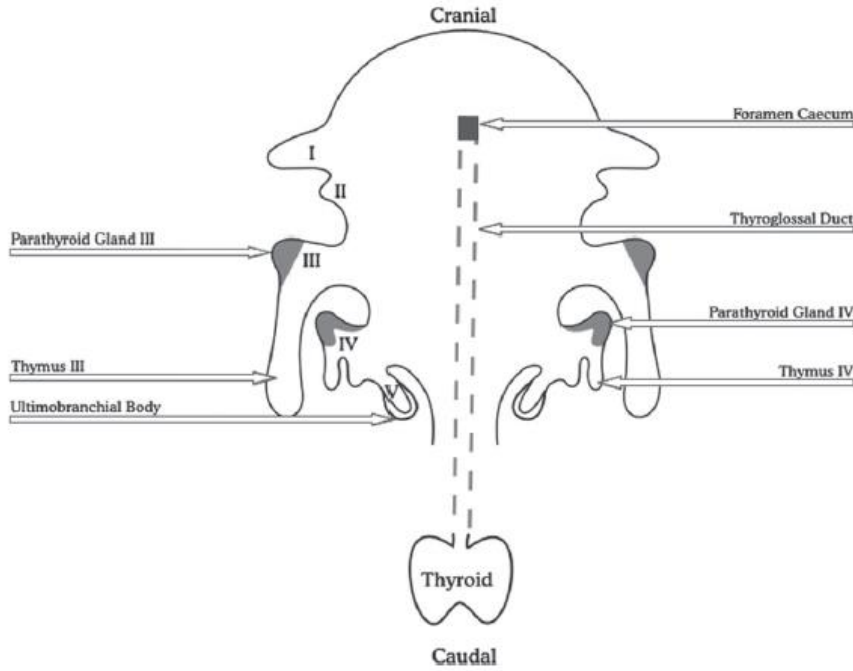


# PARATIROID BENİGN HASTALIKLARI

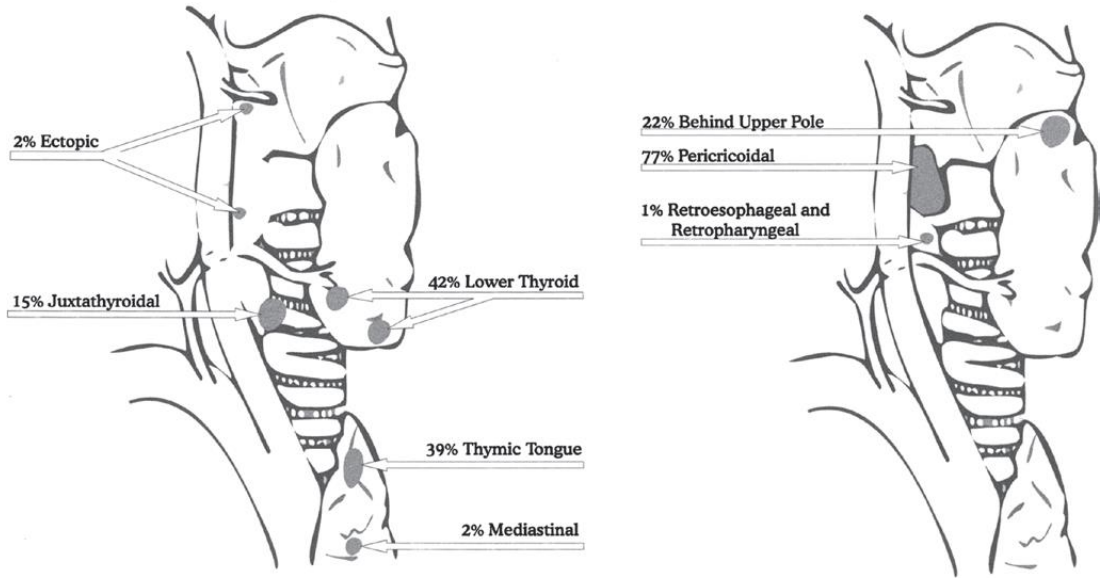
## 1. Paratiroid Bezinin Embriyolojisi ve Anatomisi

Paratiroid bezler 3. ve 4. faringeal ceplerin endoderminden gelişirler. Süperior paratiroidler 4. faringeal cepten köken alırken, inferior paratiroidler 3. Faringeal cepten köken alır. Embriyo 6 haftalık iken alt paratiroidleri ve timusu oluşturacak olan yapı farinksten tamamen ayrılır. Farinksten birlikte ayrılan bu kompleks yapıdaki alt paratiroidler timustan ayrılarak tiroid lobunun alt yüzüne yerleşir. Alt paratiroid bezlerin timustan ayrılması gerçekleşmemesi halinde, alt paratiroidler timusla beraber boynun mediastene yakın bölgelerine veya üst mediastene yerleşebilir. Alt paratiroid bezlerin timustan ayrılmasını vaktinden önce gerçekleşmesi halinde ise, alt paratiroid bezler normal lokalizasyonundan daha sefalik konumda yerleşip tiroid bezinin üst polüne veya üst paratiroidlere yakın konumda yerleşebilmektedir (1). Benzer şekilde, üst paratiroid bezler aksesuar timusla beraber farinksten ayrılır. Daha sonra üst paratiroidler tiroid lobun üst 1/3' ü seviyesinde yerleşir (2) .



