinik tablo oluşturur. Herediter formu, multipl endokrin neoplazi tip 2 sendromunun(MEN-2) bir parçasıdır ve adrenal medullası ve paratiroid neoplazisini de kapsar veya non-MEN formu ailevi olabilir(Ailevi non-MEN medüller tiroid karsinomu; FMCT). Sporadik MTC'nin en sık klinik bulgusu, rutin incelemelerde rastlantısal olarak bulunan tek bir nodül yada tiroid kitlesidir.

Sporadik MTC'lerin çoğu dördüncü ve beşinci dekada ortaya çıkar, erkek-kadın oranı 1.4:1'dir. Sporadik MTC'de ortalama yaş, herediter MTC'da gözlenenden 1-1.5 dekad daha ileridir⁸⁰.

MEN-2A sendromunu medüller tiroid karsinomu(%90), unilateral veya bilateral feokromasitoma (%50) ve hiperparatiroidizm (%10-20) oluşturur. Herediter MTC'larda MEN-2B 1966'da medüller tiroid karsinomu, feokromasitoma ve ganglionöromatösizi içeren klinik bir sendrom olarak tanımlanmıştır. MEN-2B sendromu dil ve subkonjoktival alanlarda mukozal nöromaların varlığı, dudak kalınlaşması, marfanoid görünüm, ince ekstremiteler, değişmiş üst alt beden oranı ve gastrointestinal kanal boyunca ganglionöromatosiz ile karakterizedir. Sporadik MTC için kesin tedavi cerrahidir.

Belirgin sporadik hastalık için total tiroidektomi önerilir. Deneyimli bir cerrah tarafından total tiroidektomi ile beraber santral boyun lenfatik diseksiyonu primer cerrahi işlem olarak gereklidir. Histolojik değerlendirme yapmadan bilateral hastalık olmadığını söylemek çok zordur ve sporadik hastalıkta tümörün intratiroidal yayılımı olabilir⁸¹. Herediter form için kabul edilebilir tek tedavi total tiroidektomidir. Lokal lenf nodu metastazlarının yüksek insidansı nedeniyle santral boyun lenf nodu diseksiyonu rutin olarak yapılmalıdır.

Anaplastik Tiroid Karsinomu

Anaplastik tiroid karsinomu hızlı büyüme göstererek çevre dokulara kısa zamanda invazyon yapan ve seyrek rastlanan tiroid tümörüdür. Hastaların %50-

70'inin öyküsünde önceden geçirilmiş veya eşlik eden iyi diferansiye tiroid karsinomu saptanır. Papiller ve folliküler kanserlerin aksine hastalarda yaşam süresi son derece düşüktür. Anaplastik tiroid karsinomları tiroid kanserlerinin en agresif tipidir ve primer tiroid kanserleri arasında %5-14 oranına sahiptir.

Hastalığın önemli bir karakteristiği ise özellikle yaşlı hastalarda ve genellikle 7. dekatta görülmesidir^{82,83}. Anaplastik tiroid kanserleri, bilinen tedavi yöntemlerinin tümüne çoğu zaman dirençli olup hastalarda seyrek olarak kür şansı vardır. En iyi yaşam süresi cerrahi, radyasyon ve kemoterapi kombinasyonları ile elde edilmektedir⁸⁴.

Tiroidin Ender tümörleri

Non-Hodgkin ve hodgkinlenfomalar, sarkomlar, plazmasitoma, paraganglioma, teratomlar, skuamöz hücreli karsinomlar, kötü diferansiye karsinomlar. Tiroide Metastaz Yapan Kanserler: En sık tiroide metastaz yapan tümörler malign melanom ve meme kanserleridir.

Diferansiye Tiroid Karsinomlarının Tedavisinde Tamamlayıcı Tiroidektominin Yeri

Diferansiye tiroid karsinomlarının primer tedavisinde uygulanan cerrahi girişimler günümüzde halen tartışma konusudur. Çalışmalarda bilateral diferansiye tiroid karsinomu görülme sıklığının %30-88 arasında olduğunun bildirilmesi nedeni ile totale tamamlayıcı tiroidektomi giderek artan önem kazanmaktadır⁸⁵.

Bazı çalışmacılar ise daha konservatif kalınarak yapılan ameliyatların postoperatif komplikasyon sıklığını azalttığını ve hastanın yaşam süresini etkilemediğini savunmaktadırlar. Cerrahi yöntem olarak hangi teknik kullanılırsa kullanılsın amaç geride kanserli doku bırakmamaktır. Multinodüler guatr, hipertiroidi gibi endikasyonlarla subtotal tiroidektomi yapılan hastalarda patolojik sonuç karsinom geldiği zaman cerrah ciddi bir ikileme karşı karşıya kalır. Bu ikileme hastaya tamamlayıcı tiroidektomi yapılıp yapılmayacağıdır. Geride bırakılan dokuda multisentrik tümöral odaklar olabileceğini varsayarsak tamamlayıcı tiroidektominin önemi artacaktır⁸⁵.

Tamamlayıcı tiroidektomi endikasyonları; Primer ameliyattan sonra diferansiye tiroid karsinomu tanısı konması, görülme sıklığı %60-70 oranında olan multisentrisite, tanımlanan tümör çapının 15 mm.'den büyük olması, hastanın 65 yaşından küçük olması, ameliyat riskinin düşük olması, uzun bir

yaşam beklenti süresi olarak sıralanabilir⁸⁶.

Tamamlayıcı tiroidektomi planlanan hastalarda şu konular özellikle göz önünde bulundurulmalıdır;

1. Primer ameliyat şekli önemlidir. Geride ne kadar doku bırakıldığı bilinmelidir.

2. Tümör çapının 15 mm.'den büyük olması, tiroid içi yayılım (enkapsülasyon), stage ve grade, cerrahi sınırlar, tiroid dışı yayılım gibi histopatoloji tüm ayrıntıları ile incelenmelidir.

3. Primer ameliyatı hangi endikasyonla yapıldığı soruşturulmalıdır.

Geride kalan dokunun tedavisi için tamamlayıcı tiroidektomi yerine I-131 ablasyon tedavisini önerenler de vardır. Ancak bu tedavinin bazı sakıncaları olabilir. Öncelikle ablasyon sonrası tekrarlayan tedaviler gerekir. Geride kalan doku miktarı fazla ise ablasyonun etkisi kuşkulu olacaktır. Hipoparatiroidi insidansı yüksek olup, sekonder malinite oluşma ihtimali vardır. Bazı ablasyonları takiben pulmoner fibrozis gelişebilir. Bağışıklık sisteminin baskılandığı ve infertilitenin bildirildiği I-131 ablasyon olguları da mevcuttur⁸⁶.

Tamamlayıcı tiroidektomi komplikasyonları

Bugünkü tiroid cerrahisinin temellerini attığını kabul ettiğimiz Theodor Kocher'in 1878'de bildirdiği %4.5 mortalite oranlarından, günümüzde hemen hemen %0 mortaliteye ulaşılması yıllar içerisindeki deneyim ve teknik becerinin artışının bir göstergesidir^{24,49,53}.

Günümüzde tiroidektomi düşük mortalite ve komplikasyonları olan bir ameliyattır. Cerrahideki teknik, yöntem ve tecrübenin, anestezinin, asepsi ve antisepsi ilkelerinin gelişmesiyle mortalite ve morbidite oranları, tarihi seyir içinde azalmıştır⁸⁷. Tiroidektomi ameliyatının morbiditesinin yaklaşık % 13, ciddi komplikasyon oranının ise % 2'den daha az olduğu bildirilmektedir²⁴.

Tiroidektomi komplikasyonlarını 2 grupta inceleyebiliriz:

1. Operatif Komplikasyonlar

A. Sinir zedelenmeleri:

1.Rekürren Laringeal sinir zedelenmesi

Tiroidektomi sonrası rekürren sinir yaralanma insidansı %0.3-14 oranında değişmekle birlikte, deneyimli cerrahlar tarafından yapıldığı zaman bu oran %0.2-0.3'lere kadar düşmektedir.

Kalıcı sinir paralizi oranı %0-2.0 olarak bildirilmektedir.

2. Superior sinir zedelenmesi
- B. Hava yolu obstrüksiyonu
- C. Plevra yaralanması
- D. Trakea ve özofagus yaralanması
- E. Brakial pleksus yaralanması
- F. Hava embolisi
- G. Deri duyu sinirlerinin zedelenmesi
- H. Servikal sempatik sinir zedelenmesi
- I. Tiroid krizi

2. Postoperatif Komplikasyonlar

A. Yara komplikasyonları:

1. Flep ödemi
2. Seroma
3. Enfeksiyon
4. Keloid

B. Kanama ve vasküler zedelenme: Literatürde kanama oranı %0.3-1.5 olarak bildirilmektedir

- C. Torasik kanal fistülü
- D. Vokal kord polipleri
- E. Boğaz ağrısı
- F. Psikosomatik ses problemi
- G. Hipotiroidizm ve miksödem koması
- H. Rekürren Hipertiroidizm

Rekürren sinir yaralanması ve hipokalsemi tiroid cerrahisi sonrası gözlenen en sık komplikasyonlar olup, insidansı çeşitli faktörlere bağlıdır.

Tamamlayıcı Tiroidektomilere Gama Prob Kullanımının Yeri

Cerrahi gama prob taşınabilir, yüksek hassasiyete sahip, intraoperatif olarak kullanılabilen, görüntüsüz radyasyon dedektörüdür. İntraoperatif olarak tümör lokalizasyonunu belirlemede ve cerrahi disseksiyona kılavuz olarak kullanılır. IV olarak enjekte edilen 5 mCi Tc99m perteknetatin lokalize olduğu geride kalan tiroid dokularından gama prob ile okunan dokular cerrahi olarak rezeke edilir. Geride kalan dokulardan yayılan foton radyasyonlarını ölçerek bunları sayısal verifikasyonlara ve sesli sinyallere dönüştürebilen cihazlardır⁸⁸.

Gama prob cihazı dedektör (Resim 3), kontrol panelleri, fiber optik kablo

sistemi, kalibrasyonu sağlamak için kullanılacak radyoaktif kaynaktan oluşur. Kristal tarafından saptanan gama fotonların, foton çoğaltıcı tüplerden geçtikten sonra kontrol panelinde sayısal veriler ve sesli sinyallere dönüştürülmesi temeline dayanır. Uyarılmanın şiddeti dedektör alanı ve radyasyon alanının uzaklığı ile ilgilidir. Uzaklık arttıkça, duyarlılık uzaklığın karesiyle orantılı olarak azalır^{88,89}.

Sintilasyon dedektörü ve katı fazlı yarı iletken dedektörler olmak üzere iki tipi vardır. Sintilasyon dedektörleri sodyum iodid veya sezyum iodid kristali içerir. Katı fazlı yarıiletken dedektörler ise kadmiyum telleryumdan yapılmış kristal içerir. Bu iki farklı dedektörün birbirine üstünlük sağladığı durumlar vardır. Yarı iletken dedektörler yüksek rezolüsyona sahiptirler. Sintilasyon dedektörlerinde ise iyi sayma potansiyeli vardır. Yarı iletken dedektörlerin sayım gücünü arttırmak içinse enerji penceresi daha geniş tutulmalıdır⁹⁰.

Gama probun yaygın kullanıldığı alanlar meme kanseri ve malign melanomdur. Güncel kullanım alanları ise diferansiye tiroid karsinomları, gastrik kanserler, penil kanserler, kolorektal kanserler, vulva, vagina, serviks kanserleridir^{88,89}.

Kullanımı oldukça basit olup piyasada farklı markalar bulunduğundan çalışma ile ilgili küçük farklar olabilir. En önemli özellik enerji penceresinin kullanılan radyofarmasötik ajana uygun olmasıdır.

Prob sadece ameliyatlardan önce değil muhtelif aralarla kalibre edilmelidir. Bataryalar zamanında değiştirilir ve ona göre kalibrasyon yeniden ayarlanırsa tam randıman alınır⁸⁸.



Resim 3. Gama Prob Düzeneci⁹¹

Gama prob yardımı ile yapılan tamamlayıcı tiroidektomide dikkat edilmesi gereken noktalar:

1. Paratrakeal lenf nodu disseksiyonu yapılmalıdır.

2. İnférieur juguler lenf düğümleri örneklenmelidir. Pozitif ise ameliyata modifiye radikal boyun disseksiyonu eklenmelidir.

3. Geride hiç doku kalmayacak şekilde dokular rezeke edilmelidir⁸⁶.

Tiroid beziyle ilgili reoperasyonların ilk ameliyata göre komplikasyon oranları yüksektir. Ancak istenmeyen dokunun çıkarılması, nüksün azaltılması, hastanın ablasyon tedavisine hazırlanması ve serum Tg düzeyi ile hasta takibine izin vermesi nedeniyle reoperasyonların yapılması zorunlu görülmektedir. Tiroidin ilk operasyonlarında değil ama reoperasyonlarında (özellikle tamamlayıcı tiroidektomi de) klavuz olarak intraoperatif gama prob kullanımı gittikçe yaygınlaşmaktadır. İntraoperatif gama prob, geride kalan dokunun yerinin belirlenmesinde, ameliyatın başarıyla tamamlandığının doğrulanmasında ve komplikasyonların azaltılmasında cerraha yardımcı olmaktadır⁹².

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Mersin 1 nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul onayı alınmasını takiben Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi polikliniğine 30 Ekim 2008 – 30 Kasım 2009 arasında başvuran ve tamamlayıcı tiroidektomi planlanan ardışık 59 hasta çalışmaya dâhil edildi. Servikal lenf nodu metastazı nedeniyle boyun diseksiyonu planlanan 6 hasta ile randomizasyonu kabul etmeyen 2 hasta çalışmadan çıkarıldı. Geriye kalan 51 ardışık hasta bilgilendirilip aydınlatılmış onam formları alındıktan sonra klasik tamamlayıcı tiroidektomi (Grup 1; s=26) ve gama dedektör yardımcı 'radioguided' tamamlayıcı tiroidektomi (Grup 2; s=25) uygulanmak üzere kura çekilerek randomize edildi.

