

Paratiroid Bezlerinin Sayı ve Lokalizasyon Anomalileri

Çetin Kotan*, Mustafa Kösem**, Süleyman Özen**, Ekrem Algün***, Mustafa Harman****, İrfan Bayram**, Ramazan Şekeroğlu*****, Hasan Arslantürk*

Özet:

Primer hiperparatiroidi (P-HPT), bir veya daha fazla sayıda bezin aşırı parathormon salgılaması ile oluşan, hiperkalsemi ile karakterize bir tablodur. Soliter paratiroid adenomu ve diffuz hiperplazi, daha nadiren multipl adenom, ve karsinom, P-HPT nedeni olan patolojilerdir. P-HPT tedavisi cerrahidir, semptomların bir çoğu yeterli bir cerrahi tedavi sonrası düzelir. Paratiroid bezlerinin sayısı ve lokalizasyon anomalileri, cerrahi tedavinin başarısını etkileyen, persistant ve reküren primer hiperparatiroidiye neden olan en önemli faktörlerdir. Gerçek intratiroidal lokalizasyonlu (paratiroid bezinin çevresel olarak tiroid parenkimi ile sarılmış olması) paratiroid bezi oldukça nadir görülen bir durumdur. Beş veya daha fazla paratiroid bezinin bulunması, özellikle multipl endokrin neoplazi sendromlarında, daha sık görülebilmektedir. Bu çalışmada fakültemiz Genel Cerrahi Anabilim Dalında 19 P-HPT olgusunda uyguladığımız 20 boyun eksplorasyonunda rastlanılan persistan primer hiperparatiroidiye yol açan gerçek intratiroidal lokalizasyonlu 1 paratiroid hiperplazisi olgusu ve 4 ten fazla paratiroid bezi saptadığımız 2 olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Paratiroid, ektopik yerleşim, sayısal anomali.

Viyana'lı cerrah Mandl'in 1925 yılında hiperparatiroidi nedeni ile gerçekleştirdiği ilk başarılı paratiroidektomi, modern paratiroid cerrahisinin başlangıcı olarak kabul edilmektedir (1). Mandl' in olgusu önceden başarısız bir boyun eksplorasyonu geçirmiş, reeksplorasyonda, paratiroid adenomu bulunarak eksize edildikten sonra dramatik iyileşme göstermiştir. Amerika'da primer hiperparatiroidi nedeni ile yapılan ilk boyun eksplorasyonunda da normal paratiroid bezi çıkarıldığı için olgu semptomatik kalmış ve ard arda 6 başarısız boyun eksplorasyonundan sonra, mediastinde bulunan ektopik adenom çıkarılabilmektedir. Ancak bu olgu ameliyattan 6 hafta sonra kronik böbrek yetmezliği nedeni ile kaybedilmiştir (2).

Paratiroid cerrahisinde, başlangıçta olduğu gibi, günümüzde de anatomik farklılıklar, ektopik lokalizasyon, sayısal anomaliler cerrahi tedavinin başarı oranını etkileyen en önemli faktörlerdir (2,3). YYÜ Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı'nda, 1999 yılına kadar az sayıda yapılan primer hiperparatiroidi ameliyatları, 1999

yılından sonra İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı bünyesinde Endokrinoloji Bilim Dalı'nın açılmasından sonra artmış, 1994-1999 yılları arasında 3 olgu ameliyat edilmişken, 1999- Nisan 2001 tarihleri arasında ise 16 olgu ameliyat edilmiş, toplam 19 olguda 20 boyun eksplorasyonu yapılmıştır.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmada intratiroidal lokalizasyonlu 1 ve sayısal anomali (5 ve 6 paratiroid) gösteren 2 olgumuz sunulmuştur. Olguların tümü kadın ve Nisan 2001 içinde ameliyat edilmiştir.