Şekil 1: Paratiroid bezlerin ve timusun embriyolojik kökeni

Birçok insanda 4 adet paratiroid bez vardır. Bu bezler 6 mm uzunluğunda 3-4 mm genişliğinde ve 1-2 mm kalınlığında olup, oval şekilli ve kırmızı-kahverengindedirler. Her bir bezin ağırlığı genellikle 40-80 mg civarındadır (3-5) . Yaklaşık % 80 olguda alt ve üst paratiroid bez çiftleri simetrik bir konumda yerleşmektedir. Süperior paratiroid bezler genellikle krikotiroid bileşkedeki bağ dokusu içerisinde bulunmaktadır ve yerleşim itibari ile rekürren larengeal sinir ile inferior tiroid arter kesişim yerinin 1 cm yukarisındadır. Üst paratiroid bezler bazen tiroid üst polün hemen posteriorunda, nadirinde retrofarengeal veya retroözafagial yerleşim göstermektedirler. Alt paratiroid bezler muhtemelen kompleks embriyolojik göç nedeniyle daha değişken dağılım göstermektedir. Alt paratiroid bezler çoğunlukla tiroid alt pol komşuluğunda yerleşmekle birlikte, üst mediastene kadar değişken lokalizasyonlarda bulunabilirler.



Şekil 2: Üst ve alt paratiroid bezlerinin yerleşim yeri

## **2. Paratiroid Bezinin Morfolojik Özellikleri**

Normal ve hiperfonksiyone anormal bir paratiroid bezinin morfolojik ayırımı başarılı bir paratiroid cerrahisi için son derece önemlidir. Bu morfolojik görünüm bezin yerleşimine ve tiroid kapsülüyle ilişkisine göre değişebilmektedir. Gevşek bağ dokusu içinde bulunan paratiroid bezleri genellikle oval iken, tiroid kapsülüne yakın yerleşimli ve pretrakeal fasya tarafından basıya uğrayan bezler ise daha düz ve keskin sınırlıdır. Normal paratiroid bezinin rengi sarımsı kahverengiden kırmızımsı kahverengiye kadar değişmektedir. Büyük hiperfonksiyone paratiroid bezlerinin rengi ise koyu kahverengiden açık sarıya kadar değişmektedir. Tersiyer hiperparatiroidideki hiperfonksiyone paratiroid bezlerinin rengi açık gri renge olabirirken, paratiroid karsinomunda benekli gri-beyaz yüzey görünümüne rastlamak mümkündür.

## **3. Paratiroid Bezinin Kanlanması**

Normal bir paratiroid bezi genellikle tek bir dominan arter tarafından beslenir. Paratiroid bezini besleyen dominan arterin uzunluğu 1-40 mm arasında değişebilmektedir. Çoğunlukla, hem üst hem de alt paratiroid bezi inferior tiroid arterden kanlanır. Inferior tiroid arter ile larenks, özafagus, trakea ve farenks arterleri arasında anastomozlar mevcut olduğundan inferior tiroid arterin tiroid cerrahisi sırasında bağlanması genellikle sorun teşkil etmez. Süperior paratiroid bezleri olguların yaklaşık % 20' sinde arteryel beslenmesini sadece süperior tiroid arterden sağlamaktadır. Paratiroid bezlerin venöz kanlanması ise eşlik eden tiroid venleri aracılığıyla internal juguler vene olmaktadır. Paratiroid bezlerinin lenfatik akımı ise, tiroid bezinin lenfatik akımı ile beraber paratrakeal ve derin boyun lenfatiklerine olmaktadır.

#### 4. Paratiroid Bezindeki Gelişimsel ve Edinsel Anormallikler

##### a) Supernumerary Paratiroid Bezi:

Olguların yaklaşık % 13' ünde 5 veya daha fazla paratiroid bezi bulunmaktadır ve bu duruma supernumerary paratiroid bez denilmektedir (6). Süpernumerary paratiroid beze sahip olguların çoğunluğunda 5 adet paratiroid bezi saptansa da literatürde 12 adet paratiroid bezi saptanan olgu da mevcuttur. Süpernumerary paratiroid bezleri genellikle timusta yerleşmektedir. Bu nedenle dört paratiroid bezine yönelik cerrahi işlem yapılan hastalarda hiperkalsemi saptanması halinde timektomi yapılmalıdır. Başka bir seçenek ise bu hasta grubunda rutin timektomi yapmaktır.