Çalışmada I. tip hata payı % 5 ve çalışmanın gücü % 80 (II. Tip hata 0,20) olacak şekilde gerekli minimum örneklem genişliği her grupta 24 birey olarak hesaplanmıştır. Power analizi MedCalc v.11.3 paket programı ile yapılmıştır.

Ameliyat Öncesi Dönem:

Hastaların yaşı, cinsiyeti, ilk yapılan ameliyatın tekniği, ilk ameliyat sonrası patolojileri ve preoperatif klinik bulguları kaydedildi. Her iki gruba ameliyat öncesi rutin laringoskopi uygulandı. Hastaların serum kalsiyum (Ca), parathormon (PTH), tiroglobülin (Tg), tiroid stimüle edici hormon (TSH) ve serbest T3 (FT3) düzeyleri ölçüldü. Grup 2 hastalara tiroidektomi insizyonu sırasında Tc 99 m perteknetat 5 mCi i.v olarak ön koldan verildi (Resim 4, 5). Tiroid lojlarında sayım yapılarak geride kalan tiroid dokusu gama prob ile lokalize edildi ve tamamlayıcı tiroidektomi gama dedektör yardımıyla yapıldı. Grup 1'de ise klasik tamamlayıcı tiroidektomi uygulandı.



Resim 4. Tc 99 m Perteknetat Çantası

Cerrahi Teknik: Hastalar supine pozisyonda yatırıldı. Üst toraks vertebraları ve omuzlar altına bir yastık yerleştirildi ve boyun hiperekstansiyona getirildi. Betadin kullanılarak deri hazırlığı yapıldı. Bu sırada ön koldan Nükleer Tıp uzmanı tarafından Tc 99m perteknetat 5 mCi IV olarak enjekte edildi.

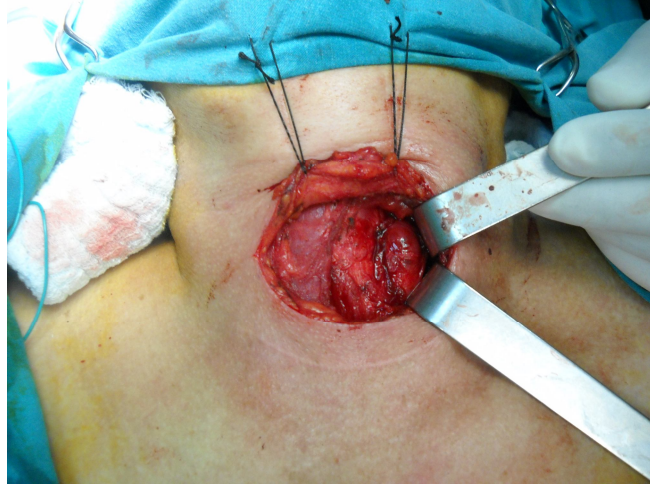


Resim 5. Ön koldan Tc99m enjeksiyonu

Uygun vakalarda geçirilmiş ameliyata bağlı Kocher insizyon skarları kullanıldı. Çok inferiorda olan kesinin cerrahi tekniği zorlaştıracağı düşünülerek sternal çentiğin iki santimetre üzerinden yeni insizyon yeri belirlendi. Cilt, cilt altı geçildikten sonra platismaya ulaşıldı. Orta hat yapıları kranialde tiroid kıkırdak, kaudalde jugüler jentiğe kadar diseke edildi (Resim 6). Sternohyoid kaslar eleve edildi. Tirohyoid ve sternohyoid kasların diseksiyonu yalancı tiroid kapsülüne yapışık olmaları nedeniyle kanama olmaması için dikkatle gerçekleştirildi (Resim 7).



Resim 6. Kocher insizyonu ile cilt ve cilt altı dokulara ulaşılması



Resim 7. Tiroid lojuna giriş

Tiroidin boyu, yaygınlığı ve fiksasyonu dikkatle tetkik edildi. Piramidal lob olup olmadığı, istmusun kalınlığı, lenf bezleri ve Delphian nodu varlığı araştırıldı. Eğer birkaç palpabl lenf nodu veya Delphian nodu mevcut ise frozen section yapıldı.

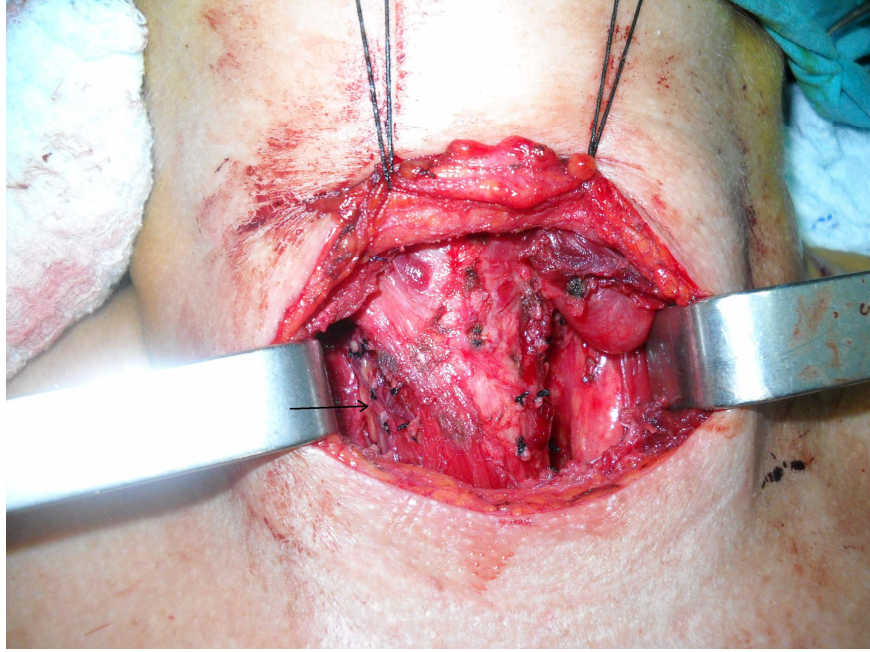
Gama prob ile fazla sayım ve artan sinyaller yardımı ile geride kalan tiroid dokuların lokalizasyonuna ulaşıldı. Gama prob ile tarama yapılırken Tc 99m perteknetat toplanma aralığının yüksek aktiviteden dolayı gelen sayımlardan gama probun etkilenmemesine dikkat edildi. Bu amaçla prob dokulara 90 derece ile tutularak açılanmamasına özen gösterildi. Böylece ameliyat alanı dışında kalan diğer loptan yanlış alarmlar alınmasının önüne geçilmiş oldu.

Ameliyat anında gama prob steril bir cerrahi kılıfa konuldu. Tiroid lojuna ulaşıldığı zaman prob dokulara yaklaştırıldı. Alınan raydoaktif madde sayımına göre hangi dokuların disseke edileceği planlandı.

Tiroid lobu özel klemler ile mediale ve öne retrakte edildi. Vena tiroidea media bağlandı. Üst kutup hazırlanıp, süperior tiroid arteri bezin biraz üstünde tek başına izole edilip bağlandı. İnférieur tiroid arteri ve diğer alt kutup damarları bağlandı. Trakeo-özofageal olukta künt disseksiyon ile rekürren sinir bulunup korundu.

Paratiroidler meydana çıkarılıp korundu. Bez trakeanın üzerinden disseke edildi. Aynı işlemler diğer tarafa da uygulanarak tamamlayıcı tiroidektomi tamamlandı. İlk doku veya lenf nodu eksize edildikten sonra ameliyat alanından ayrı bir alanda aktivitesine bakıldı. Alınan sayımın

background aktiviteden daha yüksek bir seviyede olması doğru doku çıkarıldığının göstergesi olarak kabul edildi. Background aktivite her ameliyat için ayrı belirlendi. Dokunun tam temizlendiğine kanaat getirilirdiğinde alan tekrar tarandı. Resim 8'de tiroidektomi sonrasında sağ rekürren sinir görülmektedir.



Resim 8. Tiroidektomi sonrasında sağ rekürren sinirin görünümü

Dikkatli bir kanama kontrolü ve yıkamayı takiben yüzeysel fasya orta çizgide kapatıldı. Cilt altı ve cilt emilebilir suturlar ile subkutan olarak kapatıldı. Endotrakeal tüp çıkartıldıktan sonra vokal kordlar kontrol edildi.

Biz bu çalışmada rutin olarak dikkatli bir hemostaz kontrolünün ardından homojeniteyi etkilememek için dren yerleştirmedik. Ameliyat süresi anestezi ekibi tarafınca kaydedildi.

Ameliyat Sonrası İşlemler:

Her iki gruba postoperatif rutin laringoskopi uygulandı. Laringoskopi ile saptanan ve 6 ay içinde iyileşen paraliziler geçici rekürren laringeal sinir (RLS) paralizisi, 6 ay içinde iyileşmeyen paraliziler ise kalıcı RLS paralizi olarak kabul edilip kaydedildi.

Postoperatif dönemde her iki grupta serum kalsiyum, parathormon, tiroglobülin, TSH ve FT3 düzeyleri ölçüldü.

Postoperatif ilk 6 ay içinde, serum kalsiyum düzeyinin asemptomatik

hastalarda 7.5 mg/dL'nin, semptomatik hastalarda 8.5 mg/dL'nin altında saptanması geçici hipoparatiroidizm olarak kabul edildi. Bu değerlerin 1 yıl devam etmesi durumunda kalıcı hipoparatiroidizm olarak kabul edildi.

Hastaların postoperatif patoloji sonuçları ve komplikasyonları kaydedildi ve postoperatif dönemde rezidü açısından rutin sintigrafi ile değerlendirildi.

İstatistik Analiz

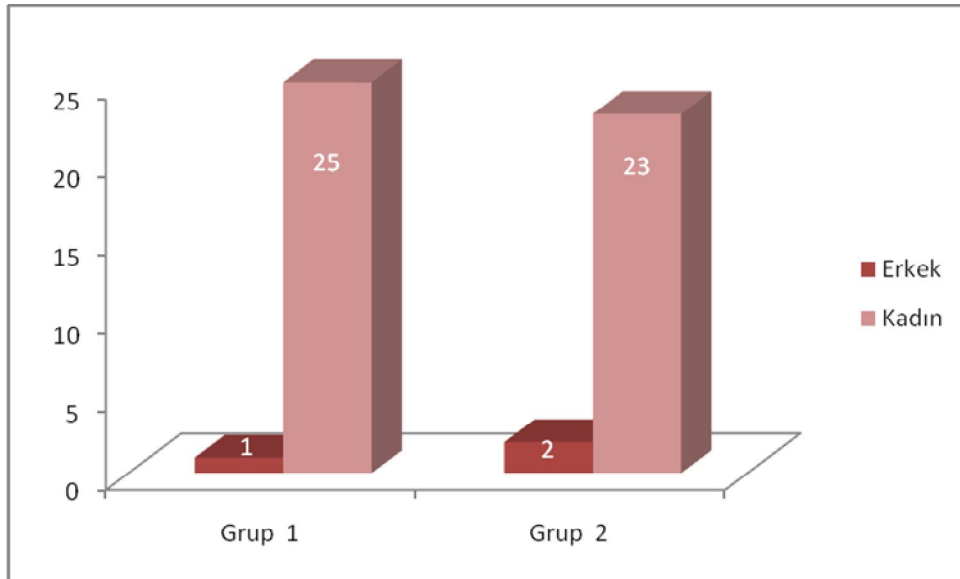
Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde, yaş ve operasyon sürelerinin dağılımı Shopiro-Wilks testi ile incelenmiş ve normal dağılım gösterdikleri sonucuna ulaşılmıştır. Buna göre yaş ve operasyon süreleri bakımından grupların karşılaştırılması için Independent Samples t test kullanılmıştır. Kategorik verilerin istatistiksel değerlendirmesinde ise ki-kare test istatistiğinden yararlanılmıştır. Ayrıca anlamlı bulunan çapraz tablolar için Relative Risk hesaplanmıştır. Sürekli veriler ortalama \pm standart sapma şeklinde, kategorik veriler ise yüzde ve frekans şeklinde tablo halinde özetlenmiştir. İstatistik analizlerde $p < 0,05$ ise sonuçlar anlamlı kabul edilmiştir. İstatistik analizler SPSS v.11.5 ve MedCalc v.11.3.5 paket programları ile yapılmıştır.

BULGULAR

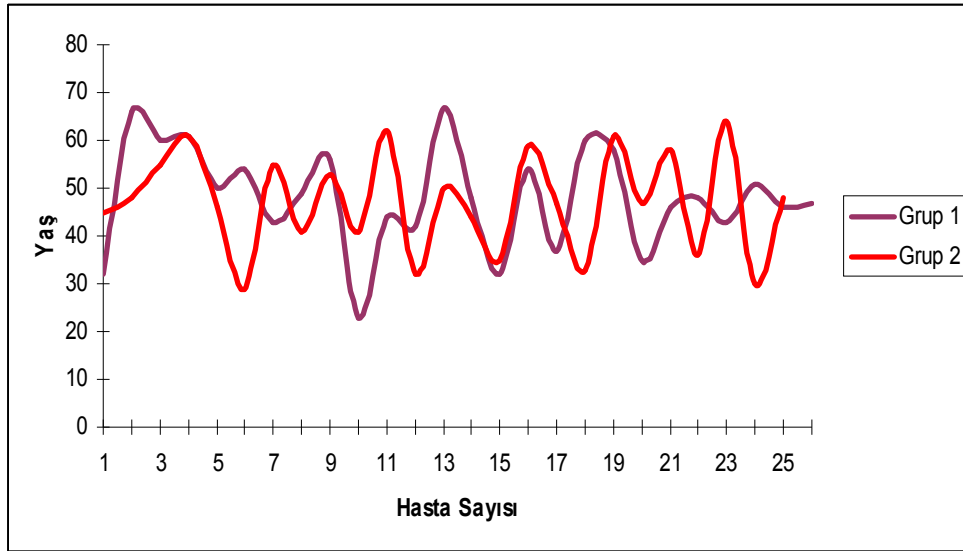
Klasik tamamlayıcı tiroidektomi uygulanan hastalardan oluşan Grup 1, 25'i kadın (%96.2) 1'i erkek (%3.8) olmak üzere 26 hastadan oluşmaktaydı. Gama prob kullanılarak tamamlayıcı tiroidektomi uygulanan hastalardan oluşan Grup 2 ise 23'ü kadın (%92) 2'si erkek (%8) olmak üzere 25 hastadan oluştu. Grup 1'deki hastaların yaş ortalaması 48 (23–67) iken, Grup 2'deki hastaların yaş ortalaması 47 (29–64) idi. Hastalar sırası ile cinsiyet ve yaş açısından karşılaştırıldığında dağılımlarının benzer olduğu saptandı ($p=0.525$, $p=0.753$; Tablo 4, Şekil 4, 5).

