

Sağlık Bilimleri Araştırmaları: Kulak, Burun & Boğaz Hastalıkları- II

Ear Nose Throat Diseases Review- II

Editör: Doç. Dr. Talih Özdaş



Sağlık Bilimleri
Araştırmaları:
Kulak, Burun & Boğaz
Hastalıkları- II

Editör:

Doę. Dr. Talih Özdaş



Published by

Özgür Yayın-Dağıtım Co. Ltd.

Certificate Number: 45503

📍 15 Temmuz Mah. 148136. Sk. No: 9 Şehitkamil/Gaziantep

☎ +90.850 260 09 97

📞 +90.532 289 82 15

🌐 www.ozgurayinlari.com

✉ info@ozgurayinlari.com

Sağlık Bilimleri Araştırmaları: Kulak, Burun & Boğaz Hastalıkları- II

Ear Nose Throat Diseases Review- II

Editor: Doç. Dr. Talih Özdaş

Language: Turkish-English

Publication Date: 2023

Cover design by Mehmet Çakır

Cover design and image licensed under CC BY-NC 4.0

Print and digital versions typeset by Çizgi Medya Co. Ltd.

ISBN (PDF): 978-975-447-638-5

DOI: <https://doi.org/10.58830/ozgur.pub125>



This work is licensed under the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0). To view a copy of this license, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>
This license allows for copying any part of the work for personal use, not commercial use, providing author attribution is clearly stated.

Suggested citation:

Özdaş, T. (ed) (2023). *Sağlık Bilimleri Araştırmaları: Kulak, Burun & Boğaz Hastalıkları- II*.

Özgür Publications. DOI: <https://doi.org/10.58830/ozgur.pub125>. License: CC-BY-NC 4.0

The full text of this book has been peer-reviewed to ensure high academic standards. For full review policies, see <https://www.ozgurayinlari.com/>



İçindekiler

Bölüm 1

Keloid ve Hipertrofik Skar	1
<i>Abmet Aksoy</i>	
<i>Emrah Gündüz</i>	

Bölüm 2

Üst Solunum Yolu Enfeksiyonları	27
<i>Abdulbaki Aksakal</i>	

Bölüm 3

Kulak Burun Boğaz Cerrahisinde Anestezi	63
<i>Sibel Seçkin Pehlivan</i>	

Bölüm 4

Septorinoplasti Cerrahisi	73
<i>Aykut Çakır</i>	
<i>Talib Özdaş</i>	

Bölüm 5

Nazal Fraktür	93
<i>Eyyüp Averbek</i>	
<i>Talib Özdaş</i>	

Bölüm 6

Temporal Kemik Kırıkları	101
<i>Bekir Yağcı</i>	
<i>Talib Özdaş</i>	

Bölüm 7

Theories on the Pathophysiology of Tinnitus	113
<i>Eser Sendesen</i>	

Keloid ve Hipertrofik Skar

Ahmet Aksoy¹

Emrah Gündüz²

Özet

Memelilerde deri bütünlüğünde bozulma sırasında vücudun tepkisi olarak art arda gelişen ancak biyolojik olarak farklı süreçler içeren kompleks ve progressif seyreden yara iyileşme süreci gelişir. Yara iyileşmesinin remodeling aşaması sırasında, kolajen birikimi organize bir şekilde meydana gelir ve normotrofik bir yara izi ile sonuçlanır. Bu süreçteki bozulmalar, hipertrofik skar veya keloid ile sonuçlanan aşırı kollajen sentezine ve birikmesine neden olabilir. Keloid yara izi sınırını aşarken, hipertrofik skar ise yara izi sınırını aşmamaktadır. Yara iyileşme süreci; yanık, travma ve inflamatuvar durumlar sonrası aşırı fibrozisten atrofiye kadar değişen farklı spektumlarda ortaya çıkabilmektedir. Artan inflamatuvar ve proliferatif süreçler ve azalmış remodelling süreçleri aşırı ekstraselüler matriks birikimine neden olur. Genetik ve sistemik faktörler de bu aşırı skarlı lezyonlarla ilişkilidir. Keloid ve hipertrofik skarın geniş bir tedavi yelpazesi mevcuttur ve bunun için dermatologlar, plastik cerrahlar ve bu durumları tedavi eden ve yöneten meslekler arası iyi bir organizasyon olması gerekir. Multidisipliner yaklaşım ile keloid ve hipertrofik skar oluşumu önlenabilir veya önemli miktarda iyileştirilmesi sağlanabilir. Cerrahi işlemlerden sonra yapılan basınç ve tıkaçıcı pansumanları uygulamanın yara iyileşmesine olumlu katkı sağladığı ve aynı zamanda nüks oranlarında azalmaya yol açtığı kanıtlanmaktadır. Keloid ve hipertrofik skar tedavisindeki uygulamaların geneline bakıldığında, kortikosteroidler, cerrahi revizyon skarı, radyoterapi, lazer uygulamaları ve yeni gelişen tedavi protokolleri olan kök hücre uygulamaları, interferon ve botox yer almaktadır. Moleküler veya sitokin hedefli tedavilerin umut verici sonuçları sürekli olarak bildirilse de, mevcut profilaksi ve tedavi stratejileri hala temel olarak inflamatuvar süreçleri azaltmaya odaklanmaktadır. Daha etkili profilaksi ve tedavi stratejileri geliştirmek için aşırı skar oluşumunun altında yatan mekanizmaların daha fazla anlaşılması gerekmektedir.

- 1 Dr.Öğr.Üyesi, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları, ahmetaksoy@cumhuriyet.edu.tr
- 2 Uzm.Dr. Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları, emrah.gunduz.ctf@gmail.com

1. Derinin Yara İyileşme Süreci

Yara iyileşme süreci ile ilgili üzerinde en çok çalışılan organlardan biri deridir, bu alandaki araştırmalar kutanoz yaraların klinik yönetiminde ilerlemeler katetmesini sağladı. Sağlıklı yara iyileşmesi; epiteldeki multipl sayıdaki hücrelerin, bağ dokusunun ve damar sisteminin koordineli bir şekilde çalışmasına bağlıdır. Epidermis, dermal bağ dokusu ve damar sisteminde migrasyon, mitoz ve maturasyon denilen hücrenin temel işlevlerinin etkili ve doğru bir şekilde çalışması yara iyileşme sürecindeki temel basamakları oluşturmaktadır. Son zamanlarda ortaya çıkan bazı çalışmalarda yara iyileşme yanıtını daha da iyileştirebilmek için kök hücre temelli gibi biyolojik yaklaşımlar umut verici olarak bildirilmektedir (1,2).

1.1. Deri

Organizma ile çevre arasındaki arayüzde yeralan cilt farklı etkenlerden dolayı yaralanmaya maruz kalma riski altındadır (1). Her yıl milyonlarca kişi iyileşmeyen bir yara, anormal yara izi veya bir enfeksiyonun eşlik ettiği yaralanmalardan muzdariptir (3). Cilt şu etkenlere bağlı olarak yaralanabilir; travma, hastalık süreçleri, cerrahi ve diğer invaziv medikal süreçler esnasında. Cilt, yaranın kapanması ve bariyer fonksiyonunun restorasyon aşamalarını başarılı bir şekilde tamamlayarak yara iyileşme sürecini tamamlar ancak cildin genelde tepkisi onarım ve skar formasyonu ile sonuçlanmaktadır. Buna esas olarak, yara bakımı ve yönetimi, yara iyileşme sürecinde kısıtlı olan durumların anlaşılması için ön plana çıkmaktadır (1).

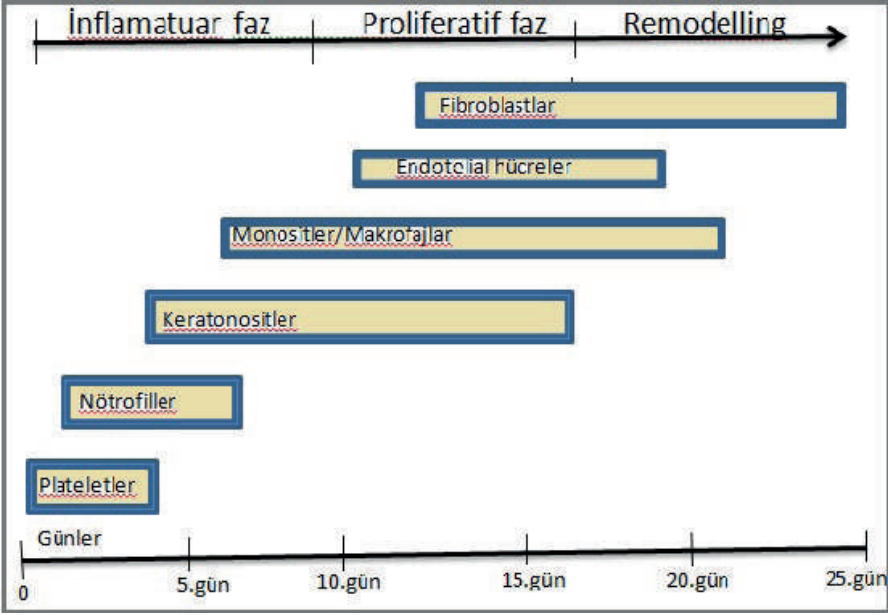
Vücudun en büyük organı olan deri iki katmandan oluşmakta, dış kısmında epidermis, iç kısmında ise dermis ile alttaki yağ dokusu ile hipodermis mevcuttur (1,2). Derinin yapısal özellikleri fonksiyonel özelliklerini göstermektedir. Esas olarak dışardan korunma ve içeride homeostazın sağlanmasıdır. Derinin ayrıca deriyle ilişkili lenfatik doku aracılığıyla önemli immünolojik fonksiyonları mevcuttur. Baş-boyun derisi diğer yerlere göre ek yapısal özelliklere sahiptir. Fasiyal dermisin içine yüzün iskelet kasları girmekte ayrıca ağız, göz, burun, ağız ve skalp ile ilişkili modifiye kıl follikülleri, glandlar ve mukozal kenarlar mevcuttur. Önemli immünolojik ve bariyer fonksiyonları olan derinin dış tabakası olan epidermis stratifiye skuamöz keratinize epitelle döşelidir. Epidermisin dominant olan hücre tipi keratinositlerdir. Epidermiste yaklaşık 3-6 hafta arasında süren, hücrelerin epidermal katlar arasında geçişiyle terminal farklılaşma sağlanmış olur (1).

Keratinositler, epidermal bütünlüğe katkıda bulunan dezmozom adı verilen çok sayıda hücre-hücre teması oluşturur. Bazal keratinositler, epidermal yara iyileşme yanıtında yer alan pimer hücrelerdir. Epidermiste

bulunan diğer hücreler ise, ultraviyole radyasyona karşı koruma sağlamak için pigment üreten melanosit; bir nöroendokrin hücre olan Merkel hücresi; Langerhans hücresi, makrofaj kökenli -antijen sunan bir bağışıklık hücresi; dendritik epitelyal T hücresi (DETC), cd-T hücresi reseptörünü eksprese eden T hücrelerinin özel bir alt kümesi. Aktifleştirilmiş DETC'ler, keratinosit büyüme faktörleri ve kemokinler üreterek DETC'lerin yara onarımında rol oynama olasılığını artırır. DETC'lerin, hasarlı keratinositler tarafından ifade edilen antijenleri tanıdığı ve iyileşmeyi doğrudan etkileyen faktörler ürettiği öne sürülmüştür. Dermis, fibroblastlar ve diğer extrasellüler matriksi oluşturan bağ dokusunun hücersel yapılarından oluşan yoğun irregüler bir bağ dokudur. Dermis ayrıca epidermal eklentileri içermekte ve onları desteklemektedir. Fasiyal ciltte bulunan iskelet kasları ve onlarla ilişkili motornöronlar sayesinde tanımlanmış anatomik nişler mevcut olup, bunlarda yüzün istemli mimik hareketleri ve yüz ifadesini ortaya çıkararak eşsiz özellik göstermektedir. Emriyolojik gelişim sırasında oluşan dermişin kompleks yapısı, yaralanmadan sonra kolayca yenilenmez ve kusurlu bir şekilde iyileşmektedir(1). Dermisin altında yeralan ve dermişi altındaki fasya, kas ve kemikten ayıran subkutis veya hipodermis adı verilen bir yağ dokusu tabakası vardır (2). Adipositler kolayca mitozla girmezler ve hipodermis yaralanmayı takiben yenilenmez, bunun yerine fibroblast tarafından oluşturulan kollajen (skar) doku ile değiştirilir, bu da bağ dokusunun yara iyileşmesinin sınırlamalarına ve fonksiyonel bozulmasına neden olur. Mezenkimal kök hücrelerin adipoz dokuda bulunduğuna ve dermal yara iyileşmesine katılmak üzere görevlendirilebileceğine dair deneysel kanıtlar vardır (1,4).

2.Yara İyileşmesi ve Skar Formasyonu

Epidermal bazal bölgenin hücreleri sürekli bölünme özelliği göstermektedir, daha yaşlı hücreler yüzeye doğru yer değiştirerek atılımları sağlar. Epidermal bazal tabakanın yuvarlak-çekirdekli hücreleri, epiderminin dış yüzeyinde bulunan yassı-keratin bakımından zengin skuamöz hücrelere dönüşerek kademeli bir olgunlaşma süreci gerçekleşmektedir(2). Cildin farklı katmanlarından gelen hücreler yaralanmaya yanıt olarak rejeneratif kapasitelerine göre tepki verirler. Kompleks, paralel ve koordineli bir yanıt mevcuttur. Yaralanmaya doku yanıtı hayatta kalmak için önemli bir mekanizmadır. Yara iyileşme yanıtı; hücersel replikasyon, hücre hareketinin temel işlevsel süreçleri ve doku dengesi oluşturan restorasyonlar şeklinde gerçekleşir. Doku yaralanması sonrası cildin bariyerinde bozulma meydana gelerek bitişik dokudaki hücreler tarafından yaralanmaya yanıt olarak temel olarak 3 basamak ortaya çıkar. Bunlar hücre hareketinin migrasyonu, hücre



Şekil 2. Yara iyileşmesinde rol oynayan hücreler ve yara iyileşmesi evreleri

2.1 Abartılı Yara İyileşme Süreçleri (Skar formasyon çeşitleri)

Cerrahi sonrası yara onarım süreci, yanık, travma ve inflamatuvar süreçler sonrası; neredeyse skarsız iyileşmeden aşırı fibrozis veya atrofiye kadar değişen bir yara oluşumu spektrumuyla sonuçlanmaktadır. Yara izi, estetik ve fonksiyonel şekillere yol açan önemli bir tıbbi sorun olarak kabul edilir. Skar dokusu klinik olarak normal deriden anormal bir renk, pürüzlü yüzey dokusu, kalınlık artışı (hipertrofi) ve sertleşme oluşumu ile ayırt edilir. Anormal yara iyileşmesi sürecinin bir sonucu olarak hipertrofik skar (HTS) ve keloidler oluşur (2). Deri yaralanması sonrası yara iyileşme süreci doğru ve sağlıklı bir şekilde epitelizasyon ve defekt tamamen kapandığında, onarım sürecini durduran “stop” sinyalleri vardır (2,5). Sinyallerin etkisiz olduğu veya olmadıkları durumlarda onarım süreci kontrolsüz bir şekilde devam edebilmekte ve aşırı skar formasyonuna neden olmaktadır. Buna neden olan mekanizmalar henüz tam bilinmemektedir (7). Cerrahi kesiler ciltteki langer çizgilerine paralel yapıldığında ayrıca iyi hizalanmış ve gerilmeden yakınlaştırılan yara kenarları sonucunda en az yara izi ile iyileşir. Yara kenarlarının enfeksiyonu veya ayrılma olması halinde sekonder iyileşmede abartılı skar formasyonuna neden olmaktadır. Güneşten korunmayan tüm yaralarda skar hiperpigmentasyonu gelişebilmektedir (8).

HTS ve keloid; travma, enflamasyon, cerrahi ve yanık sonrasında takiben veya bazen de spontane olarak ortaya çıkan, daha çok yatkın bireylerde gelişen insana özgü dermal fibroproliferatif bozukluklardır. Ayrıca hayvanlarda oluşmaz ve nedeni tam bilinmemektedir. Bu iki hastalıkta dermis ve subkutan dokularda aşırı kollajen birikimiyle karakterizedir. Normal yara iyileşmesinde görülen ince çizgi skar'ın (Şekil 3) özelliklerinin aksine HTS ve keloid oluşumlarında ortaya çıkan aşırı skarlaşma tipik olarak ciltte şekil bozukluğu, kontraktür, ağrı ve kaşıntıya neden olur (Şekil 4A,B,C). Keloid skarlar yaygın olmamakla birlikte, siyahlar, hispanikler ve doğulu ırklarda ailevi yatkınlığı olan bireylerde daha çok görülmektedir. Otozomal dominant genetik yatkınlığı mevcuttur. Keloidler orijinal yara sınırlarının aşırı ötesine ve genişleyecek şekilde büyürler, benign bir cilt tümörü gibi davranır, çok nadiren regresyon gösterirler. Defektin tam eksizyonu ve primer kapatılmasıyla çoğu zaman nüks ile sonuçlanmaktadır. Keloidlerde, hiperτροφik skar gibi benzer semptomlar mevcuttur. HTS ise, ağrılı, eritemli, kabarık, kaşıntılı fibröz lezyonlar olup tipik olarak orijinal yara sınırlarının içinde kalmaktadır. HTS daha çok ekstremitelerdeki eklem yüzeylerindeki yaralarda gelişmekle birlikte boyun ve sternum bölgesinde de görülmektedir. HTS genellikle ileriki dönemlerde en azından bir kısmı spontan rezolusyona uğrar ve genellikle iyileşen dokuların kontraktürleri ile ilişkilidir. Yara iyileşmesinde temel süreçler denilen; hücre migrasyonu ve proliferasyonu, inflamasyon, ekstrasellüler matrix proteinlerinin ve sitokinlerin artan sentezi ve sekresyonu ile yeni sentezlenen matriksin yeniden şekillenmesi basamaklarının herhangi birisinde olan bozukluklarında anormal skarlaşma bozuklukları oluşabilmektedir. Yara iyileşmesinde istenilen durum yaralı derinin rejenerasyonu beklenirken, ancak yara iyileşme sürecinde matriks proteinlerinin aşırı birikiminden kaynaklanan durum nedeniyle HTS ve keloid denilen yaranın düzensiz skarlaşması ile sonuçlanmaktadır, bu patolojik skar çeşitleri klinik ayrımı Tablo-1'de ifade edilmiştir (2,5,9,10).

Keloid patofizyolojisinde suçlanan mekanizmalar yara iyileşme başlama sinyallerinin abartılı olması ya da stop sinyallerinden yoksun olmasına bağlıdır. Kontrolsüz ve sürekli onarımla sonuçlanmaktadır (11). Diğer bir olası oluşum mekanizması ise, orijinal yaranın tamamen kapanmasına rağmen fibroblastların kalıcı sinyallerinin devam etmesine bağlanmaktadır ayrıca apoptotik gen ekspresyonunun azaldığını göstermektedir(7). Keloid esas olarak kollajenden oluşur, merkezi asellüler olup genişleyen sınırları boyunca fibroblastlar mevcut olup normal yara fibroblastlarından farklı olarak skar formasyonu oluşumuna daha fazla yanıt vermektedirler yani daha yüksek derecede kollajen gen ekspresyonuna neden olmaktadır (2). Önemli

olan aslında, hem keloidler hem de HTS'ler kozmetik şekil bozukluğuna ve fiziksel bozulmaya neden olabilmekte, sonucunda psikolojik strese ve yaşam kalitesinin düşmesine yol açmaktadır (5) .

2.2 Anormal skarların histolojik bakışı

Dermal yara iyileşmesinde rol oynayan kollajen ve fibroblastlardan oluşan dermisin retiküler tabakasındaki hasar HTS ve keloid oluşumuna neden olur. Sağlıklı derinin dermis tabakasındaki kollajen demetleri histolojik olarak gevşek görünür ve rastgele bir dizide düzenlenmişken, HTS ve keloideki kollajen demetleri gerilmiş şekilde ve epidermis ile aynı düzlemde hizalanmış görünmektedir. Keloide, kollajen demetleri daha kalın ve daha bol miktarda bulunurken, derin dermal kısımda asellüler nod benzeri yapılar oluşturur. HTS'a göre keloid merkezinde daha az hücre yer almaktadır. Bu hücrelerin bazılarının temizlenmesinde apoptozun rol oynadığı öne sürülmüştür (1).



Şekil 3. Boyun da tiroid cerrahisi sonrası skar görünümü, sağlıklı bir şekilde iyileşme görülmekte.



Şekil 4: Boyun da cerrahi sonrası HTS görünümü (A), kulak memesinde nüks eden (3.nüksleri)keloid oluşumları (B, C)

2.3 Klinik Sınıflandırma ve Skar Değerlendirilmesi

Skar sınıflandırma algoritmalarının klinik ile ilişkili olması gerekmektedir. Objektif ve sübjektif değerlendirmeler ayrı ayrı skar değerlendirilmesinde yer alabilir. Objektif ölçü, yara ile ilgili fiziksel özellikleri kapsarken, sübjektif değerlendirme ise skarı değerlendiren kişinin kim olduğuna bakılmaksızın değişikliklerin önemini yansıtmaktadır. Sübjektif verilerden objektif değerlendirmeye geçmek için nicel veriler elde etmek için skar değerlendirme ölçekleri geliştirilmiştir. Yaralanmanın şiddetini değerlendirmek için ilave ölçekler de geliştirilmiştir (2). En yaygın kabul gören ölçeklerden biri Mustoe ve ark.yaptıkları çalışmadır, matür skardan major keloide kadar skar formasyonlarının fiziksel özellikleri ve eşlik eden semptomları tariflenmiştir (12). Ancak yaygın kullanılan ölçek ise Vancouver skar skalası olup skarın fleksibilitesi, pigmentasyonu, vaskularizasyonu ve ciltten yüksekliğine göre değerlendirme yapar (13). Ayrıca Japon bilim insanları Japon Skar Çalıştayı (JSC) adı altında keloid ve HTS'lara objektif yaklaşım için JSC ölçeğini geliştirdiler. Ölçek bireysel olarak hastaların etkilenen alanlarının ve risk faktörlerinin puanlamasını içermektedir. Bu ölçek ilk olarak 2011 yılında yayınlandı, 2015 yılında ise güncel versiyonu yayınlandı (14) (Şekil 5).

2.4 Klinik özellikleri

Keloid, travma bölgesinde yoğun lifli büyüme ile karakterizedir. Keloid muayenesine bakıldığında, yara sınırının ötesine geçen, kabarık olan, sert, çıkıntılı plak veya nodül şeklinde gelişen ve şekil bozukluğuna neden olan

bir lezyon mevcuttur. Eritematöz görünümünden koyu kahverengiye kadar değişebilmekte buna ayrıca telenjektazi ve ülserasyon eşlik edebilmektedir. Keloidler, travmadan aylar/yıllar sonra ortaya çıkmakta ve nadiren gerilerler. HTS'lar ise yara sınırları içinde kalmakta, tetikleyici durumdan 4-8 hafta sonra 4mm kadar yükselebilir ve regresyon göstermektedirler (15). Keloidler daha çok 15-24 yaşlar arasında görülmekle birlikte her yaşta görülebilir. Özellikle de vücudun belirli bölgelerinde görülmektedirler; kulak memesi, sternum, omuz ile kolun superior kısmı ve yanaklarda (5). Retrospektif yapılan bir çalışmada 20 yıllık takip edilen hastalarda en riskli 2 bölgenin olduğu görülmüş. Bunlar %39,7 gövde (göğüs ve abdomen bölgesi) ve %10,65 yüz bölgesinde görülmüştür. Cilt enfeksiyonları, cerrahi travma, ülseratif lezyonlar ve yanıklar en sık tetikleyici faktörlerdir (16). Derin yanık yaralanması gibi yaygın travma da %91 gibi yüksek insidans oranlarında HTS görülmektedir (17). En sık bildirilen semptom yara kenarlarında görülen kaşıntı iken, 2.en sık görülen semptom ise ağrı daha çok santral kısmında yer almaktadır. Ayrıca hiperemi, dizestesi, büyüme, hareket kısıtlanması, fonksiyonel bozukluklar kozmetik şekil bozuklukları skarlarda görülen önemli semptom ve bulgulardır (5).

Japon Skar Ölçeği 2015 (Hipertrofik skar ve keloid sınıflandırılması ve değerlendirilmesi)						
Sınıflandırma (Derecelendirme ve uygun tedavi seçeneğini seçebilme)			Değerlendirme (Tedavi sonuçları ve takip hakkında karar verilebilmesi için)			
Risk faktörleri			1. Endurasyon			
			0:Yok	1:Zayıf	2:Orta	3:Güçlü
1. Irk	Afrika	2	2. Skar kalınlığı			
	Diğerleri	1	0:Yok	1:Zayıf	2:Orta	3:Güçlü
	Kafkasyalılar	0	3. Skarın cilt kırmızılık derecesi			
2. Ailevi yatkınlık	var	1	4. Skar etrafındaki eritem derecesi			
	yok	0	0:Yok	1:Zayıf	2:Orta	3:Güçlü
3. Sayı	Multipl	2	5. Spontan veya palpasyonla ağrı derecesi			
	Soliter	0	0:Yok	1:Zayıf	2:Orta	3:Güçlü
4. Bölge	Anterior torax, skapular, omuz ve suprapubik	2	6. Kaşıntı derecesi			
	Diğer yerler	0	0:Yok	1:Zayıf	2:Orta	3:Güçlü
	?	0	Toplam 0-18			
5. Başlangıç yaşı	0-30 yaş	2	Sonuçlar: Güçlü: Semptomlar devamlı veya tüm bölgede ise Orta: Semptomlar aralıklı veya en az alanın 1/3 ünde mevcut ise Zayıf: Güçlü ve orta semptomlar arasında olan durumlar			
	31-60 yaş	1				
6. Etiyoloji	Bilinmeyen/önemsiz	3				
	Spesifik yara (cerrahi gibi)	0				
Semptomlar						
7. Boyut (cm ²)	>20 cm ²	1				
	<20 cm ²	0				
8. Vertikal büyüme	Var	2				
	yok	0				
9. Horizontal büyüme	Var	3				
	yok	0				
10. Şekil	Belirgin şekil	3				
	diğerleri	0				
11. Skar etrafında eritem	Var	2				
	yok	0				
12. Subjektif semptomlar	Sürekli	2				
	Aralıklı	1				
	Yok	0				
Toplam 0-25						
0-6 Matür skar (Düşük risk)						
6-15 Hipertrofik skar (orta risk)						
16-25 Keloid (yüksek risk)						

Şekil 5. Japon skar ölçeği

2.5 Skar formasyonlarının patogenezi

2.5.1 Genetik

HTS ve keloid etyolojisi henüz tamamen anlaşılmış değildir. Keloidler koyu tenli bireylerde 15 kat daha fazla ortaya çıkmaktadır, Afrika, Asya ve Hispanik kökenli insanlarda arasında sık görülmektedir. Görülme sıklığında

cinsiyette yönelik bir ayrım yoktur. Nijeryada yapılan bir çalışmada keloid olan hastalarda otozomal resesif kalıtım daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Bazı çalışmalar da HLA alleleri üzerinde 25 disregüle gen bildirilmiştir (5).