Bulgular

Olgu 1. 62 yaşında, kadın. Kemik dansitometresinde yaygın osteoporoz saptanması nedeni ile incelenen hastada yüksek kalsiyum (Ca:11.5 mg/dL) ve parathormon düzeyleri (PTH:358 pg/mL) saptanarak primer hiperparatiroidi tanısı kondu. Preoperatif ultrasonografi (USG) ve sestamibi sintigrafisi ile yapılan lokalizasyon çalışmasında sağ alt ve sol alt lokalizasyonda hiperplazi veya adenom ile uyumlu bulgular saptandı, ancak tiroid parankim ekojenitesi ve boyutları normal bulundu. Bilateral boyun eksplorasyonunda sağ altta lokalize, 1.4x1.4 cm boyutlarında paratiroid dokusu tespit edildi; sağ üst ve sol üst paratiroid bezleri eksplore edilerek normal bulundu. Ancak sintigrafinin adenom veya hiperplazi olarak yorumladığı sol alt bez görülemedi. Sağ alt bezin

YYÜ Tıp Fakültesi, * Genel Cerrahi, **Patoloji, ***İç Hastalıkları (Endokrinoloji BD), ****Radyoloji ***** Biyokimya ABD. VAN

Yazışma adresi: Dr.Çetin Kotan
Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi ABD
65200 VAN

eksizyonundan sonra peroperatif olarak çalışılan parathormon düzeyinin 79 pg/mL (referans aralığı 12-72) olarak bulunması üzerine yapılan ameliyat yeterli kabul edilip servikal timektomi eklenerek ameliyat sonlandırıldı.

Operasyon materyalinin makroskopik incelemesinde; büyüğü 1.2cm çapında ve 360mg ağırlığında, küçüğü 0.3cm çapında iki adet paratiroid dokusuna rastlandı. Bu dokuların histopatolojik incelemesi sonucunda küçük materyalin normal paratiroid dokusuyla uyumlu olduğu, büyük materyalin ise iyi sınırlı, bol miktarda şef hücreler ve daha az sayıda oksifilik hücrelerden oluşan, yağ dokusu miktarı azalmış, mitoz ve kalın fibröz bantlar içermeyen paratiroid dokusundan oluştuğu gözlemlendi. Makroskopik ve mikroskopik bulgular klinik bulgularla beraber değerlendirilerek "paratiroid adenomuyla uyumlu" tanısı kondu.

Postoperatif 1.günden itibaren kalsiyum 8.8 mg/dL'ye kadar indi ve hastada hipokalsemi semptomları gelişti, hastaya oral aktif D vitamini (Calcitriol 1 mikrogram/gün) ve kalsiyum başlandı. Ancak postoperatif 1. günden sonra parathormon düzeyi tekrar yükselmeye başladı. Tedavinin 10. günü kalsiyum düzeyi 11 mg/dL olduğu halde parathormon 115 pg/mL'ye yükselmişti. Persistan primer hiperparatiroidi nedeni ile tekrar yapılan sintigrafik incelemede sol alt paratiroid ile uyumlu, adenom veya hiperplazi olabilecek aktivite tutulumu izlendi, USG ile, aynı lokalizasyonda 1x1x1 cm boyutlarında hipoeoik, düzgün sınırlı nodüler, solid kitle lezyon tespit edildi. Tanımlanan lezyonun tiroid parenkimi ile ilişkili olmadığı, ekstratiroidal yerleşimli olduğu bildirildi. Persistan primer HPT olarak kabul edilen olguya ilk ameliyatından 43 gün sonra tekrar boyun eksplorasyonu yapıldı. Sol taraf eksplorasyonu onunda, inferior paratiroid bezinin lokalize olması muhtemel alanlarda bezin bulunamaması üzerine 7.5 mHz yüzeysel lineer probe ile yapılan peroperatif USG'de paratiroid bezi tiroid alt lobu parenkimi içerisinde görüldü, hastaya sol lobektomi uygulandı. Peroperatif PTH düzeyinin 36.8 pg/mL olarak bulunması üzerine ameliyat yeterli olarak kabul edildi. Operasyon materyalinin makroskopik incelemesinde; tiroid dokusu içinde yerleşmiş, 380mg ağırlığında 1.5cm çapında bir adet paratiroid dokusuna rastlandı. Bunun histopatolojik incelemesinde çevreye infiltratif tarzda ilerleyen, bol miktarda şef hücreler ve daha az sayıda oksifilik hücrelerden oluşan, yağ dokusu miktarı azalmış, mitoz ve kalın fibröz bantlar içermeyen paratiroid dokusu gözlemlendi.