Tablo 4. Gruplara göre yaş ve cinsiyet dağılımı

		Grup 1	Grup 2	p
Yaş Ortalaması		48 (23-67)	47 (29-64)	0,753
Cinsiyet	Erkek	1 (%3.8)	2 (%8)	0,525
	Kadın	25 (%96.2)	23 (%92)	



Şekil 4. Gruplara göre cinsiyet dağılımı



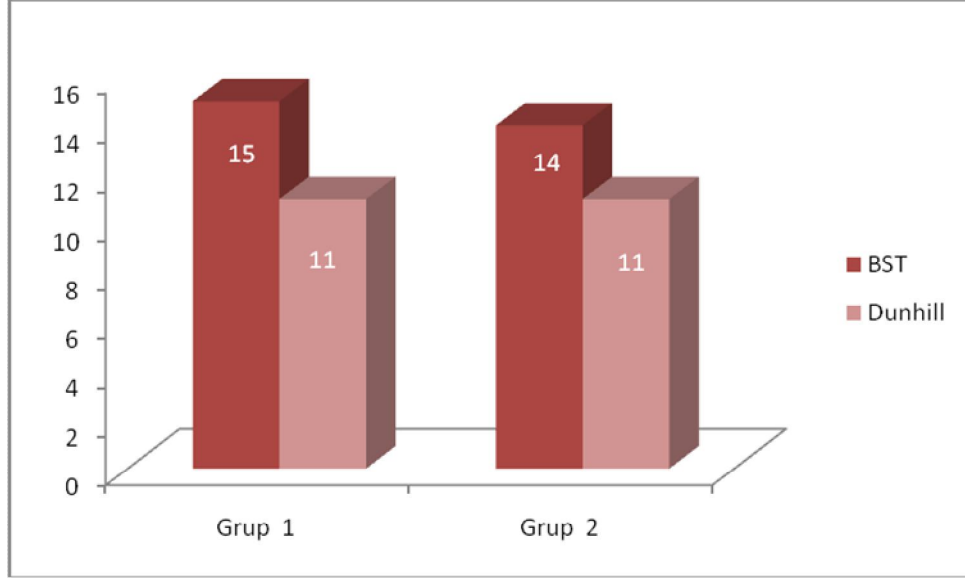
Şekil 5. Gruplara göre yaş dağılımı

Grup 1'deki 15 hastaya (%57.7), Grup 2'deki 14 (%56) hastaya ilk ameliyatlarında bilateral subtotal tiroidektomi uygulanmıştı. Her iki grupta kalan 11 hastaya ise Dunhill prosedürü (bir tarafa total lobektomi, karşı tarafa subtotal lobektomi prosedürü) uygulanmıştı. Gruplar ilk ameliyat tekniği sonuçlarına göre karşılaştırıldığında istatistik olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,903$; Tablo 5, Şekil 6).

Tablo 5. Gruplara göre ilk ameliyat tekniklerinin dağılımı

		Grup 1	Grup 2	p
İlk ameliyat tekniği	BST	15 (%57.7)	14 (%56)	0,903
	Dunhill	11 (%42.3)	11 (%44)	

BST : Bilateral subtotal tiroidektomi

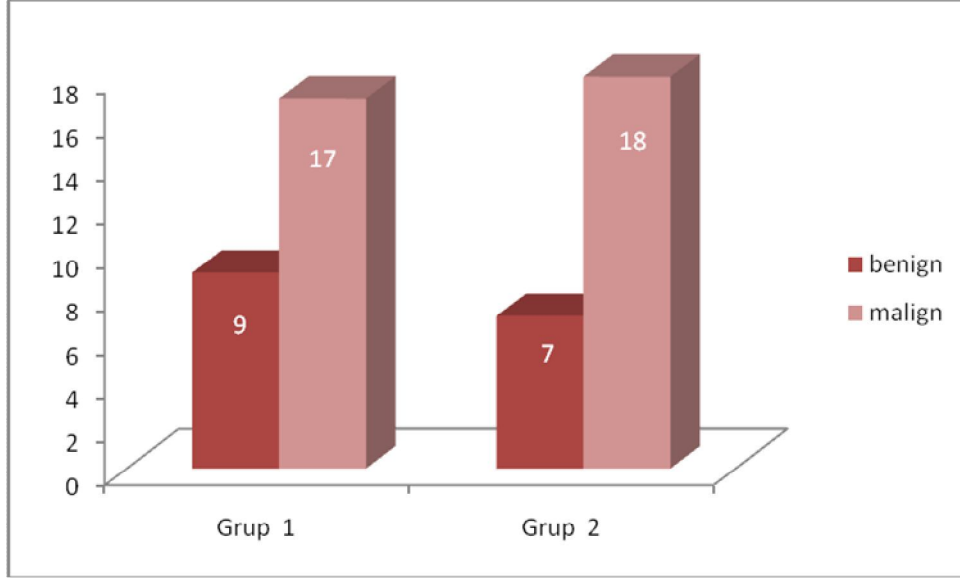


Şekil 6. Gruplara göre ilk ameliyat tekniklerinin dağılımı

İlk ameliyat sonrası hastaların patoloji sonuçlarına bakıldığında; Grup 1'deki 9 hastanın (%34.6) benign, 17'sinin (%65.4) malign olduğu saptanırken; Grup 2'deki 7 hastanın (%28) benign, 18'inin (%72) ise malign patolojiye sahip olduğu görüldü. Gruplar patoloji sonuçlarına göre karşılaştırıldığında istatistik olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,611$; Tablo 6). Şekil 7'de hastaların preoperatif patolojileri benign ve malign olarak görülmektedir.

Tablo 6. Gruplara göre preoperatif patolojilerin dağılımı

		Grup 1	Grup 2	p
Preoperatif patoloji	Benign	9 (%34.6)	7 (%28)	0,611
	Malign	17 (%65.4)	18 (%72)	



Şekil 7. Gruplara göre preoperatif patolojilerin dağılımı

Preoperatif serum kalsiyum, parathormon, tiroglobülin, TSH ve FT3 değerleri incelendiğinde her iki grupta 2'şer hastada TSH değeri yüksek olarak (sırası ile %7.7 ve %8) saptanırken; tiroglobulin Grup 1'de 3, Grup 2'de ise 1 hastada yüksek olarak saptandı. Serum Ca, PTH ve FT3 değerleri her iki grupta da normaldi. Laboratuvar parametreleri açısından gruplar arasında istatistik olarak anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla $p=0,967$, $p=0.317$; Tablo 7, 8 ve Şekil 8, 9).

Tablo 7. Gruplara göre preoperatif TSH değerleri

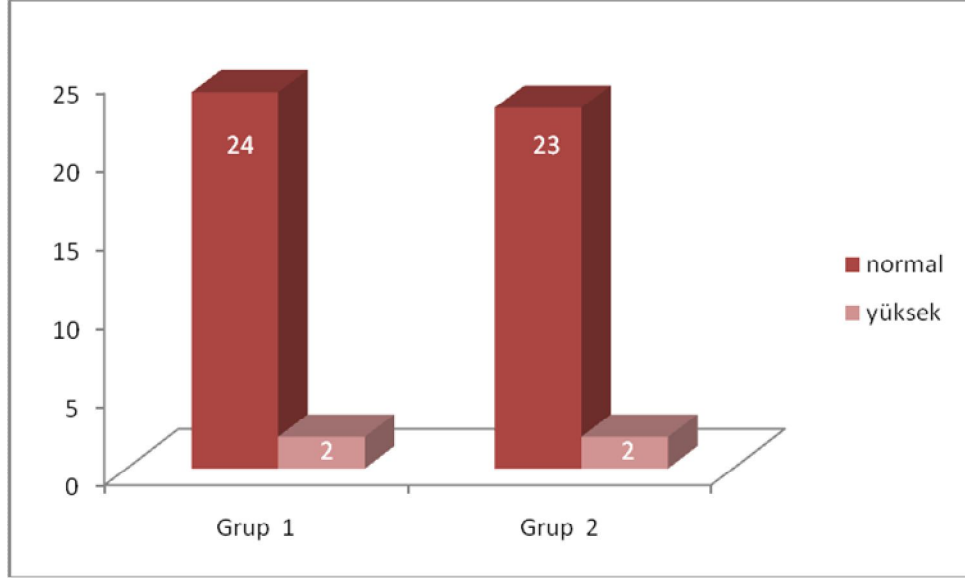
		Grup 1	Grup 2	P
Preoperatif TSH	Yüksek	2 (%7.7)	2 (%8)	0,967
	Normal	24 (%92.3)	23 (%92)	

TSH: Tiroid stimüle edici hormon

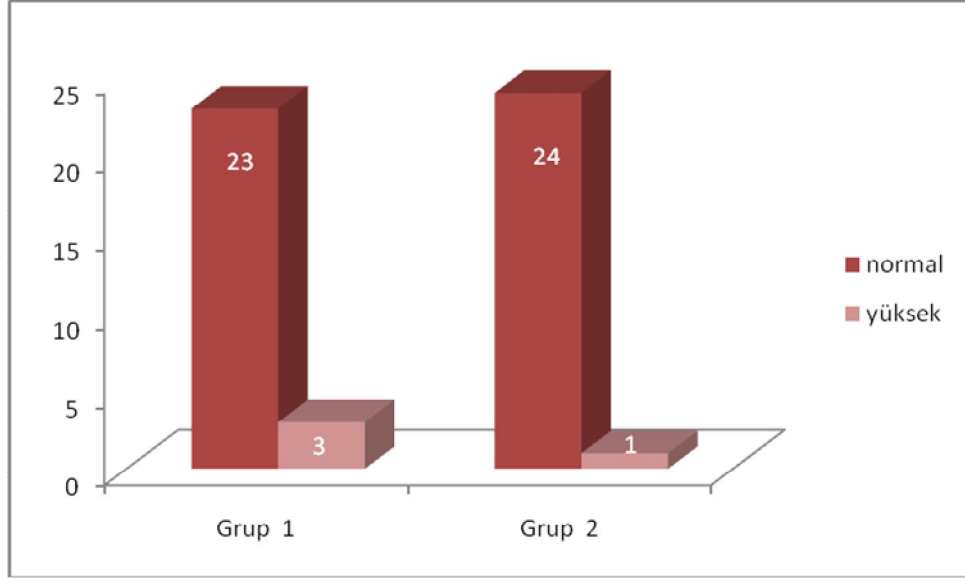
Tablo 8. Gruplara göre preoperatif tiroglobülin değerleri

		Grup 1	Grup 2	p
Preoperatif Tg	Normal	23 (%88.5)	24 (%96)	0.317
	Yüksek	3 (%11.5)	1 (%4)	

Tg: Tiroglobülin



Şekil 8. Gruplara göre preoperatif TSH değerleri



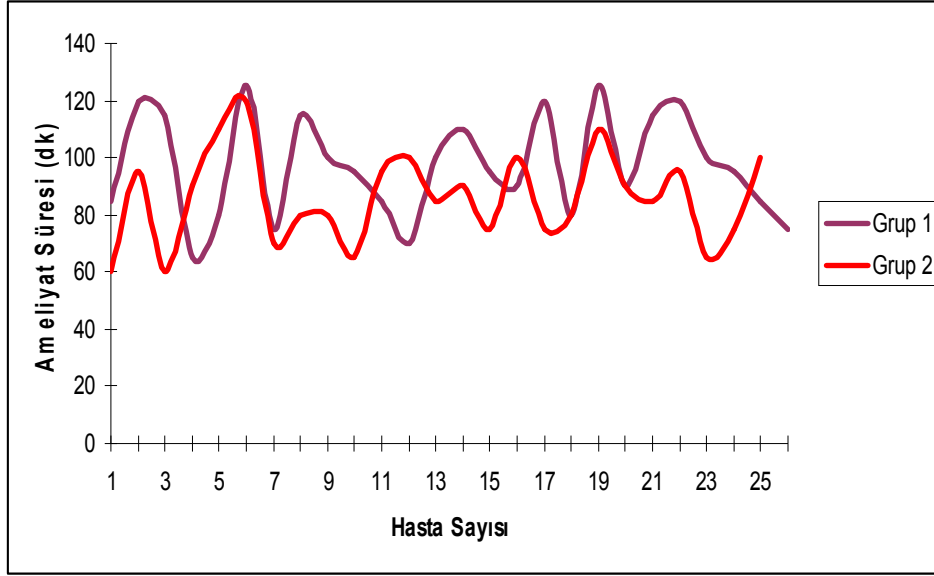
Şekil 9. Gruplara göre preoperatif tiroglobülin değerleri

Tamamlayıcı tiroidektomi yapılmak üzere ameliyata alınan hastaların ortalama ameliyat süresi Grup 1’de 97 dk. (65–125 dk) iken, Grup 2’de 86 dk. (60–120 dk) olarak kaydedildi. Ortalama ameliyat süreleri göz önüne alındığında, gama probe kullanılan grup lehine istatistik olarak anlamlı farklılık olduğu gözlemlendi ($p=0.022$; Tablo 9, Şekil 10).