##### b) Ektopik Paratiroid Dokusu:

Ektopik paratiroid dokusu, paratiroid bezinin embriyolojik göçü sırasında geçtiği herhangi bir yerde olabilir. En çok bulunduğu yer süperior mediasten-timus olmakla birlikte farenks duvarında, karotis kılıfının içinde veya lateralinde, intravagal, özafagus duvarı, retroözafagial alanda, intratiroidal veya tirotimik ligamanın içinde bulunabilir (7). Literatürde boyundaki lenf nodu içerisinde de ektopik paratiroid dokusu tariflenmiştir (8). Ektopik paratiroid bezi olan hastaların cerrahisinde en sık karşılaşılan problem 3 adet normal paratiroid bezinin bulunması fakat diğer bezin bulunamamasıdır. Böyle bir durumda ektopik paratiroid dokusundan şüphelenilip boyun eksplore edilmelidir. Timus ve karotis kılıfı eksplore edilmelidir. Paratimus- inferior paratiroid bezinin embriyolojik gelişim sırasında normal lokalizasyonuna inmeyip üst seviyelerde kalması- şüphesi göz önünde bulundurulmalı gerekirse mandibula hizasına kadar eksplorasyona devam edilmelidir. Eksplorasyon esnasında ektopik paratiroid dokusuna rastlanılmazsa intratiroidal paratiroid dokusu göz önünde bulundurulup gerekirse tiroid lobektomi yapılmalıdır.

**c) Paratiromatosis:**

Paratiromatosis, hiperfonksiyone ektopik paratiroid dokusunun veya cerrahi olarak implante edilen hiperfonksiyone paratiroid dokusunun yağ dokusu, iskelet kası veya fibröz doku içerisinde dağılması durumudur. Diğer bir paratiromatosis durumu ise kapsülü olmayan hiperfonksiyone bir paratiroid bezi hücrelerinin çevre fibröz doku içerisine dağılmasıdır. Böyle bir dokunun primer veya tersiyer hiperparatiroidi olan bir olgunun cerrahisi esnasında alınmadan bırakılması persistan hiperkalsemi veya rekürren hiperparatiroidi ile sonuçlanır (9).

**d) Paratiroid Kistler:**

Gerçek paratiroid kistler 3. ve 4. faringeal cepler arasındaki embriyonik kanal atıklarından gelişir (10). Paratiroid kistler kadınlarda daha sık görülür, genellikle asemptomatiktir ve çoğunlukla palpabl soğuk tiroid nodülü olarak karşımıza çıkarlar. Kist içine kanama ağırlı boyun şişliğine neden olabilir. İntratiroidal paratiroid kistler nadir görülür (11). Paratiroid kistlerinin tanısı genellikle ultrasonografi eşliğinde yapılan ince iğne aspirasyonu ile konulur. Kist içine kanama olan durumlar haricinde aspirat içeriği şeffaf görünümde ve sıvıdaki parathormon konsantrasyonu yüksektir (12). Paratiroid kistler 10 cm çapa ulaşabilmektedir.

**e) Paratiroid Aplazisi veya Hipoplazisi (DiGeorge Sendromu):**

DiGeorge sendromu otozomal dominant geçişli konjenital bir hastalıktır. Timus bezi ve paratiroid bezlerinin total veya kısmi yokluğu ile karakterizedir. Beraberinde kardiyovasküler ve kraniofasyal anormallikler görülmektedir.

## 5. Primer Hiperparatiroidi

Primer hiperparatiroidi parathormonun fazla salgılanmasına bağlı olarak kalsiyum, fosfat ve kemik metabolizmasında probleme yol açan bir hastalıktır. Parathormonun normalden fazla salgılanması hiperkalsemi ve hipofosfatemiye neden olur. Primer hiperparatiroidi prevalansı % 2 civarındadır ve 4. dekad ile 6. dekad arasında pik yapar. Primer hiperparatiroidi erkeklere oranla kadınlarda iki kat daha sık görülür.

Primer hiperparatiroidide etyolojide % 65-85 arasında tek bir paratiroid adenomu, % 15 birden fazla bezin hiperplazisi ve % 1' den daha az paratiroid karsinomu yer almaktadır. Paratiroid karsinomu ' Malign Paratiroid Hastalıkları' bölümünde ele alınacaktır.