Önceden ve daha sonra eksize edilen paratiroid dokularında adenomu özellikle destekleyen belirgin kapsülün olmaması ve hatta ikinci dokunun düzensiz sınırlı olması nedeniyle nadir gözlenen "double adenomun" olamayacağı düşünüldü.

Sonuç olarak; bu dokunun ve daha önce eksize edilen büyük paratiroid dokusunun makroskopik ve mikroskopik bulguları ile klinik bulgular beraber değerlendirilerek olguya "paratiroid hiperplazisi" tanısı kondu.

Hasta ameliyat sonrası takiplerinde sorunsuz olup parathormon ve kalsiyum düzeyleri normal sınırlardadır. İkinci boyun eksplorasyonundan sonra çalışılan sestamibi sintigrafisinde patolojik aktivite tutulumu yoktur.

Olgu 2. 49 yaşında, kadın. Patolojik femur fraktürü ve yaygın kemik ağrıları nedeni ile incelenmekte olduğu Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalında parathormon düzeyi 2500 pg/ mL' den yüksek, Ca 13.5 mg/dL olarak saptanan hastaya primer hiperparatiroidi tanısı kondu. Preoperatif USG'de tiroid sol lobu posteriorundan toraks girişine uzanan vasküler yapılarla komşuluk gösteren düzgün sınırlı hipoeoik 2x3.3cm boyutlarında solid lezyon (paratiroid adenomu?) saptandı. Ayrıca tiroid sağ lobunda, tiroid dokusundan sınırları net olarak ayıramayan yaklaşık 1cm çapında heterojen alan, tiroid sol lobda, benzer şekilde sınırları tiroidden net olarak ayıramayan 0.5 cm lik hipoeoik alan izlendi. Net olarak tanımlanamayan bu lezyonların paratiroid patolojisi açısından ayırıcı tanısı önerildi. Ameliyat öncesi hazırlık aşamasında, patolojik kosta fraktürleri ve yelken göğüs gelişmesi üzerine genel durumu bozulan, solunum yetmezliği gelişen hastaya mekanik ventilasyon (Kontrollü, frekans: 12/dk, tidal volüm 8ml/kg, FiO2: % 45) uygulandı. Hastaya genel durumu nedeniyle sintigrafik tetkik yapılmadı. Boyun eksplorasyonunda sol altta USG' nin tanımladığı 3x 3 cm lik paratiroid dokusu dışında, sol tarafta iki adet normalden büyük hiperplazik paratiroid dokusu daha bulunarak eksize edildi. Sağ tarafta iki adet yine normalden büyük paratiroid dokusu eksplore edilerek biri tam olarak çıkarıldı, diğeri 50 mgr kadar doku bırakılacak şekilde kısmi olarak eksize edildi. Peroperatif PTH düzeyi 27.3 pg/mL bulundu, ameliyat yeterli kabul edilerek senkron nodüler guatr nedeni ile bilateral tiroidektomi sonrası sonlandırıldı. Ameliyat sonrası takiplerinde hipoparatiroidi ve aç kemik sendromu gelişen hastanın Ca ve PTH düzeyleri düşük olarak seyretmektedir.

Histopatolojik Bulgular:**Materyal:**

A: 14.66 gr ağırlığında, 4x3x2 cm ölçülerinde, B: 0.21 gr ağırlığında, 1.2x0.7x0.3 cm ölçülerinde, D: 0.03 gr ağırlığında, 0.6x0.4x0.2 cm ölçülerinde, E: 0.26 gr ağırlığında, 1.5x0.7x0.5 cm ölçülerinde, F6: 0.19 gr ağırlığında, 1x0.8x0.7 cm ölçülerinde, F8: 0.05 gr ağırlığında, 0.7x0.4x 0.3 cm ölçülerinde.