Tablo 9. Gruplara göre ameliyat süresi

	Grup 1	Grup 2	p
Ameliyat Süresi (dk.)	97 (65-125)	86 (60-120)	0,022

dk. : Dakika

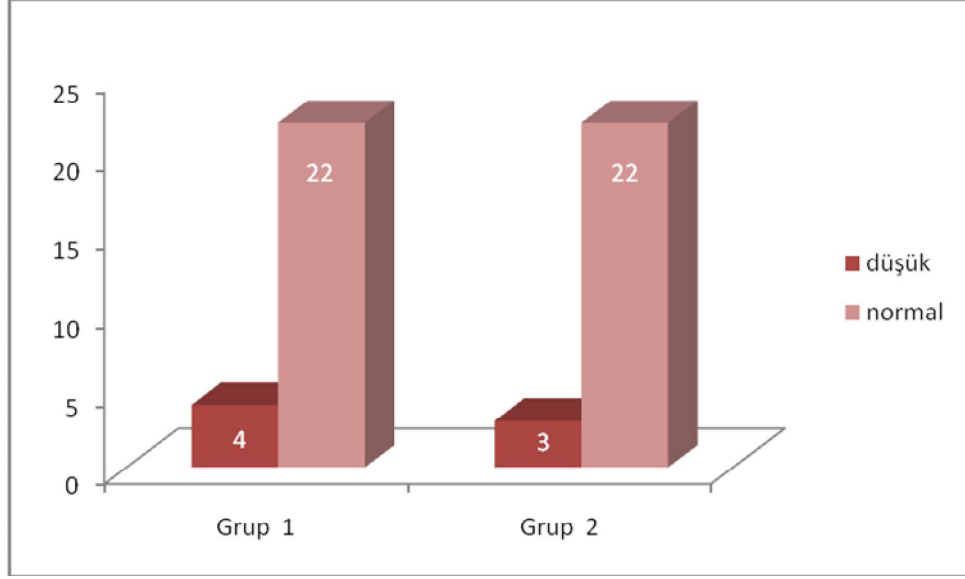


Şekil 10. Gruplara göre ameliyat süreleri (dk)

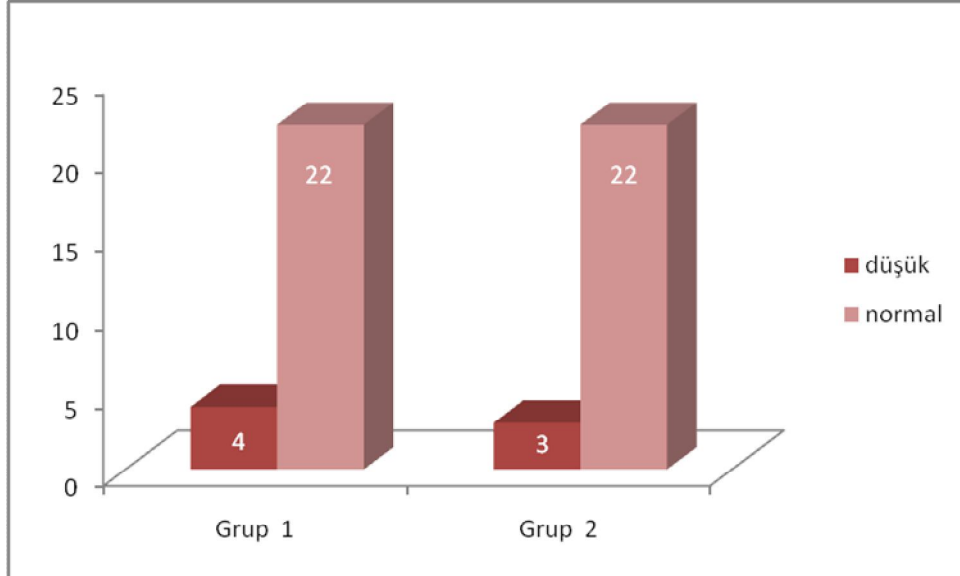
Postoperatif serum kalsiyum, parathormon, tiroglobülin, TSH ve FT3 değerleri incelendiğinde; Grup 1’de 4 hastada (%15.4), Grup 2’de ise 3 hastada (%12) geçici hipokalsemi ve hipoparatiroidi gelişti. Her iki grupta geçici hipokalsemi ve hipoparatiroidi dağılımları benzerdi ($p=0,725$; Tablo 10, Şekil 11, 12). Grupların hiçbirinde kalıcı hipokalsemi ve hipoparatiroidi gözlenmedi.

Tablo 10. Postoperatif serum kalsiyum ve parathormon değerleri

		Grup 1	Grup 2	p
Postoperatif serum kalsiyum	Düşük	4 (%15.4)	3 (%12)	0.725
	Normal	22 (%84.6)	22 (%88)	
Postoperatif serum parathormon	Düşük	4 (% 15.4)	3 (%12)	0.725
	Normal	22 (%84.6)	22 (%88)	



Şekil 11. Gruplara göre postoperatif Ca değerleri



Şekil 12. Gruplara göre Gruplara göre postoperatif PTH değerleri

Tamamlayıcı tiroidektomi sonrası Grup 1'de 20, grup 2'de ise 21 hastada serum tiroglobulini düşük olarak (sırası ile %76.9 ve %84) saptandı. Her iki grupta 22'şer hastada serum TSH değerleri yüksek olarak saptandı (sırası ile %84.6 ve %88). Benzer şekilde serum FT3 değerleri de her iki grupta 23'er hastada düşük olarak saptandı (sırası ile %88.5 ve %92). Laboratuvar parametreleri açısından gruplar arasında istatistik olarak anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla p:0.523, p:0.725 ve p:0.963; Tablo 11). Şekil 13, 14 ve 15'de sırasıyla postoperatif serum tiroglobülin, serum TSH ve FT3 değerleri görülmektedir.

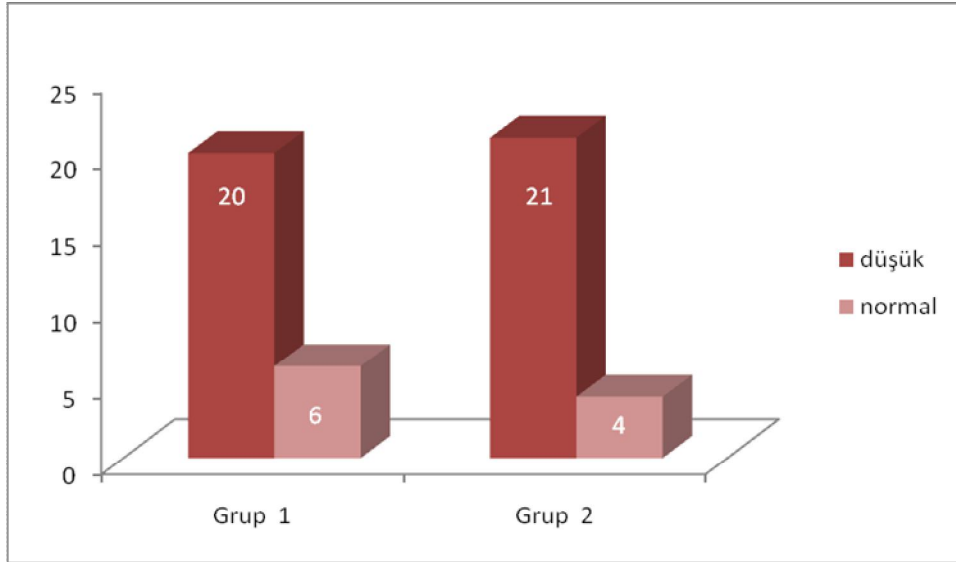
Tablo 11. Postoperatif serum tiroglobulin, TSH ve FT3 değerleri

		Grup 1	Grup 2	p
Postoperatif serum Tg	Düşük	20 (%76.9)	21 (%84)	0.523
	Normal	6 (%23.1)	4 (%16)	
Postoperatif serum TSH	Normal	4 (%15.4)	3 (%12)	0.725
	Yüksek	22 (%84.6)	22 (%88)	
Postoperatif serum FT3	Düşük	23 (%88.5)	23 (%92)	0.963
	Normal	3 (%11.5)	2 (%8)	

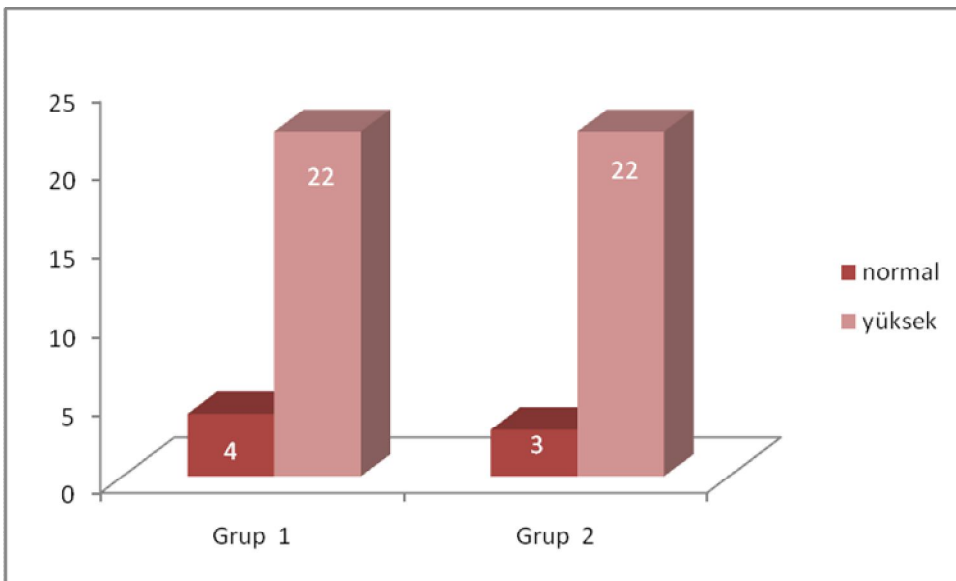
Tg : Tiroglobulin

TSH : Tiroid stimüle edici hormon

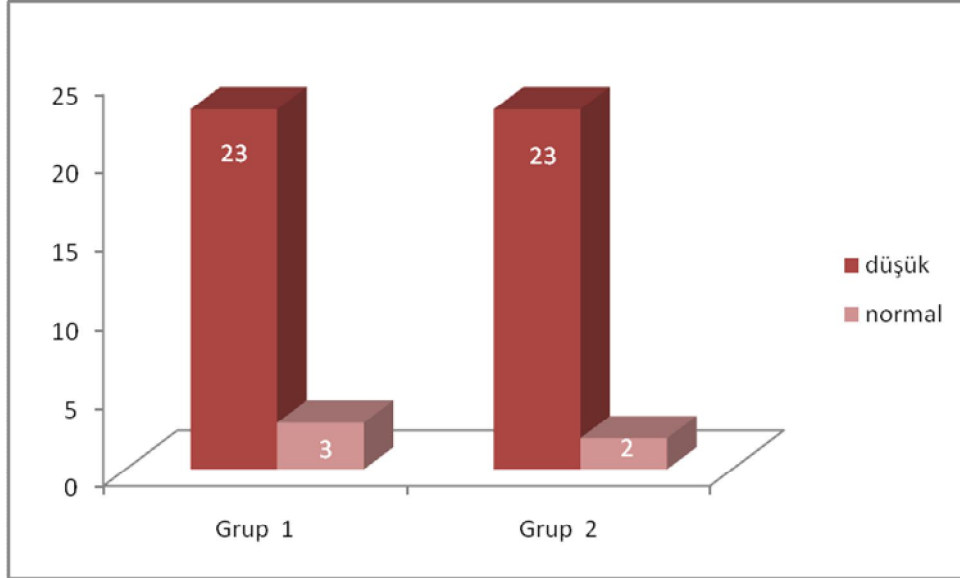
FT3 : Serbest T3



Şekil 13. Gruplara göre postoperatif tiroglobulin değerleri



Şekil 14. Gruplara göre postoperatif TSH değerleri



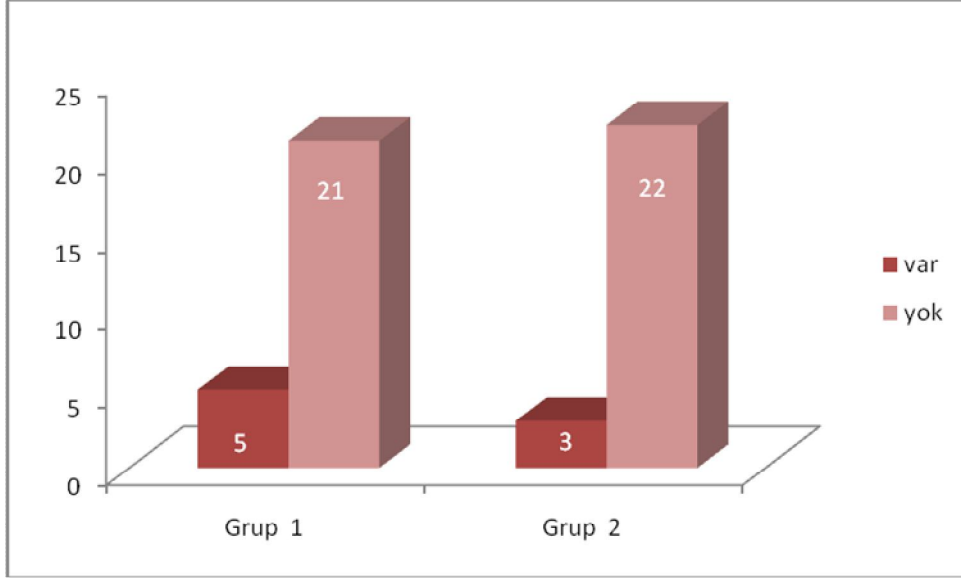
Şekil 15. Gruplara göre postoperatif FT3 değerleri