2.5.2 Disregülasyon ve büyüme faktörleri

Hem hipertofik skar hem de keloidlerde, yara iyileşme sürecinin tamamlanması için gereken hücresel yanıt ve ardışık olaylarda gelişen bozulmalar neticesinde ortaya çıkarlar. Ekstrasellüler matriksin sentez ve yıkımında dengesizlikler, sitokinlerin disregülasyonu, persistan proliferasyon, enflamasyon, fibroblast ve miyofibroblastlarda apoptoza direnç gibi mekanizmalar yara iyileşme sürecini etkileyerek patolojik skarlaşmaya neden olur (5). HTS ve keloidlerde fibroblastların proliferatif aktivitelerin, normal cilde göre daha çok arttığı bildirilmiştir. Keloid fibroblastların düzensiz görünümü, sitokinlerin ve büyüme faktörlerinin (Vasküler endotelial büyüme faktörü, TGF-b1/b2, bağ dokusu büyüme faktörü ve trombosit kaynaklı büyüme faktörü) artmış ekspresyonundan kaynaklanmaktadır (5). TGF-b, kollajen sentezinin en güçlü uyarıcılarından biri olarak kabul edilir ve fibroblast kemotaksisini ve proliferasyonunu uyarma yeteneğine sahiptir (18). Yapılan bir çalışmada granülasyon dokusunun fibroblastlarında TGF-b1 ve TGF-b2 reseptörlerinin artmış ekspresyon düzeylerinin artmış olduğu bildirilmiş, ayrıca yanık sonrası patolojik skarlarda TGF-b1/b2 reseptörlerinin aşırı ekspresyon düzeyleri bildirilmiştir (19). HTS ve keloid terapötik müdahalesi için TGF-b izoformlarının dinamik manupilasyonu tedavide kullanıma neden olmuş, örnek olarak nonsteroid anti-östrojen olan tamoksifen adlı ilacın temel kullanım mekanizması buradan yola çıkarak skar kontraksiyonunu azaltmak için doz ve zaman bağımlı olarak engellediği gösterilmiştir (20).

2.5.3 Enflamasyon

Yara iyileşme sürecinin erken dönemindeki immün/enflamatuar yanıtlar skarın kalitesinde önemli rol oynar, aşırı ve anormal yanıtlar patolojik skarlara sonuçlanmaktadır (17). Keloid fibroblast hücrelerinin atipik fenotipi bazı sinyal molekülerine (NF- κ B) bağlanarak, IL-1a, IL-1b, IL-6 ve tümör nekroz faktörü (TNF)-a gibi proinflatuar mediatörlerin up-regülasyonu ile sonuçlanmaktadır (5). Makino ve ark. *dehidroksimetilepoksikuinomisin* ile NF κ B aktivasyonunun inhibisyonunun, keloid fibroblast proliferasyonunu ve tip I kollajen birikimini in vitro azalttığını gösterdiler ve enflamasyonun keloid oluşumunda rol oynadığı ifade edilmiştir (21). Fibrosizin gelişiminde, inflamasyon dışında T helper hücrelerinin aktivitesinin rolü olduğu bildirilmiştir. Kısacası skar formasyonlarının oluşumunda kompleks mekanizmalar rol oynasada hala çözülmeyen omlarca soru mevcuttur.(5)

3. Tedavi

HTS (HTS) ve keloid formasyonlarındaki aşırı skar oluşumunun altında yatan sebepler kesin olarak aydınlatılamamıştır. Bu yüzden şimdiye kadar ki HTS ve keloid oluşumunu önleme ve tedavi etme stratejileri temel olarak inflamasyonu azaltmaya odaklanmıştır. İleri tedavi yöntemleri olan genleri ve molekülleri hedef alan diğer tedavilerin ise klinik uygulamaya girmeden önce üzerinde daha fazla çalışılması gerekmektedir. Bu bölümde HTS ve keloidler için önleyici yöntemler ve tedavi stratejileri üzerinde durulacaktır.

3.1. Önleyici Yöntemler

3.1.1. Gergin olmayan primer kapama

Hastanın yara ya da insizyonlarının kötü bir skarla iyileşmesi eğiliminden bağımsız olarak, nekroze veya ciddi kontamine dokuların ve yara kenarlarının debridmanı; hematoma, apse veya seroma oluşumunu önlemek için yeterli hemostaz yapılması ve gergin olmayan tekniklerle hızlı primer kapama yara bakımının temelleridir ve yaranın kötü bir skarla iyileşmesi ihtimalini en aza indirmek için oldukça önemlidir. 10-14 günden fazla geciken yara epitelizasyonu HTS riskini artırmaktadır. İyi bir yara izi elde etmek ve hızlı epitelizasyonu indüklemek için hızlı primer kapatma gereklidir (22). Gergin olmayan kapama tekniklerinin önemi göz ardı edilemez; çünkü gerginliğe maruz kalan yara kenarları kötü bir skarla iyileşme eğilimindedir (23). Cildimizin fiziksel gerginliğe nasıl tepki verdiğini yöneten moleküler mekanizmalar belirsizliğini korumakla birlikte, mekanik kuvvetleri biyokimyasal tepkilere dönüştüren birkaç yol araştırılmış ve rapor edilmiştir. Bu sürece mekanotransdüksiyon denilmektedir (24). Çalışmalarda mekanik gerginliğin fibrotik etkileri artırdığı raporlanmış ve yara gerginliğini azaltmanın skar oluşumu üzerindeki önleyici etkisini tanımlanmıştır (25).

3.1.2. Pasif Mekanik Stabilizasyon

Yara gerilmesini ve buna bağlı mekanik transdüksiyonu önlemek için, kağıt bantlar veya silikon bantlar kullanılarak uzun süreli pasif mekanik yara stabilizasyonu uygulanmıştır (26-29). Kağıt bantlar yara izinin daha az olmasına yardımcı olur ve silikon bantlar ise kağıt bantlardan tekrarlayan epidermal avulsiyonları önleme yönü ile daha üstündür. Silikon bantların diğer mekanizmaları, yara yüzeyinin tıkanmasını ve yaranın hidrasyonunu içerir. Silikonun doğal antifibrotik özellikleri kesin değildir (30). Silikon örtünün, primer yara tedavisinden iki hafta sonra, en az iki ay boyunca günde 12 saatten fazla kullanılması önerilir. Silikon bantların kolayca uygulanmadığı vücut bölgeleri için silikon jel uygulanabilir.

3.1.3. Flavonoidler

Flavonoidler çeşitli bitkilerden doğal olarak derive edilen maddelerdir ve ciddi skar oluşumunu önlemek için kullanılmışlardır. Birkaç çalışma, Contractubex Gel (Merz Pharma, Frankfurt, Almanya) veya Mederma Cilt Bakım Jeli (Merz Pharmaceuticals, Greensboro, NC, ABD) gibi flavonoid yara jellerinin etkinliğini bildirmiştir; ancak yine de bu jel ürünlerinin etkinliği tartışmalıdır (31-35). Kuersetin gibi diğer flavonoidler ise antifibrotik etkiler gösterir. Bu eylemlere MMP-1'in indüksiyonu veya SMAD2, SMAD3 veya SMAD4 ekspresyonunun inhibisyonu aracılık edebilir (35,36). Contractubex jel gibi flavonoidlerin kullanımları primer yara tedavisinden iki hafta sonra başlayarak; dört ila altı ay boyunca günde iki kez olarak tavsiye edilmektedir.

3.1.4. Basınç Tedavisi

Kutanöz yara kompresyonu sadece skar gelişimini önlemek için değil, aynı zamanda HTS'ların ve keloidlerin tedavisi için de kullanılmıştır. Basınç tedavisi, HTS ve keloidlerin subjektif ve objektif belirti ve semptomlarını azaltsada, kullanımlarını destekleyen bilimsel kanıtlar zayıftır ve klinik etkinlikleri de tartışmalıdır (37). Bu tedavinin altında yatan mekanizmalar arasında kan damarlarının tıkanması ve inflamatuvar sitokinlerin, besinlerin ve oksijenin kan damarlarından skar dokusuna iletiminin sınırlandırılması yer alır (38-42). Basınçla artan apoptozun ise bu mekanizmalar dışında başka bir mekanizması olabilir (43). Basınç miktarının karşılaştırmalı analizi yoktur ve klinik olarak kullanılan basınç miktarı ampirik raporlara dayanır. Şu anda önerilen miktar ise, en az altı ay boyunca günde 23 saatten fazla 15-40 mm Hg'dir (41,44).

3.2. Mevcut Tedavi Stratejileri

3.2.1. Kortikosteroidler

HTS'ları ve keloidleri tedavi etmek için intralezyonel steroid enjeksiyonu, steroid bantlar ve steroid merhemler kullanılmaktadır. Steroid bantlar popülerlik kazansa da, intralezyonel enjeksiyon, steroid uygulaması için en popüler yöntemdir(45). Burada altta yatan mekanizma, steroidlerin anti-inflamatuvar etkisine atfedilir (30). Ek olarak, steroid tedavisi kollajen sentezini, glikozaminoglikan üretimini, fibroblast proliferasyonu ile kollajen ve fibroblastların dejenerasyonunu azaltıyor gibi görünmektedir (46,47). Diğer bir mekanizması ise, topikal steroidin klasik glukokortikoid reseptörlerine bağlanmasının aracılık ettiği vazokonstriksiyonun indüklenmesidir. İntralezyonel steroid enjeksiyonları ile tedavi edilen keloidlerin rezolüsyon oranları değişkendir, %50-100 arasında değişir ve

%9-50 oranında tekrar edebilmektedir (48). Önceki çalışmaların çoğunda ya tek başına veya 5-FU, verapamil, kriyoterapi veya cerrahi gibi diğer tedavi modaliteleriyle kombinasyon halinde enjekte edilen triamsinolon asetonid (TAC) kullanmıştır. Enjekte edilebilir TAC konsantrasyonları 10-40 mg/mL arasında değişir, ancak monoterapide önerilen TAC konsantrasyonu keloid çözümlülüğü için 40 mg/mL'dir (49). Enjeksiyon, yara skarının kabarıklığı düzleşene kadar ayda 1-2 kez yapılır. İntralezyonel steroid enjeksiyonları, cilt atrofi veya telenjektazi gibi yan etkilere neden olabilir.

3.2.2. Skar Revizyon Cerrahisi

Cerrahi eksizyon, HTS'lar ve keloidler için geleneksel bir tedavidir. Klasik yara iyileşmesinin yeniden şekillenme aşaması bir yıldan fazla sürebilir; bu nedenle, en az bir yıllık primer yara tedavisi tedavisinden sonra HTS'ların veya keloidlerin revizyon cerrahisi düşünülmelidir. Zaman geçtikçe, hipertrofik yara izleri doğal olarak veya steroid enjeksiyonları gibi konservatif tedavi ile gerileme eğilimindedir. Bu nedenle çoğu durumda skar revizyon cerrahilerine gerek yoktur. Keloidler için tek başına cerrahi eksizyon sıklıkla hayal kırıklığı yaratan sonuçlarla sonuçlanır. Postoperatif cerrahi sonuçları iyileştirmek için postoperatif steroid uygulaması veya radyoterapi gibi multimodal kombinasyon tedavisi eklenebilir. Skar revizyon cerrahisi sonrası gerilime bağlı inflamasyonu azaltmak ve böylece nüks ihtimalini en aza indirmek için gergin olmayan kapatma yapılmaz. Üç katmanlı sütürler, subkutan/fasyal gerilim azaltma sütürleri, Z-plastiler veya lokal flep rekonstrüksiyonu gibi çeşitli teknikler vaka bazında kullanılabilir (50). Skar revizyon cerrahisinden sonra HTS'ların nüks oranları düşüktür, ancak skar revizyon cerrahisinden sonra keloidlerin nüks oranı %45 ila %100'dür (51,52).

3.2.3. Kriyoterapi

Kriyoterapi, bir monoterapi olarak veya intralezyonel steroid enjeksiyonları gibi diğer tedavilerle birlikte HTS'ları veya keloidleri tedavi etmek için kullanılmıştır (53). Kriyoterapi ve intralezyonel triamsinolon enjeksiyonlarını birleştiren tedaviler, HTS'ları ve keloidleri önemli ölçüde iyileştirir (54). Kriyoterapi için uygulama yöntemleri değişkendir ve spreyley, temas veya intralezyonel-iğne kriyoprob yöntemini içerir. İntralezyonel-iğne kriyoprob yöntemi, hızlı bir re-epitelizasyon sağlayarak sprey veya temas yönteminden daha iyi sonuçlar verir (55). Kriyoterapinin altında yatan önerilen mekanizma, vasküler hasarın neden olduğu doku nekrozudur. Birkaç seanstan sonra kriyoterapi başarı oranları %32 ile %74 arasında değişmektedir (56).

3.2.4. Radyoterapi

Radyoterapinin keloid tedavisi üzerindeki etkinliği birkaç çalışmada gösterilmiştir. Hem eksternal radyoterapi hem de brakiterapi keloidlerin tedavisi için kullanılmış ve araştırılmıştır. Radyoterapi genellikle skar revizyon cerrahisinden 24 ila 48 saat sonra adjuvan tedavi olarak verilir ve önerilen radyasyon dozu, yan etkileri en aza indirmek için birkaç bölünmüş seansta 40 Gray'dir (57). Keloidlerin tedavisi için radyoterapinin mekanizması, anti-anjiyogenez ve ardışık anti-fibroblast aktivitesidir. Anjiyogenezin baskılanması, inflamatuvar sitokinlerin dağıtımını azaltır ve fibroblast aktivitesinin art arda inhibisyonu, kollajen sentezinin azalmasına neden olarak keloid gelişimini baskılar (58,59). Radyoterapi, doğal bir karsinojen risk taşıyıcı; bu nedenle, risk düşük olsa da; tiroid ve meme dahil olmak üzere radyasyona karşı savunmasız alanlar, bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra ve çok dikkatli bir şekilde tedavi edilmelidir (60). Shen ve arkadaşları radyoterapi sonrası keloidler için %9.59 nüks oranı bildirmiştir (60,61). Son zamanlarda, cilt kanserleri veya keloidler gibi lokalize cilt hastalıkları için radyoaktif cilt yamaları kullanılmıştır (62). Radyoaktif cilt yamalarında çeşitli radyonüklidler kullanılır ve keloidleri tedavi etmek için değişken etkinliğe sahiptir. Bu yamalar sıklıkla diğer mevcut tedavilerle kombinasyon halinde kullanılır.

3.2.5. Lazer Tedavisi

Lazer tedavisinin 1980'lerde keloid tedavisi için kullanılabileceği söylenmiş ve çeşitli dalga boylarında çeşitli lazerler araştırılarak ve rapor edilmiştir (63). Bunlar arasında hipertrofik yara izlerini ve keloidleri tedavi etmek için kullanılan en popüler lazer 585 nm darbeli boya lazeridir (PDL) (64). Önerilen enerji 6,0 ila 7,5 J/cm² (7-mm spot) veya 4,5 ila 5,5 J/cm² (10-mm spot)'dir (65). İki ila altı seans sürelerinde tedavi gerekebilir (64). *1064-nm Nd:YAG lazer*, hipertrofik yara izlerini ve keloidleri tedavi etmek için bir başka popüler lazerdir. Bu lazer için önerilen enerji 14 J/cm²'dir (5-mm spot). Bu prosedür her üç ila dört haftada bir tekrarlanır (66). Lazer tedavileri kan damarlarını vaporize eder. Bunu yaparak, inflamatuvar sitokinlerin HTS'lara ve keloidlere ulaşma yetenekleri sınırlandırılır, böylece anormal skarların gelişimini baskılar. Lazer tedavisinin olası yan etkileri arasında hiperpigmentasyon, hipopigmentasyon, kabarcık oluşumu ve postoperatif purpura yer alır (67,68).

3.2.6. 5-Florourasil

5-Florourasil(5-FU), esas olarak kanser tedavisinde kullanılan kemoterapötik bir ilaçtır. İntravenöz enjeksiyon ile özefagus, mide,

pankreas, kolon, meme ve serviks kanserlerinin tedavisinde kullanılabilir. Bir krem veya solüsyon formunda aktinik keratoz ve bazal hücreli karsinom için topikal olarak da kullanılabilir (45). 5-FU ayrıca keloidleri tedavi etmek için kullanılmıştır (69). Önerilen mekanizma, anti-anjiyogenez, anti-fibroblast proliferasyonu ve TGF- β tarafından indüklenen anti-kollajen Tip I ekspresyonudur (70,71). 5-FU tedavisi tek başına veya başka bir tedavi ile kombinasyon halinde kullanılır ve intralezyonel enjeksiyon tercih edilen uygulama yöntemidir. Nanda ve arkadaşları 5-FU'nun 12 hafta boyunca haftada bir 50 mg/mL konsantrasyonda intralezyonel olarak enjekte edildiği hastaların çoğunda skar boyutunda azalma bildirmiştir (71). Olası yan etkiler arasında ağrı ve ülserasyon bulunur. Sistematik bir inceleme, 5-FU etkinliğinin %45 ila %96'sını bildirmiştir (72).

3.3. Gelişen Tedaviler

3.3.1. Mezenkimal Kök Hücre Tedavisi

Mezenkimal kök hücreler (MKH), parakrin büyüme faktörlerini salgılayarak immünomodülatör ve antifibrotik etkilere sahiptirler (73,74). MKH'nin miyokard enfarktüsü, renal fibroz veya karaciğer sirozu gibi fibrotik hastalıklar üzerindeki antifibrotik etkileri araştırılmış ve rapor edilmiştir (75,76). MKH'ler ayrıca HTS'ların ve keloidlerin karakteristiği olan aşırı inflamatuvar süreçleri önlemek veya hafifletmek için kullanılır. MKH tedavileri değişken uygulama yöntemlerine ve dozlara sahiptir (77). Teslimat, sistemik enjeksiyonlar, lokal enjeksiyonlar (yarada, intradermal veya subkutan olarak) veya tasarlanmış bir MHK ekimli doku iskelesi yoluyla gerçekleştirilir (78,79,80). MKH tedavisinin altında yatan olası mekanizmalar; proinflamatuvar hücre aktivitesinin modülasyonu ve inhibisyonu, miyofibroblast farklılaşması ve kolajen tip I ve III üretiminin down regülasyonu yoluyla antifibrotik aktivite ve normal yara iyileşmesine yardımcı olan normal anjiyogenetik aktivitenin desteklenmesini içerir (77,81). Birçok araştırmacı, MKH'nin anti-inflamatuvar ve anti-fibrotik etkilerini bildirmiş olsa da, MKH'nin olası proinflamatuvar etkilerine ilişkin raporlar vardır (82). Bu yöntemi klinik pratiğe uygulamak için daha fazla araştırma ve uzun süren pre-klinik çalışmalar yapılmalıdır.

3.3.2. Yağ Greftleme

HTS'ları veya keloidleri olan hastalarda yaranın altına veya içine otolog yağ grefti veya lipotransfer uygulanmıştır. Birkaç çalışma, ciddi skarlı lezyonlarda yağ greftlemenin etkinliğini bildirmiştir (83,84). Bu raporlarda yağ greftlemenin, aşırı skar lezyonları üzerinde faydalı etkiler gösterdiği

ve nadiren yan etkileri olduğu bildirilmiştir. Yağ enjeksiyonlarının altında yatan mekanizmanın, transfer edilen yağ dokularının yaraya yağ dokusundan türetilen MKH'leri transfer etmesi olduğuna inanılmaktadır.

3.3.3. İnterferon

İnterferonlar (IFN), anti-proliferatif ve anti-fibrotik etkileri olan sitokinlerden oluşur. Daha önce bahsedildiği gibi, IFN'ler, TGF-21'i aşağı regüle ederek kollajen sentezini ve fibroblast proliferasyonunu azaltır. Enjeksiyon yerinde ağrı ve grip benzeri semptomlar gibi yan etkiler IFN tedavisinde nispeten yaygın olmasına rağmen, bazı yazarlar IFN α -2b'nin triamsinolon asetonid enjeksiyonu ile kombinasyon tedavisinin iyi bir sonucu olduğunu bildirmiştir (85,86).

3.3.4. Transforming Growth Factor- β

TGF- β izoformları (TGF- β 1,2,3) uzun süredir anti-keloid tedavisinin bir hedefi olmuştur. Birkaç çalışma, TGF- β 3 ile TFG- β 1 ve 2 oranının skar progresyonu veya remisyonunda önemli olduğunu göstermiştir (87,88). Eksojen TGF- β 1 ve 2 nötralize edici antikorların ve eksojen TFG- β 3'ün etkisini araştırmak için birçok çalışma yapılmış ve TGF- β izoformlarının etkisi kanıtlanmıştır. Buna göre TGF- β 1 ve 2'nin fibrozisi arttırdığı ve TGF- β 3'ün fibrozisi azalttığı görülmüştür (89). Rekombinant insan TGF- β 3, avotermin (planlanan ticari adı Juvista), faz I/II klinik deneylerinde (90,91) başarılı sonuçlar gösterirken; faz III klinik deneylerinde başarısız olmuştur.

3.3.5. Botulinum Toksin A

Clostridium botulinum'dan üretilen botulinum toksini, nöromüsküler iletimi bloke eden güçlü bir nörotoksindir. Bazı yazarlar, botulinum toksini tip A'nın, yara iyileşmesi sırasında kas gerilimini azaltarak, fibroblast hücre döngüsünün proliferatif olmayan bir durumda, G0 veya G1'de duraklamasına neden olarak ve TGF- β 1 ekspresyonunu etkileyerek skar oluşumunu en aza indirebileceğini bildirmiştir (92,93,94). Tercih edilen uygulama yöntemi intralezyonel enjeksiyon şeklindedir. 70-140 ünite botulinum toksin tip A bir veya üç aylık aralıklarla üç veya dokuz ay boyunca (üç seans) şeklinde uygulanabilir. (95,96). Tedavi sonuçları genel olarak olumludur ve hasta memnuniyeti yüksektir. Ağrı, hassasiyet ve kaşıntı duyusunda da iyileşme bildirilmiştir (95,96).

3.3.6. Bleomisin

Bleomisin, Streptomyces verticillus'tan türetilen sitotoksik, antineoplastik, antiviral ve antibakteriyel bir ajandır ve siğiller gibi dermatolojik hastalıklar

için kullanılmaktadır (97). Bu ajan ayrıca hipertrofik yara izleri ve keloidler için de kullanılmıştır. Birkaç çalışma, bleomisin ile tedavi edilen insan dermal fibroblastlarının, TFG-β1'in bir arada bulunması durumunda bile kollajen sentezinde azalma ve kollajenin olgunlaşmasında rol oynayan lisil-oksidadaz seviyelerinde bir azalma gösterdiğini bulmuştur. Ek olarak, bleomisin tedavisi apoptozu indüklemektedir (98,99). İntralezyonel enjeksiyon tercih edilen uygulama yöntemidir ve 1.5 IU/mL bleomisin, aylık aralıklarla iki ila altı seans enjekte edilmektedir. Birkaç çalışma, keloid hastalarının %54 ila %73'ünde (98,99) tam skar iyileşmesinin sağlandığını ve kaşıntı ve ağrı gibi diğer semptomların da düzeldiğini bildirmiştir. Olası yan etkiler enjeksiyon yerinde ağrı, ülserasyon, atrofi ve hiperpigmentasyonu içerir, ancak sistemik yan etkiler görülmemektedir (97,99).

Sonuç

HTS'lar ve keloidler anormal yara iyileşmesinden kaynaklanır. Aşırı ekstraselüler matriks birikimi bu lezyonların özelliğidir. Artan inflamatuvar ve proliferatif süreçler ve azalmış remodelling süreçleri aşırı ekstraselüler matriks birikimine neden olur. Genetik ve sistemik faktörler de bu aşırı skarlı lezyonlarla ilişkilidir. Moleküler veya sitokin hedefli tedavilerin umut verici sonuçları sürekli olarak bildirilse de, mevcut profilaksi ve tedavi stratejileri hala temel olarak inflamatuvar süreçleri azaltmaya odaklanmaktadır. Daha etkili profilaksi ve tedavi stratejileri geliştirmek için aşırı skar oluşumunun altında yatan mekanizmaların daha fazla anlaşılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hiperτροφik skar, keloid, yara iyileşmesi, skar formasyonu

KAYNAKÇA

- 1) Hebda, PA.(2009). Wound Healing of the Skin. David B.Hom, Patricia A. Hebda, Arun K.Gosain, Craig D.Friedman (Eds.), Essential Tissue Healing of the Face and Neck (pp.1-15).India; People's Medical Publishing House.
- 2) Yordanov, Y. P., & Shef, A. (2014). Hypertrophic scars and keloids-Contemporary concepts and treatment options. *Acta Medica Bulg*, 41(1), 57-74.
- 3) Narauskaitė, D.; Vydmantaitė, G.; Rusteikaitė, et al. Extracellular Vesicles in Skin Wound Healing. *Pharmaceuticals*.2021, 14, 811. <https://doi.org/10.3390/ph14080811>
- 4) De Ugarte DA, Morizono K, Elbarbary A, et al. Comparison of multi-lineage cells from human adipose tissue and bone marrow. *Cells Tissues Organs* 2003;174: 101-9.
- 5) Trace AP, Enos CW, Mantel A, Harvey VM. Keloids and Hypertrophic Scars: A Spectrum of Clinical Challenges. *Am J Clin Dermatol*. 2016;17(3):201-223. doi:10.1007/s40257-016-0175-7
- 6) Gurtner, G. C. et V. W. Wong. (2014). Wound healing: normal and abnormal. In: Thorne CH, Chund KC, Gosain AK, et al.(eds). *Grabb and Smith's Plastic Surgery*. – Philadelphia, LWW, (pp. 13-19.)
- 7) Atiyeh, B. S., M. Costagliola et S. N. Hayek. Keloid or hypertrophic scar: the controversy: review of the literature. – *Ann. Plast. Surg.*, 54, 2005, № 6, 676-680.
- 8) Gantwerker, E. A., & Hom, D. B. (2012). Skin: histology and physiology of wound healing. *Clinics in plastic surgery*, 39(1), 85-97. <https://doi.org/10.1016/j.cps.2011.09.005>
- 9) Meenakshi, J., Jayaraman, V., Ramakrishnan, K. M., & Babu, M. (2005). CME-Keloids and hypertrophic scars: a review.
- 10) Rekha, A. (2004). Keloids—a frustrating hurdle in wound healing. *International Wound Journal*, 1(2), 145-148.
- 11) Nirodi CS, Devalaraja R, Nanney LB, et al. Chemokine and chemokine receptor expression in keloid and normal fibroblasts. *Wound Repair Regen*. 2000;8(5):371-382. doi:10.1111/j.1524-475x.2000.00371.x
- 12) Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, et al. International clinical recommendations on scar management. *Plast Reconstr Surg*. 2002;110(2):560-571. doi:10.1097/00006534-200208000-00031
- 13) van Zuijlen PP, Angeles AP, Kreis RW, Bos KE, Middelkoop E. Scar assessment tools: implications for current research. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109(3):1108-1122. doi:10.1097/00006534-200203000-00052
- 14) Ogawa R, Akita S, Akaishi S, et al. Diagnosis and Treatment of Keloids and Hypertrophic Scars-Japan Scar Workshop Consensus Document

2018. *Burns Trauma*. 2019;7:39. Published 2019 Dec 27. doi:10.1186/s41038-019-0175-y
- 15) Rabello FB, Souza CD, Farina Júnior JA. Update on hypertrophic scar treatment. *Clinics (Sao Paulo)*. 2014;69(8):565-573. doi:10.6061/clinics/2014(08)11
 - 16) Manuskiatti W, Fitzpatrick RE. Treatment response of keloidal and hypertrophic sternotomy scars: comparison among intralesional corticosteroid, 5-fluorouracil, and 585-nm flashlamp-pumped pulsed-dye laser treatments. *Arch Dermatol*. 2002;138(9):1149-1155. doi:10.1001/archderm.138.9.1149
 - 17) Van den Broek LJ, Limandjaja GC, Niessen FB, Gibbs S. Human hypertrophic and keloid scar models: principles, limitations and future challenges from a tissue engineering perspective. *Exp Dermatol*. 2014;23(6):382-386. doi:10.1111/exd.12419
 - 18) Broughton G 2nd, Janis JE, Attinger CE. The basic science of wound healing. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(7 Suppl):12S-34S. doi:10.1097/01.prs.0000225430.42531.c2
 - 19) Schmid P, Itin P, Cherry G, Bi C, Cox DA. Enhanced expression of transforming growth factor-beta type I and type II receptors in wound granulation tissue and hypertrophic scar. *Am J Pathol*. 1998;152(2):485-493.
 - 20) Hu D, Zhu X, Xu M, Chen B, Margaret AH, George WC. [The inhibitory effect of tamoxifen on human dermal fibroblast-populated collagen lattices]. *Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi*. 2002 May;18(3):160-2. Chinese. PMID: 12189703.
 - 21) Makino S, Mitsutake N, Nakashima M, et al. DHMEQ, a novel NF-kappaB inhibitor, suppresses growth and type I collagen accumulation in keloid fibroblasts. *J Dermatol Sci*. 2008;51(3):171-180. doi:10.1016/j.jdermsci.2008.03.003
 - 22) Bond, J.S.; Duncan, J.A.; Mason, T.; Sattar, A.; Boanas, A.; O’Kane, S.; Ferguson, M.W. Scar redness in humans: How long does it persist after incisional and excisional wounding? *Plast. Reconstr. Surg*. 2008, 121, 487–496.
 - 23) Mutalik, S. Treatment of keloids and hypertrophic scars. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol*. 2005, 71, 3–8.
 - 24) Wong, V.W.; Akaishi, S.; Longaker, M.T.; Gurtner, G.C. Pushing back: Wound mechanotransduction in repair and regeneration. *J. Investig. Dermatol*. 2011, 131, 2186–2196.
 - 25) Gurtner, G.C.; Dauskardt, R.H.; Wong, V.W.; Bhatt, K.A.; Wu, K.; Vial, I.N.; Padois, K.; Korman, J.M.; Longaker, M.T. Improving cutaneous scar formation by controlling the mechanical environment: Large animal and phase I studies. *Ann. Surg*. 2011, 254, 217–225.