Mikroskopik tanı:

Paratiroid hiperplazisi; (A,B,D,E,F6,F8)

(Boyun eksplorasyonunda toplam 5 adet saptanan paratiroidler, patoloji laboratuvarındaki incelemede/ ayıklamada 6 adet olarak bulunmuştur.)

Olgu 3. 60 yaşında, kadın. L1 vertebrada kompresyon kırığı ve yaygın kemik ağrıları nedeni ile incelendiği Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalında Ca:12.4 mg/dL ve PTH:2090 pg/mL saptanan hastaya primer hiperparatiroidi tanısı kondu. Preoperatif sintigrafide sol üst yerleşimli, paratiroid hiperplazisi veya adenomu düşündüren aktivite artımı izlendi. USG aynı lokalizasyondaki lezyonu doğruladı ve tiroid bezinin nodüler yapıda olduğunu belirtti. Boyun eksplorasyonunda boyun sol tarafta USG ve sintigrafinin tanımladığı patolojik paratiroid dokusunun dışında iki adet normalden büyük paratiroid bezi görülerek eksize edildi. Sağ lob eksplorasyonunda hiperplazik olduğu düşünülen normalden büyük üst bez çıkarılıp, normal görümlü sağ alt bez bırakıldı. Peroperatuvar PTH düzeyi 6.8 pg/mL bulundu. Senkron nodüler guatr nedeni ile bilateral tiroidektomi yapılarak ameliyat sonlandırıldı. Postoperatif dönemde Ca ve PTH düzeyleri düşen hastaya D vitamini ve kalsiyum replasman tedavisi başlandı.

Histopatolojik Bulgular:**Materyal:**

F1: 0.16 gr ağırlığında, 1 cm çapında, F2: 0.16 gr ağırlığında, 1 cm çapında, F3: 0.2 gr ağırlığında, 0.3 cm çapında, F4: 1.5 gr ağırlığında, 2.3x 1.8x 0.8 cm ölçülerinde, F5: 0.07 gr ağırlığında, 0.8x 0.6x 0.4 cm ölçülerinde

Mikroskopik tanı:

Paratiroid hiperplazisi. (F1,F2,F4,F5), F3: yağ dokusu.

Tartışma

Primer hiperparatiroidi (P-HPT), bir veya daha fazla sayıda bezin aşırı parathormon salgılaması ile oluşan, hiperkalsemi ile seyreden bir tablodur. Normal negatif 'feedback' inhibisyonu bozulduğu için yüksek serum kalsiyum düzeyine rağmen

patolojik bez(ler) aşırı PTH salgılamaya devam eder. Soliter paratiroid adenomu ve diffuz hiperplazi, daha nadiren multipl adenom, ve karsinom, P-HPT nedeni olan patolojilerdir (3,4). Klasik paratiroid cerrahisinde dört bez eksplorasyonu önerilmekte ve bu yöntemle yapılan bilateral boyun eksplorasyonlarında deneyimli merkezlerde ilk ameliyatta kür oranının % 95 ve morbidite oranının % 1' in altında olduğu bildirilmektedir (3,5,6).

Non-invaziv görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler, özellikle sestamibi sintigrafisinin doğruluk oranının yüksek olması nedeni ile giderek daha çok preoperatif lokalizasyon çalışması ve tek taraflı boyun eksplorasyonu yapılmaktadır (7,8,9,10). Ancak, preoperatif non invaziv lokalizasyon çalışmalarının sensitivitesinin % 80 civarında olduğunu ve % 10 olguda, özellikle ektopik lokalizasyonlu bez ve multiglandüler tutulumlu olguların gösterilememesi nedeni ile unilateral boyun eksplorasyonunda rekürens oranının yüksek olduğunu bildiren yazarlar da vardır (11,12). Bizim sayısal paratiroid anomalisi saptanan 2 olgumuzdan, ameliyat öncesi sintigrafik inceleme yapılabilen 1 olguda, sintigrafi tanımlayıcı olmamış, çıkarılan bezin histopatolojik incelemesi ise hiperplazi olarak değerlendirilmiştir.