Postoperatif dönemde geçici rekürren laringeal sinir (RLS) hasarı Grup 1'de 5 hastada (%19.2), Grup 2'de ise 3 hastada (%12) gelişti. Kalıcı RLS hasarı Grup 1'de sadece 1 hastada gözlenirken Grup 2'de hiç gözlenmedi (sırası ile %3.8 ve %0). Gruplar sırası ile geçici ve kalıcı RLS hasarı açısından karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı.(p=0,476, p=0.242; Tablo 12, Şekil 16, 17)

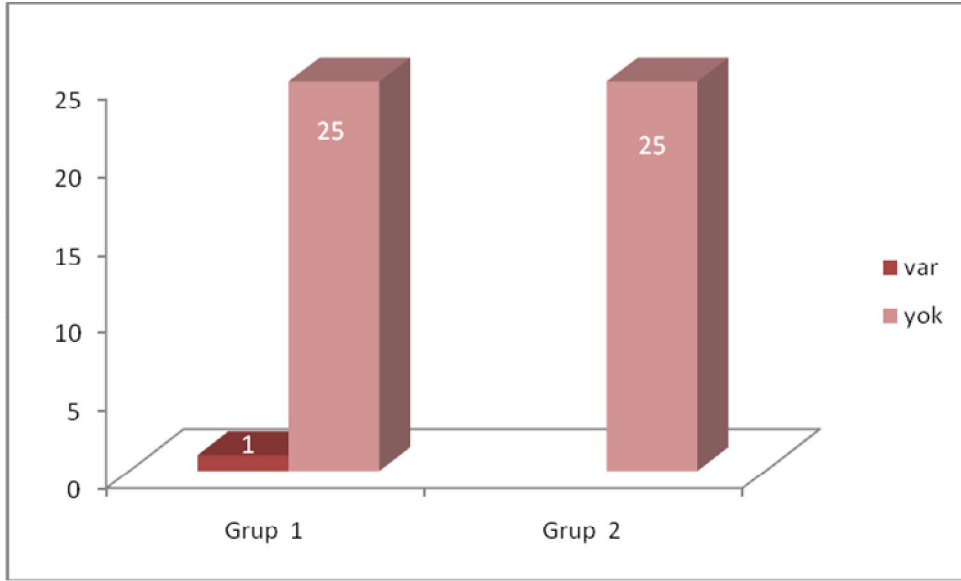
Tablo 12. Gruplar arası geçici-kalıcı RLS hasar dağılımı

		Grup 1	Grup 2	p
Geçici RLS hasarı	Var	5 (%19.2)	3 (%12)	0,476
	Yok	21 (%80.8)	22 (%88)	
Kalıcı RLS hasarı	Var	1 (%3.8)	0 (%0)	0,242
	Yok	25 (%96.2)	25 (%100)	

RLS : Rekürren Laringeal Sinir



Şekil 16. Gruplara göre postoperatif gelişen geçici rekürren laringeal sinir hasarı

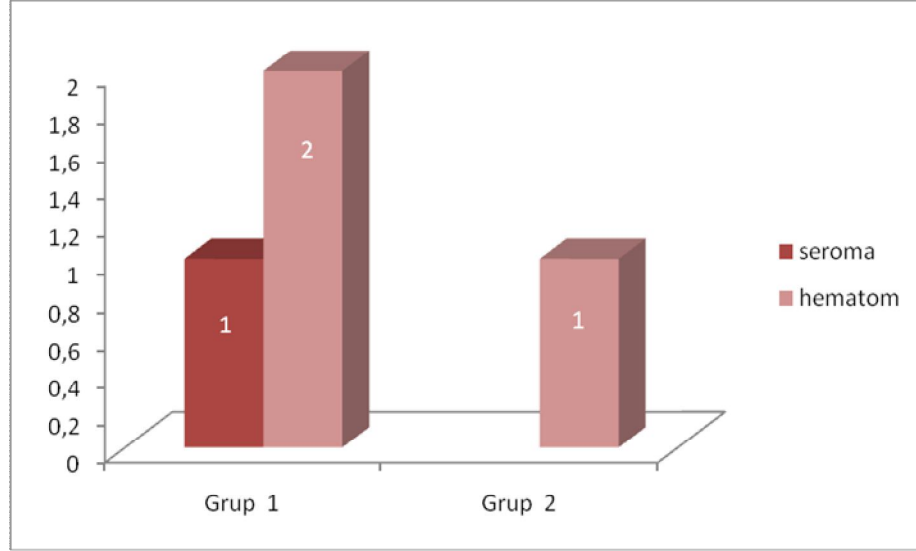


Şekil 17. Gruplara göre postoperatif gelişen kalıcı rekürren laringeal sinir hasarı

Postoperatif yara yeri komplikasyonu olarak Grup 1’de 1 hastada (%3.8) seroma, 2 hastada (%7.7) hematoma gözlenirken; Grup 2’de sadece 1 hastada (%4) hematoma saptandı. Yara yeri komplikasyonu açısından gruplar benzer özellik gösterdi ($p=0,422$; Tablo 13, Şekil 18).

Tablo 13. Postoperatif komplikasyon dağılımı

		Grup 1	Grup 2	p
Postoperatif komplikasyon	Seroma	1(%3.8)	0 (%0)	0,422
	Hematom	2(%7.7)	1(%4)	

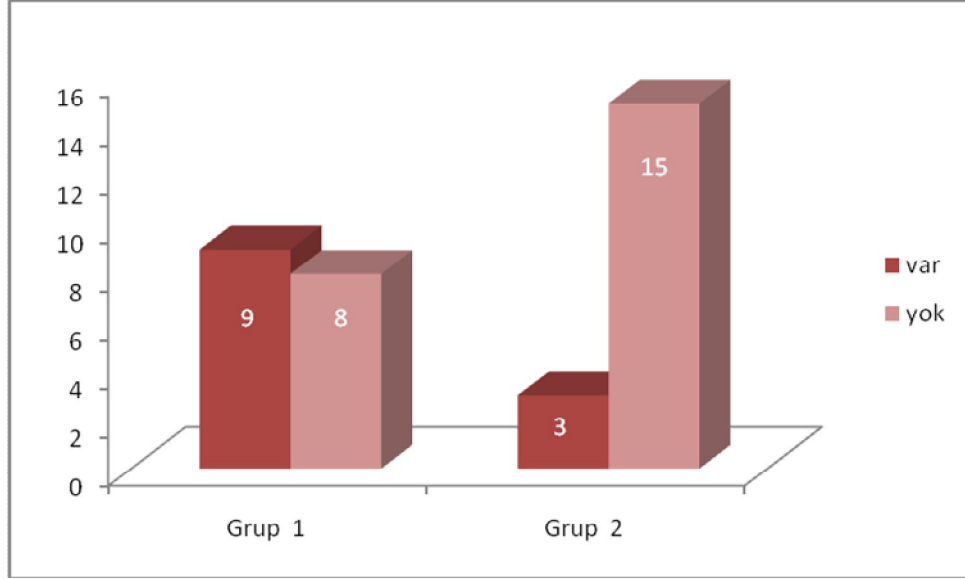


Şekil 18. Gruplara göre postoperatif gelişen yara yeri komplikasyonları

Tamamlayıcı tiroidektomi uygulandıktan sonra hastalar rezidü doku açısından sintigrafi ile incelendiğinde; Grup 1’de 9 hastada (%34.6), Grup 2’de ise 3 hastada (%12) rezidü doku saptandı. Grup 1’de malignite nedeniyle ameliyat edilen 17 hastanın 9’unda (%52.9) rezidü doku saptanırken, Grup 2’de aynı sebeple ameliyat edilen 18 hastanın 3’ünde (%16.7) rezidü doku olduğu gözlemlendi. Gruplar toplam hasta sayısı temel alınarak postoperatif rezidü doku açısından karşılaştırıldığında istatistik olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Buna karşın gama probe kullanılarak tamamlayıcı tiroidektomi uygulanan malign hastalarda (Grup 2), kullanılmayan gruba (Grup 1) göre postoperatif rezidü doku açısından anlamlı derecede farklılık olduğu saptandı (p=0.022; Tablo 14). Malignite nedeni ile klasik tamamlayıcı tiroidektomi uygulanan hastaların, gama probe kullanılarak ameliyat edilen malign hastalara göre postoperatif rezidü doku açısından 3.177 kat daha fazla risk altında olduğu bulundu [RR=3.17 (%95 GA =1.030–9.795);p:0.044]. Şekil 19’da malign patolojiye sahip hastaların gruplara göre ameliyat sonrası rezidü doku açısından karşılaştırması görülmektedir.

Tablo 14. Gruplar arası rezidü doku dağılımı

		Grup 1	Grup 2	p
Rezidü	Var	9 (%52.9)	3 (%16.7)	0,022
Doku	Yok	8 (%47.1)	15 (%83.3)	



Şekil 19. Gruplara göre malign patolojiye sahip hastaların postoperatif rezidü doku durumları

TARTIŞMA

Benign veya malign bir patoloji nedeniyle tiroid ameliyatı uygulanan hastalar nüks veya rezidü hastalık riski taşımaktadır⁹³. Ameliyatta çıkarılan tiroid dokusunun patolojik incelemesinde malignite gözlenmesi veya hastalığın nüks etmesi halinde rezidü/nüks dokunun tamamen çıkarılması için tamamlayıcı tiroidektomi gerekmektedir³.

Total tiroidektomi, differansiye tiroid kanserlerinin tedavisinde tercih edilecek tedavi yöntemidir⁷. Bunun yanında benign nodüler guatrı olan hastalarda da total tiroidektomi uygulama oranı artmaktadır. Bunun sebebi subtotal tiroidektomi sonrası uzun süren takiplerde %50'ye varan nüksler gözlenmesidir^{8,11}.

Özellikle multinodüler guatr vakalarında çok sayıda nodül bulunduğu için İİAB uygulaması tanı için yetersiz olmaktadır. İİAB tetkiklerinde benign sitolojinin varlığı tiroidektomi endikasyonunu ekarte ettirmemektedir⁹⁴.

Malignite tanısı koymada ne İİAB ne de frozen-section incelemeleri yeterli değildir. Solid, soliter nodüllü 100 olguluk bir çalışmada, tümüne İİAB yapılan hastalardan folliküler neoplazili olanların atlandığı, malign-benign ayrımı yapılamayan 23 hastanın frozen çalışmaları ise, malign bir olgunun atlandığı, 4 olguda ise yorumun parafin kesitlere bırakıldığı görülmüştür⁹⁵.

Parafin kesitlerde patolojik tetkiklerde tiroid kanseri tanısı konduğunda tamamlayıcı tiroidektomi önerilmiş ve bunun nedeni yüksek multifokal hastalık olarak açıklanmıştır^{96,97}. Papiller tiroid kanserli hastaların %20-88'inde patolojinin multifokal olduğu bildirilmiştir⁹⁸⁻¹⁰⁰. Bu nedenle genellikle tanısı ancak postoperatif olarak konabilen tiroid kanserlerinde tamamlayıcı tiroidektomi önerilmektedir^{5,12,23,98,101-103}.

Tamamlayıcı tiroidektomi gerektiren hastaların ameliyat sonrası histopatolojik değerlendirme sonuçlarında yüksek oranlarda rezidü tümöre rastlandığı bildirilmiştir¹⁰⁴.

“Dokunduğun lobu al” şeklinde özetlenebilecek bu yeni yaklaşımın nedeni; ilk tiroid ameliyatından sonra gelişen inflamasyon, skar dokusu, kanama ve ödemin erken dönemde yapılacak sekonder tiroid cerrahisinde anatomik yapıların seçilmesini ve dolayısıyla diseksiyonu zorlaştırabilmesidir⁴. İlk cerrahiden farklı olarak, ikincil ameliyatların rekürren laringeal sinir yaralanmaları ve hipoparatiroidizm açısından morbiditesi daha yüksektir^{7,93}.

Tamamlayıcı tiroidektomi endikasyonları arasında; primer cerrahi girişim sonrasında diferansiye kanser tanısı konması, tümör çapının 1.5 cm'den büyük olması, multisentrik ve metastatik tümör varlığı, tümörün tam çıkarılmadığı durumlar, yüksek histolojik grade varlığı, hastanın 70 yaşından genç olması ve yaşam beklentisinin uzun olması sayılabilir^{89,105}.

Total tirodektominin uygulanması; metastatik hastalığın saptanması, ablasyonunda RAI kullanımına olanak sağlanması, tiroglobulin ile izlemeyi mümkün kılmasını sağlar. Ayrıca bırakılan dokuda kanser odaklarının bulunma olasılığını ortadan kaldırması, bu odaklarda anaplastik değişim ihtimalinin ortadan kaldırılmış olması, yaşam kalitesinin daha iyi olması, rekürrens ve uzak metastaz olasılığını azaltması, hastalıklı ve hastaliksız sağ kalımın tek yanlı lobektomiye göre daha iyi olması gibi avantajları da bulunmaktadır¹²⁻¹⁸.

Her ne ameliyat uygulanmış olursa olsun ortaya çıkan nüks durumlarında ise olası komplikasyonların önlenmesi için çok dikkatli bir diseksiyona ihtiyaç vardır. Ancak olası komplikasyonların önlenmesine yönelik olarak teknolojik gelişmelerden de faydalanılmaktadır. Cerrahi gama prob portabl, yüksek hassasiyete sahip, intraoperatif olarak kullanılabilen, görüntüsüz radyasyon dedektörüdür. İntraoperatif olarak tümör lokalizasyonunu belirlemede ve cerrahi disseksiyona kılavuz olarak kullanılır. Gama probun yaygın kullanıldığı alanlar meme kanseri ve malign melanomdur. Güncel kullanım alanları ise diferansiye tiroid karsinomları, gastrik kanserler, penil kanserler, kolorektal kanserler, vulva, vagina, serviks kanserleridir¹⁰⁶⁻¹¹².

Biz de bu çalışmamızda totale tamamlayıcı tiroidektomi ameliyatlarında gama prob kullanımının avantajlarını incelemeyi amaçladık.