**Primer hiperparatiroidi hastalarında temel cerrahi endikasyonlar şunlardır:**

1. Serum kalsiyum düzeyinin normal referans aralığı üst sınırının 1mg/dL üstünde olması
2. İdrar kalsiyum atılımının 24 saatte 400 mg'dan fazla olması
3. Kreatinin klerensinin yaşa göre % 30'dan fazla azalması
4. Hastanın 50 yaşın altında olması
5. Lomber bölgede, kalçada ve distal radiusta kemik mineral dansitesinin düşmesi ( T skorunun 2.5'in altında olması)
6. Takiplere ve düzenli kontrollere gelemeyen hastalar

Operasyon esnasında uygun bir görüş için boyun ekstansiyona alınmalıdır. Yaklaşık 3-5 cm' lik transverse boyun insizyonundan sonra cilt, cilt altı ve platisma geçilerek gevşek bağ dokusuna gelinir. Gevşek bağ dokusunun hemen altında yer alan anterior juguler venlere dikkat edilmelidir. Ardından flep subplatismal olarak superiorda tiroid kartilaj, inferiorda klavikula ve laterallerde stenokleidomastoid kasa kadar eleve edilmelidir. Ardından strep kaslar medyan rafeden ayrılarak tiroid kartilajdan klavikulaya kadar laterale doğru diseke edilip tiroid bezinden tamamen serbestleştirilir. Gereklik halinde middle tiroid ven bağlanarak tiroid bezinin tam mobilizasyonu sağlanır. Ardından cerrahi endikasyon ve preoperativ

lokalisasyon bulgularına göre paratiroid bezi eksplorasyonuna geçilir. Başarılı bir cerrahi için paratiroid bezi anatomi ve embriyolojisi iyi bilinmeli ve kanamasız bir cerrahi saha için maksimum özen gösterilmeli ve planlar dikkatlice diseke edilmelidir. Paratiroid hücre ekiminden kaçınmak için paratiroid bezinin kapsül bütünlüğü korunmalıdır.

Preoperativ lokalizasyon çalışmaları adenomun yerini göstermede bazen yetersiz kalabilir. Böyle bir durumda bütün paratiroid bezlerinin eksplorasyonu yapılmalı ve en patolojik bez çıkarılmalıdır. Bazen de paratiroid bezi ektopik yerleşimli olabilir. Eksplorasyon esnasında hangi bez tespit edilemeyip ektopik yerleşimli olabileceği düşünülüyorsa, o beze yönelik olası ektopik lokasyonlar dikkatlice eksplore edilmelidir. Üst paratiroidlerden biri bulunamayıp ektopik yerleşimli olabileceği düşünülüyorsa öncelikle retrofarenks, retroösafagus, posterior mediasten, tiroid kapsülünün içi veya intratiroidal ve karotis kılıfı eksplore edilmelidir. Eğer alt paratiroidlerden biri bulunamayıp ektopik yerleşimli olabileceği düşünülüyorsa öncelikle tiroid kapsülü, tiroid alt pol parankim içi, karotis kılıfı, timus ve mediasten eksplore edilmelidir. Ektopik yerleşim şüphesi olan bez eksplorasyon ile bulunamazsa aynı tarafa hemitiroidektomi yapılmalıdır.

## **6. Sekonder Hiperparatiroidi**

Sekonder hiperparatiroidizm herhangi bir nedene bağlı olarak serum kalsiyum konsantrasyonundaki düşüklük sonucu gelişen kompansatuar parathormon yüksekliğidir. Altta yatan neden çoğunlukla kronik böbrek hastalığı olduğundan, sekonder hiperparatiroidizme renal hiperparatiroidizm olarak bilinir. Kronik böbrek hastalığında intestinal kalsiyum emilimi azaldığından serum kalsiyum konsantrasyonu düşer ve bu tabloyu düzeltmek için parathormon düzeyi kompansatuar olarak yükselir. Renal olmayan sekonder hiperparatiroidi nedenleri; uzun süreli lityum tedavisi, osteomalazi, rikets, malabsorpsiyon hastalıkları, ağır crohn hastalığı, çölyak hastalığı ve vitamin D eksikliğidir. Bariatrik cerrahi için yapılan gastrik bypass da

etyolojide rol alabilir. Sekonder hiperparatiroidide altta yatan neden düzeltilirse parathormon yüksekliği düzelir. Bu bölümde temelde renal sekonder hiperparatiroidizm üzerinde durulacaktır.

Sekonder hiperparatiroidide yüksek parathormon düzeyi uzun vadede paratiroid bezlerinde diffüz hiperplaziye yol açar. Daha sonra paratiroid bezi içerisindeki bazı hücreler monoklonal büyüme paterni göstererek nodüler hiperplaziye neden olur (13). Uygun medikal tedavi ile sekonder hiperparatiroidiyi düzeltmek mümkün, fakat nodüler hiperplazi gelişmişse medikal tedaviye rağmen parathormon düzeyi istenilen düzeylere getirilemeyebilir. Renal hiperparatiroidide öncelikle diffüz hiperplazi, sonra nodüler hiperplazi ve en son otonomi gelişerek multiple adenomlar oluşur.