Sporadik P-HPT olgularının % 80- 85'inde soliter adenom saptanmasına rağmen, MEN komponenti olarak P-HPT saptanan olguların %80- 85'inde multipl hiperplazik bez saptandığı ve bu olguların % 20'sinde ise 4'ten fazla bez bulunduğu bildirilmiştir (2). Sporadik olgularda çok düşük (% 2'nin altında) olan rekürens oranının, familial HPT ve MEN komponenti olarak HPT saptanan olgularda % 20- 40 gibi yüksek oranlarda olması nedeni ile bu olgularda tek taraflı boyun eksplorasyonunun yeterli olmayacağı, iki taraflı boyun eksplorasyonu ile tüm bezlerin görülmesi, değerlendirilmesi, sayısal anomali araştırılması ve transservikal timektomi yapılması gerektiği bildirilmektedir (2,4,13,14). Bizim olgularımızın tümünde servikal timektomi yapılmıştır.

Sayısal paratiroid anomalisi oranının (5 veya daha fazla paratiroid) genel populasyonda % 6- 13 arasında olduğu bildirilmektedir (15,16,17). Fakat bu bezlerin sadece yarısının normal bez özellikleri taşıdığı, diğerlerinin normal bezlerin çok yakınına yerleşmiş, rudimenter bant şeklinde yapılar olduğu bildirilmektedir. Bu bezlerin MEN komponenti ve ailesel HPT'de, sekonder HPT'de doğal olarak bulunan dört bezin normal olmasına rağmen, fazla bezin hiperfonksiyone ettiği sporadik olgularda, veya doğal bezlerden

birisi ile birlikte fazla bezin adenomatöz değişim gösterdiği, double adenom formasyonuna yol açan olgularda önem arz ettiği bildirilmektedir (2,15,17). Bizim hiperparatiroidi nedeni ile 1994 Nisan 2001 tarihleri arasında 19 olguda yaptığımız 20 boyun eksplorasyonunda sayısal anomali (4'den fazla paratiroid) saptadığımız olgu sayısı 2 (% 10.5)' dir.

Çok nadiren paratiroid bezleri intratiroidal lokalizasyonda olabilir. Otopsi serilerinde paratiroidlerin intratiroidal yerleşimi % 0.2-3 oranındadır (18). Rossi ve Cadý gerçek intratiroidal paratiroid oranının % 2'nin altında olduğunu bildirmişlerdir (19). Shen ve arkadaşları persistan ve reküren olguları inceledikleri bir çalışmada ektopik gland lokalizasyonu paraözofageal (%28), mediastinal (%26), intratimik (%24), intratiroidal (% 11), karotis kılıfı içinde (%9) olarak bulunmuştur (20). Bizim toplam 19 olgumuz içinde 1(% 5.2) intratiroidal yerleşimli paratiroid olgumuz mevcuttur. Bu olgumuzun ilk boyun eksplorasyonunda, preoperatif sintigrafide sağ ve sol alt paratiroid bezlerine uyan lokalizasyonlarda hiperplazi veya adenom ile uyumlu aktivite tutulumu bildirilmiş olmasına rağmen sağ alt büyümüş paratiroid bezi normal lokalizasyonda bulunarak eksize edilmiş, sol alt bezin muhtemel lokalizasyonlarda bulunamaması nedeni ile çalışılan intraoperatif PTH düzeyinin normal aralığın üst sınırında bulunması nedeni ile ameliyat yeterli kabul edilerek servikal timektomi ile işlem sonuçlandırılmıştır.