Çalışmamıza aldığımız hastalardan klasik tamamlayıcı tiroidektomi uygulanan hastalardan oluşan Grup 1, 25'i kadın (%96.2) 1'i erkek (%3.8) olmak üzere 26 hastadan oluşmaktaydı. Gama prob kullanılarak tamamlayıcı tiroidektomi uygulanan hastalardan oluşan Grup 2 ise 23'ü kadın (%92) 2'si erkek (%8) olmak üzere 25 hastadan oluşmaktaydı. Grup 1'deki hastaların yaş ortalaması 48 (23–67) iken, Grup 2'deki hastaların yaş ortalaması 47 (29–64) idi. Hastalar sırası ile cinsiyet ve yaş açısından karşılaştırıldığında dağılımlarının benzer olduğu saptandı ($p=0.525$, $p=0,753$).

Çalışmamızda Grup 1'deki 15 hastaya (%57.7), Grup 2'deki 14 (%56) hastaya ilk ameliyatlarında bilateral subtotal tiroidektomi uygulanmıştı. Her iki

grupta kalan 11 hastaya ise Dunhill prosedürü uygulanmıştı.

Literatüre bakıldığında nüks veya rezidü dokuların uzun süren takipler sonrasında %50'ye varan oranda subtotal tiroiektomi sonrasında saptandığı görülmektedir¹¹.

Hastalarımızın ilk ameliyat sonrası patoloji sonuçları incelendiğinde; Grup 1'deki 9 hastanın (%34.6) benign, 17'sinin (%65.4) malign olduğu saptandı. Grup 2'deki 7 hastanın (%28) benign, 18'inin (%72) ise malign patolojiye sahip olduğu görüldü.

Bu oranlar literatür ile de uyumlu görünmektedir. Literatürde benign hastalıklarda uygulanan geniş rezeksiyonlar sonucunda rastlantısal olarak saptanan kanser vakalarında artış dikkati çekmektedir^{94,113}. Friguglietti ve ark.'nın yaptığı 1789 olgulu bir çalışmada hastalar preoperatif tanılarına göre sınıflandırılmıştır, multinodüler guatr, toksik multinodüler guatr, rekürren multinodüler guatr ve Graves hastalıklı olarak gruplandırılan hastalarda sırasıyla %16.62, %9.09, %3.03, %5.73 oranında kanser saptanmış ve benign tiroid patolojilerinde dahi total tiroidektomi önerilmiştir¹¹⁴.

Yüz ondört olgulu bir çalışmada tamamlayıcı tiroidektomi uygulanan hastalarda rezidü dokuda kanser riskinin, ilk ameliyattaki patolojisi benign olanlarda %22, malign olanlarda %64 olduğu belirtilmiştir¹⁰². Tamamlayıcı tiroidektomi piyeslerinde %4-64 arasında geride kalan dokuda tümör saptanmıştır^{23,101-103,105,115}. Ersavaş ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ise bu oran %23,8 olarak bildirilmiştir¹¹⁶. Erbil ve ark.'nın yaptığı 11 olgulu gama prob destekli bir başka çalışmada ise bu oran %36,3 olarak bildirilmiştir¹⁰⁶.

Reoperatif tiroid cerrahisi, rekürren sinir hasarı ve hipoparatiroidi gibi komplikasyon insidansını artırmaktadır. Nedbeleşme ve fibrozis nedeni ile normal doku planlarının belirlenememesi, paratiroidlerin daha önceden çıkarılmış olması veya devaskülarizasyonu komplikasyonların görülmesine neden olabilir. Otörler yaralanma riskini de beraberinde getirmesi nedeniyle tamamlayıcı tiroidektomilerde paratiroid glandları ve rekürren siniri ısrarla aramanın gerekli olmadığını ileri sürmektedirler⁹⁶. Bazı merkezlerde, benign patolojilerde, ilk ameliyatta dominant nodülün karşı tarafındaki dokulara cerrahi müdahale yapılmamaktadır. Böyle bir yaklaşımla ikinci bir ameliyata gerek duyulduğunda komplikasyon oranlarının azaldığı savunulmaktadır^{96,103,117}. Biz de kendi olgularımızda bu prensibe dikkat ediyoruz.

Bizim olgularımızda tamamlayıcı tiroidektomi uygulandıktan sonra Grup 1'de 4 hastada (%15.4) geçici hipoparatiroidi ve hipokalsemi gelişirken bu oran Grup 2'de %12 (3 hasta) idi. Gama probe kullanılan ve kullanılmayan grupta geçici hipoparatiroidi ve hipokalsemi dağılımlarını benzer olarak saptadık ($p=0,725$). Grupların hiçbirinde kalıcı hipoparatiroidi gözlemedik.

Yine çalışmamızda ameliyat sonrasında geçici rekürren laringeal sinir (RLS) hasarını Grup 1'de 5 hastada (%19.2) gözlemlerken, Grup 2'de ise 3 hastada (%12) saptadık. Sadece Grup 1'de 1 hastada (Grup 1= %3.8, Grup 2= %0) kalıcı RLS hasarı gördük. Gruplar arasında geçici ve kalıcı RLS hasarı açısından karşılaştırıldığında istatistik olarak anlamlı fark saptanmadı.

Farklı serilerde, tamamlayıcı tiroidektomi yapılan hastalarda %1,7-4,2 oranında kalıcı hipoparatiroidi geliştiği görülmüştür^{5,23,103,117}. Geçici ve kalıcı hipoparatiroidi ve hipokalsemi açısından sonuçlarımız literatür ile uyumlu görünmektedir. Ersavaş ve ark.'nın yaptıkları çalışmada gama probsuz tamamlayıcı tiroidektomi sonrasında kalıcı rekürren sinir felci oranı %2, kalıcı hipoparatiroidi %0, geçici rekürren sinir paralizisi insidansı %6,3, geçici hipoparatiroidi insidansı %17,4 olarak bildirilmiştir¹¹⁶. Reeve ve ark. gama probsuz tamamlayıcı tiroidektomi sonrasında %1,5 oranında kalıcı rekürren sinir felci, %1,5-3,5 oranında kalıcı hipoparatiroidi saptamışlardır⁹⁷. İlk kez opere olan hastalarda bile literatürde, geniş serilerde, kalıcı rekürren sinir paralizisi oranı %0,4-3,3, geçici hipoparatiroidi oranı %12,3 olarak bildirilmiştir. Birçok çalışmada komplikasyon oranları farklılık göstermektedir. Kalıcı RLS için %0-3,5, geçici RLS için %0-5, kalıcı hipoparatiroidizm için %0-4,2, geçici hipoparatiroidizm için %2,5-13,9 oranları bildirilmiştir^{3-5,104,117,118}.

Reoperasyon geçiren hastalarda kalıcı hipoparatiroidi gelişme sebepleri bölgesel lenf nodlarını tutmuş geniş ve invaziv tümörlerdir⁹⁶.

Bizim geçici RLS paralizisi ve hipoparatiroidi oranlarımızın az da olsa yüksek olmasının sebebini çalışma grubuna aldığımız hasta sayısının az olmasına bağladık.

Diferansiye tiroid kanserlerinde nüksün en hassas belirleyicisi Tg'dir. Bu yöntemle hastalarda metastaz ve rekürrens varlığı saptanabilir^{96,119}. Gama prob eşliğinde tamamlayıcı tiroidektomi yapılan bir çalışmada ikinci ameliyattan sonra TSH düzeyi ameliyat öncesine göre belirgin olarak yüksek, Tg düzeyleri ise tüm hastalarda ameliyat sonrası ikinci ayda anlamlı olarak düşük bulunmuştur¹⁰⁵.

Postoperatif birinci ayda ilaç kullanmadan ölçülen çok yüksek TSH değerleri, geride kalan dokuların tamamen çıkarıldığıının postoperatif göstergesidir. Bu anlamda bizim çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak her iki grupta 22 hastada TSH değeri yüksek (sırası ile %84.6 ve %88) saptanırken; tiroglobulin Grup 1'de 20, Grup 2'de ise 21 hastada düşük olarak (sırası ile %76.9 ve %84) saptandı.

Tiroid cerrahisi sonrası düşük oranda lokal komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bunlar flep ödemi, seroma, enfeksiyon ve keloidi içeren yara yeri ile ilgili olabildiği gibi kanama, vasküler zedelenme ve torasik kanal fistülü gibi komplikasyonlardır. Bizim çalışmamızda Grup 1 de bir hastada seroma saptanırken, Grup 2 de hiçbir hastada seroma yoktu. Yine literatürde kanama oranı %0.3-1.5 olarak bildirilmektedir. Bizim çalışmamızda literatüreki oranlarla uyumlu olarak Grup 1'de iki hastada, Grup 2'de bir hastada hematoma (postoperatif dönemde erken başlamış aspirine sekoner) gelişti. İki grup arasında lokal komplikasyon açısından fark saptanmadı.

Çalışmamızda tamamlayıcı tiroidektomi sonrası Grup 1'de 9 hastada (%34.6), Grup 2'de ise 3 hastada (%12) rezidü doku saptadık. Grup 1'de malignite nedeniyle opere edilen 17 hastanın 9'unda (%52.9) rezidü doku saptanırken, Grup 2'de aynı sebeple opere edilen 18 hastanın 3'ünde (%16.7) rezidü gelecek doku olduğu gözlemlendi. Gama probe kullanılarak tamamlayıcı tiroidektomi uygulanan malign hastalarda (Grup 2), kullanılmayan gruba (Grup 1) göre postoperatif rezidü doku açısından fark istatistik olarak anlamlıydı ($p=0.022$).

Bizim olgularımızda tamamlayıcı tiroidektomi yapılmak üzere ameliyata alınan hastaların ortalama ameliyat süresi Grup 1'de 97 dk. (65–125 dk) iken, Grup 2'de 86 dk. (60–120 dk) idi. Ortalama ameliyat süreleri göz önüne alındığında, gama probe kullanılan grup lehine istatistik olarak anlamlı fark saptandı.

Literatür incelendiğinde tiroidektomilerin ortalama 1.5 ile 2 saat arasında yapıldığı görülmektedir. Tzu ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ameliyat süresi 110.8 ± 5.9 dk olarak kaydedilmiştir¹²⁰.

Büyük tiroid kalıntılarının I-131 ile ablasyonu zordur ve paratiroidlere zarar verebilir. Beierwaltes ve arkadaşları %5' ten fazla iyot tutan tiroid kalıntılarının RAI ile yeterli düzeyde ablasyonunun çok zor olduğunu belirtmiştir.

Bondeson ve arkadaşları ise I-131 ile ablasyon uygulanan hastalarda paratiroid adenomu gelişebildiğini saptamışlardır. Yüksek dozda RAI pulmoner fibrozis, kemik iliği supresyonu, gonadal hasar ve lösemiye yol açabilir.

Yapılan çalışmalarda intraoperatif gama prob kullanımının rezidü tümör dokusunun bulunmasında ve çıkarılmasında etkili olduğu sonucuna varılmıştır^{105,111,121}. Salvatori ve ark. diferansiye tiroid kanserli olgularda lenf nodu rekürrensini saptamak üzere bir çalışma yapmıştır. Otuzüç lezyon hem sintigrafi hem de gama probda saptanmış, 41 lezyon sadece gama prob tarafından saptanmış ancak 4 lezyon ise her ikisinde de saptanamamıştır¹¹⁰.

Gama prob ile tamamlayıcı tiroidektomiden sonra hangi hastalara I-131 tedavisi verilip verilmeyeceği günümüzde hala tartışma konusudur. Çapı 1,5 cm'den küçük, tek loba sınırlı papiller tiroid kanseri veya minimal kapsüler invazyon gösteren folliküler tiroid kanseri, mikro karsinomlar ve evre 1'de olan hastalarda kontrendike olduğunu savunan yayınlar vardır¹²². Gama prob ile yapılan tamamlayıcı tiroidektomiden sonra kalan doku mevcut ise bu dokular ablasyona uğratılır. İkinci ameliyat sonrası geride kalan tiroid dokusu var ise reoperasyona gidilmemeli tercih edilecek tedavi I-131 ablasyonudur. I-131 ile yapılan tedavi hem ameliyat riskini ortadan kaldırır hem de maliyeti azaltır. Tiroidektomiden sonra geride kalan dokuda patolojik rapor yine kanser gelmişse ve geride kalan doku 2 gr'dan fazla tahmin ediliyorsa reoperasyon uygulanmalıdır⁸⁶. İki gramdan az bakiye doku kalan hastalarda I-131 ablasyonunda başarı oranı %94 iken, 2 gr'dan fazla doku kalan hastalarda başarı oranı %68'e kadar düşmektedir¹²³. Hiç doku bırakılmadan yapılan tiroidektomiden sonra yapılan RAI ablasyonu en iyi sonucu vermektedir¹²⁴. Mayo Klinik'te yapılan bir çalışmada totale tamamlayıcı tiroidektomi sonrası ortaya çıkan rekürrens oranı %10 iken, sadece I-131 ile ablasyon yapılmış vakalarda %13 olarak gösterilmiştir. Geride kalan dokuda tümör saptanmayan hastalarda kabul edilen görüş ise I-131 ablasyon dozunun daha düşük tutulması gerektiğidir^{85,124}.

SONUÇ

Gerek benign ve gerekse malign tiroid hastalıklarının cerrahi tedavisinde en önemli sorun nüks/rezidü doku varlığıdır. Özellikle subtotal ve totale yakın lobektomi/tiroidektomilerde ortaya çıkan sorun ikinci bir ameliyata gerek olmasıdır. İkinci ameliyatın hem nüks/rezidü dokuyu tamamen çıkarabilme başarısı sorunludur, hem de olası operatif komplikasyon riski artmıştır.

Bu sorunu çözenin en etkili yolu elbette dokunulan lobun veya tiroid bezinin tamamının alınmasıdır. Ancak preoperatif radyolojik ve/veya patolojik araştırmaların (özellikle malign olgularda) optimal bir değerlendirme yapabilme imkanının olmaması nedeniyle uygulanacak cerrahinin genişliğine önceden karar verebilmek her zaman mümkün olamamaktadır. Tanıdan emin olmadan yapılacak total lobektomi/tiroidektomi gibi girişimlerin gereksiz rezeksiyonlara (overtreatment) ve hastanın sürekli ilaç kullanma zorunluluğundan hipotiroidinin diğer yan etkilerine değişen bir yelpazede sorunlara neden olmaktadır.