- 26) Atkinson, J.A.; McKenna, K.T.; Barnett, A.G.; McGrath, D.J.; Rudd, M. A randomized, controlled trial to determine the efficacy of paper tape in preventing hypertrophic scar formation in surgical incisions that traverse Langer's skin tension lines. *Plast. Reconstr. Surg.* 2005, 116, 1648–1656.
- 27) Daya, M.; Nair, V. Traction-assisted dermatogenesis by serial intermittent skin tape application. *Plast. Reconstr. Surg.* 2008, 122, 1047–1054.
- 28) Fulton, J.E., Jr. Silicone gel sheeting for the prevention and management of evolving hypertrophic and keloid scars. *Dermatol. Surg.* 1995, 21, 947–951.
- 29) Sawada, Y.; Sone, K. Hydration and occlusion treatment for hypertrophic scars and keloids. *Br. J. Plast. Surg.* 1992, 45, 599–603.
- 30) Reish, R.G.; Eriksson, E. Scar treatments: Preclinical and clinical studies. *J. Am. Coll. Surg.* 2008, 206, 719–730.
- 31) Beuth, J.; Hunzelmann, N.; van Leendert, R.; Basten, R.; Noehle, M.; Schneider, B. Safety and efficacy of local administration of contractubex to hypertrophic scars in comparison to corticosteroid treatment. Results of a multicenter, comparative epidemiological cohort study in Germany. *In Vivo* 2006, 20, 277–283.
- 32) Chung, V.Q.; Kelley, L.; Marra, D.; Jiang, S.B. Onion extract gel versus petrolatum emollient on new surgical scars: Prospective double-blinded study. *Dermatol. Surg.* 2006, 32, 193–197.
- 33) Ho, W.S.; Ying, S.Y.; Chan, P.C.; Chan, H.H. Use of onion extract, heparin, allantoin gel in prevention of scarring in chinese patients having laser removal of tattoos: A prospective randomized controlled trial. *Dermatol. Surg.* 2006, 32, 891–896.
- 34) Jackson, B.A.; Shelton, A.J. Pilot study evaluating topical onion extract as treatment for postsurgical scars. *Dermatol. Surg.* 1999, 25, 267–269.
- 35) Phan, T.T.; Lim, I.J.; Sun, L.; Chan, S.Y.; Bay, B.H.; Tan, E.K.; Lee, S.T. Quercetin inhibits fibronectin production by keloid-derived fibroblasts. Implication for the treatment of excessive scars. *J. Dermatol. Sci.* 2003, 33, 192–194.
- 36) Cho, J.W.; Cho, S.Y.; Lee, S.R.; Lee, K.S. Onion extract and quercetin induce matrix metalloproteinase-1 in vitro and in vivo. *Int. J. Mol. Med.* 2010, 25, 347–352.
- 37) Atiyeh, B.S. Nonsurgical management of hypertrophic scars: Evidence-based therapies, standard practices, and emerging methods. *Aesthet. Plast. Surg.* 2007, 31, 468–492.
- 38) Baur, P.S.; Larson, D.L.; Stacey, T.R.; Barratt, G.F.; Dobrkovsky, M. Ultrastructural analysis of pressure-treated human hypertrophic scars. *J. Trauma* 1976, 16, 958–967.

- 39) Kelly, A.P. Medical and surgical therapies for keloids. *Dermatol. Ther.* 2004, 17, 212–218.
- 40) Macintyre, L.; Baird, M. Pressure garments for use in the treatment of hypertrophic scars—An evaluation of current construction techniques in NHS hospitals. *Burns* 2005, 31, 11–14.
- 41) Macintyre, L.; Baird, M. Pressure garments for use in the treatment of hypertrophic scars—A review of the problems associated with their use. *Burns* 2006, 32, 10–15.
- 42) Macintyre, L.; Ferguson, R. Pressure garment design tool to monitor exerted pressures. *Burns* 2013, 39, 1073–1082.
- 43) Reno, F.; Sabbatini, M.; Lombardi, F.; Stella, M.; Pezzuto, C.; Magliacani, G.; Cannas, M. In vitro mechanical compression induces apoptosis and regulates cytokines release in hypertrophic scars. *Wound Repair Regen.* 2003, 11, 331–336.
- 44) Van den Kerckhove, E.; Stappaerts, K.; Fieuws, S.; Laperre, J.; Massage, P.; Flour, M.; Boeckx, W. The assessment of erythema and thickness on burn related scars during pressure garment therapy as a preventive measure for hypertrophic scarring. *Burns* 2005, 31, 696–702.
- 45) Rauscher, G.E.; Kolmer, W.L. Treatment of recurrent earlobe keloids. *Cutis* 1986, 37, 67–68.
- 46) Boyadjiev, C.; Popchristova, E.; Mazgalova, J. Histomorphologic changes in keloids treated with Kenacort. *J. Trauma* 1995, 38, 299–302.
- 47) Cruz, N.I.; Korchin, L. Inhibition of human keloid fibroblast growth by isotretinoin and triamcinolone acetonide in vitro. *Ann. Plast. Surg.* 1994, 33, 401–405.
- 48) Robles, D.T.; Berg, D. Abnormal wound healing: Keloids. *Clin. Dermatol.* 2007, 25, 26–32.
- 49) Wong, T.S.; Li, J.Z.; Chen, S.; Chan, J.Y.; Gao, W. The Efficacy of Triamcinolone Acetonide in Keloid Treatment: A Systematic Review and Meta-analysis. *Front. Med.* 2016, 3, 71
- 50) Ogawa, R.; Akaishi, S.; Huang, C.; Dohi, T.; Aoki, M.; Omori, Y.; Koike, S.; Kobe, K.; Akimoto, M.; Hyakusoku, H. Clinical applications of basic research that shows reducing skin tension could prevent and treat abnormal scarring: The importance of fascial/subcutaneous tensile reduction sutures and flap surgery for keloid and hypertrophic scar reconstruction. *J. Nippon Med. Sch.* 2011, 78, 68–76.
- 51) Leventhal, D.; Furr, M.; Reiter, D. Treatment of keloids and hypertrophic scars: A meta-analysis and review of the literature. *Arch. Facial Plast. Surg.* 2006, 8, 362–368.
- 52) Muir, I.F. On the nature of keloid and hypertrophic scars. *Br. J. Plast. Surg.* 1990, 43, 61–69.

- 53) Har-Shai, Y.; Zouboulis, C.C. Intralesional Cryotherapy for the Treatment of Keloid Scars: A Prospective Study. *Plast. Reconstr. Surg.* 2015, 136, 397e–398e.
- 54) Jaros, E.; Priborsky, J.; Klein, L. Treatment of keloids and hypertrophic scars with cryotherapy. *Acta Med.* 1999, 42, 61–63.
- 55) HarShai, Y.; Amar, M.; Sabo, E. Intralesional cryotherapy for enhancing the involution of hypertrophic scars and keloids. *Plast. Reconstr. Surg.* 2003, 111, 1841–1852.
- 56) Rusciani, L.; Paradisi, A.; Alfano, C.; Chiummariello, S.; Rusciani, A. Cryotherapy in the treatment of keloids. *J. Drugs Dermatol.* 2006, 5, 591–595.
- 57) Ogawa, R.; Mitsuhashi, K.; Hyakusoku, H.; Miyashita, T. Postoperative electron-beam irradiation therapy for keloids and hypertrophic scars: Retrospective study of 147 cases followed for more than 18 months. *Plast. Reconstr. Surg.* 2003, 111, 547–553.
- 58) Ji, J.; Tian, Y.; Zhu, Y.Q.; Zhang, L.Y.; Ji, S.J.; Huan, J.; Zhou, X.Z.; Cao, J.P. Ionizing irradiation inhibits keloid fibroblast cell proliferation and induces premature cellular senescence. *J. Dermatol.* 2015, 42, 56–63.
- 59) Keeling, B.H.; Whitsitt, J.; Liu, A.; Dunnick, C.A. Keloid removal by shave excision with adjuvant external beam radiation therapy. *Dermatol. Surg.* 2015, 41, 989–992.
- 60) McKeown, S.R.; Hatfield, P.; Prestwich, R.J.; Shaffer, R.E.; Taylor, R.E. Radiotherapy for benign disease; assessing the risk of radiation-induced cancer following exposure to intermediate dose radiation. *Br. J. Radiol.* 2015, 88, 20150405.
- 61) Shen, J.; Lian, X.; Sun, Y.; Wang, X.; Hu, K.; Hou, X.; Sun, S.; Yan, J.; Yu, L.; Sun, X.; et al. Hypofractionated electron-beam radiation therapy for keloids: Retrospective study of 568 cases with 834 lesions. *J. Radiat. Res.* 2015, 56, 811–817.
- 62) Vivante, H.; Sagueiro, M.J.; Ughetti, R.; Nicolini, J.; Zubillaga, M. 32P-patch contact brachyradiotherapy in the management of recalcitrant keloids and hypertrophic scars. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 2007, 73, 336–339.
- 63) Apfelberg, D.B.; Maser, M.R.; Lash, H.; White, D.; Weston, J. Preliminary results of argon and carbon dioxide laser treatment of keloid scars. *Lasers Surg. Med.* 1984, 4, 283–290.
- 64) Alster, T.S.; Handrick, C. Laser treatment of hypertrophic scars, keloids, and striae. *Semin. Cutan. Med. Surg.* 2000, 19, 287–292.
- 65) Tanzi, E.L.; Alster, T.S. Laser treatment of scars. *Skin Ther. Lett.* 2004, 9, 4–7.
- 66) Koike, S.; Akaishi, S.; Nagashima, Y.; Dohi, T.; Hyakusoku, H.; Ogawa, R. Nd:YAG Laser Treatment for Keloids and Hypertrophic Scars: An Analysis of 102 Cases. *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open* 2014, 2, e272.

- 67) Alster, T. Laser scar revision: Comparison study of 585-nm pulsed dye laser with and without intralesional corticosteroids. *Dermatol. Surg.* 2003, 29, 25–29.
- 68) Chan, H.H.; Wong, D.S.; Ho, W.S.; Lam, L.K.; Wei, W. The use of pulsed dye laser for the prevention and treatment of hypertrophic scars in Chinese persons. *Dermatol. Surg.* 2004, 30, 987–994.
- 69) Fitzpatrick, R.E. Treatment of inflamed hypertrophic scars using intralesional 5-FU. *Dermatol. Surg.* 1999, 25, 224–232.
- 70) Khan, M.A.; Bashir, M.M.; Khan, F.A. Intralesional triamcinolone alone and in combination with
- 71) Nanda, S.; Reddy, B.S. 5-fluorouracil for the treatment of Keloid and Hypertrophic scars. *J. Pak. Med. Assoc.* 2014, 64, 1003–1007.
- 72) Bijlard, E.; Steltenpool, S.; Niessen, F.B. Intralesional 5-fluorouracil in keloid treatment: A systematic review. *Acta Derm. Venereol.* 2015, 95, 778–782.
- 73) Le Blanc, K. Immunomodulatory effects of fetal and adult mesenchymal stem cells. *Cytotherapy* 2003, 5, 485–489.
- 74) Le Blanc, K.; Mougiakakos, D. Multipotent mesenchymal stromal cells and the innate immune system. *Nat. Rev. Immunol.* 2012, 12, 383–396.
- 75) Lee, R.H.; Pulin, A.A.; Seo, M.J.; Kota, D.J.; Ylostalo, J.; Larson, B.L.; Sempun-Prieto, L.; Delafontaine, P.; Prockop, D.J. Intravenous hMSCs improve myocardial infarction in mice because cells embolized in lung are activated to secrete the anti-inflammatory protein TSG-6. *Cell Stem Cell* 2009, 5, 54–63.
- 76) Lin, J.S.; Zhou, L.; Sagayaraj, A.; Jumat, N.H.; Choolani, M.; Chan, J.K.; Biswas, A.; Wong, P.C.; Lim, S.G.; Dan, Y.Y. Hepatic differentiation of human amniotic epithelial cells and in vivo therapeutic effect on animal model of cirrhosis. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2015, 30, 1673–1682.
- 77) Seo, B.E.; Jung, S.N. The Immunomodulatory Effects of Mesenchymal Stem Cells in Prevention or Treatment of Excessive Scars. *Stem Cells Int.* 2016, 2016, 6937976.
- 78) Altman, A.M.; Matthias, N.; Yan, Y.; Song, Y.H.; Bai, X.; Chiu, E.S.; Slack, D.P.; Alt, E.U. Dermal matrix as a carrier for in vivo delivery of human adipose-derived stem cells. *Biomaterials* 2008, 29, 1431–1442.
- 79) Huang, S.P.; Hsu, C.C.; Chang, S.C.; Wang, C.H.; Deng, S.C.; Dai, N.T.; Chen, T.M.; Chan, J.Y.; Chen, S.G.; Huang, S.M. Adipose-derived stem cells seeded on acellular dermal matrix grafts enhance wound healing in a murine model of a full-thickness defect. *Ann. Plast. Surg.* 2012, 69, 656–662.
- 80) Lam, M.T.; Nauta, A.; Meyer, N.P.; Wu, J.C.; Longaker, M.T. Effective delivery of stem cells using an extracellular matrix patch results in increased

- cell survival and proliferation and reduced scarring in skin wound healing. *Tissue Eng. A* 2013, 19, 738–747.
- 81) Kaigler,D.; Krebsbach,P.H.; Polverini,P.J.; Mooney,D.J. Role of vascular endothelial growth factor in bone marrow stromal cell modulation of endothelial cells. *Tissue Eng.* 2003, 9, 95–103.
 - 82) Liotta, F.; Angeli, R.; Cosmi, L.; Fili, L.; Manuelli, C.; Frosali, F.; Mazzin-ghi, B.; Maggi, L.; Pasini, A.;Lisi, V.; et al. Toll-like receptors 3 and 4 are expressed by human bone marrow-derived mesenchymal stem cells and can inhibit their T-cell modulatory activity by impairing Notch signaling. *Stem Cells* 2008, 26, 279–289.
 - 83) Bruno, A.; Delli Santi, G.; Fasciani, L.; Cempanari, M.; Palombo, M.; Palombo, P. Burn scar lipofilling: Immunohistochemical and clinical outcomes. *J. Craniofac. Surg.* 2013, 24, 1806–1814.
 - 84)Negenborn,V.L.;Groen,J.W.;Smit,J.M.;Niessen,F.B.;Mullender,M.G.The Use of Autologous Fat Grafting for Treatment of Scar Tissue and Scar-Related Conditions: A Systematic Review. *Plast. Reconstr. Surg.* 2016, 137, 31e–43e.
 - 85) Al-Khawajah,M.M. Failure of interferon- α 2b in the treatment of mature keloids.*Int.J.Dermatol.*1996,35, 515–517.
 - 86) Lee,J.H.;Kim,S.E.;Lee,A.Y. Effects of interferon- α 2b on keloid treatment with triamcinolone acetone intralesional injection. *Int. J. Dermatol.* 2008, 47, 183–186.
 - 87) Schrementi,M.E.;Ferreira,A.M.;Zender,C.;DiPietro,L.A. Site-specific production of TGF- β in oral mucosal and cutaneous wounds. *Wound Repair Regen.* 2008, 16, 80–86.
 - 88) O’Kane, S.; Ferguson, M.W. Transforming growth factor β s and wound healing. *Int. J. Biochem. Cell Biol.* 1997, 29, 63–78.
 - 89) Shah,M.;Foreman,D.M.;Ferguson,M.W. Neutralisation of TGF- β 1 and TGF- β 2 or exogenous addition of TGF- β 3 to cutaneous rat wounds reduces scarring. *J. Cell Sci.* 1995, 108 Pt 3, 985–1002.
 - 90) So,K.; McGrouther,D.A.; Bush,J.A.; Durani,P.; Taylor,L.; Skotny,G.; Mason,T.;Metcalf,A.;O’Kane,S.; Ferguson, M.W. Avotermin for scar improvement following scar revision surgery: A randomized, double-blind, within-patient, placebo-controlled, phase II clinical trial. *Plast. Reconstr. Surg.* 2011, 128, 163–172.
 - 91) Occleston,N.L.; O’Kane,S.; Lavery,H.G.; Cooper,M.; Fairlamb,D.; Mason,T.; Bush,J.A.;Ferguson,M.W. Discovery and development of avotermin (recombinant human transforming growth factor β 3): A new class of prophylactic therapeutic for the improvement of scarring. *Wound Repair Regen.* 2011, 19 (Suppl. S1), s38–s48.

- 92) Zhibo, X.; Miaobo, Z. Botulinum toxin type A affects cell cycle distribution of fibroblasts derived from hypertrophic scar. *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* 2008, 61, 1128–1129.
- 93) Xiao, Z.; Zhang, M.; Liu, Y.; Ren, L. Botulinum toxin type a inhibits connective tissue growth factor expression in fibroblasts derived from hypertrophic scar. *Aesthet. Plast. Surg.* 2011, 35, 802–807.
- 94) Xiao, Z.; Zhang, F.; Lin, W.; Zhang, M.; Liu, Y. Effect of botulinum toxin type A on transforming growth factor β 1 in fibroblasts derived from hypertrophic scar: A preliminary report. *Aesthet. Plast. Surg.* 2010, 34, 424–427.
- 95) Elhefnawy, A. M. Assessment of intralesional injection of botulinum toxin type A injection for hypertrophic scars. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 2016, 82, 279–283.
- 96) Shaarawy, E.; Hegazy, R. A.; AbdelHay, R. M. Intralesional botulinum toxin type A equally effective and better tolerated than intralesional steroid in the treatment of keloids: A randomized controlled trial. *J. Cosmet. Dermatol.* 2015, 14, 161–166.
- 97) Jones, C. D.; Guiot, L.; Samy, M.; Gorman, M.; Tehrani, H. The Use of Chemotherapeutics for the Treatment of Keloid Scars. *Dermatol. Rep.* 2015, 7, 5880.
- 98) Espana, A.; Solano, T.; Quintanilla, E. Bleomycin in the treatment of keloids and hypertrophic scars by multiple needle punctures. *Dermatol. Surg.* 2001, 27, 23–27.
- 99) Saray, Y.; Gulec, A. T. Treatment of keloids and hypertrophic scars with dermojet injections of bleomycin: A preliminary study. *Int. J. Dermatol.* 2005, 44, 777–784.

Üst Solunum Yolu Enfeksiyonları

Abdülbaki Aksakal¹

Özet

Üst solunum yolu enfeksiyonları, insanlarda en sık görülen enfeksiyonlardır. Üst solunum yolu enfeksiyonları hafif bir şekilde atlatıldığı gibi bazen hayati tehdit oluşturabilir. Yılda çocuklarda ortalama 6-10, yetişkinlerde ise 2-4 kez görülür. Günümüzde kreşlerin yaygınlaşmasıyla birlikte özellikle 6 yaş altı çocuklarda sıklıkla görülür. Bu enfeksiyonların etiolojisinde bakteri ve virüsler rol oynar. Her enfeksiyona birden fazla virüs yol açabilir. Her bir virüs birden fazla enfeksiyon sebebi olabilir. İnfluenza ve parainfluenza virüsleri, adenovirüs, respiratuvar sinsityal virüs, rinovirüs sıklıkla görülen viral etkenlerdir. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus* ve *Streptococcus pyogenes* etiolojide en çok karşılaşılan bakteriyel ajanlardır. Patojenler çoğunlukla temas ve damlacık yoluyla bulaş gösterir. Genellikle ateş, boğaz ağrısı, öksürük, burun akıntısı, burun tıkanıklığı gibi semptomlar görülür. Üst solunum yolu enfeksiyonları çoğunlukla soğuk algınlığı, grip, rinosinüzit, otitis media, tonsillofarenjit şeklinde sınıflandırılır. Tanıda genellikle klinik bulgulardan yararlanır. Akılcı bir tedavi için etkenin izolasyonu önem taşır. Bu nedenle PCR, hızlı antijen tanıma testi, burun ve boğaz kültürü gibi yöntemlere başvurulur. Üst solunum yolu enfeksiyonları tedavisinde antibiyotikler sıklıkla tercih edilir. Bakteriyel enfeksiyonların tedavisinde antibiyotikler tercih edilir. Fakat etkenin sıklıkla virüs olması nedeniyle antibiyotikler ile etkin bir tedavi elde edilmeyebilir. Viral enfeksiyonlarda ise tedavi genellikle semptomlara yöneliktir.

1. Üst solunum yolları

Üst solunum yolu; burun, paranazal sinüsler, nazofarenks, orofarenks ve larenks olarak baş ve boyun kısmında bulunan ve toraksın üzerindeki anatomik yapılardan oluşur. Üst solunum yollarında meydana gelen virüs

1 Prof. Dr. Abdülbaki AKSAKAL, Adıyaman Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Eczacılık Temel Bilimleri Bölümü, Farmasötik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı. abakiaksakal@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-1622-5111

kaynaklı enfeksiyonlar günlük hayatta en sık karşılaşılan solunum yolu hastalıklarıdır (1).

Üst solunum sistemi çeşitli korunma mekanizmaları sayesinde hastalıklara karşı direnç göstermektedir. Bu sistemdeki organlar soğuk, çeşitli iritanlar ve bazı enfeksiyonlara maruz kalır. Enfeksiyonlar ilk olarak üst solunum yolu sistemindeki burun, sinüs, larenks ve farenkste görülür (2). Enfeksiyon ilk başlarda viral kaynaklıyken sonradan sekonder olarak bakteriyel özellik kazanabilmektedir. Ayrıca pek çok sayıda ajan eş zamanlı izole edilebilmektedir. Çocukların en fazla geçirdiği hastalıkların başında solunum yolu hastalıkları gelmektedir. Özellikle son dönemde kreşlerin yaygınlaşmasıyla birlikte 6 yaşın altındaki çocuklarda sıklıkla görülmektedir. Bu çocuklarda görülen hastalıklar üst solunum yolunda genellikle alerjik rinit olarak kendini göstermektedir (1, 3).

Üst solunum yolu enfeksiyonları (ÜSYE) tanılarında klinik bulgular genellikle iç içe geçmiştir. Kesin ayırıcı tanılarını yapmak çoğu zaman mümkün olmamaktadır. Günümüzde ÜSYE'ler en fazla antibiyotik kullanma nedenlerinin başında gelmektedir. Ayrıca bu enfeksiyonların büyük bir çoğunluğu virüs kaynaklı olarak meydana gelmektedir (4).

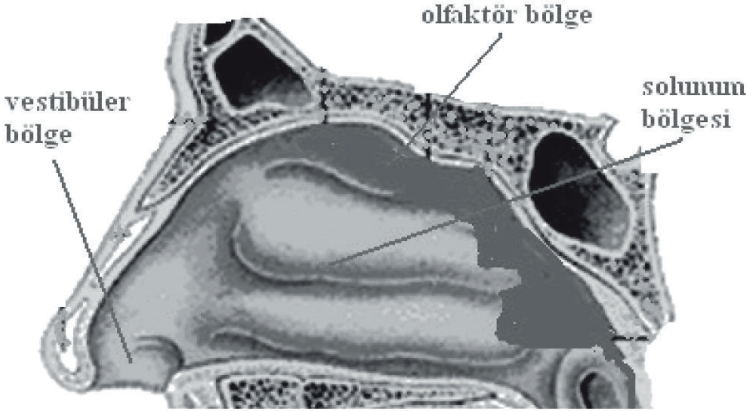
Sağlıklı bir insan gün içinde 7000 litreden fazla hava solunmaktadır. Günde metre küp hava içinde yaklaşık olarak 104-106 bakteri hücresi dışarıdan alınan hava ile birlikte solunur. Erişkin bir birey yılda ortalama 2-4 defa, çocuklar ise yılda ortalama 6-10 defa ÜSYE'ye yakalanmaktadır. ÜSYE, genellikle kendi kendini sınırlar çok az da olsa komplikasyonlara neden olabilmektedir. Komşu solunum yolunu da etkilemeleri nedeniyle bu enfeksiyonların belirti ve bulguları da benzer özellik göstermektedirler. Bu belirtiler genellikle burun akıntısı, burun tıkanıklığı, öksürük, boğaz ağrısı şeklinde meydana gelir (1, 5). Akut üst solunum yolu enfeksiyonları genel olarak soğuk ile ilişkilendirilir. Bu enfeksiyonların çoğu kendisini soğuk havalarda gösterir ve mevsimseldir. Bakterilerin özellikle de virüslerin ÜSYE'ye neden olduğu iyi bilinse de, toplumda, vücudun soğuğa ile maruz kalması sonucu ÜSYE'nin meydana geldiğine dair yaygın inanışlar mevcuttur (6).