Büyümüş paratiroid bezinin eksizyonundan hemen önce ve 10 dakika sonra alınan tam kan örneklerinde hormon düzeyinin en az % 50 oranında düşmüş olması, hiperfonksiyone eden paratiroid dokusunun/ dokularının çıkarıldığını, ameliyatın yeterli olduğunu gösterir (2). Bu yöntemin sensitivitesi % 94-97, spesifitesi ise % 100 olarak bildirilmektedir (2,21). Bizim olgumuzda hiperfonksiyone sol alt paratiroid ilk ameliyatta çıkarılmadığı halde PTH'nın düşme oranı % 50'nin altında olmuştur. Klasik bilateral 4 bez eksplorasyonunda muhtemel lokalizasyonunda paratiroid bezinin bulunmaması durumunda intratiroidal lokalizasyon olasılığı düşünülerek tiroid lobektomi yapılması önerilmektedir (6,19). Bu olgumuzun ilk boyun eksplorasyonunda, sol alt paratiroid bezi muhtemel lokalizasyonlarında görülemediği için sol tiroid lobektomi yapılmış olsaydı ikinci boyun eksplorasyonuna gerek kalmayabilirdi.

Bazan ve daha sık rastlanan bir lokalizasyon, paratiroidlerin tiroid bezinin yüzeyinde, tiroid kapsülünün altında lokalize olması durumudur. Bu lokalizasyondaki paratiroid, reoperatif girişim

yapılan olgularda, tiroid kapsülünün skar nedeni ile kalınlaşmasından ötürü, intratiroidal olarak yorumlanabilir. Oysa, paratiroid bezlerinin gerçek intratiroidal (parenkimal) lokalizasyonu çok nadir görülen bir durumdur. Daha çok alt paratiroidlerle ilişkili olarak tanımlanmış, üst paratiroidlerin gerçek intratiroidal lokalizasyonunun çok daha nadir olduğu bildirilmiştir (14,17). Bizim olgumuzda makroskopik ve histopatolojik kesit incelemesinde büyümüş paratiroid bezi çevresel olarak tiroid parenkimi ile sarılmıştı (gerçek intratiroidal yerleşimli paratiroid).

Sonuç olarak paratiroid cerrahisi ile ilgilenen cerrahlar paratiroid bezinin normal anatomik özellikleri yanında, lokalizasyon ve sayısal farklılıkların olabileceğini, bu farklılıkların cerrahi tedavinin başarı oranını etkileyip, persistan veya reküren primer hiperparatiroidizm nedeni olabileceğini göz önünde bulundurmalarıdır.

Number and Location Anomalies of Parathyroid Glands

Abstract:

Primary hyperparathyroidism is caused by the overproduction of parathyroid hormone by one or more parathyroid glands that usually results in hypercalcemia. Most patients with primary hyperparathyroidism have solitary parathyroid adenomas; others may have diffuse hyperplasia, and rarely carcinoma. Surgery is the only effective treatment of primary hyperparathyroidism, and most of the symptoms respond favorably to operation. Presence of more than four parathyroid glands or ectopic localization are the main factors contributing to persistent or recurrent primary hyperparathyroidism. The incidence of truly intrathyroidal (parathyroid gland should be circumferentially surrounded by the thyroid parenchyma) localization is extremely rare. The incidence of five or more parathyroid glands is quite high, especially in the multiple endocrine neoplasia syndromes. We performed 20 neck explorations in 19 patients with primary hyperparathyroidism. In this study, we presented 3 of our cases, one of which showed localization anomaly, as a true intrathyroidal localization and caused persistent primary hyperparathyroidism, other two cases had 5 and 6 parathyroid glands.