Bu nedenle tiroid ameliyatlarından sonra nüks/rezidü doku hala önemli bir sorundur. Bu sorunu aşmak için teknolojinin de yardımı ile üretilen çözüm yollarından birisi de gama prob destekli ameliyatlardır.

Biz de çalışmamızda çeşitli nedenlerle tamamlayıcı tiroidektomiye gerek duyulan hastalarımızda bu yöntemi klasik tamamlayıcı tiroidektomi ile karşılaştırdık. Çalışmamız ameliyat süresinin kısalığı, postoperatif komplikasyonların daha az olması nedeniyle bize gama prob yardımcı tiroidektominin, tamamlayıcı cerrahi planlanan hastalarda etkili bir yöntem olduğunu ve gama prob yardımcı nüks/rezidü doku rezeksiyonunun her cerrahın ameliyathanede ihtiyacını hissettiği güven duygusunu güçlendirdiğini göstermiştir.

Dünya literatüründe benzer çalışmaların gittikçe daha çok bildirilmeye başlanması nedeniyle, çalışmamızın bir diğer önemli sonucunun da kliniğimizde bu uygulamanın rutine girmesi olduğu kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Shaheen OH. Thyroid surgery. London: The Parthenon Publishing Group, 2003; 11-21.
2. Kepenekçi İ, Ulusoy C, Demirer S, ve ark. Tamamlayıcı tiroidektomi. Türkiye Klinikleri 2005;1:77-82.
3. Lefevre JH, Tresallet C, Leenhardt L, et al. Reoperative surgery for thyroid disease. Langenbecks Arch Surg 2007;392:685-691.
4. Kupferman ME, Mandel SC, DiDonato L, et al. Safety of completion thyroidectomy following unilateral lobectomy for well-differentiated thyroid cancer. Laryngo scope 2002;112:1209-1212.
5. Erdem E, Gülçelik MA, Kuru B, ve ark. Comparison of completion thyroidectomy and primary surgery for differentiated thyroid carcinoma. Eur J Surg Oncol 2003;29:747-9.
6. Tan MP, Agarwal G, Reeve TS, et al. Impact of timing on completion thyroidectomy for thyroid cancer. Br J Surg 2002;89:802-804.
7. Tezelman S, Borucu İ, Senyürek Y, ve ark. The Change in surgical practice from subtotal to near-total or total thyroidectomy in the treatment of patients with benign multinodular goiter. World J Surg 2009;33:400-405.
8. Pappalardo G, Guadalaxara A, Frattaroli FM, et al. Total compared with subtotal thyroidectomy in benign nodular disease: personal series and review of published reports. Eur J Surg 1998;164:501–506.
9. Reeve TS, Delbridge L, Cohen A, Crummer P. Total thyroidectomy. The preferred option for multinodular goiter. Ann Surg 1987; 206: 782–786
10. Clark OH, Levin K, Zeng Q, et al. Thyroid cancer: the case for total thyroidectomy. Eur J Cancer Clin Oncol 1988;24:305–313.
11. Agarwal G, Aggarwal W. Is total thyroidectomy the surgical procedure of choice for benign multinodular goiter? Anevidence-based review. World J Surg 2008;32:1313–1324.
12. Tollefsen HR, Shah JP, Huos AG. Papillary carcinoma of the thyroid: Recurrence in the thyroid gland after initial surgical treatment. Am J Surg 1972;124: 468.

13. De Groot LJ, Kaplan EL. Second operations for "completion" of thyroidectomy in treatment of differentiated thyroid cancer. *Surgery* 1991;110: 936.
14. Mazzaferri EL, Young RL. Papillary thyroid carcinoma: a 10 year follow-up report of the impact of therapy in 576 patients. *Am J Med* 1981;70: 511- 8.
15. McHenry C, Jarosz H, Lawrence AM, et al. Improving postoperative recurrence rates for carcinoma of the thyroid gland. *Surg Gynecol Obstet* 1989;169: 429-34.
16. Hamming JF, Van de Velde CJ, Groslings BM, et al. Prognosis and morbidity after total thyroidectomy for papillary, follicular and medullary thyroid cancer. *Eur J Cancer Clin Oncol* 1989;25:1317-23.
17. Arnold RE, Edge BK. A descriptive experience of total thyroidectomy as the initial operation for differentiated carcinoma of the thyroid. *Am J Surg* 1989;58:396-8.
18. Harness JK, McLeod MK, Thompson NW, et al. Death due to differentiated thyroid cancer. *World J Surg* 1988;12:623-9.
19. Beierwaltes WH, Rabbani R, Dmuchowski C, et al. An analysis of "ablation of thyroid remnants" with I131 in 511 patients from 1947-1984: Experience at the University of Michigan. *J Nucl Med* 1984;25:1287.
20. Bondeson AG, Bondeson L, Thompson NW. Hyperparathyroidism after treatment with radioactive iodine: Not only a coincidence? *Surgery* 1989;106:1025.
21. Eroğlu A, Berberoğlu U, Buruk F, et al. Completion thyroidectomy for differentiated thyroid carcinoma. *J Sug Oncol* 1995;59:261.
22. Bal CS, Kumar A, Pant GS. Radioiodine lobar ablation as an alternative to completion thyroidectomy in patients with differentiated thyroid cancer. *Nucl Med Commun*. 2003;24: 203-8.
23. Pezzullo L, Delrio P, Losito NS, et al. Postoperative complications after completion thyroidectomy for differentiated thyroid cancer. *Eur J Sug Oncol* 1997;23: 215.
24. Sadler GP, Clark HO, Van heerden JA, et al. Thyroid and parathyroid. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, et al (eds). *Principles of Surgery*. 7nd ed. New York: USA, McGraw-Hall Companies, 1999:1687-1734.

25. Pintar JE. Normal development of the hypothalamic-pituitary-thyroid Axis. In: Braverman LE, Utiger RD (eds). The thyroid. 7nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1996;6-18.
26. Kaynarođlu ZV. Tiroid fizyolojisi ve fonksiyon testleri. In: Sayek İ (ed). Temel Cerrahi. 2. baskı. Ankara: Güneş kitabevi, 1996;1523-1524.
27. İşgör A, Hüseyinova G. Tiroidin fonksiyonel histolojisi ve ultrastrüktürü. In: İşgör A (ed). Tiroid hastalıkları ve cerrahisi. 1. baskı. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık, 2000:13-23.
28. <http://library.med.utah.edu/WebPath/ENDOHTML/ENDO082.html>. Erişim tarihi: 13.12.2010
29. <http://library.med.utah.edu/WebPath/ENDOHTML/ENDO104.html>. Erişim tarihi: 13.12.2010
30. İşgör A, Akaydın M, Çolak T. Moleküler biyoloji-fizyoloji. In: İşgör A (ed). Tiroid hastalıkları ve cerrahisi. 1. baskı. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık, 2000:33-135.
31. Guyton AC. Tiroid bezi ve metabolik hormonlar. In: Çavuşoğlu H (Çev. ed). Tıbbi Fizyoloji. 1. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2001.
32. Guyton AC, Tiroid bezi ve metabolik hormonlar. In: Arthur C (ed), Tıbbi Fizyoloji 3. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1989:1293-1309.
33. Kuran O. Glandula Thyroidea. In: Gökmen FG (ed). Sistematik Anatomi. 1. baskı. İstanbul: Filiz Kitapevi, 1997: 579-83.
34. Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ. Anatomy of the thyroid gland. In: Skandalakis JE (ed). Surgical Anatomy and Technique. 1nd ed. New York: Springer – Verlag, 1995; 11-97.
35. Dere F. Glandula Thyroidea ve Parathyroidea. In: Arıncı K, Ersoy M (eds). Anatomi Atlası ve Ders Kitabı. 2. baskı. Adana: Nobel Tıp Kitapevi, 1990:497-500.
36. Keith LM, Arthur FD. Neck in Clinically Oriented Anatomy. 4nd ed. Toronto:2000:1030-1
37. Skandalakis JE, Gray SW. Anatomical Complications in General Surgery. In: Rowe SJ (ed). Surgecal Anatomy and Tecnicue. New York: Mc Graw-Hill Book Comp. 1986:2-36.

38. 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, 1997:15-27.
39. Thompson NW. Thyroid Gland. In: Greenfield LJ (ed). Surgery, Scientific Principles and Practices. 2nd ed. New York: Lippincott-Raven Publishers, 1997:1283-1308.
40. Katz AD. Parathyroid Auto-Transplantation in Patients With Parathyroid Disease and Total Thyroidectomy. Am J Surg, 1981;490-3.
41. Kaynarođlu ZV. Tiroid Fizyolojisi ve Fonksiyon Testleri. In: Sayek İ (ed). Temel Cerrahi. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 1996:1523-4.
42. Henry JF, Denizot A, Bellus JF. Papillary thyroid carcinomas revealed by metastatic cervical lymph nodes. Endocr Surg 1992;9:349.
43. Hilger AW, Thompson SD Smallman LA, et al. Papillary carcinoma arising in athyroglossal duct cyst: A case report and literature review. J Laryngol Otol 1995;109:1124-1127.
44. Livolsi VA. Developmental biology and anatomy of the thyroid, including the aberrant thyroid. In: Savetsky L (ed). Surgical Pathology of the Thyroid. Philadelphia: W B Saunders, 1990:123-45.
45. Süslü N, Benign Tiroid Hastalıklarında Uygulanan Cerrahi Yöntemin Postoperatif Morbiditeye Etkisi, Dr. Lifti Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Genel Cerrahi Kliniđi, Uzmanlık Tezi, İstanbul: 2005
46. Lupoli G, Cascone E, Vitale G, et al. Risk factors and prevention of thyroid carcinoma. Minerva Endocrinol 1996;21:93-100.
47. Lal G, Clark OH. Thyroid, parathyroid and adrenal. In: Schwartz SI (ed). Principles of Surgery. 8nd ed. New York: F.C.Brunicaardi - Hill Book Comp, 2005:1395-1470.
48. Deđerli Ü. Tiroid hastalıkları. In: Deđerli Ü (ed). Genel Cerrahi. 7. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2000:217-226.
49. Hanks JB. Thyroid. In: Sabiston DC (ed). Text book of surgery. 16nd ed. Philadelphia: WB. Saunders, 2001:603-628.
50. Yılmaz C. Tiroid ve Paratiroid Cerrahisi. 2. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1999:1-2.

51. Fernandez FH. Cervical block anesthesia in thyroidectomy. *Int Surg* 1984;69: 309-312.
52. Tselarius AN, Strizhevski AN, Sorokin GA. Local potentiated anesthesia in operations for thyroid goiter. *Klin Khir* 1965;40:19-26.
53. Delbridge L. Total thyroidectomy: the evolution of surgical technique. *ANZ J Surg* 2003;73: 761-768.
54. Vellar ID. Thomas Peel Dunhill: Pioneer thyroid surgeon. *Aust NZ J Surg* 1999; 69:375-387.
55. Ureles AL, Freedman ZR. Thyroidology - reflections on twentieth century history. In: Faik SA (ed). 2nd ed. New York:Lippincott-Raven Publishers, 1997:1-14,
56. Swain CT. The Heritage of the Thyroid. In: Brawerman LE, Utiger RD (eds). *The Thyroid*. 7nd ed. New York:Lippincott-Raven, 1996:2-5.
57. İşgör A. Multinodüler guatr. In: İşgör A (ed). *Tiroit Hastalıkları ve Cerrahisi*. 1. baskı. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık, 2000:233-238.
58. Day AT, Chu A, Hoang HG. Multinodular Goiter. *Otolaryng Cli N Am* 2003;36:35-54.
59. Molitch ME, Beck JR, Deisman M. The cold thyroid nodule: analysis of diagnostic and therapeutic options. *Endocr Rev* 1984;5:184.
60. Van Soestbergen MJM, Van der Vijver J, Graafland AD. Recurrence of hyperthyroidism in multinodular goiter after long-term drug therapy: A comparison with Graves' disease. *J Endo Invest* 1992;15:797.
61. O'Donnell AL. Hyperthyroidizm: Systemic Effects and Differential Diagnosis. In: Falk SE (ed). *Thyroid Disease*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Raven, 1997: 241-252.
62. Oğuz M, Cihan A, İşgör A. Tiroiditler. In: İşgör A (ed). *Tiroit Hastalıkları ve Cerrahisi*. 1. baskı. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık, 2000:465-473.
63. Leight GS. Nodular goiter and benign and malignant neoplasms of the thyroid. In: Sabiston DJ (ed). *Textbook of Surgery*. 1997:626-638.
64. Larsen PR, Ingbar SH. The thyroid gland. In: Wilson JD, Foster DW (eds). *Williams textbook of endocrinology*. 8nd ed. New York: WB Saunders Comp. 1992:357-488.