Parathormonun sekonder hiperparatiroidi hastalarında yükselmesi zaman içerisinde yavaş yavaş olur. Parathormon düzeyi arttıkça hem medikal tedaviye direnç gelişir hem de hastalığa bağlı mortalite artar. Parathormon düzeyi 750 pg/m L üstüne çıktığında medikal tedaviye % 50 oranında direnç gelişir (14, 15).

### **Sekonder hiperparatiroidi hastalarında temel cerrahi endikasyonlar şunlardır:**

1. Ağır renal sekonder hiperparatiroidi ( Parathormon düzeyinin 800 pg/mL üstüne çıktığı medikal tedaviye yanıtız hiperfosfate mi veya parathormonun 500 pg/mL üstünde olmasıyla birlikte eşlik eden yumuşak doku kalsifikasyonu veya radyolojik/histolojik kanıtlanmış ağır osteoporoz olması)
2. Kalşiflaksi (Damar içerisinde kalsifikasyona sekonder tromboz ve ciltte ülser e yaralar)
3. Dirençli kaşıntı
4. Semptomatik hasta

Renal sekonder hiperparatiroidide gerek medikal tedavi ile gerek cerrahi tedavi ile ulaşıl mak istenen parathormon düzeyi hastanın böbrek hasarı düzeyine göre değişmektedir (Tablo 1). Adinamik kemik hastalığını önlemek

için evre 5 hastalarda parathormon düzeyi 150-300 pg/m L düzeyinde tutulmalıdır.

**Tablo 1:** Sekonder hiperparatiroidi hastalarında kronik böbrek hasarı evresine göre parathormon düzeyi

KBH evresi	GFR oranı	PTH düzeyi(pg/mL)
3	30-60	35-70
4	15-29	70-110
5	<15	150-300

KBH: Kronik böbrek hastalığı, GFR:Glomerüler filtrasyon , PTH: Parathormon

## 7. Tersiyer Hiperparatiroidi

Tersiyer hiperparatiroidi, uzun süreli sekonder hiperparatiroidi sonrası bir veya birden fazla paratiroid bezinin otonomi kazanarak adenoma dönüşmesi ve serum kalsiyum düzeyinden bağımsız olarak parathormon üretmesi sonucu gelişir. Tersiyer hiperparatiroidide genellikle bütün bezler tutulur, fakat nadiren bir veya iki adenoma rastlanabilir (16, 17). Tersiyer hiperparatiroidi hastalarında cerrahi eksplorasyon sırasında yaklaşık %30 vakada ektopik paratiroid bezlerine rastlanabilmektedir (16). Tersiyer hiperparatiroidi hastalarında renal transplantta rağmen serum parathormon düzeyinde normale dönüş olmaz. Paratiroid bez otonomisi olan bu hasta grubunda medikal tedavi işe yaramaz ve cerrahi tedavi uygulamak gerekir.

## 8. Sekonder ve Tersiyer Hiperparatiroidide Cerrahi Yaklaşımlar

Sekonder ve tersiyer hiperparatiroidide genel kabul gören iki temel cerrahi yaklaşım vardır; subtotal paratiroidektomi ve total paratiroidektomi ile beraber ototransplantasyon. Ototransplantasyon yapmadan total paratiroidektomi yapmak hayat boyu kalsiyum ve vitamin D tedavisi gerektirip kemik mineral dansitesi üzerine olumsuz etkileri olabilmektedir. Bu nedenle günümüzde kabul gören bir yaklaşım değildir.

Subtotal paratiroidektomide paratiroid bez eksplorasyonu yapılır ve bütün paratiroid bezler bulunmaya çalışılır. Bütün bezler bulunduktan sonra en küçük paratiroid bezi geriye 30-50mg doku kalacak şekilde eksize edilir ve diğer paratiroid bezler tamamen alınır. Geride kalan 30-50mg paratiroid dokusunun vasküler beslenmesinin olduğundan emin olmak lazım. Eğer vasküler beslenme ile ilgili şüpheli bir durum varsa total paratiroidektomi ve ototransplantasyon daha uygun bir seçenek olur. Subtotal paratiroidektomi yaparken paratiroid bezi görüldükçe eksize edip en son bulunan bezden 30-50mg doku bırakmak uygun bir yaklaşım değildir, çünkü optimal sonuç için en küçük paratiroid bezden doku bırakmak gerekir. Paratiroid bezi büyüdükçe nodüler hiperplazi gelişmiş olma ihtimali daha fazladır ve nodüler hiperplazik bir bezden geriye doku bıraktığınızda parathormon düzeylerinin postoperatif yüksek seyretme olasılığı daha yüksektir.