Key Words: Parathyroid, ectopic location, number anomaly

Kaynaklar

1. Cope O: The Story of Hyperparathyroidism at the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 274: 1174, 1966.
2. Eigelberger MS, Clark OH: Surgical Approaches to Primary Hyperparathyroidism. *Endoc and Metab Clin of North Am.* 29: 479-502, 2000.
3. Sadler GP, Clark OH, Heerden JA, Farley DR: Thyroid and Parathyroid, In: Principles of Surgery. Schwartz SI, (ed), 7th ed. McGraw-Hill, New York, 1999, pp: 1661-1713.
4. Kebebew E, Clark OH: Parathyroid Adenoma, Hyperplasia, and Carcinoma: Localization, Technical Details of Primary Neck Exploration, and Treatment of Hypercalcemic Crisis. *Surg Oncol Clin North Am* 7:721, 1998.
5. Mihai R, Farndon JR: Parathyroids-Primary and Secondary Disease, In: Breast and Endocrine Surgery. Farndon JR (ed), WB Saunders London, 1997, pp: 1-34.
6. Sayek I, Usman A: Paratiroidler ve Hastalıkları, In: Temel Cerrahi. Sayek İ (ed), 2nd ed. Güneş Kitapevi Ankara, pp 1584-1609; 1996.
7. Vogel LM, Lucas R, Czako P: Unilateral Parathyroid Exploration. *Am Surg* 64: 693-699, 1998.
8. Udelsman R, Donovan PI, Sokoll LJ. One Hundred Consecutive Minimally Invasive Parathyroid Explorations. *Ann Surg* 232: 331-339,2000.
9. Kumar A, Cozens NJ, Naslı JR: Sestamibi Scan-Directed Unilateral Neck Exploration for Primary Hyperparathyroidism Due to a Soliter Adenoma. *Eur J Surg Oncol* 26: 785-788, 2000.
10. Lowney JK, Weber B, Johnson S, Doherty GM: Minimal Incision Parathyroidectomy: Cure, Cosmesis, and Cost. *World J Surg* 24: 1442-1445, 2000.
11. Moore FD, Mannting F, Tanasijevec M: Intrinsic Limitations to Unilateral Parathyroid Exploration. *Ann Surg* 230: 382-388, 1999.
12. Roe SM, Brown PW, Pate LM: Initial Cervical Exploration for Parathyroidectomy is not Benefited by Preoperative Localization Studies. *Am Surg* 64: 503-509, 1998.
13. Kraimps JL, Barbier J: Familial Hyperparathyroidism in Multiple Endocrine Neoplasia Syndromes, In: Textbook of Endocrine Surgery. Clark OH, Duh QY (eds), Philadelphia, WB Saunders, 1997, pp: 81.
14. Heerden JA, Smith SL, Parathyroidectomy for Primary Hyperparathyroidism, In: Mastery of Surgery. Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE (eds). Little, Brown and Company, New York, 1997, pp: 508-515.
15. İşgör A. Anatomi, In: Tiroit Hastalıkları ve Cerrahisi. İşgör A (ed). Avrupa Kitapçılık, İstanbul, 2000, pp: 515-540.
16. Akerström G, Malmaeus J, Bergström R. Surgical Anatomy of Human Parathyroid Glands. *Surgery* 95: 14-19, 1984.
17. Grant CS: Surgical Anatomy of the Thyroid, Parathyroid and Adrenal Glands, In: Mastery of Surgery. Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JF. (eds), 3rd ed. Little, Brown and Company, New York, 1997 pp: 475-485.
18. Wang CA: Hyperfunctioning Intra-Thyroid Parathyroid Gland. A Potential Cause of Failure in Parathyroid Surgery. *JR Soc Med* 74: 49-54, 1981.
19. Rossi RL, Cady B: Surgery of Parathyroid Glands, In: Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands. Cady B, Rossi RL (eds), WB Saunders, Philadelphia, 1991, pp: 283-294.
20. Shen W, Duren M, Morita E: Reoperation for Persistent or Recurrent Primary Hyperparathyroidism. *Arch Surg* 131:861-67,1996.
21. Irwin GL, Dembrow VD, Prudhomme DL: Clinical Usefulness of an Intraoperative Quick Parathyroid Hormone Assay. *Surgery* 114: 1019-24, 1993.