Üst solunum yolu, akciğerlerde oksijen ve karbondioksit değişiminin gerçekleştiği yer olan solunum kısmına solunan havayı ulaştıran solunum sistemi bölümüdür. Bebeğin dünyaya gelmesinin hemen ardından üst solunum yoluna çok sayıda mikroorganizma yerleşir ve burada bir flora oluştururlar. Zamanla bu topluluk erişkin florası şekline dönüşerek yoğunluğu az, çeşitliliği fazla bir durum alır. Bu floranı oluşturan mikroorganizmalar dokulara yayılım göstermezler, herhangi bir sağlık problemine neden

olmazlar. Ancak vücudun direnci herhangi bir sebeple zayıfladığında florayı oluşturan bu üyeler zararlı hale gelebilirler (5, 7, 8).

Hastalığa neden olabilecek her türlü maddenin solunum yolu ile temasından sonra bu patojenlere karşı fiziksel ve mekanik engeller, hümmoral ve hüresel bağışıklığa ait savunma mekanizmaları bulunmaktadır (1). Üst solunum yollarının normal florasında Viridans streptokoklar, *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*), *Niesseria spp.*, koagülaz negatif stafilokoklar, difteroidler, *Haemophilus influenza* (*H. İnfluenza*) ve diğer *Haemophilus spp.*'ler, anaerobik ve mikroaerofilik streptokoklar bulunmaktadır (8).

Burun, orta kısmındaki kemik ve kıkırdaktan oluşan septum ile simetrik, içi hava dolu iki nazal boşluk biçiminde bölünmüştür (Şekil 1). Epitel yapı bakımından benzerlik göstermeyen filtrasyon (vestibüler), solunum (respiratuar), ve koku alma (olfaktör) bölgesi olarak üç bölgeye ayrılır (7, 9).



Şekil 1. Burun bölgesinin anatomik yapısı (9).

Burun boşluğu dış çevre ile sürekli olarak temas içerisindedir. Dış ortamdan solunan virüs, bakteri, mantar gibi çeşitli mikroorganizmalar içeren toz ile kirlenmiş havayı burun filtreler, vücuda uygun olarak ısıtır ve nemlendirir (5-7).

Yapılan çalışmalarda herhangi bir sağlık problemi bulunmayan insanların nazal florasında daha çok *Corynebacterium*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Bifidobacterium* ve *Moraxella* cinsleri bulunmaktadır. Burunun vestibüler bölümü epitel ile kaplıdır. İç tabakasında, dışarıdan solunan havanın içinde

bulunan parçacıkları tutup içeri girmesine izin vermeyen kıl folikülleri bulunur. Bunlar vibrissia olarak adlandırılır (5, 7).

Burun ve diğer üst solunum yollarının patojenlerden kaynaklı enfeksiyona tepki olarak iki esas savunma mekanizması vardır. İlki mukus tabakasının mukosilyer temizlenmesi diğeri ise fagositik lökositlerin rol aldığı doğuştan itibaren var olan bağışıklık cevabıdır (6).

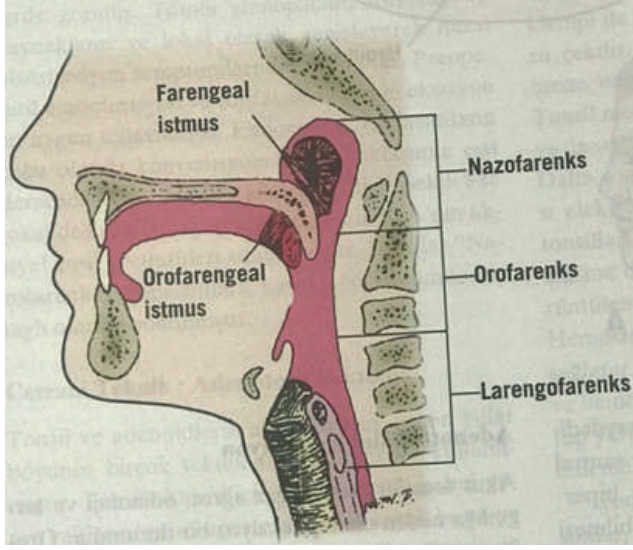
Burun içindeki mukus, 5 μm kalınlığında olup %95 su, %2 müsin, %1 lipit, %1 tuzlar ve %1 albumin gibi çeşitli proteinlerden meydana gelmiştir. Patojenler bu mukusa tutunur ya da mukus içinde dağılarak gastrointestinal kanala gönderilir. Bu işleme “mukosilyer klerens” adı verilir (9).

Larinks (Gırtlak), silindirik şeklinde, solunum sisteminin ve sesin önemli organıdır. Orofarinks ve soluk borusu (trakea) arasında yerleşim gösterip havayı trakeaya iletir (7, 10, 11). Duvarı elastik kıkırdak ve hiyalinden oluşur. Sesin meydana gelmesinde önemli bir rol oynar. Larinks mukozası, goblet hücrelerinin ürettiği mukus ve bezleri ile kaplıdır. Bu tabaka çeşitli bakteri florasına sahiptir. Mukus ile kaplı epitel hücreleri, larinks lümeninden gelen uyarılara karşı fiziksel bir engel oluşturur (7, 12).

Gırtlak öksürme, yutma, nefes alma, ses olaylarında önemli role sahip bir organdır. Özellikle işlevsel öncelik sırasına göre hava yolunun korunması, solunum ve fonasyon olarak üç temel görevi karşılar. Özellikle yiyecek ve içeceklerin yutulmasıyla birlikte hava yolunun korunmasında meydana gelebilecek bir olumsuzluk hayati tehdit oluşturur Yaprak şeklindeki epiglottis, larinksin üstüne tutunmuş elastik kıkırdaktır. Yutma olayı sırasında trakeayı kapatır. Bu şekilde yiyeceklerin, içeceklerin, tükürüğün ve yabancı maddelerin alt solunum yollarından geçip akciğere ulaşmasını önler (12-14).

Gırtlak, solunum görevi ile hava yolunu düzenler ve uygun hale getirir. Larinks fonasyon ile burun, ağız boşluğu, farinks ile birlikte sesin kontrollü iletimini sağlar. Larinksin koruma işlevi bütünüyle istemsizdir ve refleksidir. Solunum ve fonasyon işlevleri ise istemlidir. Ancak bunlar da çeşitli reflekslerle düzenlenmektedir (13).

Farinks (Yutak); nazofarinks, orofarinks, laringofarinks olarak üç kısma ayrılmıştır (Şekil 2). Yutağın ilk kısmı nazofarinks olarak adlandırılır. Burun boşluğunun arkasındadır ve östaki borusuna açılır. Damaktan başlayıp larinkse kadarki orta kısmına orofarinks, larinkse yakın olan alt bölümüne ise laringofarinks adı verilir (10, 14).



Şekil 2. Farinksin anatomik yapısı (15).

Nazofarinks solunum epiteli ile kaplıdır. Orofarinks kısmı ise keratinli olmayan çok katlı yassı epitel ile kaplıdır. Bu epitel alınan yiyecek ve içeceklerin aşındırıcı etkilerine karşı koruma görevi yapar. Nazofarinksin arkasında, östaki borusunun başlangıç yerinde adenoid olarak isimlendirilen nazofaringeal tonsillalar toplu halde bulunan lenfositlerden oluşur (7, 10, 14).

2. Üst Solunum Yolu Enfeksiyonları

Üst solunum yolu enfeksiyonları hastanelerde en sık karşılaşılan hastalıklardır. Hafif geçirilen soğuk algınlığından, hayati tehdit oluşturan epiglottite kadar geniş bir aralığı kapsamaktadır. Çoğu zaman etken virüs olmasına rağmen sıklıkla reçeteye antibiyotikler yazılmaktadır. Bu durumda bakterilerin direnç göstermesi problemi ortaya çıkmaktadır. Soğuk algınlığı etiolojisinde rinovirüsler büyük rol oynar. Respiratuvar sinsityal virüs (RSV, *Respiratory Syncytial Virus*) ve adenovirüsler de etken olabilmektedir. Adenovirüslere ayrıca rinosinüzit, tonsillofarenjit ve otitis media (OM) enfeksiyonlarında karşılaşılr (1, 16).

Adenovirüsler, ilk defa 1953 yılında insan adenoid hücresinden izole edilen çift sarmal deoksiribonükleik asid (DNA) virüsleridir. 70-90 nm çapındadırlar. Yaklaşık 100 fenotipi tanımlanmış olup bunlardan 51 tanesi insanlarda enfeksiyon oluşturabilmektedir. Bütün insan adenovirüsleri Mastadenovirüs cinsi içinde sınıflandırılır. Bunlar çeşitli özelliklerine göre

A'dan F'ye olmak üzere altı gruba ayrılır. Göz, gastrointestinal, üriner ve solunum sistemini enfekte ederler (17).

İnsan rinovirüsleri (HRV) grip ve soğuk algınlığı gibi enfeksiyonların çoğunda rol oynamaktadır. Viral solunum yolu enfeksiyonlarının %50'sinden fazlasına sebep olurlar. Rinovirüs, Picornaviridae familyasından Enterovirüs cinsi içinde sınıflandırılan tek zincirli ribonükleik asid (RNA) virüsüdür. Zarfsız ve yaklaşık 20-30 nm büyüklüğündedir. Rinovirüsler VP1, VP2, VP3 ve VP4 olarak isimlendirilen 4 proteinli basit bir kapsid içerir. VP1, VP2 ve VP3 proteinleri, kapsidin yüzeyinde bulunur. Bunlar konak hücrenin immün cevabı için önemli antijenik bölgelere sahiptir. VP4, RNA'yı kapside tutturarak virüsün içinde bulunur. İlk olarak 1953'te kültürü yapılmış ve 101 farklı serotipi keşfedilmiştir (18, 19).

Rinovirüsler, orta kulak boşlukları, orta kulaktaki basıncı sabit tutmak için östaki borusu ile nazofarenkse açılır. Nazofarenkste meydana gelen viral enfeksiyonlar bu mekanizmanın bozulmasına neden olabilir. Sonuçta negatif orta kulak basıncı ve/veya orta kulakta efüzyon oluşabilir. HRV'lerin birçok serotipleri A ve B genotipleri olarak ayrılmaktadır. Reverse transkriptaz Polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) ve genomik dizileme gibi yöntemlerle C genotipi de keşfedildi. HRV hücre reseptörlerine göre de iki şekilde sınıflandırılır. Serotiplerinin yaklaşık %90'ı hücreye girerek enfeksiyon oluşturmak üzere adezyon molekülü ile konakçıya bağlanır. Geri kalan serotipler ise lipoprotein reseptörü aracılığıyla bağlanır (18, 19).

RSV, en sık viral enfeksiyonlara neden olan virüslerden biridir. Hemen hemen her bebek doğumdan kısa bir süre sonra enfekte olur. Klinik belirtiler hafif ÜSVE veya OM'dan hayati tehdit oluşturabilen alt solunum yolu enfeksiyonlarına (ASVE) kadar değişir. RSV bebeklerde ASVE olarak en sık bronşiolite neden olur. Büyük çocuk ve yetişkinlerde belirtiler çoğunlukla ÜSVE ile sınırlı kalır. RSV ilk önce 1956 yılında şempanzelerden izole edilmiştir. Paramyxoviridae familyası, Pneumovirus cinsi, Pneumovirinae alt familyasından bir virüstür. Zarflı, negatif tek zincirli RNA virüsüdür. Zarf, G glikoprotein, füzyon (F) glikoprotein ve küçük hidrofobik proteinlerini içerir. G proteini, konakçıya bağlanmada, F proteini füzyon ile hücre girişinde rol oynar (20).

Grip etiolojisinde influenza A, B ve C virüsleri bulunur. İnfluenza A, 1933 yılında Smith tarafından gelinciklerden izole edilmiştir. İnfluenza B ve C virüsleri de sırasıyla 1939'da Francis, 1950'de Taylor tarafından izole edilmiştir. İnfluenza virüsü, Orthomyxoviridae familyasındaki tek sarmallı RNA virüsüdür. İnfluenza A ve B alt tiplerindeki küçük değişiklikler antijenik drift, büyük değişiklikler ise antijenik shift olarak isimlendirilir. Antijenik

driftlerin sürekli meydana gelmesiyle yeni influenza A ve B suşları meydana gelir. Böylelikle mevsimsel salgınlar ortaya çıkar. Antijenik shift yalnızca İnfluenza A tipinde meydana gelir (21, 22).

Dünya tarihinde önemli dört influenza pandemisi görülmüştür. Bunlar 1918 yılındaki İspanyol gribi, 1957 yılındaki Asya gribi, 1968 yılındaki Hong Kong gribi ve 1918'de yaklaşık 50-100 milyon insanın öldüğü pandemidir (21).

ÜSYE vakalarının çoğunluğu viral olsa da bir kısmı bakteriyeldir. En sık bakteriyel etken ise A grubu streptokoklardır. En çok çocuklarda %5-15 oranlarında nazofarenkse tutunduğu ve taşıyıcılığa neden oldukları bildirilmiştir. İnfluenza ve A grubu streptokokların ayırıcı tanısı yapılmazsa birbirleriyle karışabilen enfeksiyonlardır. Bu iki etken özellikle otit, pnömoni ve tonsillit gibi solunum yolu enfeksiyonlarına neden olmaktadır (23).

A grubu beta-hemolitik streptokoklar (AGBHS), hücre duvarındaki aminoşeker olan C karbonhidratında antijenik farklılık esasına göre yapılan gruplandırmaya göre A grubunda bulunan beta hemoliz yapan streptokoklardır. Streptokok bakteriler arasında insanda hastalık yapan en önemli gruptur. M proteini ve lipateikoik asit ile örtülmüş pili aracılığıyla farenkse tutunur. M proteini, AGBHS'ların tipini belirler ve antifagositik özellik kazandırır. AGBHS'lar organizmaya yerleşip piyojenik enflamasyon oluşturarak, vücut bölgelerinde ekzotoksin üretimi, normal dokuyu tahrip edici immün reaksiyonlar oluşturan veya çapraz reaksiyon geliştiren antikor oluşumu ile hastalık oluşturlar (24).

Streptococcus pneumoniae (pnömokok), üst solunum yollarına yerleşerek orada çoğalır. OM ve sinüzit gibi ÜSYE, menenjit ve bakteriyemi gibi invaziv hastalıklara yol açarlar. Ayrıca pnömoni gibi ASYE etiyojisinde yer alırlar. Dünya genelinde bakteriyemi, pnömoni, OM ve sinüzit hastalıklarının görülen en sık etkenidir. Tedavide en etkili antibiyotik olan penisiline karşı pnömokok direnci giderek artmaktadır. Penisiline direnç gösteren suşların çoğunun diğer birçok antibiyotiğe de direnç gösterdikleri bildirilmiştir. Korunma, 7 valanlı pnömokok konjuge aşısı (PCV7) ve 23 valanlı pnömokok polisakkarit aşısı (PPV23) ile sağlanmaktadır. PPV23. *S. pneumoniae*'nin 90'dan fazla serotipi olduğu bildirilmiştir. Antibiyotiklere olan direnç en çok PCV7'nin içindeki serotiplerde rastlanır. Bunlar altı yaşın altındaki çocuklarda penisilin dirençlerinin %80'ini oluşturur. Aşıların AOM için koruyucu etkinliği %65 olarak bildirilmektedir (25).

2.1. Soğuk Algınlığı

Soğuk algınlığı; kendi kendini sınırlayan, insanlarda çok sık karşılaşılan akut özellikli bir enfeksiyondur. Tıpta “üst solunum yolu enfeksiyonu”, “akut nazofarenjit”, ya da “akut rinofarenjit” olarak da isimlendirilir (21, 26, 27).

İlkbahar ile sonbaharda ve çocukluk döneminin 3-8 yaş aralığında sık karşılaşılr. Yıl içinde 5-8 kez soğuk algınlığına yakalanırlar. Özellikle kreş ve okula giden çocuklarda daha çok görülür (3, 28).

Çocuklarda RSV, adenovirüsler, parainfluenza virüsleri ve korona virüsler yetişkinlerde ise rinovirüsler en sık sebep olan etkenlerdir. Bazen *Mycoplasma spp.* ve AGBHS’da soğuk algınlığına neden olur. Tedavi, belirtileri azaltmaya yöneliktir (8, 28).

2.1.1. Etiyoloji

Günümüzde 200’den fazla virüsün sorumlu olduğu bilinmektedir. Bu virüslerden en sık neden olanı rinovirüstür. 100’den fazla serotipi soğuk algınlığına neden olur. Daha sonra koronavirüs ve influenza virüsleri gelir. RSV, adenovirüs, bocavirüs, insan metapnömovirüs, parainfluenza, nonpolio enterovirüsler etken olan diğer virüslerdir (Tablo 1). Parainfluenza ve RSV daha çok genç bireylerde enfeksiyon oluşturur (26, 27, 29).

Tablo 1. Soğuk algınlığında viral etkenlerinin dağılımı (29).

Virüsler	Yıllık etken dağılımı
Rinovirüsler	%30-50
Koronavirüsler	%10-15
Influenza virüsler	%5-15
Respiratuar sinsityal virüs	%5
Parainfluenza virüsler	%5
Adenovirüsler	< %5
Enterovirüsler	< %5
Metapnömovirüs	Bilinmiyor
Bilinmeyen	%20-30

2.1.2. Epidemiyoloji

Soğuk algınlığı (Nazofarenjit); her mevsim karşılaşılan bir hastalıktır. En sık sonbahar ve kış mevsimlerinde görülür. Eylül ayında pik yaptığı bilinmektedir. Soğuk algınlığına yol açan virüslerin aktivite göstermeleri için uygun ısı ve nem gereksinimleri hastalığın mevsimsel dağılımını oluşturur. Parainfluenza ve rinovirüsler daha çok sonbahar ve ilkbahar sonlarında hastalığa neden olur. Koronavirüsler ve RSV ise ilkbahar ile kış aylarında

enfeksiyon yapar. Adenovirüs ve enterovirus nedenli soğuk algınlığı her mevsim görülebilir. Yazın görülen soğuk algınlığının etkeni muhtemelen enterovirüstür (1, 26, 29, 30).

Soğuk algınlığına çoğunlukla kapalı ve kalabalık ortamlar zemin hazırlar. Kreşe giden çocuklarda görülme olasılığı gitmeyenlere göre %50 oranında daha fazladır. Çocuklar okulda virüse maruz kalıp evde ebeveynlerine de bulaştırır. Ebeveynler de virüsü işyerlerine taşır. Böylelikle virüs yayılmış olur. Ayrıca psikolojik stres de etkilidir (1, 26, 27).

2.1.3. Bulaşma ve Klinik Belirtiler

Virüsler genellikle el teması, küçük aerosoller veya büyük partiküller ile bulaşır. Hastalık etkeni ile enfekte olmuş insan ya da nesnelere temas ettikten sonra, virüs göz, ağız ve burun mukozasına taşınır. Havada uzun süre durabilen küçük partiküller ve hapşırık, öksürük yoluyla oluşan büyük partiküller hastalık yapar (27, 29).

En sık görülen belirtiler öksürük, aksırık, burun tıkanıklığı ve burun akıntısıdır. Kulak tıkanıklığı da görülebilir. Soğuk algınlığında klinik belirtiler; hastanın yaşına ve patojene göre değişiklik gösterir. Yüksek ateş bebeklerde görülürken büyük çocuk ve yetişkinlerde sıklıkla görülmez. Rinovirüslerin inkübasyonu 1-5 gün, influenza virüslerinin 1-4 gün, koronavirüsün 1-2 gün, RSV'nin ise bir haftadır. Bu sürecin ardından klinik belirtiler ortaya çıkar. Bazı kişilerde koku ve tat kaybı, ses kısıklığı ve basınç hissi görülebilir. Ayrıca enterovirüs ve adenovirüs gözün kızarmasına ve yaşarmasına neden olabilir (16, 27, 31).

Komplikasyon gelişmeyen bir soğuk algınlığı süreci genellikle 10 günde biter. *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. pneumoniae* ve *S. aureus* gibi bazı bakteriler ikincil yerleşim göstererek sinüzit, pnömoni, OM ve lenfadenit gibi çeşitli komplikasyonlara sebep olabilirler. Olguların yaklaşık %2'sinde akut bakteriyel sinüzit görülür (28, 32).

2.1.4. Tanı

Soğuk algınlığında tanı; klinik belirtiler ve anamnez dikkate alınarak konur. Laboratuvar bulguları pratik olmadığı için tanıda tercih edilmemektedir. Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR), viral kültür ve hızlı antijen testleri ile patojen belirlenebilir. Kültür zaman alıcıdır. PCR güvenli bir yöntem olmasına karşın maliyeti yüksektir (1, 27).

Ayrıncı tanıda; alerjik rinit, vazomotor rinit ilk akla gelenlerdir. Akut bakteriyel sinüzit, burunda yabancı madde, yapısal anomaliler, akut bakteriyel tonsillit/farenjit ve influenza düşünülmelidir (1, 26).

2.1.5. Tedavi ve Korunma

Soğuk algınlığına spesifik tedavi yoktur. Viral kaynaklı bir hastalık olduğundan antibiyotik kullanılması uygun değildir. Antibiyotikler bakteri kaynaklı komplikasyonları önlemez. Hatta mikroorganizmaların direnç kazanmasına neden olur (28).

Soğuk algınlığında tedavi semptomlara yöneliktir (Tablo 2). Non-steroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ), birinci kuşak antihistaminikler, burun akıntısı varsa dekonjestanlar, boğaz ağrısını dindirmek için anestezi pastiller tedaviyi oluşturur. Nazal dekonjestanların rebound fenomeni etkileri nedeniyle kullanımları üç gün ile sınırlıdır. NSAİİ'ler ateş, baş ve boğaz ağrısı için kullanılır. Antihistaminikler hapşırma ve burun akıntısı semptomlarını giderir ancak uyuşukluk, ağız kuruluğu gibi yan etkileri bulunur (1, 29).

Öksürük burun akıntısı veya tıkanıklığından kaynaklanıyor olabilir. Öksürük için kullanılan antitussif ilaçlar çok gerekli olmadığı takdirde yan etkileri nedeniyle özellikle çocuklarda kullanımı önerilmez (3, 29).

Antiseptiklerin kullanımı ve el yıkama virüsün bulaşma olasılığını azaltır. Eldiven ve maske kullanımı korunma için önerilmektedir. Kapalı mekanlarda çok kalmamak, ortamı havalandırmak ve hasta kişilerle tokalaşmamak bulaş riskini azaltır (31, 33).

Tablo 2. Soğuk algınlığı semptomları için destek tedavisi seçenekleri (32).

Semptom	Tedavi
Burun tıkanıklığı	Topikal ve oral adrenerjik ajanlar
Rinore	Birinci jenerasyon antihistaminik, ipratropium bromide
Hapşırma	Birinci jenerasyon antihistaminik
Boğaz ağrısı	Asetaminofen, ibuprofen ve diğer NSAİİ'ler
Öksürük	Birinci jenerasyon antihistaminik, bronkodilatörler

2.2. Grip (İnfluenza)

Grip, influenza virüs ailesinin yapmış olduğu bulaşıcı bir enfeksiyondur. Mevsimsel pandemiye neden olur. İş ve okul kaybı, hastane yatışlarında artma, ekonomik kayıp gibi nedenlerden dolayı önemli bir sağlık problemidir (34).

Virüs; üst solunum yolları, burun, boğaz bazen de akciğer florasına yerleşip enfeksiyona neden olur. Ortalama 1-4 günlük inkübasyondan sonra soğuk algınlığına göre daha ani başlangıçlı ve daha yüksek ateş, öksürük, halsizlik, eklem ve kas ağrısı gibi belirtiler gösteren bir hastalıktır. Bağışıklığı güçlü olmayan bireyler daha kolay gribe yakalanır. Dünya Sağlık Örgütü

(DSÖ)'ne göre gelişmiş ülkelerde yaklaşık 3-5 milyon kişi gripi ağır geçirir. 250.000-500.000 kişi gribe bağlı olarak yaşamını yitirir (1, 33, 35).

2.2.1. Etiyoloji

Grip etkeni, Orthomyxoviridae familyasından influenza virüsleridir. İnfluenza virüsleri zarflı, negatif polariteye sahip tek zincirli ribonükleik asit (RNA) virüsleridir. Antijenik özelliklerine göre influenza A, B ve C olarak ayrılır. İnfluenza A ve B mevsimsel salgın ve pandemiye neden olur. A tipi daha şiddetli ve yaygındır. İnfluenza C sporadik ÜSYE'ye ve sınırlı salgına neden olur (34, 36). İnfluenza A, B ve C arasındaki bazı farklar Tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3. İnfluenza A, B ve C virüslerinin farklı özellikleri (22).

	İnfluenza A	İnfluenza B	İnfluenza C
Genetik yapı	8 gen segmenti 10 viral protein	8 gen segmenti 11 viral protein	7 gen segmenti 9 viral protein
Doğal konak	İnsan, domuz, at, kuşlar, deniz memelileri	Sadece insan	İnsan ve Domuz
Epidemiyoloji	Antijenik şift ve drift	Antijenik drift	Antijenik drift
Klinik	Geniş pandemiler, Yüksek mortalite	Sadece yaşlılarda ve yüksek riskli hastalarda ağır hastalık Pandemi görülmez	Hafif hastalık Mevsimsel özellik yok

İnfluenza A tipi, hemaglutinin (HA) ve nöraminidaz (NA) isimli iki glikoproteine sahiptir. Bu glikoproteinlere göre altgruplara ayrılır. HA, virüsün konak hücreye bağlanmasını sağlar. NA, virüsün hücreyi terketmesini sağlar. İnfluenza A virüsünün 16 HA ve 9 NA altgrubu mevcuttur. İnsanlarda ise 3 tane HA ve iki tane NA altgrubu belirlenmiştir. İnfluenza B'nin altgrubu yoktur (1, 34).

2.2.2. Epidemiyoloji

Grip genellikle tüm ülkelerde hava sıcaklığının ve nem oranının düştüğü sonbahar ile kış mevsimlerinde görülür. Kapalı, havalandırmanın yapılmadığı ve insanların toplu şekilde bulunduğu mekanların fazla kullanıldığı dönemde daha sık görülür. Salgın devamlı tekrarlanmakta ve ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olmaktadır. Bazı risk gruplarında morbidite ve mortalite oranı daha yüksektir. Grip ve komplikasyonları açısından risk taşıyan gebeler ve çocuklar yüksek risk grubundadır. Gebelerde özellikle 3. trimesterde

risk daha yüksektir. Virüsün direkt teratojenik etkisinin bulunmadığı ancak hipertermiye neden olduğu için teratojen olduğu düşünülmektedir. Yaşlılar, kronik akciğer hastalığı, kalp-damar hastalıkları, romatizmal hastalığı, nörolojik hastalıkları ve malignitesi olan kişiler de risk grubunu oluşturur (21, 22, 33, 37).

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde yıllık nüfusun yaklaşık %5-20'si gribe yakalandığı ve kasım ayından mayıs ayına kadar hastalık pik yaptığı bildirilmiştir. Ülkemizde ise yıllık ortalama 50.000 kişi grip nedeniyle hastaneye yatmakta ve 9.000 kişi de hayatını kaybetmektedir (1).