Total paratiroidektomi ve ototransplantasyon tekniğinde bütün paratiroid bezler çıkarılır. En normal görünümlü bez düz bir zeminde bistüri yardımıyla milimetrik kesilir ve yaklaşık 50mg paratiroid dokusu ototransplante edilir. Parçalara ayrılacak olan paratiroid bezi 4 °C'de fizyolojik bir solüsyonda bir müddet bekletilirse kesilmesi ve transplantasyonu daha rahat olur. Transplantasyon bölgesi olarak en sık ön kol kasları kullanılırken, sternokleidomastoid kas (18), subkutan abdominal adipoz doku (19), presternal subkutan doku (20), ve ön kol subkutan dokusu (21) kullanılabilir. Biz kliniğimizde sternokleidomastoid kasına ekim yöntemini kullanmaktayız. Ototransplantasyon yapılırken kas içerisine birkaç yuva açıp paratiroid dokusunu birbirine yakın yuvalara gömmek, dokunun canlılığı açısından

önemlidir. Rekürren hiperparatiroidi durumunda transplantasyon yapılan alanın bulunması için alan mutlaka emilmeyen bir sütünle işaretlenmelidir. Transplantasyon yapılan bölgede hemostaz tam sağlanmalıdır, hematoma gelişmesi durumunda transplante edilen paratiroid parçaları canlılığını koruyamayabilir.

Sekonder ve tersiyer hiperparatiroidi hastalarının cerrahisi sırasında paratiroid bezlerini eksize ederken 'seeding' den kaçınmak gerekir. Bu anlamda paratiroid bezinin bütünlüğünü bozmadan, gerekirse çevresindeki yumuşak dokudan tutup bezi eksize etmek uygun bir yaklaşımdır.

Sekonder ve tersiyer hiperparatiroidi hastalarında rutin timektomi yapmak olası supernumerary paratiroid bezlerinin alınması açısından oldukça önemlidir. Bu hastalarda rutin timektomi yapmak rekürrens riskini azaltmaktadır (22, 23).

Total paratiroidektomi ve ototransplantasyonda avantaj olarak greft hiperplazisi gelişmesi halinde lokal anestezi ile operasyon mümkündür; dezavantaj olarak ise postoperatif hipokalsemi riski daha yüksektir ve transplantasyon yapılan alanda doku hiperplazisi ve infiltrasyonu mümkündür. Subtotal paratiroidektomide ise postoperatif hipokalseminin neredeyse hiç olmaması bir avantaj iken, rekürren hastalık durumunda boynun ikinci defa eksplorasyonu zorluklara ve morbiditeye yol açabilir. Seeding risk subtotal paratiroidektomide daha fazladır.

## **9. Paratiroid Hastalıklarında Görüntüleme Teknikleri**

Paratiroid görüntülemesinde temel amaç primer hiperparatiroidi hastalarında adenomun lokalizasyonunu tespit etmek olduğu gibi persistan ve rekürren hiperparatiroidide lezyon tayini yapmaktır. Paratiroid görüntülemesi amacıyla birçok non-invaziv ve invaziv teknik mevcut olup, bu bölümde ultrasonografi, teknesyum-99m sestamibi, bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntüleme ele alınacaktır.

### a) Ultrasonografi:

Ultrasonografi, tiroid bezi yakınında yerleşen ötopik lezyonların görüntülenmesinde değerlidir. Ultrasonografi boyun görüntülenmesinde önemli anatomik bilgiler sunmakla birlikte eşlik eden tiroid lezyonlarının tanımlanmasında da yararlıdır. Ucuz, kolay ulaşılabilir olması ve iyonizan radyasyon içermemesi de avantajlarından. Ultrasonografinin en önemli dezavantajları ise subjektif olması ve mediasten, retrotrakeal ve retroösafagial yerleşimli ektopik adenomları görüntüleyememesidir.

Normal paratiroid bezleri genellikle çok küçük olduklarından ultrasonografi ile görüntülenemezler. Klasik bir paratiroid adenomu ultrasonografide tiroid bezi ile aralarında ince bir yağlı planın olduğu homojen hipoekoik oval lezyon olarak görülür. Adenomun içerisinde kalsifikasyon ve kistik yapı varlığı nadir rastlanılan bulgulardır. Adenomun besleyen arter, adenomu üst veya alt polüne girerek adenomu besler. Adenomun etrafında vasküler rim bulunması tipik bir özelliktir. Sonografik olarak adenom ile hiperplazi ayırt etmek mümkün değildir, fakat dört bezde de büyüme olduğunda hiperplazi akla gelmelidir. Paratiroid adenomu şüphesi olan bir hastada, ektopik yerleşim de akılda tutularak, sonografik incelemeyi mandibuladan sternal notch seviyesine kadar yapmakta fayda vardır. Böylelikle sonografik olarak tespit edilebilecek ektopik odaklar tespit edilmiş olur. İntratiroidal ektopik paratiroid adenomunu, hipoekoik tiroid nodülünden ayırt etmek zordur, böyle durumda ince iğne aspirasyon biyopsisi yapmak gerekir. Normalde paratiroid adenomunun preoperatif değerlendirilmesinde biyopsinin yeri yoktur, fakat intratiroidal lezyonlarda hem tiroid nodülünden ayırt etmek hem de olası bir tiroid patolojisini ortaya koymak için biyopsi iyi bir seçenektir.