65. Gharib H, Goellner JR, Johnson DA. Fine needle aspiration cytology of the thyroid. A 12 year experience with 11.000 biopsies. Clin Lab Med 1993;13:699.
66. Fukunaga KO. Is the differentiation between papillary and follicular carcinoma valid? Cancer 1973;32:853.
67. Harach HR, Franssila KO, Waseneus V. Occult papillary carcinoma of thyroid: a 'normal' finding in Finland. A systemic autopsy study. Cancer 1985;56:531.
68. Fierro-Renoy JF, De Groot LJ. Radiation associated carcinoma. In: Wheeler MH, Lazarus JH (eds). Disease of thyroid. London: Chapman and Hall, 1994:323-340.
69. Vickery AI. Thyroid papillary carcinoma. Pathological and philosophical controversies. Am J Surg Pathol 1983;7:797.
70. Lissak B, Vannetsel JM, Gallouedec N. Solitary skin metastasis as the presenting feature of the differentiated thyroid microcarcinoma. J Endocrinol Invest 1995;18:813.
71. Thompson NW. Differentiated thyroid carcinoma. In: Wheeler MH, Lazarus JH (eds). Disease of the thyroid. London: Chapman and Hall, 1994:365-377.
72. Doherty GM. Follicular neoplasms of the thyroid. In: Orlo H, Clark MD, Quan-Yang Duh MD (eds). Textbook of endocrine surgery. Philadelphia:W.B Saunders Company 1997:95.
73. Paphavasit A,Thmpson GB, Hay ID, et al. Follicular and hurtle cell thyroid neoplasms: Is frozen-section evaluation worthwhile? Arch Surg 1997;132:674.
74. Lin JD, Huang HS, Chen SC, et al. Factors that predict metastasis of papillary and follicular thyroid cancers in Taiwan. Otolarngol Head Neck surg 1997;116:475.
75. Shaha AR, Shan JP, Loree TR. Patterns of nodal and distant metastasis based on histologic varieties in differentiated carcinoma of the thyroid. Am J Surg 1996;172:692.
76. Tscholl-Ducommun J, Hedinger C. Papillary thyroid carcinomas: morphology and prognosis. Virchows Arch 1982;396:19.

77. Watson RG, Brennan MD, Goellner JR, et al. Invasive hürtle cell carcinomas of the thyroid. Natural history and management. Mayo Clin Proc 1984;59:851.
78. Arganini M, Behar R, Wu TC, et al. Hurtle cell tumors. a 25 year experience. Surgery 1986;100:1108.
79. Thompson NW, Dunn EL, Batsakis JG, et al. Hurtle cell lesions of the thyroid gland. Surg Gynecol Obstet 1974;139:555.
80. Samaan NA, Ordenez NG. Uncommon types of thyroid cancer. Endocrinol Metab North Am 1990;19:637.
81. Tisell L, Hanson G, Jansson S, et al. Reoperation in the treatment old asymptomatic matastasizing medullary thyroid carcinoma. Surgery 1986;99:60.
82. Venkatesh YS, Ordenez NG, Shultz PW, et al. Anaplastic carcinoma of the thyroid. Cancer 1990;66:321.
83. Moley JF. Medullary thyroid cancer. Surg Cli North Amer 1995;75:405.
84. Kim JH, Leeper RD. Treatment of anaplastic giant and spindle cell carcinoma of the thyroid gland with combination adriamycin and radiation therapy. Cancer 1983;6:954.
85. Kılıç YA, Sayek İ. Diferansiye tiroid karsinomlarının tedavisinde tamamlayıcı tiroidektominin yeri. In: İşgör A (ed). Tiroid hastalıkları ve cerrahisi. 1. baskı. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık, 2000:405-10.
86. Yazıcı D, Diferansiye tiroid karsinomlarında radyoaktif iyot tedavisi. In: İşgör A (ed). Tiroid hastalıkları ve cerrahisi. 1. baskı. İstanbul: Avrupa Tıp kitapçılık, 2000:411-423
87. İşgör A. Tiroidektomi ve komplikasyonları. In: İşgör A (ed). Tiroid hastalıkları ve cerrahisi. 1. baskı. İstanbul: Avrupa Kitapçılık, 2000:439-493.
88. Topuz E, Aydın A, Dinçer M. Meme kanserlerine yaklaşımlar. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2003.
89. Catarci M, Jaraca F, Angeloni R, et al. Preoperative lymphoscintigraphy and sentinel lymph node biopsy in papillary thyroid cancer. A pilot study. J Surg Oncol 2001;77:21-5.
90. Zanzonico P, Heller S. The intraoperative gama probe: basic principles and choices available. Semin Nucl Med 2000;30:33-48.

91. Öner H. Tiroit Cerrahisinde Gamma Prob Kullanımının Yeri, Alınan Sonuçlara Göre Tedavinin Planlanması. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Edirne:2008.
92. Çelen YZ. İntraoperatif Gama Prob Uygulaması. Türkiye Klinikleri J E.N.T.-Special Topics 2009;2:74-7.
93. Kepenekçi İ, Ulusoy C, Demirer S, ve ark. Tamamlayıcı tiroidektomi. Türkiye Klinikleri 2005;1:77-82.
94. Giles Y, Boztepe H, Terzioğlu T, ve ark. The advantage of total thyroidectomy to avoid reoperation for incidental thyroid cancer in multinodular goiter. Arch Surg 2004;139:179-82.
95. Davoudi MM, Yeh KA, Wei JP. Utility of fine-needle aspiration cytology and frozensection examination in the operative management of thyroid nodules. Am Surg 1997;63:1084-9.
96. Grant CS, Hay ID, Gough IR, et al. Local recurrence in papillary thyroid carcinoma: is extent of surgical resection important? Surgery 1988;104:954-62.
97. Reeve TS, Delbridge L, Bradi P, et al. Secondary thyroidectomy: a twenty-year experience. World J Surg 1988;12:449-53.
98. Calabro S, Auguste LJ, Attie JN. Morbidity of completion thyroidectomy for initially misdiagnosed thyroid carcinoma. Head Neck Surg 1988;10:235-8.
99. Strong EW. Evaluation and surgical treatment of papillary and follicular carcinoma. In: Falk SE (ed). Thyroid disease. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997:565-86.
100. Russell WO, Ibanez ML, Clark RL, et al. Thyroid carcinoma. classification, intraglandular dissemination, and clinicopathological study based upon whole organ sections of 80 glands. Cancer 1963;16:1425-60.
101. Mishra A, Mishra SK. Total thyroidectomy for differentiated thyroid cancer: primary compared with completion thyroidectomy. Eur J Surg 2002;168:283-7.
102. Levin KE, Clark AH, Duh QY, et al. Reoperative thyroid surgery. Surgery 1992;111:604-9.
103. De Jong SA, Demeter JG, Lawrence AM, et al. Necessity and safety of completion thyroidectomy for differentiated thyroid carcinoma. Surgery 1992;112:734-7.

104. Pasiëka JL, Thompson NW, McLeod MK, et al. The incidence of bilateral well-differentiated thyroid cancer found at completion thyroidectomy. *World J Surg* 1992;16:711-717.
105. Erbil Y, Barbaros U, Deveci U, ve ark. Gamma probe guided surgery for completion thyroidectomy. *Endokrinolojide Diyalog* 2004.
<http://www.endokrin.com/endokrin/index.php?/categories/cilt1sayi2.html>
106. Topuz E, Aydiner A. Meme kanseri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2007:2-78.
107. Eroglu A, Mudun A, Berberoglu K, ve ark. Comparison of subdermal and peritumoral injection techniques of lymphoscintigraphy to determine the sentinel lymph node in breast cancer. *Clin Nucl Med* 2004;29:306-11.
108. Halkar RK, Aarsvold JN. Intraoperative probes. *J Nucl Med Technol* 1999;27:188-93.
109. Mudun A, Murray DR, Herda SC, et al. Early stage melanoma: lymphoscintigraphy, reproducibility of sentinel node detection, and effectiveness of the intraoperative gamma probe. *Radiology* 1996;199:171-5.
110. Salvatori M, Ruffini V, Reale F, et al. Radioguided surgery for lymph node recurrences of differentiated thyroid cancer. *World J Surg* 2003;27:770-5.
111. Mariani G, Villa G, Gipponi M, et al. Mapping sentinel lymph node in breast cancer by combined lymphoscintigraphy, blue-dye, and intraoperative gamma-probe. *Cancer Biother Radiopharm* 2000;15:245-52.
112. Travagli JP, Cailleux AF, Ricard M, et al. Combination of radioiodine(131I) and probe-guided surgery for persistent or recurrent thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:2675-80.
113. Şentürk OO. Çernobil nükleer kazası, hastaneye başvuran tiroid kanseri hasta sayısını etkiledi mi? Uzmanlık tezi. İstanbul: Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2005.
114. Friguglietti CU, Lin CS, Kulcsar MA. Total thyroidectomy for benign thyroid disease. *Laryngoscope* 2003;113:1820-6.
115. Onaran Y, Terzioğlu T, Tezelman S, ve ark. Reoperatif tiroid cerrahisi. *Ulusal Cerrahi Dergisi* 1995;11:243-8.

116. Ersavaş C. Differansiye tiroid kanserlerinin cerrahi tedavisinde tamamlayıcı tiroidektominin değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi. İstanbul: SSK Okmeydanı Eğitim Hastanesi; 2003.
117. Chao TC, Jeng LB, Lin JD, et al. Reoperative thyroid surgery. *World J Surg* 1997;21:644-7.
118. El-Zohairy M, Zaher A. Re-operation for the treatment of well differentiated thyroid cancer: necessity, safety and impaction on further management. *J Egypt Natl Canc Inst* 2004;16:3130-3136.
119. Düren M. Rekürren tiroid kanserleri. In: İşgör A (ed). *Tiroid hastalıkları ve cerrahisi*. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık, 2000:445-9.
120. Chao TC, Jeng LB, Lin JD, et al. Completion thyroidectomy for differentiated thyroid carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:896-9
121. Rubello D, Piotta A, Pagetta C, et al. (99m)Tc-MIBI radio-guided surgery for recurrent thyroid carcinoma: technical feasibility and procedure, and preliminary clinical results. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2002;29:1201-5.
122. Samaan NA, Schultz PN, Haynie TP, et al. Pulmonary metastasis of differentiated thyroid carcinoma: treatment results in 101 patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1985;60:376-80.
123. Maxon HR, Englaro EE, Thomas SR, et al. Radioiodine-131 therapy for well-differentiated thyroid cancer--a quantitative radiation dosimetric approach: outcome and validation in 85 patients. *J Nucl Med* 1992;33:1132-6.
124. Mazzaferri EL. Carcinoma of follicular epithellium: Radioiodine and other treatments and outcomes. In: Braverman LE, Utiger RD (eds.). *The thyroid*. 7nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1996:922-45.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

DİT	: Diiyodotirozin
DTC	: Differentiated Thyroid Carcinoma (Diferansiye tiroid karsinomu)
FT4	: Free T4 (Serbest T4)
FT3	: Free T3 (Serbest T3)
H2O2	: Hidrojen peroksit
I-131	: İyot 131
İİAB	: İnce iğne aspirasyon biyopsisi
LAP	: Lenfadenopati
MİT	: Monoiyodotirozin
RAİ	: Radyaaktif İyot
RLS	: Rekküren Laringeal Sinir
rT3	: Reverse T3
T3	: Triiodotironin hormonu
T4	: Tetraiodotironin hormonu
TBG	: Tiroksin bağlayan globulin
Tg	: Tiroglobulin
TPO	: Tiroid peroksidaz
TSH	: Tiroid stimulan hormon
USG	: Ultrasonografi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No
Şekil 1 (Tiroid hormon sentezi)	12
Şekil 2 (Tiroidin anatomisi)	15
Şekil 3 (Non-rekürren laringeal sinir)	16
Şekil 4 (Gruplara göre cinsiyet dağılımı)	34
Şekil 5 (Gruplara göre yaş dağılımı)	35
Şekil 6 (Gruplara göre ilk ameliyat tekniklerinin dağılımı)	36
Şekil 7 (Gruplara göre preoperatif patolojilerin dağılımı)	37
Şekil 8 (Gruplara göre preoperatif TSH değerleri)	38
Şekil 9 (Gruplara göre preoperatif tiroglobülin değerleri)	38
Şekil 10 (Gruplara göre ameliyat süreleri (dk))	39
Şekil 11 (Gruplara göre postoperatif Ca değerleri)	40
Şekil 12 (Gruplara göre Gruplara göre postoperatif PTH değerleri)	40
Şekil 13 (Gruplara göre postoperatif tiroglobulin değerleri)	41
Şekil 14 (Gruplara göre postoperatif TSH değerleri)	41
Şekil 15 (Gruplara göre postoperatif FT3 değerleri)	42
Şekil 16 (Gruplara göre postoperatif gelişen geçici rekürren laringeal sinir hasarı)	43
Şekil 17 (Gruplara göre postoperatif gelişen kalıcı rekürren laringeal sinir hasarı)	43
Şekil 18 (Gruplara göre postoperatif gelişen yara yeri komplikasyonları)	44
Şekil 19 (Gruplara göre malign patolojiye sahip hastaların postoperatif rezidü doku durumları)	45

RESİMLER DİZİNİ

Resimler	Sayfa No
Resim 1 (Folikül (A) hücreleri)	10
Resim 2 (C hücreleri)	11
Resim 3 (Gama Prob Düzeneci)	27
Resim 4 (Tc 99 m Perteknetat Çantası)	29
Resim 5 (Ön koldan Tc99m enjeksiyonu)	30
Resim 6 (Kocher insizyonu ile cilt ve cilt altı dokulara ulaşılması)	30
Resim 7 (Tiroid lojuna giriş)	31
Resim 8 (Tiroidektomi sonrasında sağ rekürren sinirin görünümü)	32

TABLolar DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1 (Tiroiditlerin sınıflandırılması)	19
Tablo 2 (Benign tiroid tümörleri)	20
Tablo 3 (Tiroid tümörlerinin WHO tarafından belirlenen sınıflandırılması)	21
Tablo 4 (Gruplara göre yaş ve cinsiyet dağılımı)	34
Tablo 5 (Gruplara göre ilk ameliyat tekniklerinin dağılımı)	35
Tablo 6 (Gruplara göre preoperatif patolojilerin dağılımı)	36
Tablo 7 (Gruplara göre preoperatif TSH değerleri)	37
Tablo 8 (Gruplara göre preoperatif tiroglobülin değerleri)	37
Tablo 9 (Gruplara göre ameliyat süresi)	38
Tablo 10 (Postoperatif serum kalsiyum ve parathormon değerleri)	39
Tablo 11 (Postoperatif serum tiroglobulin, TSH ve FT3 değerleri)	41
Tablo 12 (Gruplar arası geçici-kalıcı RLS hasar dağılımı)	42
Tablo 13 (Postoperatif komplikasyon dağılımı)	44
Tablo 14 (Gruplar arası rezidü doku dağılımı)	45