2.2.3. Bulaşma ve Klinik Belirtiler

Grip, toplumda rahatlıkla bulaşabilen bir hastalıktır. Virüs, öksürürken ve hapşırırken ortaya çıkan büyük damlacıklar şeklinde bulaşır. Nefes alıp verirken ise küçük aerosoller ile etraftaki kişilere bulaşır. İnfluenza virüsleri yüzeylerde yaklaşık bir gün kadar uzun süre canlı kalır. Kişilerin kontamine olan bu yüzeylerle temas etmesi virüsün bulaşmasına neden olur. Çocuk yaş grubu gripin topluma bulaşmasının en önemli nedenidir. Yetişkinler semptomlar görülmeden 24 saat önce, çocuklar ise birkaç gün önce hastalığı bulaştırabilir (17, 34, 38).

Grip çoğunlukla aniden yükselen ateş, miyalji, halsizlik ve baş ağrısı semptomları ile başlar. Ardından öksürük, burun akıntısı ve boğaz ağrısı gibi belirtiler eşlik eder. Öksürük ilk başta hafifken zamanla ağır seyredir. Buna bağlı olarak dispne ve göğüs ağrısı görülebilir (22, 31).

Diğer solunum yolu enfeksiyonlarından farklı olarak gripte baş ağrısı, miyalji, yüksek ateş gibi sistemik bulgular daha fazla görülür (Tablo 4). Çocuklarda kusma, ishal ve karın ağrısı görülebilir. Grip, eğer komplikasyon yoksa hafif ÜSYE olarak kendini gösterir. Ateş 3-4 gün içinde düşer ve 7-10 günde tamamen iyileşme gözlenir (21).

Tablo 4. İnfluenza ile soğuk algınlığı arasındaki farklar (33).

Bulgu ve Semptom	İnfluenza	Soğuk algınlığı
Başlangıcı	Hızlı	Tedrici
Ateş	Sık	Seyrek
Üşüme-titreme	Sık	Seyrek
Öksürük	Beklenen, ciddi	Daha az sıklıkta
Baş ağrısı	Devamlı	Seyrek
Miyalji	Ciddi	Hafif,silik
Halsizlik	Olağan	Hafif
Yorgunluk, güçsüzlük	Olağan	Hafif
Mortalite	Risk gruplarında	Nadir
Aşı	Var	Yok

En çok akciğerde meydana gelen komplikasyonlar görülmektedir. Virüs kaynaklı birincil pnömoni ya da *H. influenzae*, *S. pneumoniae* ve *S. aureus* bakterilerinin yaptığı sekonder pnömoni ortaya çıkabilir. Bunlar hastane yatışına ve ölüme neden olabilir. Bakteriyel pnömoni, grip semptomları iyileştikten sonra ateş yükselmesi ile kendini gösterir (32).

Virüsün merkezi sinir sistemine (MSS) yerleşmesi ile nadiren ensefalopati, menenjit ve Guillain-Barre sendromu (GBS) görülebilir. OM, pnömoni, rabdomiyaliz ve miyozit daha çok çocuklarda karşılaşılan komplikasyonlardır. OM gribe yakalanan çocukların %25'inde görülür. (21, 22).

2.2.4. Tanı

Grip, diğer ÜSYYE'ler ile benzer semptomlar gösterdiği için klinik belirti ve bulgular ayırt edici değildir. Laboratuvar bulguları ve tanı testleri ile doğrulanabilir. Hızlı influenza tanı testleri, hızlı hücre kültürü, viral kültür, direkt floresan antikör (DFA) testi, serolojik testler doğrulama testlerini oluşturur. RT-PCR, hızlı sonuç veren, virüsün alttiplerini gösteren, özgüllüğü ve hassaslığı en yüksek metottur. Yüksek riskli hastalarda tedaviye RT-PCR sonuçlarına göre başlanmalıdır. Kültür ile 2-7 günde virüs izolasyonu kesin olarak sağlanır. Boğaz kültüründen alınan örnekte nazal kültüre göre daha fazla virüs bulunur (21, 22, 31).

2.2.5. Tedavi ve Korunma

Tedavi; dinlenme, solunum yollarının nemlendirilmesi, bol sıvı tüketimi ve ilaç kullanımından oluşur. Semptomlara yönelik olarak parasetamol veya NSAİİ'ler kullanılır. Ancak Reye sendromu riski nedeniyle salisilatların kullanımı önerilmez. Özellikle yüksek risk grubunda olan hastalara tedavi ve profilaksi amaçlı antiviraller verilir. Grip için dört antiviral kullanılır. Bunlar NA inhibitörleri olan Zanamivir ile oseltamivir ve M2 inhibitörleri rimantadin ile amantadindir. Amantadin ile rimantadin yalnızca influenza A'ya etki gösterir. Zanamivir ile oseltamivir ise influenza'nın A ile B tipine etkilidir. Tedavide ilk seçenek NA inhibitörleridir. Belirtilerin görüldükten sonra 48 saat içinde NA inhibitörleri kullanımı belirtilerin süresini 1-3 gün azaltır. M2 inhibitörlerinin yüksek dozlarında direnç geliştiği bildirilmektedir (1, 21, 22). İnfluenza vaka yönetiminde Türkiye Sağlık Bakanlığı İnfluenza Vaka yönetim algoritması uygulanır (39).

Korunmada esas yol influenza aşısıdır. Canlı ve inaktive aşılardan kullanılır. İnaktive aşı intramüsküler ya da intradermal uygulanır. Canlı aşı intranasal yoldan uygulanabilir. Yüksek risk grubunda bulunan hastalara canlı aşı önerilmez. Aşılamada genellikle eylül ayında yapılır. Aşı gribe yakalanma

oranını, hastaneye yatışları ve ölümü azaltır. Grip aşısından beklenen sonuç antiviral bağışıklık oluşturmalarıdır. Ancak yaş ve kişinin bağışıklığı aşıya verilen cevabı etkiler. Grip aşısı onuncu günden sonra etkisini gösterir. Eğer aşı canlı ise bu süre daha kısadır. Aşı kaynaklı yan etki bildirimleri yok denecek kadar azdır. İnfluenza virüsler değiştiği için her grip mevsiminde aşının içeriği DSÖ tarafından belirlenir ve bağışıklık sağlayacak karışım hazırlanır. Aşılar iki tane influenza A ve bir tane İnfluenza B grubu taşıır (21, 35, 38).

Gebelerde aşı, anne ve fetüsü grip ve oluşabilecek komplikasyonlardan korur. Gebelere 2 ve 3. Trimesterde aşı yapılması uygun görülmüştür. Aşılanmadan sonra doğan bebek de ilk 6 ay plasenta ile geçen antikolarla korunabilir. Aşının erken doğum, düşük ağırlıklı doğum ve ölü doğum riskini azalttığı gösterilmiştir. Emziren annelerin aşılanmasında sakınca görülmemektedir (37, 40).

Altı aydan küçük bebekler, ağır ateşli hastalığı bulunanlar, yumurtaya alerjisi olanlar ve aşı olduktan sonra 6 hafta içinde GBS geçirenler aşı olmamalıdır (17).

2.3. Rinosinüzit

Paranasal sinüsler; yüz ve kafatası bölgelerinde bulunan hava ile dolu boşluklardır. Dört çift sinüs vardır: Sfenoid, etmoidal, frontal ve maksiller sinüs. Rinit, nazal mukozada meydana gelen enflamasyon olayının genel adıdır. Sinüzit ise paranasal sinüslerin enflamasyonu olarak tanımlanır. Önceden rinit ile sinüzit farklı hastalıklar olarak değerlendirilirdi. Zamanla nazal patofizyolojinin anlaşılması ve rinit ile sinüzitin genellikle birlikte görülmesiyle ikisi arasındaki ayrım önemini kaybetmiştir. Bu şekilde rinosinüzit terimi ortaya çıkmıştır (1, 41, 42).

Rinosinüzit, burun tıkanıklığı, burun akıntısı, yüzde ağrı ve koku almanın zayıflaması gibi belirtilerden en az iki tanesinin 12 haftadan az süreyle birlikte görüldüğü enflamasyondur (42). Rinosinüzit klinik olarak; akut, subakut, kronik ve tekrarlayan akut sinüzit olarak dört gruba ayrılır. Akut rinosinüzit (ARS); akut viral ve akut bakteriyel rinosinüzit (ABRS) şeklinde sınıflandırılır. Viral olanların %0,5-2'si bakteriyel enfeksiyon ile birlikte görülür. ARS, dört haftadan kısa, subakut 4-12 hafta kadar, kronik rinosinüzit (KRS) ise 12 haftadan uzun sürer. Tekrarlayan sinüzit bir yılda dört veya daha fazla tekrarlayan sinüs enfeksiyonudur (1, 41).

2.3.1. Etiyoloji

Rinosinüzitte en sık rinovirüs, influenza ve parainfluenza virüsleri görülür. KRS aerobik ve anaerobik bakteriler rol oynar. Anaerobik bakterilerden *Fusobacterium*, *Prevotella* ve *Peptostreptocococ* türleri, aerobiklerden ise *S. aureus*, *M. catarrhalis* ve *Hemophilus* türleri en çok görülür. ABRŞ'de en sık *S. pneumoniae*, *H. influenzae* ve *M. catarrhalis* ile karşılaşılır. Çocuklarda *M. catarrhalis* enfeksiyonu giderek artarak %20'lere varmaktadır. Diş kaynaklı rinosinüzitte; anaerobik streptokoklar, *Bakteroides ssp.*, *Proteus ssp.* ve koliform basiller rol oynayan patojenlerdir (Tablo 5). Sigara, yetersiz bağışıklık, nazal polip, anomaliler, kistik fibrozis, reflü ve nazal yabancı madde sinüzitün oluşmasında etkili olduğu bilinmektedir (1, 3, 42).

Tablo 5. Akut bakteriyel rinosinüzitte etkenlerin dağılımı (29).

Etkenler	Sıklık
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	%41
<i>Haemophilus influenzae</i>	%35
<i>Moraxella catarrhalis</i>	%4
<i>Streptococcus spp.</i>	%7
Anaeroplara	%7
<i>Staphylococcus aureus</i>	%3
Diğer	%4

2.3.2. Epidemiyoloji

Rinosinüzit dünyanın her yerinde sıklıkla görülen ve ekonomik açıdan önemli rolü olan bir hastalıktır. ABD'de nüfusun %17.4'ü sinüzitten etkilenmektedir. Bu nedenle yıllık yaklaşık 11.4 milyon hastanın doktora gittiği bildirilmiştir. Kadınlarda daha fazla görülmekle birlikte 20-59 yaş grubunda pik yaptığı bildirilmektedir. Hastaların %19-36'sında nazal polip görülmektedir. Ülkemizde antibiyotiklerin reçete edildiği hastalıklar arasında beşinci sıradadır. Antibiyotiklerin Fransa'da %7'si, ABD'de ise %12'si rinosinüzit nedeniyle reçetelenmektedir. KRS, Avrupa'da yetişkinlerin yaklaşık %11'ini ABD'de yetişkinlerin %12'sini etkilediği tahmin edilmektedir. Ülkemizde ise rinosinüzit ile ilgili istatistiksel veri bulunmamaktadır (1, 42, 43).

Yapılan bir çalışmada ile nazal polipli KRS'nin kentsel alanda kırsala göre daha yaygın olduğu görülmüştür. Çevresel kirleticilere maruz kalma ve havada bulunan partikül miktarı görülme sıklığını etkilemektedir. Alerji durumu da epidemiyolojide rol oynamaktadır (44).

2.3.3. Klinik Belirtiler

Sinüzit belirtileri çoğunlukla rinitin 3-5. günlerinde meydana gelir. ARS semptomları nezleye benzer. Burun akıntısı ve tıkanıklığı, yüz ağrısı, koku almada azalma ve öksürük semptomları görülür. Bebek ve çocuklarda burun akıntısı 10 günden fazla sürerse ARS tanısı konur. 5-7 gün sonra semptomlarda iyileşme görülür. Ardından ateş, baş ağrısı ve/veya artan burun akıntısı gibi semptomlarda kötüleşme görülür (45, 46).

Geceleri artan öksürük, ağız kokusu, baş ağrısı, gerginlik, çocuk ve adolesanlarda yüz ödemi, ateş klinik bulgular arasındadır. Enflamasyon, ödem ve aerob bakteriler nedeniyle sinüs içinde oksijen miktarı ve pH düşer. Zamanla mukozada kalıcı ödem oluşur. Çocuklarda diş hassasiyeti görülebilir. Maksiller sinüzitte tek taraflı olarak yanaklarda, frontal sinüzitte alın bölgesinde, sfenoid sinüsler enfekte olmuşsa ensede, etmoidal sinüzitte ise gözüaltı çevresinde ağrı hissedilir (3, 41).

Ciddi komplikasyonlar çok nadir görülür. Genellikle enflamatuvar ödem, subperiosteal apse, orbital selülit, menenjit, orbital selülit, kavernoöz sinüs trombozu, optik nörit, frontal osteomyelit, subdural, epidural ve beyin apseleri gibi komplikasyonlar meydana gelebilir. Çocuklarda ense sertliği, mental durum değişikliği ve kafa içi basınç artışı komplikasyonları görülebilir. Bu durumda hemen görüntüleme yapılmalı ve intravenöz antibiyotik verilmelidir (33, 41).

ARS ve KRS'lerin en sık görülen lokal komplikasyonu mukozada enflamasyon ve kalınlaşmadır. Bu durum tekrarlayan anaerobik enfeksiyonları oluşturur. Osteomyelit oluşumu nadir olsa da ülkemizdeki verilere göre oldukça sıktır. Daha çok radyoterapi ve travma nedeniyle bazen de dental abse veya diş çekimi sonucu geliştiği düşünülmektedir. Bu komplikasyonlar kendini gösterdikten sonra hastalar farklı polikliniklere başvurur. Bu yüzden hastalığın tam insidansını belirlemek güçtür (47).

2.3.4. Tanı

Tanı çoğunlukla klinik belirti ve bulgulara göre konulur (Tablo 6). ÜSYE sonrasında semptomların iyileşmesinin ardından tekrar kötüleşme, yüzde ağrı, baş ağrısı, burun akıntısının eşlik etmesi tanı koymayı sağlar. Viral rinosinüzit ile ARBS'nin ayrımını yapmak güçtür. Her ikisinde de belirtiler benzerdir. Sinüs örneğinden etkenin izole edilmesi ayrımın yapılmasında kesin yöntemdir. Ancak bu yöntem rutin kullanılmaz (33).

Tablo 6. Sinüzit tanısında majör ve minör faktörler (33).

Majör Faktörler	Minör Faktörler
Yüzde ağrı veya basınç (diğer nazal semptomlarla birlikte)	Baş ağrısı
Yüzde dolgunluk hissi	Ağız kokusu
Burun tıkanıklığı	Halsizlik
Burun akıntısı	Diş ağrısı
Ateş (akut rinosinüzitte)	Ateş (nonakut rinosinüzitte), Öksürük Kulakta tıkanıklık ya da basınç hissi

Yetişkinlerde sinüs aspirasyonu ya da endoskopi yapılırken çocuklarda yalnızca sinüs aspirasyonu yapılır. Ancak bu yöntemler tecrübe ve ekipman gerektirdiği için devamlı kullanılmaz. Mikrobiyolojik yöntemler kullanılabilir. Nazal salgıların viral kültürü akut viral rinosinüzit (AVRS) kendini sınırladığı için tanı için pratik değildir. Kültür tipik olmayan bir patojen şüphesinde, nozokomiyal sinüzitte, kistik fibroziste, hastane yatışlarında, intrakraniyal ve orbital komplikasyonlarda yardımcıdır ARS, KRS ve tekrarlayan rinosinüzitte nazal-sinüs biyopsi, nazal sitoloji, siliyer disfonksiyon testeri yapılabilir (10, 29).

Endoskopi ve rinoskopi yardımcı yöntemlerdir. Nazal akıntısı olanlarda anotomik değerlendirme için kullanılır. Tek başına yeterli değildir. Endoskopi nazal skar, ödem, polip, kabuk ve akıntıyı gösterir. Sinüs aspirat yöntemi yalnızca bağışıklık yetmezliği bulunan kişilerde fungal rinosinüzit tanısı için kullanılır (41).

Rutin kullanılmayan diğer bir yöntem radyolojik görüntülemedir. Görüntüleme tetkikleri, cevap alınamayan tedavide, tek taraflı semptom ve bulguları olanlarda, mekanik tıkanıklık şüphesinde, net tanı koyulamadığında, cerrahi girişim planlamasında ve komplikasyon şüphesi durumlarında kullanılabilir. KRS'nin nesnel kanıtlarını göstermede kullanılabilir. Sinüs grafisi ve sinüs bilgisayarlı tomografisi (BT) AVRS ve ABRS ayırımında kullanılmaz. Sinüs sıvı düzeyini gösterir. Sinüs grafisi sonuçları yanıltıcı olabilir. Sinüs BT endoskopiye göre daha avantajlıdır. KRS'yi kesin olarak doğrular. Güvenilir ve hızlı tedaviye olanak verir. Bir taramadaki radyasyon dört aylık tipik radyasyona eşdeğerdir. Kontrastlı manyetik rezonans görüntülemesi intrakraniyal enfeksiyon yayılması ve beyin apsesi şüphesinde tercih edilir (41, 48).

Soğuk algınlığı ile rinosinüzit arasındaki ayırım genellikle semptomların süresine göre yapılır. Soğuk algınlığı genellikle 7-10 gün, rinosinüzit ise 4

haftaya kadar devam edebilir. 2 majör ya da 1 majör ile 2 minör belirti varsa ve belirtiler 3-4 gün sürer sonrasında kötüleşirse ABRS tanısı konulur (45).

Atopik rinit ile sinüzit ayrımında mast hücreleri, eozinofil ve polimorf nüveli lökositler belirleyici inflamatuvar hücreleridir. Yapılan birçok çalışmada atopiklerde mast, eozinofil ve dejenere bronş epitel hücrelerinin, sinüzitte ise polimorf nüveli lökositler, solunum epitel hücreleri ve metaplazik hücrelerin daha baskın olduğu gösterilmiştir (2).

2.3.5. Tedavi ve Korunma

Tedavide amaç; semptomları kontrol altına almak, yaşam kalitesini arttırmak veya sürdürmektir. Tedavi, enfeksiyon ve enflamasyonu yok etmeye, sinüs drenajını düzeltmeye, mukosilyer klirensi arttırmaya ve ilaçlara erişimi kolaylaştırmaya yöneliktir. Eğer uygulanan tedaviden istenen sonuç alınmazsa sinüs cerrahisi düşünülür (48).

Rinosinüzitlerin büyük çoğunluğunun viral olması, AVRS ve ABRS'nin ayırt edilememesi, kesin tanı yöntemlerinin rutin olarak kullanılmaması ve çocukların genellikle kendiliğinden iyileşmesinden dolayı antibiyotiklerin kullanımı tartışmalıdır. Rinosinüzitte en çok karşılaşılan etkenler *S. pneumoniae*, *H. influenzae* ve *M. catarrhalis*'tir. Bu nedenle tedavide ilk tercih edilen antibiyotik amoksisilindir. Tedavi genellikle 14-21 günlüktür. Beta-laktamaz üretimi yapan suşların yoğun bulunduğu yerlerde, amoksisilin-klavunalik asit gibi kombine ilaçlarla veya ikinci kuşak sefalosporinlerle de tedavi başlatılabilir. Makrolidlerin de tedavide yeri bulunmaktadır. Penisiline alerjisi olan hastalarda florokinolonlar ya da klindamisin+rifampisin kombinasyonu düşünülür. Florokinonlar düşük direnç oranları nedeniyle *H. influenzae* enfeksiyonunda belirgin etki sağlar. Yapılan çalışmalarda ABRS'de geniş spektrumlu antibiyotiklerin *H. influenzae*'da %50, *M. catarrhalis*'te %100, *S. pneumoniae*'da %25 oranında direnç geliştiği görülmüştür. Direnç oluşan olgularda klindamisin veya amoksisilinin rifampisin veya sefiksim ile kombinasyonu tercih edilebilir. Metisilin dirençli *S. aureus* üremesi olanlarda linezolid, vankomisin veya klindamisin seçilir. Eğer 48-72 saatte iyileşme olmazsa bakteri kaynaklı olmayan enfeksiyon ya da antibiyotik direnci akla gelmelidir. Antibiyotik direncinin oluşmaması ve floranın bozulmaması için dar spektrumlu antibiyotikler kullanılmalıdır (28, 41, 42, 48).

Ksilometazolin, oksimetazolin ve fenilefrin gibi topikal dekonjestanlar konjesyonu sağlarlar. Taşiflaksi ve rebound ödem nedeniyle 10 günden uzun kullanılmamalıdır. Psdoefedrin, efedrin ve fenilefrin hızlı iyileşme istendiğinde kullanılan oral dekonjestanlardır. Rebound sendromu oluşturmadıkları için uzun süre kullanılabilir. Ancak oral dekonjestanlar

yeterli çalışma olmaması ve sürekli kullanıldığında kan basıncını arttırmaları nedeniyle önerilmez (42, 49).

Alerjik kökenli olgularda kullanımı antihistaminikler düşünülebilir. Mukozayı koyulaştırıp klirensi bozarlar. Guanifesin, asetilsistein gibi mukolitik ajanlar dekonjestanlarla beraber mukusu yumuşatıp drenajı kolaylaştırırlar (1, 42).

Yapılan birçok çalışmada günlük salin irrigasyonunun belirtileri azalttığı ve yaşam kalitesini iyileştirdiği görülmüştür. Etkili bir destek tedavisidir ancak tek başına glukokortikoidlerden daha az etkilidir. Sinonazal semptomları azaltan intranazal kortikosteroidler ile kombine edilebilir. İntranazal kortikosteroidler arasında budesonid, siklesonid, mometazon furoat yer alır. Oral uygulanan kortikosteroidler sinonazal ve endoskopik bulguları kısa vadede iyileştirir (48, 49).

Alerjiyi tetikleyebilen çevresel faktörlerle (kirlilik, sigara dumanı, kirli suda yüzmeye) maruziyetin azalması, aşırı soğuk veya kuru havadan kaçınma, sık el yıkama, yeterli dinlenme korunmayı sağlar (45).

2.4. Tonsillofarenjit

Tonsillofarenjit; tonsil ve farinkste eksuda, eritem, ülserasyon ya da membranda enfeksiyonla karakterize akut bir hastalıktır. Özellikle çocuklarda en çok hastaneye başvurma nedenlerinden biridir. Toplumda sık görülmesi, doğru şekilde antibiyotik kullanılmaması ve iş gücü kaybı sebebiyle önemli bir sağlık problemidir. Tonsillofarenjit etkenleri arasında en çok virüslerle karşılaşılır. Bakteriler içinde en çok AGBHS rol oynar. Genellikle ateş, halsizlik, boğaz ağrısı ve yutmada zorluk belirtileri görülmektedir (50, 51).

2.4.1. Etiyoloji

Etiyolojide en çok virüsler rol alır. Yetişkinlerde olguların yaklaşık %90'ından çocuklarda ise %60-75'inden sorumlu etken virüslerdir. *Epstein-Barr* virüsü (EBV), adenovirüsler ve koksaki virüsleri en yaygın görülenlerdir. AGBHS bakteriyel etkenler arasında en sık görülür ve klinik olarak virüslerden ayırt edilmesi güçtür. Grup C streptokok, *Neisseria gonorrhoeae* (*N. gonorrhoeae*), *Corynebacterium diphtheria* (*C. diphtheria*) diğer bakteriler arasındadır. A grubu olmayan beta-hemolitik streptokokların (non-AGBHS) etiyojideki yeri tartışmalıdır (Tablo 7). Laboratuvar imkanları yaygınlaştıkça daha sık alınan boğaz kültürü örneklerinin bazılarında özellikle adolesanlarda non-AGBHS tespit edilmiştir. Non-AGBHS içinde B ve C grubu streptokoklar yer alır. B grubu yenidoğanda sepsis etkenidir ancak farinkste nadir olarak görülür. C grubu beta-hemolitik streptokokların bölgesel pandemileri

bildirilmiştir. Etkenlerin dağılımı; hastanın yaşı, popülasyonu, çalışma yapılan mevsim ve tanı yöntemine göre değişkenlik gösterir (1, 10, 52, 53).

Akut tonsillofarenjitte, *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*) ve *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) gibi atipik patojenler görülebilir. Yapılan bir çalışmada tedaviye yanıt vermeyen ve sık tekrarlayan tonsillofarenjitte *C. pneumoniae* ve *M. pneumoniae*'den şüphe duyulması gerektiği bildirilmiştir (54).

Adenovirüs, nezlenin önemli bir etkenidir ve tonsillofarenjit ile seyredir. Enterovirüsler bazı farenjit olgularında tespit edilebilir. Enterovirüslerden koksaki A, farinkste içi sıvı dolu veziküllerin oluşmasından sorumludur. *Herpes simplex* ergenlik dönemindeki kişilerde farenjitin önemli bir nedenidir. Rinovirüsler, koronavirüsler, parainfluenza ve RSV nazofarenjitin bir parçası olarak boğaz ağrısına neden olur. Farinks epitelini doğrudan etkilemezler (24).

Tablo 7. Farenjitlerde etiyoloji (30).

Etiyoloji	%
Viral	50-80
Streptokokal	5-36
EBV	1-10
<i>C. pneumoniae</i>	2-5
<i>M. pneumoniae</i>	2-5
<i>N. gonorrhoeae</i>	1-2
<i>H. influenzae tip-b</i>	1-2
<i>Candidiasis</i>	<1
<i>C. diphtheria</i>	<1

2.4.2. Epidemiyoloji

ABD'de bir yılda erişkinlerin yaklaşık %16'sı, çocukların %46'sı farenjite yakalandığı rapor edilmiştir. Gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre 5-10 kat daha fazla AGBHS kaynaklı farenjit görülür (33).

Tonsillofarenjit özellikle kış mevsiminde görülmektedir. Birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvurma nedenlerinin başlarında gelir. Özellikle çocuklarda görülen bir hastalıktır. Üç yaş altı çocukların tamamına yakınında tonsillofarenjit viral kaynaklıdır. RSV, influenza ve parainfluenza sonbahar ve kış mevsiminde epidemiktir. Parainfluenza ve RSV daha çok çocuklarda, influenza ise tüm yaş gruplarında görülmektedir. İnsanların toplu halde bulunduğu yerlerde adenovirüsler enfeksiyona neden olmaktadır. AGBHS en çok 5-15 yaş aralığında görülür, 5-6 yaşlarda pik yapar. 2 yaş altındaki

çocuklarda maternal antikorlar koruyuculuk sağlar. Tonsillofarenjit sosyoekonomik düzeyi düşük olan topluluklarda sık görülür. Ilıman iklimli bölgelerde sıklığı fazla, tropikal iklimi olan bölgelerde ise sıklığı azdır (1, 52, 54).

2.4.3. Bulaşma ve Klinik Belirtiler

Farenjit, çoğunlukla yakın temas ve damlacık yoluyla bulaşır. Aile içinde, kışla ve kreş gibi kalabalık yerlerde yaygın bulaşma söz konusudur. Bazen deri lezyonlarından da bulaşma gösterebilir. Grup C ve G beta hemolitik streptokoklar ile kontamine olmuş besinlerin tüketilmesiyle farenjit salgınları meydana gelebilir. İnkübasyon süresi genellikle 2 ile 4 gün arasındadır (35, 55).