### **b) Nükleer Görüntüleme:**

Paratiroid bezinin nükleer görüntülemesinde en çok kullanılan ve en faydalı teknik 1. ve 3. saatlerde alınan Teknesyum-99m Sestamibi görüntüsüdür. Sestamibi temelde mitokondride sekestre olan lipofilik katyonik bir komplekstir. Bu kompleks yapıya radyoaktif Teknesyum-99m bağlanarak nükleer görüntüler elde edilmektedir. Paratiroid görüntülemede 20-25 mCi Teknesyum -99m görüntüleme için yeterlidir. Paratiroid adenomunda mitokondri sayısı görece tiroid dokusundan fazla olduğu için 3. saatte alınan görüntüde tiroid bezi radyoaktif maddenin çoğunu atmıştır ve arka plan olarak görülür ve paratiroid adenomu mitokondri sayısının fazlalığından dolayı radyoaktif maddeyi fazlaca tutmuştur ve tiroide oranla daha az atmıştır ve bu nedenle daha parlak görülür. Normal paratiroid bezleri ise çok küçük olduklarından gama kamerasının rezolüsyon sınırları altındadırlar ve görülemezler.

### **c) Bilgisayarlı Tomografi:**

Bilgisayarlı tomografi ektopik yerleşimli adenomları tespit etmede oldukça yararlıdır. Son yıllarda özellikle 4 boyutlu bilgisayarlı tomografi (4DBT) ile lokalizasyonu zor olgularda bile adenomun yeri tespit edilebilmektedir. Biz kendi pratiğimizde ultrasonografiyi ve sintigrafiyi kullanıyoruz, fakat adenomun tespit edilemediği zor olgularda veya sintigrafi ile ultrasonografinin farklı lokasyonları gösterdiği olgularda 4DBT'yi kullanıyoruz ve bu yöntem bize oldukça yararlı bilgiler sağlıyor. Bu yöntemle lokasyon tespiti ile beraber adenomun diğer anatomik yapılar ile ilişkisini net bir şekilde görebiliyoruz ve bu durum cerrahimizi oldukça kolay ve konforlu bir hale getirebiliyor. Bu yöntem multifazlı, multidedektörlü ve kontrast bazlı bir yöntemdir. Kesitler 1mm veya daha ince alınmakta ve görüntü prekontrast, kontrast anı, kontrast sonrası erken, kontrast sonrası geç olmak üzere dört fazda alınabilmektedir. Bu multifazlar, paratiroid adenomunun erken kontrast tutması ve erken

washouta uğraması prensibinden dolayı, adenomu tiroid dokusu ve lenf nodundan ayırt etmemize olanak sağlar.

#### **d) Magnetik Rezonans Görüntüleme:**

Magnetik rezonans görüntüleme paratiroid adenomu tanısında kontrast gerektirmediği için ve cerrahi klipslerden etkilenmediği için genellikle standart bilgisayarlı tomografiden daha üstün olduğu kabul edilir. Paratiroid adenomu veya hiperplazisi T1 ağırlıklı sekanda düşük sinyal (kas veya tiroid gibi), T2 ağırlıklı sekanda yüksek sinyal (yağ gibi) özelliği gösterir.

Hem magnetik rezonans görüntüleme hem bilgisayarlı tomografi paratiroid adenomu tanısında rutin kullanılan tetkikler değildir. Hiperparatiroidiye rağmen lezyon tayini yapılamayan hastalarda, ultrasonografi ve sintigrafinin farklı lokasyonları işaret ettiği olgularda ve cerrahi geçirmiş persistan veya rekürren hiperparatiroidi olgularında hem magnetik rezonans görüntüleme hem bilgisayarlı tomografi oldukça faydalı ikinci basamak yöntemler olarak bize yararlı bulgular sağlamaktadır.