Farenjit semptomlarının en başında boğaz ağrısı yer alır. Ses kısıklığı, burun akıntısı, konjunktivit, öksürük, diyare gibi belirtiler farenjitin virüs kaynaklı olduğunu düşündürür. AGBHS farenjiti ani başlangıç gösterir. Ateş, boğaz ağrısı, halsizlik, bulantı, eksudatif tonsillit ve ağrılı lenfadenopati gibi belirtiler mevcuttur. Bunlara ek olarak iştahsızlık, halsizlik, kusma ve ağız kokması da görülebilir. *C. diphtherie*, *Yersinia enterocolitica*, EBV, AGBHS, C ve G grubu streptokok, *human immunodeficiency virus* (HIV) ve kandida enfeksiyonları söz konusuysa eksudatif tonsillit görülebilir. Bakteriyel tonsillofarenjitin fizik muayenesinde farenks ve tonsillerde eritem ve eksüstasyon, uvulada ödem, servikal lenfadenopati ve farenksin arka duvarındaki lenf nodlarında hiperplazi görülebilir. Yapılan bir çalışmada beta hemolitik streptokok enfeksiyonlarında baş ağrısı, yutma güçlüğü, miyalji ve döküntü semptomlarının görülebileceği bildirilmiştir (30, 32, 33, 56).

Ateş ve miyalji viral tonsillofarenjite pek fazla görülmez. Tonsillofarenjitin yanında konjunktivit ve tonsillerin folliküler görünümü varsa adenovirus enfeksiyonu düşünülmelidir. Parainfluenza enfeksiyonunda tonsillofarenjitle birlikte nezle ve öksürük, influenza enfeksiyonlarında da baş ağrısı, ateş, boğaz ağrısı ve rinit görülmektedir (52).

Eritrojenik toksin oluşumuna neden olan AGBHS türlerinde deskumasyon görülür. Ayrıca AGBHS kaynaklı noninvaziv farenjitten sonra streptokoksik toksik şok sendromu meydana gelebilir (55).

Farinksin arkasında yamalı eksüdanın varlığı, damak peteşesi, hassas ve genişlemiş servikal lenf nodülleri AGBHS farenjitini düşündürür. Akut farenjit ataklarının yıl içinde en az yedi defa ya da son iki yılda beş defa tekrarlanmasına kronik tonsillofarenjit denir. Kişide klinik belirtiler olmadığı halde boğaz kültüründe AGBHS bakterilerinin üremesi olayı semptomatik farengal taşıyıcılık olarak adlandırılır (52, 57).

Beta hemolitik streptokoklar hayati tehdit oluşturabilecek şekilde akut glomerülonefrit, pnömoni, akut romatizmal ateş (ARA) ve nekrotizan fasiitis gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilirler (56).

S. pyogenes kaynaklı akut tonsillofarenjitler nedeniyle mastoidit, endokardit, sinüzit, OM, erizipel, kavernöz sinüs trombozu, piyodermi, osteomyelit, septik artrit ve bakteriyemi, peritonsiller apse, pnömoni, menenjit gibi süpüratif komplikasyonlar gelişebilir. ARA ve poststreptokoksik glomerulonefrit tonsillofarenjitin non-süpüratif komplikasyonlarıdır. Streptokok farenjitinin tedavisine dokuz gün içinde başlanmaz ise ARA riski yüksektir. Streptokok taşıyıcılarında ise ARA riskinin bulunmadığı bildirilmiştir (28, 33, 55).

Peritonsiller apse gittikçe ağırlaşarak kişinin çenesini hiç hareket ettirememesine, ateş ve halsizlik şikayetlerinde artmaya, kötü ağız kokusuna neden olabilir. Bu gidişatta antibiyotik tedavisi yetersiz kalmakta ve cerrahi müdahale gerekmektedir (52).

Farenjit etkeninin özellikle AGBHS bakterilerinin ayırt edilmesi hayati tehdit oluşturabilecek komplikasyonların engellenmesi için önemlidir. Bunun için anamnez, fizik muayene ve uygun laboratuvar bulguları gerekmektedir. Farenjitte sık rastlanan boğaz ağrısı tek başına tanı için yeterli değildir. Çünkü bu gibi semptomlar soğuk algınlığında da görülür. Farinkste eritem, ülserasyon veya eksüda tanı için gereklidir. Ancak bunlar adenovirüs veya enterovirüs gibi viral enfeksiyonlarda da karşılaşılabılır. Etkene özgü olarak kültür, antijen tarama ve serolojik testler gibi spesifik testler yapılır (45, 57).

2.4.4. Tanı

Boğaz sürüntüsü kültürü: AGBHS tanısı için standart bir yöntemdir. Antijen testleri bazı vakalarda gerçeği yansıtmadığı için çoğunlukla kültür tavsiye edilir. Kültür için yeterli örnek alırken çubuk tonsiller ve farenks arka duvarına sürülmeli, dile değdirilmemelidir. Streptokok farenjiti şüphesiyle antibiyotik kullanıp kültürü negatif çıkan çocukların antibiyotik tedavisi durdurulmalıdır. %5 koyun kanlı agar ile yapılan kültür en güvenilir olanıdır. Eğer hastanın yakın zamanda antibiyotik kullanımı varsa kültür yanlış sonuç verebilir. Kültür ekildikten sonra 35-37°C'de 18-24 saat bekletilir. Oda sıcaklığında ise bir gece bekletilmesi önerilmektedir. Kültür duyarlılığı %95'e kadar ulaşabilir. *N. gonorrhoea*, *C. diphtheriae* şüphesi bulunduğu özel besiyerlerine ekim yapılmalıdır. Viral tonsillofarenjitte epidemiyolojik araştırmalar haricinde kültür yöntemi önerilmemektedir (1, 24, 52, 57).

Serolojik testler: AGBHS tarafından insan için immünojen olan streptolizin O salgılanır. Bu ASO oluşumuna sebep olur. ASO seviyesinin

yükselmesi 3-4 hafta içinde geçirilmiş AGBHS enfeksiyonu lehinedir. Akut enfeksiyon için anlamlı değildir. AGBHS tonsillofarenjitinde nonsüpüratif komplikasyonların tanısında yeri vardır. ASO yanında anti-deoksirininükleaz (DNAaz) B antihyalüronidaz ve antistreptokinaz bakılır. Semptomsuz taşıyıcılık ve tekrarlayan enfeksiyonların tespitinde ASO ve anti-DNAaz B en önemli göstergelerdir. CRP bakteriyel ile viral tonsillofarenjitin ayırt edilmesinde yardımcı olabilir. EBV'de heterofil antikorlara bakılmaktadır (24, 30, 52).

Antijen testleri: Boğaz sürüntüsünden ELISA ya da lateks aglütinasyonu metotlarıyla AGBHS antijenlerine bakılabilir Antijen testlerinin kısa süre içinde sonuç vermesiyle tedaviye erken başlanır. Böylece gereksiz antibiyotik kullanımı önlenmiş olur. Testin duyarlılığı düşük olduğundan kültüre göre üstünlük göstermemektedir. Pahalı olmaları dezavantajları arasındadır. Çocuk ve adolesanlarda negatif hızlı streptokok antijen testi (rapid antigen detection test, RADT) kültür ile desteklenmelidir. Pozitif RADT'nin spesifikliğı yüksek olduğu için boğaz kültürüne ihtiyaç duyulmaz. Yetişkinlerde farenjit insidansının düşük ve ARA'nın çok az görülmesinden dolayı negatif RADT testinin kültür ile desteklenmesine gerek görülmemektedir (32).

Floresan antikor yöntemi: AGBHS'ların tanısı için doğruluğı yüksek güvenilir bir yöntem olarak görülmektedir. AGBHS'ların saf kültürden basitrasın diski ile yaklaşık %95 doğruluk oranıyla tespit edildiğı düşünülmektedir (58).

Streptokokal tonsillofarenjit tanısı için bazı skorlama yöntemleri geliştirilmiştir. Bunlardan biri olan Centor kriterleri etken hakkında bilgi edinmek amacıyla yıllardır kullanılan bir yöntemdir. Servikal lenfadenopati, yüksek ateş, eksüdatif tonsillit ve öksürüğün olmaması centor kriterlerini oluşturur. Centor kriterlerinden 3 ve üzerinde puan alınan olguda etkenin bakteri olduğu düşünülür. Ancak 4 puanda bile bakteriyel enfeksiyon olma ihtimali %50'dir. Geliştirilen diğeri bir yöntem Breese adlı skorlamadır. Epidemiyolojik, klinik özellikler ile lökosit sayısı gibi 9 faktör değerlendirilmeye alınmıştır. Breese skorlamasında özellikle yaş gruplarının bir faktör olarak dikkate alındığı belirtilmiştir. Bu yöntem 1977 yılında ÜSYE şikayeti olan 20.000 çocukta kullanılmıştır ve doğruluğunun %77.6 olduğu bildirilmiştir (59, 60).

McIsaac ve Centor'un yapmış olduğu klinik çalışmalarla streptokoksik tonsillofarenjiti öngörmek için bazı klinik skorlama sistemleri geliştirilmiştir (Tablo 8). Bu skorlamaya göre 4 ve üzerinde puan alan hastaların enfeksiyon riski %51-53, 3 puan alanlarda %28-35, 2 puanda risk %11-17, 1 puan alan hastalarda %5-10, sıfır puanda ise risk %1-2'ye düştüğü bildirilmiştir (52).

Tablo 8. Tonsillofarenjitlerde klinik skorlama (52).

Klinik Bulgular	Puanlama
Ateş > 38°C	1
Öksürük olmaması	1
Hassas ön servikal lenfadenopati	1
Tonsillada hipertrofi veya eksüda	1
Yaş 3-14	1
Yaş 15-44	0
Yaş ≥ 45	-1

Ayrırcı tanıda Ludwig anjini, tiroidit, laringeal nekroz, peritonsiller ve retfarengeal apseler, epiglottit, orofarengeal tümör, gastroözefageal reflü, tiroidit gibi durumlar düşünülmalıdır (52).

2.4.5. Tedavi ve Korunma

Virüs etkenli tonsillofarenjitte semptomatik tedavi uygun görülür. Semptomatik tedavi tüm tonsillofarenjitlerde önerilmektedir. Tuzlu su ile gargara, analjezik kullanımı, dinlenme ve sıvı takviyesi semptomatik tedaviyi oluşturur. Viral tonsillofarenjitte influenza A enfeksiyonu durumunda amantadin ve rimantadin düşünülebilir (32, 55).

AGBHS tonsillofarenjit tedavisindeki amaç; süpüratif ve non süpüratif komplikasyonların oluşumunu engellemek, semptom ve bulguları hafifletmek, toplumda hastalık yayılımını önlemek ve tedavideki yan etki oluşumunu azaltmaktır (Şekil 3). Grup A streptokok tonsillofarenjitinde 10 günlük oral penisilin tedavisi tavsiye edilir. Bunun sebebi penisilin düşük maliyetli, yüksek etkinlik gösteren dar spektruma sahip bir ilaç olmasıdır. Penisilin 50 yıldan beri AGBHS tonsillofarenjitinde kullanılmaktadır. ARA'nın ilk atağını önlediği ispat edilen tek ajandır. Penisilin son yıllarda %10-30 oranında AGBHS endikasyonlarında başarısızlık gösterdiği bildirilmektedir. Florayı oluşturan mikroorganizmaların beta-laktamaz enzimi salgılayıp penisilini yıkmaması, tedavideki uyuncuk problemi, tedavinin gerektiği kadar sürmemesi ve penisilin direnci tedavi başarısızlığının nedenleri arasındadır (55, 57, 58).



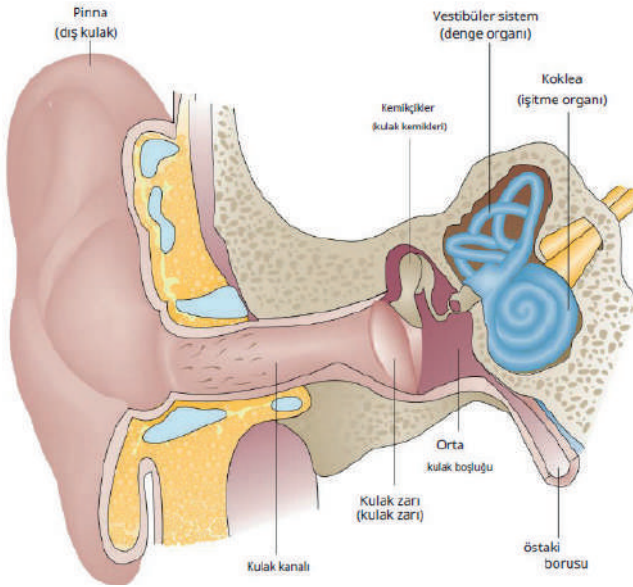
Şekil 3. Tonsillofarenjitin tanı ve tedavi yönetimi (61).

Penisilin yerine amoksisilinin de kullanımı vardır. Amoksisilinin penisiline göre tadı daha iyi, daha uzun ömürlü, biyoyararlanımı ve kan konsantrasyonu daha yüksektir. Ancak amoksisilin spektrumunun daha geniş olmasından dolayı bakterilerin direnç kazanmasına neden olabilir. Oral penisilin alamayan çocuklarda günde tek doz olacak şekilde on gün boyunca 25.000-50.000 U/kg dozunda prokain penisilin önerilmektedir. Bazı durumlarda ilk gün prokain penisilin tek doz benzatin penisilin ile kombinasyonu uygulanır. Penisiline alerjisi olanlarda makrolidler (eritromisin, azitromisin, klaritromisin), klindamisin ve birinci kuşak sefalosporinler kullanılır. Penisiline karşı anaflaktik tip bir alerji göstermeyenlerde eritromisin ya da sefalosporinler kullanılabilir. Anaflaktik alerji durumunda eritromisin önerilir. Çünkü penisiline alerji gösterenlerin %10'u sefalosporinlere de alerji gösterir. AGBHS'ların makrolidlere karşı dirençlerinin gittikçe arttığı bildirilmiştir (28, 29, 52, 55).

Antibiyotiklerin yanında ateşi yüksek olanlarda asetaminofen ve NSAİİ kullanılabilir. Çocukların aspirin kullanması önerilmez. Semptom göstermeyen AGBHS taşıyıcılarında immünolojik reaksiyon oluşmaması nedeniyle tedaviye gerek duyulmaz. Bu kişilerin çoğu viral enfeksiyon bulguları gösterirler. ASO ve anti-DNaz B negatif saptanır. Bu nedenle antibiyotik tedavisine beklenen yanıtı vermezler (55).

2.5. Otitis Media (OM)

Otitis media; çoğunlukla virüs kaynaklı bir ÜSYYE'den sonra gelişir. Ani huzursuzluk, ateş ve işitme kaybı OM'ı akla getirir. Bebeklerde kusma ve ishal görülebilir (1, 28). Otitis media; orta kulak boşluğundaki östaki borusu, kulak zarı ve mastoid boşluğunu kaplayan mukozanın enflamasyonu olarak tanımlanır. Okul gibi kalabalık ve kapalı yerler, sosyoekonomik durum, sigara maruziyeti, reflü, anne sütü OM'nin etyopatogenezinde rol alan faktörlerdir. Östaki disk fonksiyonu OM'nin oluşumuna neden olan en önemli temel faktördür. Östaki borusu, orta kulağa bakteri ve solunum virüslerinin girişini engeller (Şekil 4). Bebek ve çocuklarda östaki borusu erişkinlerine göre daha geniş, daha kısa ve daha yataydır. Bu yüzden bebek ve çocuklarda orta kulağa bakteri ve virüslerin geçişi daha kolaydır. Bu da OM'nin bu yaş gruplarında görülme sıklığını artırır (1, 62).



Şekil 4. Kulağın anatomik yapısı (62).

Otitis media, genellikle, Akut otitis media (AOM), kronik otitis media (KOM) ve efüzyonlu otitis media (EOM, seröz otitis media) olarak üçe ayrılır (1, 28).

2.5.1. Akut Otitis Media (AOM)

Gelişmekte olan ülkelerde çocuklarda en çok antibiyotik alınmasının ve ameliyat olunmasının nedenlerinden biridir. ABD'de bir yılda yaklaşık

3-5 milyar doların AOM enfeksiyonu için harcandığı bildirilmektedir. Üç yaşına gelmiş çocukların yaklaşık üçte ikisi en az bir defa AOM geçirmiştir. 6-13 aylarda pik görülür. Kış mevsimlerinde daha sık görülmektedir. AOM genellikle bakterilerden kaynaklanır. Bunların arasında *S. pneumoniae* ve *M. catarrhalis* en önemlileridir. Daha az sıklıkla *S. pyogenes* ve *S. aureus* ile karşılaşılır. Çoğunlukla *H. influenzae* tiplendirilemez ve nadiren B tipi görülür. Enterokoklar ve stafilokoklar yenidoğanlarda önemli orta kulak patojenleridir. *Mycobacterium tuberculosis* nadiren orta kulak enfeksiyonuna neden olur. AOM olgularının %10-40'ında etken tespit edilememektedir. Bu olgularda virüslerin rol aldığı düşünülmektedir. Yapılan bir çalışma ÜSYE'ye neden olan RSV, enterovirüs, parainfluenza ve influenza virüslerin çocukların %20'sinde AOM enfeksiyonuna neden olduğunu göstermiştir (63-65).

KOM, yüz felci, menenjit, mastoidit, lateral sinüs trombozu, intrakraniyal apse ve labirentit AOM komplikasyonları arasındadır. Antibiyotikler bulunmadan önce mastoidit yaşamı tehdit eden önemli komplikasyonlardandı. Günümüzde ise gelişmiş ülkelerde nadir karşılaşılan bir komplikasyondur (46).

Klinik olarak, ateş, huzursuzluk, azalmış iştah ve ÜSYE'na ait semptomlar görülür. İlk şikayet çoğunlukla şiddetli kulak ağrısıdır. İshal, bulantı ve kusma görülebilir. Timpanik zarda oluşan bir açılmayla kulak ağrısı kesilir ve kanlı, serosanginöz ve pürülan bir kulak akıntısı meydana gelir. AOM ile beraber konjonktivit görülürse *H. influenzae* etkenli AOM düşünülür (66).

Tanıda, kulak zarının otoskopi muayenesi yapılır. Fizik muayeneye ek olarak kulak muayenesi de yapılır. Muayenede kanlanmış ve hareketi azalmış bombe şeklinde olan kulak zarıyla karşılaşılır (28, 66).

Hastalığın etkeni olan bakterinin belirlenmesi için orta kulaktan alınan sıvı örneğinin kültürü yapılır. Bu örneklerin en fazla %60'ında etken edilebilmektedir. Vücudun bağışıklığı, önceden antibiyotik alınması, orta kulak mukozasında biyofilm oluşumu ve virüs kaynaklı enfeksiyonlar gibi nedenler etkenin tespitini etkiler. Bazı bakterilerin üremesinde karşılaşılan zorluklar ve hızlı sonuç alınmasının öneminden dolayı RT-PCR gibi hızlı moleküler yöntemler günümüzde kullanılmaktadır. RT-PCR yöntemi rutin tanıda sıklıkla tercih edilir. Pnömonokların tanısında RT-PCR yönteminin kültüre göre duyarlılığının 50 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. AOM'da viral etkenlerin saptanmasında TaqMan yöntemi kullanılmaktadır. TaqMan, duyarlılığı daha yüksek PCR temelli, güvenilir ve hızlı sonuç veren bir metottur (63, 67).

Olguların yaklaşık olarak %60'ında bir gün içinde, %80'inde 3 gün içinde ağrı semptomu düzelir. 2 yaşından küçük çocuklarda AOM kendiliğinden düzelme ihtimali düşüktür. Bu nedenle etkenin erken saptanması tedavide önemlidir. Tedavi zamanında yapılmazsa AOM'ya bağlı işitme kaybı gibi önemli istenmeyen etkiler görülür (67).

AOM etiolojisinde en sık *S. pneumoniae*, *H. influenzae* ve *M. catarrhalis* rol alır. Bu sebeple tedavide ilk tercih edilen antibiyotik amoksisilindir. Tedaviye 7 gün boyunca devam edilmesinin yeterli olduğu düşünülmektedir. Son zamanlarda bazı suşların amoksisiline karşı direnç gösterdiği bilinmektedir. Bu durumda amoksisilin-klavulanat, ampisilin-sulbaktam kombinasyonları veya sefuroksim önerilir. Trimetoprim/sulfametoksazol (TMP-SMZ), ikinci ve üçüncü kuşak sefalosporinler, azitromisin ve klaritromisin gibi makrolidler sıklıkla kullanılan diğer antibiyotiklerdir (Tablo 9). Bu antibiyotikler birçok etkene karşı etki gösterir. Ancak tüm patojenlere etki eden tek bir antibiyotik mevcut değildir. Penisilin alerjisi olanlarda TMP-SMZ ilk tercih edilecek ilaçtır. Özellikle kulak ağrısı için analjezikler kullanılır. Bu amaçla parasetamol verilir. Antihistaminikler mukozadaki ödemi azaltmalarına rağmen sekresyonları kuruttuğu için tedavide kullanılmazlar. Kulak zarı aşırı bombeleşmiş ve şiddetli ağrısı olan hastalarda miringotomi ve timpanosentaz gibi cerrahi girişimler uygulanabilir (28, 68).

Tablo 9. Akut otit media'da tedavi (8).

Antibiyotik	Doz	Uygulama
Amoksisilin	3x500 mg	Oral
Ko-trimoksazol	2x1 fort tablet	Oral
Amoksisilin-klavulanat	2x875 mg	Oral
Klaritromisin	2x500 mg	Oral
Sefalekssin	4x500 mg	Oral
Sefuroksim aksetil	2x500 mg	Oral
Seftriakson	1x1 g	IM
Azitromisin	500 mg(ilk gün), takiben 250 mg/gün (4 gün)	Oral

2.5.2. Kronik Otitis Media (KOM)

Kronik Otitis Media; genellikle kulak zarının kalıcı olarak perforasyonu şeklinde tanımlanır. Çocukken geçirilmiş AOM ya da uzun süreli EOM sonrası kulakta meydana gelen perforasyon ve 3 aydan fazla süren kulak akıntısı ile karakterizedir. KOM etiolojisi, kulaktaki patolojik seyirleri ve klinik olarak farklı olması nedeniyle AOM'dan ayrılmaktadır. Genellikle 6 hafta içinde AOM'da iyileşme görülürken KOM'da bu süre daha uzundur.

KOM mukozada geri dönüşümsüz harabiyet ve değişikliklere neden olur. Mukozada kronik enflamasyon görülmektedir. *Pseudomonas aeruginosa*, *S. aureus*, anaeroplara, proteus türleri etiolojide rol oynayan patojenlerdir. Tanıda temporal kemik BT ve otoskopi kullanılır. Mukopürülan veya mukoid kulak akıntısı önem taşır. Kulak akıntısı, kulak zarında delinme ve işitme kaybı klinik tabloyu oluşturur. Fasyal paralizi, otojen apse, menenjit ve labirentit gibi komplikasyonlara yol açabilir (1, 66).

Tedavide amaç timpanum ve mastoidteki enfeksiyonu bitirmek, kulak zarını onarmak, orta kulak kavitesini kuru ve sağlıklı hale getirmektir. İlk olarak altta yatan neden bulunup tedavi edilir. Aspirasyonla dış kulak yolu temizlendikten sonra antibiyotik ve steroid damlalar kullanılır. Tercih edilecek antibiyotiklerin *Pseudomonas aeruginosa* ve *S. aureus* gibi sıklıkla KOM'ya neden olan mikroorganizmalara uygun etkiyi göstermesi gerekir. 10 gün boyunca günde 3 kez 10 damla gentamisin ya da neomisin+ polimiksin veya siprofloksasin damlalar tedavide kullanılmaktadır. Topikal deksametazon içerikli damlalar orta kulak mukozasındaki ödem ve enflamasyona etki eder. Orta ve dış kulakta pH'yı düşürmek için borik asit veya yoğunluğu azaltılmış asidik asit de kullanılabilir. Tedaviye yanıt vermeyen ve ağır olgularda cerrahi tedaviye başvurulur (1, 66, 68).

2.5.3. Efüzyonlu Otitis Media

Efüzyonlu Otitis Media, akut orta kulak iltihabının belirti ve semptomları olmadan orta kulağın sıvı toplaması durumudur. Orta kulakta biriken sıvı, işitme kaybına, kulakta dolgunluk hissine ve basınca olan etkisi nedeniyle ağrıya sebep olabilir. Birçok yerde “seröz otitis media” ve “glue ear” olarak da isimlendirilir. EOM, orta kulak iltihabının en yaygın olanıdır. Genellikle rinosinüzit komplikasyonu şeklinde veya AOM atağından sonra ani olarak meydana gelmektedir. Patogenezinde AOM'ya neden olan ajanlar rol oynar. EOM'da komplikasyon görülme olasılığı çok düşüktür. Genellikle asemptomatiktir. Yaklaşık 3 ay içinde iyileşme görülmektedir. Bazı çocuklarda işitme kaybının yanında kalıcı EOM görülür (46, 69).

EOM etiopatogenezinde üstaki tüpünün disfonksiyonu vardır. EOM kulak burun boğaz polikliniğinde en çok çocuklarda olmak üzere sık karşılaşılr. Bağışıklık sisteminin yeteri kadar olgunlaşmaması, ÜSYE'nin sık görülmesi, üstaki borusunun çocuklarda daha yatay ve kısa olması, bebeklerin yatay şekilde beslenmesi ile sütün orta kulağa geçmesi veya irritasyonu sonucu oluşan durum ve çocuklarda adenoid dokusu varlığı EOM'nın çocuklarda daha sık görülmesinin nedenleri arasındadır. Yetişkin yaş grubunda nadir görülen, tedaviye karşı direnç gösteren ve nüks etme

özelliği gösteren bir hastalıktır. Genellikle nazofarenks gibi baş-boyun tümörleriyle beraber görülür. Bu tümörler ayırıcı tanıda düşünülmesi ve nazal endoskopi ile değerlendirilmelidir. Erişkinlerde EOM'nun altında yatan en sık nedenin rinosinüzit olduğu bildirilmektedir (68, 70).

Östaki borusunun diskfonksiyonu, down sendromu, yarık damak gibi kafa tabanı ve yüz şeklini etkileyen bazı hastalıklar EOM'nun etiolojisinde rol alır. Efüzyonda yüksek oranda bulunan pepsin musin genlerinde upregülasyon yaparak musin artışına neden olur. Bu şekilde üst solunum yollarında bakteri üremesi için uygun ortam oluşur. Ayrıca bakteriyel enfeksiyonlarda ikincil olarak oluşan sitokinler de EOM'ya yol açabilir. Asemptomatik EOM rutin muayenelerle teşhis edilir. Semptomatik olan hastalar genellikle işitme kaybı şikayeti ile başvururlar. Otoskopi, odyometri ve timpanometri kullanılarak EOM değerlendirilir (69).