### **KAYNAKÇA**

1. Lloyd RV. Endocrine Pathology:: Differential Diagnosis and Molecular Advances: Springer Science & Business Media; 2010.
2. Gilmour J. The embryology of the parathyroid glands, the thymus and certain associated rudiments. The Journal of Pathology and Bacteriology. 1937;45(3):507-22.
3. Ghandur-Mnaymneh L, Cassady J, Hajianpour M, Paz J, Reiss E. The parathyroid gland in health and disease. The American journal of pathology. 1986;125(2):292.
4. SAFFOS RO, Rhatigan R, Urgulu S. The normal parathyroid and the borderline with early hyperplasia: a light microscopic study. Histopathology. 1984;8(3):407-22.
5. Yao K, Singer FR, Roth SI, Sassoan A, Ye C, Giuliano AE. Weight of normal parathyroid glands in patients with parathyroid adenomas. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2004;89(7):3208-13.
6. Wang C-A. The anatomic basis of parathyroid surgery. Annals of Surgery. 1976;183(3):271.

7. Gilmour J. Some developmental abnormalities of the thymus and parathyroids. *The Journal of Pathology and Bacteriology*. 1941;52(2):213-8.
8. Veras E, Sturgis EM, Luna MA. Heterotopic parathyroid inclusion in a cervical lymph node. *Head & Neck: Journal for the Sciences and Specialties of the Head and Neck*. 2007;29(12):1160-3.
9. Fernandez-Ranvier GG, Khanafshar E, Jensen K, Zarnegar R, Lee J, Kebebew E, et al. Parathyroid carcinoma, atypical parathyroid adenoma, or parathyromatosis? *Cancer*. 2007;110(2):255-64.
10. Wang C-a, Vickery Jr AL, Maloof F. Large parathyroid cysts mimicking thyroid nodules. *Annals of surgery*. 1972;175(3):448.
11. Capezzone M, Morabito E, Bellitti P, Giannasio P, de Santis D, Bruno R. Ectopic intrathyroidal nonfunctioning parathyroid cyst. *Endocrine Practice*. 2007;13(1):56-8.
12. Silverman JF, Khazanie PG, Norris HT, Fore WW. Parathyroid hormone (PTH) assay of parathyroid cysts examined by fine-needle aspiration biopsy. *American journal of clinical pathology*. 1986;86(6):776-80.
13. Cozzolino M, Butti A, Chiarelli G, Rocca-Rey L, Bellasi A, Galassi A, et al. Nuove acquisizioni nella patogenesi dell'iperparatiroidismo secondario. *Giornale italiano di nefrologia: organo ufficiale della Società italiana di nefrologia*. 2005;22(4):329-36.
14. Ganesh S, Stak A, Levin N, Hulbert-Shearon T, Port F. Association of serum phosphorus and calcium $\times$  phosphorus product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 2001;12:2131-8.
15. Rodriguez M, Caravaca F, Fernandez E, Borrego MJ, Lorenzo V, Cubero J, et al. Parathyroid function as a determinant of the response to calcitriol treatment in the hemodialysis patient. *Kidney international*. 1999;56(1):306-17.
16. Kebebew E, Duh Q-Y, Clark OH. Tertiary hyperparathyroidism: histologic patterns of disease and results of parathyroidectomy. *Archives of Surgery*. 2004;139(9):974-7.
17. Harach H, Jasani B. Parathyroid hyperplasia in tertiary hyperparathyroidism: a pathological and immunohistochemical reappraisal. *Histopathology*. 1992;21(6):513-9.
18. Skinner KA, Zuckerbraun L. Recurrent secondary hyperparathyroidism: an argument for total parathyroidectomy. *Archives of Surgery*. 1996;131(7):724-7.
19. Jansson S, Tisell L-E. Autotransplantation of diseased parathyroid glands into subcutaneous abdominal adipose tissue. *Surgery*. 1987;101(5):549-56.
20. Kinnaert P, Salmon I, Decoster-Gervy C, Bergman P, Hooghe L, De LP, et al. Total parathyroidectomy and presternal subcutaneous implantation of parathyroid tissue for renal hyperparathyroidism. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1993;176(2):135-8.
21. Chou F-F, Chan H-M, Huang T-J, Lee C-H, Hsu K-T. Autotransplantation of parathyroid glands into subcutaneous forearm tissue for renal hyperparathyroidism. *Surgery*. 1998;124(1):1-5.
22. Dotzenrath C, Cupisti K, Goretzki P, Mondry A, Vossough A, Grabensee B, et al. Operative treatment of renal autonomous hyperparathyroidism: cause of persistent or recurrent disease in 304 patients. *Langenbeck's archives of surgery*. 2003;387(9-10):348-54.

23. Proye C, Carnaille B, Sautier M. Hyperparathyroidism in patients with chronic renal failure: subtotal parathyroidectomy or total parathyroidectomy with autotransplantation? Experience with 121 cases. *Journal de chirurgie*. 1990;127(3):136-40.