Kulak zarı gri bir renk alır ve hareketleri giderek kaybolur. Zarın arkasında hava kabarcıkları görülebilir. Sonuç olarak hastada iletim tipi duyma kaybı görülür. EOM 3 aydan daha az sürmüşse ve semptom yoksa tedaviye gerek duyulmaz. Sıvının kendiliğinden çözülmesi beklenir. 3 aydan uzun süren ve işitme kaybı görülen EOM'da hemen tedaviye başlanır. Efüzyonda patojen bakteriler bulunabildiği için antibiyotik tedavisi başlatılır. Amoksisilin, amoksisilin/klavunat kombinasyonu, TMP-SMZ, ikinci ve üçüncü kuşak sefalosporinler, makrolidler ve klaritromisin kullanılan antibakteriyel ajanlardır. Antibiyotik tedavisi ile östaki borusu tıkanıklığı giderilir ve orta kulak bakterilerden temizlenir antihistaminikler, steroid ilaçlar ve dekonjestanlar EOM'nun tedavisinde önerilmektedir. Antihistaminik ve dekonjestanlar orta kulak iltihabıyla birlikte görülebilen nazal obstrüksiyon, sinüzit ve rinore durumlarında etki gösterir. Tedavi işitme kaybını gidermezse timpanostomi tüpü konulur. Mirengotomi ile efüzyon boşaltılarak kültür alınabilir. Çocuklarda tonsillektomi yapılarak östaki girişi açılıp tekrarlayan EOM tedavi edilir (66, 69).

Kaynaklar

1. Dereköy S, Güçlü O. Üst solunum yolu enfeksiyonları. *Klinik Tıp Aile Hekimliği Dergisi* 2016;8(4):33-43.
2. Tahamiler R. Üst solunum yolları enfeksiyonlarında sitolojik bulguların tanı değeri. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2007;38(1):3-5.
3. Cengizlier R, Çiler Erdağ G. Çocuklarda solunum yolu hastalıkları. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi* 2016;8(6):33-42.
4. Akan H. Üst solunum yolu enfeksiyonlarında bitkisel ve nonfarmakolojik tedaviler. *The Journal of Turkish Family Physician* 2012;3(3):9-15.
5. Kumpitsch C, Koskinen K, Schöpf V, Eichinger Moissl C. The microbiome of the upper respiratory tract in health and disease. <https://bmcbiol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12915-019-0703-z> 20 Kasım 2022.
6. Eccles R, Wilkinson JE. Exposure to cold and acute upper respiratory tract infection. *Rhinology* 2015;53(2):99-106.
7. Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği. Göğüs Hastalıkları. <https://www.solunum.org.tr/TusadData/Book/853/1412021101235-1072020165740bolum01.pdf>. Erişim tarihi: 04 Aralık 2022
8. Tabak F. Enfeksiyon Hastalıkları, 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri:1999, 122-127.
9. Güngör S, Özsoy Y. Sistemik etki için nazal yol. *Mersin Univ Sağlık Bilim Der.* 2009;2(3):7-14.
10. Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A. Solunum Sistemi ve Hastalıkları, 1. Baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2010, 70-71.
11. Ozan H. Ozan Anatomi, 3. Baskı. Ankara: Klinisyen Tıp Kitabevleri; 2014.
12. Thibeault SL, Rees L, PazmanyL, Birchall MA. At the crossroads: mucosal immunology of the larynx. *Mucosal Immunology* 2009;2(2):122-128.
13. Sasaki CT, Weaver EM. Physiology of the Larynx. *The American Journal of Medicine* 1997;103(5):9-18.
14. Peate I, Nair M. Sindirim Sistemi ve Beslenme. İçinde: Peker TV, Erbaş D. Hemşirelik Öğrencileri İçin Anatomi ve Fizyolojinin Temelleri, 1. Baskı. Ankara: Palme Yayıncılık; 2014, 39-50.
15. Sasaki CT, Kim YH, Levay AJ. Larengoloji ve Bronkoösefagoji. İçinde: Kulak Burun Boğaz Baş ve Boyun Cerrahisi, Alpay C, Sakallıoğlu Ö. Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, Snow JR J, Wackym P.A. 17. Basım. Ankara: Palme Yayıncılık; 2014.
16. Sarıca P. Çocuklarda Soğuk Algınlığına Ebeveyn, Eczacı ve Hekimlerin Yaklaşımı ve Üst Solunum Yolları Enfeksiyonlarının Tedavi Profilinin Belirlenmesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Farmakoloji Anabilim Dalı. Yüksek Lisans tezi. İstanbul: Marmara Üniversitesi, 2009.

17. İcil S. Alt ve Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu ile Çocuk Acile Başvuran Çocuklarda Viral Etyoloji Sıklığının Araştırılması. T.C. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı. Uzmanlık Tezi, Adana: Çukurova Üniversitesi, 2015.
18. Winther B. Rhinovirus Infections in The Upper Airway <https://www.at-sjournals.org/doi/full/10.1513/pats.201006-039RN?role=tab>. Erişim tarihi: 22 Mart 2023.
19. Greenberg SB. Respiratory Consequences of Rhinovirus Infection <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/articleabstract/215084>. Erişim tarihi: 22 Mart 2023.
20. Borchers AT, Chang C, Gershwin ME, Gershwin LJ. Respiratory Syncytial Virus-A Comprehensive Review. *Clinic Rev Allerg Immunol* 2013 45(1):331-379.
21. Yahşi A, Çiftci E. Grip. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi* 2017;9(5):1-7.
22. Kaygusuz S, Gül S. Grip ve aşı. *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2018;20(3):329-344.
23. Temel H, Gündüz M. Grup A streptokok ve influenza A/B'nin sebep olduğu üst solunum yolu enfeksiyonlarının karşılaştırılması. *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi* 2020;77(4):477-486.
24. Tezer H, Bedir Demirdağ T. Çocuklarda akut tonsillofarenjit. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi* 2018;10(1):22-29.
25. Kurugöl Z. Pnömonokok aşılı. *Türk Ped Arfl* 2007;42 (Özel Sayı):43-50.
26. Öncel S. Soğuk algınlığı ve klinik yaklaşımlar. *KOU Sag Bil Derg.* 2018;4(1):27-31.
27. Yahşi A, Çiftci E. Soğuk algınlığı. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi* 2017;9(5):16-20.
28. Akşit S. Akut solunum yolu enfeksiyonları-1. *STED* 2002;11(4):132-135.
29. Esen Ş. Üst Solunum Yolu İnfeksiyonları. İçinde: Usluer G, Ünal S (editörler). Birinci Basamak Hekimlikte İnfeksiyon Hastalıkları. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2009, 127-138.
30. Elçin Öİ. Viral Üst Solunum Yolu İnfeksiyonları. <https://docplayer.biz.tr/12640650-Viral-ust-solunum-yolu-infeksiyonlari.html>. Erişim tarihi: 26 Ocak 2023.
31. Başal Y. Grip mi nezle mi? https://www.smyrnatipdergisi.com/dosyalar_upload/belgeler/Grip-nezle1467820609.pdf. Erişim tarihi: 20 Kasım 2022.
32. Ünver Ulusot T. Grip (İnfluenza)-Üst Solunum Yolu Enfeksiyonlarının ve Antimikrobiyal Kullanımının Değerlendirilmesi. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı. Uzmanlık Tezi, Samsun: Ondokuz Mayıs Üniversitesi, 2016.

33. Kurt H, Gündeş S, Geyik MF. Enfeksiyon Hastalıkları. <https://www.scribd.com/document/508993820/enfeksiyon-hastaliklari-kitabi#>. Erişim tarihi: 26 Kasım 2022.
34. Akan H. Grip ve korunma yolları. *The Journal of Turkish Family Physician* 2015;6(4):133-141.
35. Badur S. Erişkin bağışıklanmasında grip aşısı. *Klinik Tıp Aile Hekimliği Dergisi* 2016;8(5):55-63
36. Kaygusuz S, Gül S. Grip ve aşı. *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2018;20(3):329-344.
37. Özcan H, Oskay Ü. Gebelikte fazla görülen solunum sistem hastalıkları ve bakımı. *Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi* 2014;30(3):80-91.
38. Akan H. Çocuklarda grip, komplikasyonları ve korunma. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi* 2018;10(6):22-27.
39. T.C. Sağlık Bakanlığı. <https://khgmsaglikhizmetleridb.saglik.gov.tr/TR,42856/influenza-vaka-yonetim-algoritmasi.html>. Erişim tarihi: 20 Ocak 2023.
40. Gülen A, Hacımustafaoglu M. Çocuk/adolesan gebelikler ve influenza enfeksiyonları. *Güncel Pediatri* 2014;1:31-36.
41. Uysal P, Karaman Ö. Çocuklarda tekrarlayan rinosinüzite yaklaşım. *Güncel Pediatri* 2012;10:24-30.
42. Akarçay M, Fırat ZY, Kelleş M. Erişkin ve çocuklarda rinosinüzit. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2010;17(1):65-70.
43. Özerol İH, Asgin N, Kalcioğlu MT. Üst solunum infeksiyonlarında moraxella catarrhalis'in önemi. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2002;9(1):25-27.
44. Erhuner Tengirşenk Z, Toprak U, Özcan M. Orta Anadolu'da kronik rinosinüzitin bireysel özellikler ve çevresel faktörlerle ilişkisi. *Kocatepe Tıp Dergisi* 2021;22(Özel sayı):178-184.
45. Grief SN. Upper respiratory infections. *Prim Care Clin Office Pract* 2013;40(1):757-770.
46. Morris PS. Upper respiratory tract infections (including otitis media). *Pediatric Clinics of North America* 2009;56:101-117.
47. Güney E, Şeşen T, Faydalıgil M, Konakçı G. Sinüzit Komplikasyonları. <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/189898>. Erişim tarihi: 24 Eylül 2022.
48. Sedaghat AR. Chronic Rhinosinusitis. *American Academy of Family Physicians* 2017;96(8):500-506.
49. Hamilos DL. Chronic rhinosinusitis: epidemiology and medical management. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2011;128(4):693-707.

50. Cambaz N, Özkaya E, Sezgin B, Yiğit Ö, Ünver E, Coşkun Y ve ark. Akut tonsillofarenjitli çocuklarda grup a beta hemolitik streptokok enfeksiyon sıklığı. *Güncel Pediatri* 2009;7:13-17.
51. Yıldız İ, Üntüvar E, Zeybek Ü, Toptaş B, Cacina C, Toprak S ve ark. Çocuklarda yineleyen tonsillofarenjitte d vitamininin rolü. *Çocuk Dergisi* 2012;12(3):132-138.
52. Tünger Ö. Akut tonsillofarenjitler. *CBU-SBED* 2015;2(1):2-7.
53. Gözüküçük R, Göçmen İ, Kılıç M, Arslan E, Nas Y, Saral B ve ark. Çocukluk çağıının akut tonsillofarenjitinde A grubu olmayan beta hemolitik streptokokların rolü. *Çocuk Dergisi* 2012;12(4):182-185.
54. Yılmaz F, Karabay O, Köybaşı S. Akut tonsillofarenjitli hastalarda Chlamydia pneumoniae ve Mycoplasma pneumoniae antikörlerinin araştırılması. *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi* 2008;2:19-21.
55. Günel Ö, Barut HŞ. Akut tonsillofarenjit. *Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2013;5(1):1-7.
56. Hızlı Ş, Altay FM. Akut tonsillofarenjitli çocuklarda beta hemolitik streptokok varlığını gösteren belirti ve bulguların değerlendirilmesi. *Ankara Med J.* 2019;(1):226-231.
57. Jain N, Lodha R, Kabra S.K. Upper respiratory tract infections. *Indian J Pediatr* 2001;68(12):1135-1138.
58. Uysal A, Durak Y, Akın D. Boğaz kültürlerinden izole edilen beta-hemolitik streptokokların identifikasyonu, tiplendirilmesi ve antibiyotik ve eritromisin direnç profillerinin belirlenmesi. *SUFEFD* 2014;39:10-20.
59. Şahin MS, Özmen ÖA. Erişkin hastalarda akut bakteriyel tonsillit tanısını öngörmeye mutlak nötrofil sayısının (mns) kullanımı. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2019;45(2):145-149.
60. Ulukol Bulut B, Günlemez A, Aysev D, Cin Ş. Streptokoksik farenjit tanısında breese skorlama sistemi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 1998; 51(4):203-207.
61. Türk Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Derneği. <https://www.kbb.org.tr/Custom/Upload/Document/Tonsillofarenjitler-Kilavuzu-201921595211.pdf>. Erişim tarihi: 03 Şubat 2023.
62. Schilder AGM, Chonmaitree T, Cripps AW, Rosenfeld RM, Casselbrant ML, Haggard MP ve ark. Otitis media. *Nature Reviews Disease Primers* 2016;2(1):1-17.
63. Abu Sıttah MH, Şener K, Yapar M, Kılıç A, Güney Ç, Kubar A. Akut otitis media'lı çocuklardan alınan orta kulak efüzyonlu örneklerinde viral nükleik asit varlığının araştırılması. *Mikrobiyoloji Bülteni* 2008;42:437-443.
64. Hacımustafaoğlu M. Çocuklarda akut otitis media. *Güncel pediatri* 2003;1:29-34.

65. Giebink GS. The microbiology of otitis media. *The Pediatric Infectious Disease Journal* 1989;8(1):18-20.
66. Topal K. Olgularla kulak enfeksiyonları. *Klinik Tıp Aile Hekimliği Dergisi* 2018;10(3):44-47.
67. Eser Köseoğlu Ö, Alp Ş, Ergin A, İpçi K, Alp A, Gür D ve ark. Akut orta kulak iltihabı örneklerinde streptococcus pneumoniae ve haemophilus influenzae'nın saptanmasında kültür ve gerçek zamanlı pcr yöntemlerinin karşılaştırılması. *Mikrobiyal Bülteni* 2012; 46(4):676-681.
68. Koçyiğit M, Giran Öртеkin S, Çakabay T. Otitis media, sınıflandırma ve tedaviye yaklaşım prensipleri. *İKSST Derg.* 2016;8(2):65-70.
69. Sezgin Z. Efüzyonlu otitis media: tanı ve tedavi yaklaşımlarına genel bakış. *Pediatric Practice and Research* 2016; 4(1): 1-11.
70. Özcan C, Görür K, Ünal M. Erişkin dönem başlangıçlı efüzyonlu otitis media: etyolojik çalışma. *KBB İhtisas Dergisi* 2002;9(4):267-270.

Kulak Burun Boğaz Cerrahisinde Anestezi

Sibel Seçkin Pehlivan¹

Özet

Kulak burun boğaz cerrahisi, tonsillektomi gibi basit prosedürlerden hassas laringolojik, otolojik ve görüntü kılavuzluğunda kafa tabanı cerrahisine, karmaşık obstrüktif uyku apnesi cerrahisine, sofistike transoral robotik cerrahiye kadar geniş bir yelpazeye sahiptir. Geniş boyun diseksiyonlarıyla kanser cerrahisinde oldukça sık yapılmaktadır. Bu bölümde, bu vakalara özgü hava yolu yönetimi de dahil olmak üzere, Kulak burun boğaz cerrahisi için anestezi yönetiminin genel ilkelerinden bahsedilmektedir. Hava yolu değerlendirmesi, anestezi için rutin ve zor hava yollarının yönetimi ve tonsillektomi, laringeal cerrahi ve tiroid cerrahisi için anestezi yönetimi ayrı ayrı anlatılmaktadır.

Giriş

Kulak burun boğaz ameliyatlarının cerrahi alan ve hasta spektrumu çok geniştir. Tonsillektomi gibi basit prosedürlerden larinks, farinks, görüntü kılavuzluğunda kafa tabanı cerrahisine, karmaşık obstrüktif uyku apnesi (OSA) cerrahisine, kulak operasyonlarından, sofistike ağız içi robotik cerrahiye kadar geniş bir yelpazeye sahiptir. Hasta popülasyonu yenidoğanlardan çok sayıda pediatrik hasta ile yaşlı yetişkinlere kadar değişiklik göstermektedir. Cerrahi yapılacak dolayısıyla anestezi uygulanacak tüm hastalardan anamnez alınarak, anesteziye yönelik fizik muayene yapılmalıdır. Ameliyat öncesi değerlendirmede hava yoluna ve bu prosedürler sırasında komplikasyonlarla ilişkili tıbbi durumlarda dikkatlice incelenmelidir. KBB cerrahisi geçirecek hastaların çoğu cerrahi için düşük riskli olsada, özellikle baş boyun cerrahisi yapılacak hastalar orta veya yüksek risk taşıyan hastalar olabilir (1).

1 Dr. Öğretim üyesi. Erciyes Üniversitesi, sibepehlivan@erciyes.edu.tr,
ORCID: 0000-0003-3215-5616

1.Preoperatif Değerlendirme

Cerrahi yapılacak hastaların anestezi süreci ameliyat öncesi değerlendirme ve uygun anestezi yönteminin belirlenmesi ile başlar. Bunun için iyi bir anamnez alınarak fizik muayenenin yapılması çok önemlidir. Hastalarda kronik hastalıklar (kontrolsüz hipertansiyon, diabetes mellitus), kullandığı ilaçlar, önceki ameliyatları, sigara-alkol kullanım öyküsü, allerji varlığını içeren detaylı bir sorgulama yapılmalıdır. Bütün bu değerlendirmelere göre tanısal laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri tercih edilebilmektedir (2).

Fizik muayenede hastanın fiziksel görünüşü, vital bulguları (kan basıncı, oksijen saturasyonu, kalp ritmi gibi), solunum sistemi kardiyovasküler sistem muayeneleri yapılır. Özellikle havayolu açıklığının değerlendirilmesi, zor entübasyonu belirlemek açısından önemlidir. Ağız açıklığı, hastanın mallampati skorlaması (entübasyon güçlük skorlaması), dilin ve burnun anatomik yapıları, boyun hareket kısıtlılıkları değerlendirilir. Böylece operasyondan önce uygun havayolu hazırlığı yapılmalıdır (3).

Hastaların yetersiz değerlendirilmesi ve eksik preoperatif hazırlığı anestezi komplikasyonlarını artırabilmektedir. İyi bir preoperatif hazırlık mortaliteyi ve morbiditeyi azaltır ve hastanede yatış süresini kısaltır (4). Kulak burun boğaz cerrahisinde en önemli unsurlardan biri havayolu ve cerrahi alan ortak olduğu için cerrah-anestezist işbirliği ve iletişimin iyi olmasıdır.

Preoperatif değerlendirmede hasta ve hasta yakınlarının uygulanacak anestezi yöntemi hakkında bilgilendirilmesi hastanın endişe ve korkusunu giderecektir. Hastalar ameliyat sırasında ağrı duyma, farkındalık ve uyanamama gibi kaygılar taşıyabilir. Bunlar açık bir şekilde anlatılarak, yapılacak anestezi işlemi için bilgilendirilmiş onam alınması cerrahi prosedürlere dendir. Çocuk hastalarında anksiyete ve korkusunu azaltmak için ameliyata kadar ailesinin yanında kalması sağlanmalı ve premedikasyon yapılmalıdır (3).

2.Havayolu Yönetimi

Kulak burun boğaz cerrahisinde ameliyatların çoğu genel anestezi ile yapılmaktadır. Böylece hastanın havayolu korunur, hastanın hareketi önlenir, cerrahın dikkati dağılmadan güvenli bir ortam sağlanmış olur. Ancak havayolu yönetimindeki zorluk, KBB cerrahisi yapılan hastalarda diğer cerrahi bölümlere göre daha siktir. Preoperatif dönemde önceki anestezi kayıtları incelenmeli havayolu değerlendirilmesi yapılarak zor ventilasyon/entübasyon yönünden uygun hazırlıklar yapılmalıdır. Zor trakeal entübasyon öyküsü, zor hava yolu yönetiminin en önemli belirteçlerinden biridir, ancak önceden kolay entübasyon, altta yatan hastalığın ilerlemesi nedeniyle

özellikle baş boyun cerrahisi geçirecek maligniteli hastalarda güvenli bir hava yolu yönetimini garanti etmez (5-7).

Direk laringoskopinin zor olacağı tahmin edilen vakalarda videolarinoskopiler ilk tercih olmalıdır. Ameliyattan sonra havayolu sıkıntısı yaşayabilecek hastalarda trakeostomi planlanabilir (8).

3. Farklı Kulak Burun Boğaz Cerrahilerinde Anestezi Yönetimi

3.1. Tonsil ve Adenoid Cerrahisi

Sık tekrarlayan adenotonsil enfeksiyonları sonrasında çocuklarda uygulanan bir cerrahidir. Adenoid hipertrofinine bağlı olarak nefes alıp vermede zorluk ve sekresyon birikmesi enfeksiyonlara neden olacaktır. Ameliyatın yapılabilmesi için çocuğun enfeksiyonunun olmadığı bir zaman diliminde yapılması anestezi komplikasyonlarının gelişmesini önlemede etkili olacaktır. Preoperatif değerlendirme ve fizik muayene ile zamanlama ayarlanmalıdır. Enfeksiyon varlığı desatürasyon, laringospasm ve bronkospasm gelişmesine neden olabilir. Enfeksiyon varlığında az 4-6 hafta cerrahi ertelenmelidir. Çocuklarda laboratuvar testlerinden kanama testlerine özellikle bakılmalıdır çünkü adenotonsil cerrahisi sonrası kanama sık görülen komplikasyonlardandır. Tonsil hipertrofisi olan çocuklarda solunum fonksiyonlarına bakılmalı özellikle bu hastalarda obstrüktif uyku apnesi (OSA) açısından dikkatli olunmalıdır, zira postoperatif dönemde anesteziyenin uyanmasında güçlük yaşanabilmektedir (9).

3.2. Kulak Cerrahisinde Anestezi

Dış kulak girişimleri (yabancı cisim varlığı, kitle eksizyonu, estetik vb.), kulak zarına tüp takılması, parasentez, timpanoplasti, mastoid cerrahisi, kohlear implant gibi önemli cerrahi işlemleri içermektedir. Kulak tüpü yerleştirilmesi yine çocuklarda yapılan gününbirlik cerrahilerdendir, özellikle enfeksiyon durumuna göre cerrahi yapılır (10).

Hastalarda genel anestezi uygulaması sırasında kanamayı azaltmak, rahat görüş alanı sağlamak için kontrollü hipotansiyon kullanılır. Ancak kontrolsüz hipertansiyon, serebrovasküler hastalık, koroner arter hastalığı, kronik böbrek yetmezliği veya ilerlemiş karaciğer hastalığı olan hastalarda kontrollü hipotansiyon tekniklerinden kaçınılmalı ve intraoperatif hipotansiyon agresif bir şekilde tedavi edilmelidir (11). İlgili branşlarla konsültasyonlar yapıldıktan sonra kontrollü şekilde hipotansiyon yapılır.

3.3. Endoskopik cerrahi

Yabancı cisim aspirasyonu, nodül, kist, trakeada darlık, tümör, travma, vokal kord fonksiyon bozukluğu gibi durumlarda uygulanır. KBB uzmanının cerrahiden önce yaptığı muayene bulguları anestezistler için önemlidir. Zira zor entübasyon veya ventilasyon düşünülüyorsa buna göre işbirliği içinde karar verilerek güvenli havayolu yönetimi sağlanmalıdır (12).

Havayolunda yabancı cisim aspirasyonu çocukluk çağında görülür. Hırıltılı solunum, dispne, ses kısıklığı olabilir. Yabancı cismin ilerleyerek tam obstrüksiyon oluşturma riskine karşılık acil trakeostomi hazırlığı yapılarak genel anestezi uygulanmalıdır.

3.4. Lazer Cerrahisi

Son yıllarda normal dokunun korunması, postoperatif ağrının, kanamanın, ödemin az olması, iyileşmenin daha hızlı olmasından dolayı lazer kullanımı artmıştır. Lazer cerrahisinde etki mekanizması yüksek enerjili ışık üreterek odaklama yapılan yerde ısı üretilmesine dayanmaktadır. Vokal kord cerrahilerinde, tümör eksizyonlarında, vasküler cerrahide tercih edilmektedir (2). Lazerin zararlı etkilerinde dolayı ameliyathanede bulunan kişilerin özellikle kornea ve retinaya olan etkisini azaltmak amacıyla koruyucu gözlük kullanmaları gerekir.

Lazer cerrahisinin diğer bir zararlı etkisi hava yolu yangınlarının gelişebilmesidir. Özellikle yanıcı-patlayıcı gaz olan oksijen ve azot protoksit gazlarının kaçak olup olmadığı iyi kontrol edilmelidir. Önlem için lazerle güvenli endotrakeal tüp seçilmelidir. Literatürde ameliyathane yangınları bildirilmiştir (13).

3.5. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Obstrüktif uyku apnesi (OSA), uyku sırasında üst havayolu akımının azalmasına bağlı olarak (obesite veya üst havayolu kaslarındaki tonus azalması en sık neden) ortaya çıkan apne ataklarının olduğu klinik bir durumdur. OSA'lı hastalar sedatiflere ve opioidlere karşı daha duyarlıdır ve anestezi induksiyonu sırasında, uyanma anında ve postoperatif dönemde hava yolu obstrüksiyonuna yatkındır. Anestezi induksiyonu sırasında hem obesiteden hemde makroglossi, tonsil hipertrofisine bağlı ventilasyon/entübasyon güçlüğü olabilecektir. Bu hastaların çoğu sigara ve alkol kullanan hastalardır dolayısıyla hipertansiyon, diabetes mellitus, aritmiler, solunum ve kalp yetmezliği bulguları bulunabilir. Obstrüktif uyku apnesi nedeniyle ameliyat olacak hastalarda kardiyopulmoner hastalık açısından, potansiyel

hava yolu zorluğunun değerlendirilmesi ve uygun postoperatif takip gerekir (14,15).

3.6. Nasal ve Sinüs Cerrahisi

Endoskopik sinüs cerrahisi, polipektomi, rinoplasti, septoplasti gibi ameliyatları içerir. Nasal mukozanın kanlanması fazla olduğu için intraoperatif kanamayı azaltmak için intranasal vazokonstiksiyon ve kontrollü hipotansiyon uygulanabilir. Hastaların kanama zamanı ve antikoagulan kullanımı dikkatle sorgulanmalıdır (3).

Kontrollü hipotansiyon sistolik kan basıncının 80–90 mmHg düşmesi, ortalama arter basıncında (MAP) 50–65 mm Hg'ye düşme veya temel MAP'ta %30 azalma olarak tanımlanır (16). Hipotansif anestezi veya kontrollü hipotansiyon anestezi sırasında hastanın kan basıncını düşürme stratejisi kan kaybını azaltmak amacıyla kullanılmıştır, cerrahi süreyi kısaltır ve daha kuru ve net bir ameliyat alanı sağlar (16,17).

Kontrollü hipotansiyon elde etmek için iki ana strateji uygulanır;

- (a) derin anestezi ve opioidler,
- (b) standart anestezi yöntemi ve hipotansif ilaçlar kullanılır.

Bu ajanlar sodyum nitroprussid, nitrogliserin, kalsiyum kanalı antagonistler, β -adrenoseptör antagonistleri, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri ve α_2 -adrenoseptör agonistleri olarak sayılabilir.

Anestezik ajanların çoğu (volatil anestezik ajanlar, propofol) güçlendirilmiş bir hipotansif etkiye sahiptir. Opioidlerden de, özellikle remifentanilin kontrollü hipotansiyonda kullanılması yaygındır (17).

3.7. Baş Boyun Cerrahisi

Genellikle malignite nedeniyle yapılan cerrahilerdir. Larenjektomi, tiroidektomi, paratiroidektomi, boyun diseksiyonu yapılan operasyonlardandır. Bu hastalar genellikle yaşlı, yandaş hastalığı olan, malignite nedeniyle kilo kaybı, elektrolit bozuklukları olabilir. Ameliyat öncesi radyoterapi almış hastalarda boyun hareketleri kısıtlı olabilir, dolayısıyla entübasyon zorluğu açısından dikkatli olunmalıdır. Trakeostomi açısından hazırlık yapılması önerilebilir (12).

3.7.1. Ludwig Anjini, Peritonsiller veya Retrofaringeal abse

Ludwig Anjini, submandibular bölgede boynun ön kısmında ortaya çıkan enfeksiyon durumudur. Mortal seyredebilir. İstirahatte stridor varlığında

genel anestezi yapılması önerilmez. Apselerin lokal anestezi ile boşaltılması veya lokal olarak trakeostomi açılması önerilir. Bozulmuş anatomi ve trismustan dolayı ağız açıklığı kısıtlıdır. Aksi durumda uyanık entübasyon veya spontan ventilasyonla trakeostomi açılması alternatif yöntemlerdendir (18).

3.7.2. Tiroid Cerrahisi

Tiroid fonksiyonlarında bozulma ve tiroid bezi malignitelerinden dolayı tiroidektomi en yaygın endokrin cerrahilerdendir. Tiroide bası yapan büyük kitlelerde zor bir havayolu yönetimi vardır. Tiroid bezinin yakınından geçen ana damarlar ve tirod kanlanması artması da kanama komplikasyon riskini arttırmaktadır. Cerrahi sırasında nöromonitörizasyon yapılması sinir hasarının önlenmesi açısından önemlidir. Entübasyona düşük doz kas gevşetici yapılarak başlanır ve özel bir entübasyon tüpü kullanılır. İntraoperatif dönemde kas gevşetici yapılmaz. Laringeal sinir hasarı ve kord vokal paralizi önlemek amaçlanır (19).

Tiroid cerrahisi için başvuran hastalarda tiroid fonksiyon testleri preoperatif dönemde yapılmalıdır ve ötiroid durumdayken cerrahi planlanmalıdır. Acil durumlarda kontrolsüz hipertiroidizmi olan hastalarda aritmiler, miyokardiyal iskemi vs. olabilir. Bu hastalar anti-tiroid ilaçlar, steroid veya β -blokerlerle tedavi edilmelidir. Olası tiroid fırtınasına karşı hazırlıklı olmak gerekir. Buna karşılık hipotiroidizmde ağır bir miksödem koması karşımıza çıkabilir. Hastalarda ağır bir hipotermi, bradikardi, hipoksemi gelişebilir. Acil müdahale etmek gerekebilir (20).

Tiroid cerrahisinde büyümeden dolayı havayolunu kapatması veya laringeal deviasyona neden olabilir. Anestezistler genel anestezi indüksiyonu sonrası olası havayolu yönetiminde gelişebilecek zorluklar açısından dikkatli olmalıdır.

Tiroid cerrahisi sonrası gelişebilecek komplikasyonlarda oldukça fazladır. Postoperatif bulantı kusma, hematoma, solunum sıkıntısı, laringeal sinir hasarı, trakeomalazi, hipokalsemi, tirod krizi gelişmesi bu komplikasyonlardan başlıcalarıdır (18).

3.7.3. Paratiroid Cerrahisi

Baş boyun cerrahisinin sık uygulanan cerrahilerindendir. Pleomorfik adenomlar, kronik sialadenit, Warthin tümörleri gibi benign lezyonların yanında maligniteleride bulunmaktadır. Cerrahini uzunluğu ve baş pozisyonundan dolayı güvenli havayolu için genel anestezi uygulanır (11). Entübasyon için kas gevşetici rokuronyum (0,6 mg/kg dozda) kullanılır ve

fasial sinir stimülasyonu yapılmadan önce etkisi sugamadeks ile antagonize edilir. Böylece parotis cerrahisinin yaygın ve korkulan komplikasyonu olan fasiyal sinir hasarı önlenabilmektedir.

3.8. Robotik Cerrahide Anestezi Yönetimi

Robotik yardımcı cerrahi, Minimal İnvaziv Cerrahide son yıllarda gelişen yeniliklerdendir. Klinik deneyimlerle özellikle baş boyun malignitelerinin cerrahilerinde yararlı olmaktadır. Hızlı iyileşme, enfeksiyon oranının düşük olması, postoperatif ağrının az olması, kozmetik sonuçların iyi olması avantajlarından. Yüksek çözünürlükten dolayı görüş alanı kısıtlı anatomik yapılarda özellikle faydalıdır (21).

Transoral robotik cerrahide nazotrakeal entübasyon için hazırlık yapılmalıdır. Video laringoskoplar güvenli havayolunu sağlamada daha etkili araçlar olabilir. Genel anestezi indüksiyonu sonrasında anestezi uzmanları için hastaya ve havayoluna erişim cerrahi sırasında sıkıntılı olabilir (22).

3.9. KBB Travma ve Acillerinde Anestezi Yönetimi

Kulak Burun Boğaz travmalı hastanın havayolu kontrolünü sağlamada KBB doktorları ve anestezi uzmanları tarafından işbirliği içinde yönetilir. Etyolojide delici yaralanmalar, trafik kazaları, patlama yaralanmaları, yanıklar, spor kazaları vs. yer almaktadır (23).

Maksillofasial yüz kırıklarında Le Fort kırıkları önemlidir. Orbita ve göz yaralanmaları olabilir. Yüz travmalarında yüz ödemi ve hematoma hızla gelişebilir ve havayolu obstrüksiyonu oluşturabilir. Dolayısıyla anestezi uzmanları yüz yaralanmalarında acil ve elektif cerrahi ayırımını iyi yapmalıdır. Görme, hayati organları tehdit eden yaralanmalar önce tedavi edilmeli, ertelenebilecek cerrahiler yüz ödemi gerileyince operasyona alınmalıdır. Yeterli havayolu ekipmanları her zaman hazır bulundurulmalıdır. Travma hastaları tok kabul edilip hızlı seri indüksiyon yapılmalıdır. Nasal entübasyonu kontr-endike olduğu ortayüz hattında ve burunda parçalı kırıklar olduğunda submental orotrakeal entübasyonu yapılabilir (24).

KBB acillerinde ortak klinik durum hastada stridorun bulunmasıdır. En sık nedenleri yabancı cisim aspirasyonları, epiglottit ve krupur.

Yabancı cisim aspirasyonunda özellikle çocuklarda ani gelişen nefes darlığı ve stridor anamnezde önemlidir. Tanı ve tedavisinde genel anestezi ile yapılan bronkoskopinin yeri tartışılmazdır.

Epiglottit enfeksiyona sekonder gelişen solunum sıkıntısına yol açabilen bir durumdur. Klinik ağırlaşınca hastayı genel anestezi uygulayıp entübe

ederek yoğun bakımda sedasyon yapılarak takip önerilir. Böylece havayolu inflamasyonunun toparlanması için zaman kazanılır. Krup ise epiglottitten daha hafif seyirli stridor nedenidir. Havlar tarzda öksürüğü olan çocuklarda düşünülür. Ancak burada entübasyona ve mekanik ventilasyona gerek yoktur (18).

4. Sonuç

Anestezistler için KBB cerrahisinde anestezi yönetimi, çok çeşitli zorluklar sunar. Perioperatif dönemden itibaren KBB uzmanı ile işbirliği içinde olmak esastır. Cerrahi sırasında hastalara farklı anestezi derinliklerinde spontan, maske veya jet ventilasyon uygulanabilir. Vakaların çoğunda çok az veya hiç kas gevşemesi olmadan, intraoperatif kontrollü hipotansiyon uygulayarak cerrahiye idame ettirirler. Postoperatif dönemde bulantı kusmayı azaltarak iyi bir analjezi sağlarlar. Son yıllarda cerrahi tekniklerin, ekipmanın, anestezi yönetimindeki ve preoperatif optimizasyondaki gelişmeler sayesinde cerrahi sonrası komplikasyonlar oldukça azalmıştır.

Kaynaklar

1. Liess BD, Scheidt TD, Templar JW. The difficult airway. *Otolaryngol Clin North Am* 2008; 41: 567.
2. Özcan A. KBB Anestezisi In: Müderris T, Muz SE, Kesici GG, İslamoğlu Y (eds) *Kulak Burun Boğaz hastalıklarında temel yaklaşım ve yönetim*. Ankara: Akademisyen Kitapevi; 2019: 19-25.
3. Balcıoğlu ST. Anestezi öncesi Hasta Değerlendirilmesi ve Hazırlık. Keçik Y. (ed) *Temel Anestezi içinde 2. Baskı*. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2016: 819-32.
4. Pavlovic L, Lee G. Anaesthesia for maxillofacial surgery. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*, 2014; 15; 379-84.
5. Pearce A. Evaluation of the airway and preparation for difficulty. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005; 19: 559.
6. Schaeuble JC, Caldwell JE. Effective communication of difficult airway management to subsequent anesthesia providers. *Anesth Analg* 2009; 109: 684.
7. Lundstrom LH, Moller AM, Rosenstock C, et al. A documented previous difficult tracheal intubation as a prognostic test for a subsequent difficult tracheal intubation in adults. *Anaesthesia* 2009; 64: 1081.
8. Cook TM, MacDougall-Davis SR. Complications and failure of airway management. *Br J Anaesth* 2012; 109: 68.
9. McGuire SR, Doyle NM. Update on the safety of anesthesia in young children presenting for adenotonsillectomy. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2021; 7: 179-85.
10. Rodriguez LV. Anesthesia for Ambulatory and Office-Based Ear, Nose, and Throat Surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 2019; 52: 1157-67.
11. Nekhendzy, Vladimir. "Anesthesia for head and neck surgery." *UpToDate*. University of TX: UpToDate (2018).
12. Xiao P, Zhang XS. Adult laryngotracheal surgery. *Anesthesiol Clin* 2010; 28: 529.
13. Sheinbein DS, Loeb RG. Laser surgery and fire hazards in ear, nose, and throat surgeries. *Anesthesiol Clin*. 2010; 28: 485-96.
14. Chung F, Elsaid H. Screening for obstructive sleep apnea before surgery: why is it important? *Curr Opin Anaesthesiol* 2009; 22: 405.
15. Hillman DR, Platt PR, Eastwood PR. Anesthesia, sleep, and upper airway collapsibility. *Anesthesiol Clin* 2010; 28: 443.
16. Barak M, Yoav L, Abu el-Naaj I. Hypotensive anesthesia versus normotensive anesthesia during major maxillofacial surgery: a review of the literature. *Sci World J* 2015: 480728.

17. Ivošević T, Miličić B, Dimitrijević M, et al. Risk factors for intraoperative bradycardia during ear, nose, throat and maxillofacial surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2018; 275: 579-86.
18. Yıldız. K. *Clinical Anesthesia Fundamentals*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi 2017, 545-6.
19. Gao B, Tian W, Jiang Y, et al. Peri-operative treatment of giant nodular goiter. *Int J Med Sci* 2012; 9: 778-85.
20. Datta D, Scalise P. Hypothyroidism and failure to wean in patients receiving prolonged mechanical ventilation at a regional weaning center. *Chest* 2004; 126: 1307-12.
21. Chi JJ, Mandel JE, Weinstein GS, O'Malley BW Jr. Anesthetic considerations for transoral robotic surgery. *Anesthesiol Clin* 2010; 28: 411-22.
22. Vicini C, Montevicchi F, Campanini A, et al. Clinical outcomes and complications associated with TORS for OSAHS: a benchmark for evaluating an emerging surgical technology in a targeted application for benign disease. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2014; 76: 63-9.
23. Jain U, McCunn M, Smith CE, Pittet JF. Management of the Traumatized Airway. *Anesthesiology*. 2016; 124: 199-206.
24. Jose A, Nagori SA, Agarwal B, Bhutia O, Roychoudhury A. Management of maxillofacial trauma in emergency: An update of challenges and controversies. *J Emerg Trauma Shock*. 2016; 9: 73-80.

Septorinoplasti Cerrahisi

Aykut Çakır¹

Talih Özdaş²

Özet

Septorinoplasti (SRP), son dönemlerde popülaritesi giderek artan kozmetik cerrahilerden biridir. Septorinoplastide amaç nazal fonksiyondaki iyileştirmeler ile birlikte burun görüntüsünde estetik ve rekonstrüktif değişiklikler yapmaktır. Septorinoplasti cerrahisi kapalı yöntem ve açık yöntem olmak üzere iki şekilde yapılabilir. Bu cerrahiler sırasıyla nazal yumuşak doku zarfının kaldırılması, nazal sırt ve burun ucunda estetik ve fonksiyonel problemlerin saptanması ve bu problemleri düzeltici manevralardan oluşmaktadır. SRP'nin her aşaması, doğrudan sonuca etki edebileceğinden önemlidir. Nazal tip bölgesi estetik görüntü ve fonksiyonel sonuçlar açısından oldukça önem arz eder. Tip bölgesi, başarılı bir septorinoplasti cerrahisi açısından kritik yere sahiptir. Septoplasti, ile nazal septum problemlerin düzeltilmesi fonksiyonel sonuçlar açısından oldukça önemlidir. Başarılı bir septorinoplasti cerrahisi fonksiyonel ve estetik iyileştirmeleri mutlaka bir arada bulundurmalıdır.

SEPTORİNOPLASTİ CERRAHİSİ

Septorinoplasti cerrahisi kapalı yöntem ve açık yöntem olmak üzere iki şekilde yapılabilir (1). İlk dönemlerde kapalı cerrahi daha yaygın iken, son dönemlerde nazal yapılar daha geniş görüş sağlaması ve cerrahi manevraların kapalı yaklaşıma görece daha kolay olması açık cerrahi tekniğin popülaritesini arttırmıştır (2).

Kapalı cerrahi teknikte burun dışarısında kesi olmayıp burun içerisinden yapılan transfiksiyon, intrakartilajinöz veya interkartilajinöz kesileri kullanılmaktadır. Kapalı teknikte, interkartilajinöz ve infrakartilajinöz

1 Op.Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, Ayk.cakir@outlook.com, ORCID: 0000-0003-2973-8968

2 Doç.Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, Talih02@gmail.com, ORCID: No: 0000-0003-3651-1892

kesilerin transfiksasyon kesisi ile birleştirildiği tip dışarıya doğurma yöntemi ile alt lateral kıkırdaklar dışarıya doğurtulabilir. Yumuşak doku hasarı, cerrahi kesi izi ve ödem oluşumu açık cerrahi tekniğe göre kapalı teknikle daha az görülmektedir. Bunun yanında cerrahi görüş alanının kısıtlı olması sonucuyla nazal anatomi hakimiyeti kısıtlı kalmaktadır. Bu durum kapalı tekniğin başlıca dezavantajıdır. Nazal tip ve iskelet anatomisine hakimiyetinin daha çok sağlanması gereken , ileri septal eğriliğe sahip travmatik burunlu hastalarda, kapalı teknik tercih edilmemelidir (2-4).

Açık cerrahide, cerrahi ekspozur ve nazal anatomiye olan hâkimiyet daha fazla sağlanarak patolojiler daha doğru bir şekilde değerlendirilebilir. Aynı zamanda nazal tip, kaudal septum ve nazal dorsum deformelerini düzeltilmesine yönelik greftleme ve fiksasyon sütür manevralarının yapılmasına olanak sağlar. Açık tekniğin diğer bir avantajı da direk görüş sağlaması açısından öğrenme ve öğretme kapalı tekniğe göre pratik olabilmektedir. Bu avantajlarının yanında açık tekniğin dezavantajları olarak burnun dışında kesi izi, yumuşak doku diseksiyonuna bağlı çekilmeler, ödem ve skar dokusunun daha fazla olması sayılabilir (3, 5, 6). Her iki tekniğin kendine ait avantajları ve dezavantajları vardır. Hastanın patolojisine, cerrahın beceri ve tecrübesine göre cerrah, kendini güvende hissettiği tekniği seçmesi gerekmektedir (7).

Anestezi

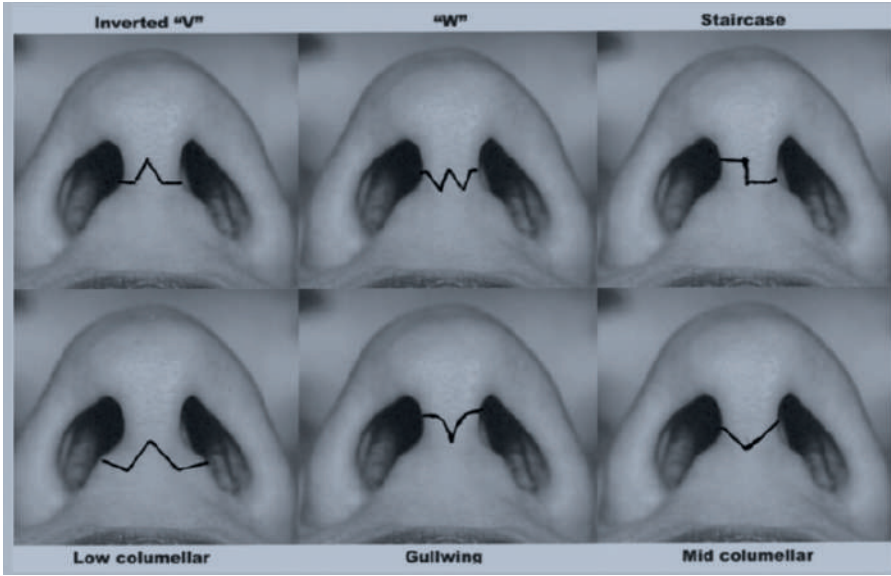
Septorinoplasti hem lokal anestezi hem de genel anestezi eşliğinde yapılabiliyor olmasına rağmen günümüzde daha çok genel anestezi ile yapılmaktadır. Cerrahin uygun gördüğü, konka müdahalesi, bazı septum cerrahileri ve lobüle yönelik sınırlı cerrahilerde lokal anestezi tercih edebilir (8). Genel anestezi ile birlikte cerrahi alan kanamalarının azaltılması amacıyla lokal anestezi ve vazokonstriktif ajanların kombinasyon formları uygulanmaktadır. Lokal anestezi rinoplasti cerrahisi için önemli bir basamaktır, intraoperatif kanama cerrahi süresini uzatabilir, cerrah için temiz görüş alanının sağlanamaması cerrahi manipülasyon ve planlamayı zorlaştırabilir (9).

Vazokonstriksiyon için 1:100.000 'lik veya 1:200.000 konsantrasyonlarda bulunan adrenalin preparatları kullanılır. Ek olarak lokal anestezi olarak %0,5'lik veya %2 konsantrasyonlarda bulunan lidokain preparatları kullanılır. Bu preparatlar ayrı ayrı formlarda olabildiği gibi kombinasyon preparatları da bulunmaktadır (56). Genel anestezi sonrası infiltrasyon anestezi, kolumellaya, transkolumellar insizyon hattına, bilateral infrakartilajinöz insizyon hatlarına, nazal tip bölgesine, septumun anterior, orta ve posterior

bölgelerine, nazal dorsum ve lateral osteotomi hatlarına uygulanır. Vazokonstriksiyon etkisi için 10-15 dakika bekleyip insizyona başlanmalıdır (10).

İnsizyon

Açık teknik septorinoplastide cerrahın deneyimine, kararına ve hastanın patolojisine göre; hemitransfiksiyon, tranksfiksiyon, transkartilajinöz, interkartilajinöz, infrakartilajinöz ve transkolumellar kesiler tercih edilebilir. Fakat genel olarak cilt insizyonu transkolumellar ve infrakartilajinöz insizyonlardan oluşmaktadır. Kolumella-lobül bileşkesinin posteriorundan ve kolumellanın en dar yerinden transkolumellar insizyon yapılır. Bu amaçla uygulanan çeşitli insizyonlar tanımlanmıştır **Resim 1** (9).



Resim 1. Kolumellar insizyon tipleri (9)

Kolumellada dışarıdan görünen yara izi olması açık tekniğin başlıca dezavantajıdır. Skar oluşumunu; cilt rengi, kalınlığı, cildin yağ yapısı, insizyonun yeri ve tipi, kapatma teknikleri ve iyi postoperatif bakım etkileyebilir. Genel olarak kalın, yağlı cildi olan koyu tenli hastalarda yara izinin daha belirgin olabileceği bilinmektedir. Bu konuda yapılan çalışmalarda, kolumellar skar oluşumunda cerrahi tekniklerin de oldukça önemli olduğu saptanmıştır. Modern rinoplastide en sık kullanılan kesiler 'V' ve ters v insizyonlarıdır. Bu insizyonlarda skar depresyonu ve çentiklenme daha az

saptanmıştır. Transkolumellar kesi sırasında alar kırıkdağların medial krusları kolayca kesilebilir bu aşamada cerrah medial krusların korunup kesilmemesine özen gösterilmelidir (1, 11,12). Transkolumellar kesi, yukarıda middle ve lateral krusların kaudal kenarları boyunca uzanan infrakartilajinöz kesiyle birleştirilir. İnsizyonlar birleştirildikten sonra nazal yumuşak doku zarfı elevasyonu yapılarak nazal çatı ortaya konur(skeletizasyon) (13).

Cilt elevasyonu (Skeletizasyon)

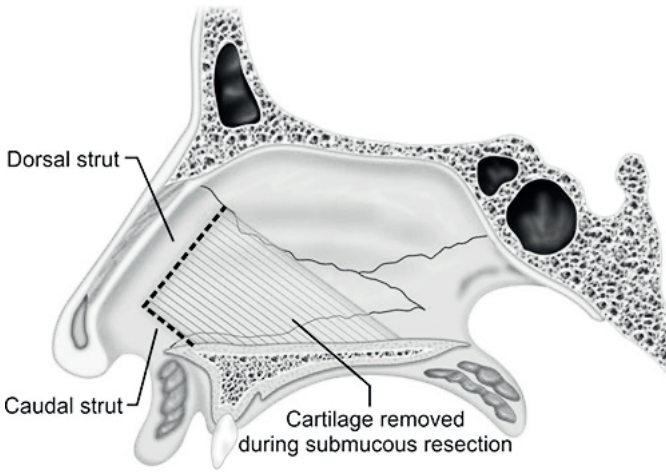
Yumuşak doku zarfının kaldırılmasında en önemli nokta elevasyon planıdır. Genel olarak kabul edilen diseksiyon planı nazal tip bölgesi ve kırıkdağ çatıda SMAS'ın altından perikondrium üzerinden, Kemik çatıda ise periost altından olacak şekilde yapılmasıdır (13). Klasik septorinoplasti cerrahisinde kapalı veya açık teknik fark etmeksizin kırıkdağ çatıda, SubSMAS (supraperikondriyal), kemik çatı için subperiosteal düzeyde diseksiyon önerilir. Bununla birlikte nazal tip bölgesi ve kırıkdağ çatıda tanımlanmış farklı diseksiyon planları da mevcuttur. Açık teknik septorinoplastide transkolumellar insizyonu takiben interkolumellar bölgede yüzeysel SMAS kesilir, medial kruslar ortaya konur. Medial krus üzerinde cerrah supraperikondriyal diseksiyon ile tip bölgesini skeletinize edebilir ya da medial krus üzerinde perikondrium penceresi açarak subperikondriyal planda diseksiyona devam edebilir (14). Subperikondriyal ve sub-SMAS(supraperikondriyal) diseksiyonun her iki tipinde de diseksiyon planı nazal yumuşak doku zarfının nörovasküler yapılarını içeren SMAS'ın altındadır böylece diseksiyon genişliğinden bağımsız olarak nazal YDZ'de daha az kanama ve travma oluşmaktadır (13).

Septoplasti

Septorinoplasti operasyonu yapılacak hastaların nazal fonksiyonel şikâyetlerini, büyük çoğunlukla septal deviyasyonlar oluşturur. Bu nedenle septum patolojilerinin düzeltilmesi rekonstrüksiyonel nazal cerrahinin ana amaçlarından birisidir (15). SRP'de septal patolojilerin olmadığı durumlarda bile kırıkdağ greft ihtiyacını karşılamak amacıyla septal kırıkdağın ortaya konulması gerekmektedir. Üç farklı kesi yöntemi ile nazal septuma ulaşılabilir. Cottle insizyonu(16), Killian insizyonu ya da açık teknik septorinoplasti cerrahisinde, transkolumellar insizyon sonrası YDZ elevasyonunu takiben anterior septal açıdan septum'a ulaşılabilir (17).

Septumun kaudal veya dorsal patolojilerinin varlığında ve kırıkdağ greft ihtiyacı durumunda Cottle insizyonu veya transkolumellar insizyon tercih edilebilir. Septumun orta ve arka kısımlarındaki spur veya deviyasyonlarda septal kırıkdağ greft ihtiyacı yoksa, Killian insizyonu tercih edilebilir. Mukoza insizyonu sonrası her iki tarafın mukoperikondriyal flepleri

oluşturulur ve septal kırıkdağ açığa konur. Septumda bulunan probleme yönelik cerrahi eksizyon veya rekonstrüksiyon işlemleri tamamlanır. Septal spur mevcudiyetinde, kırıkdağ veya kemik spur iki taraflı mukozal fleplerin eleve edilmesi sonrası çıkarılır. Septumun dorsumunda yer alan patolojilerde, dorsal deviye kırıkdağ eksizyonu yapılır. Septumun kaudal bölgesinde mevcut olan deviyasyonlarda , anterior inferior septal bölgenin nazal spinadan ayrılması sonrası relokasyon işlemi yapılır. Bu işlem sırasında lüzum halinde septum kısaltılabilir veya spinden taşma durumu mevcut ise, karşı tarafa suture edilebilir (18). Cerrahi sırasında septumdan kırıkdağ greft alınması gerekliliğinde, kırıkdağ rezeksiyonu esnasında dorsal septum ve kaudal septum bölümünde en az birer santim olmak üzere L-strut adı verilen kırıkdağ bakiye bırakılmalıdır (**Resim 2**). L-strut burun tipinin desteğini oluşturarak semer burun deformitesini önler (19). Graft alınması sonrası eleve edilen mukoperikondriyal ve periosteal flepler trans septal olarak suture edilmeli ve tampon ile desteklenerek septum fikse edilmelidir. (20).

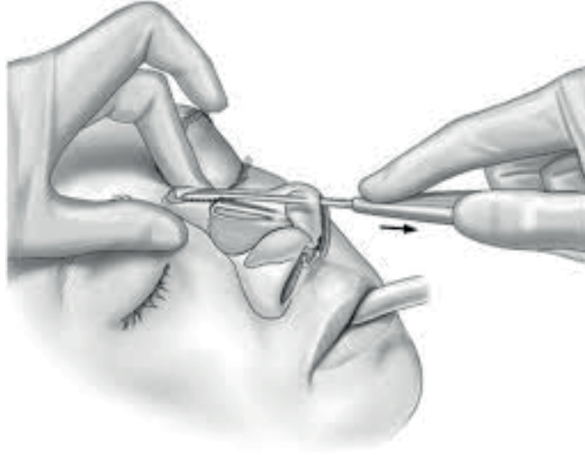


Resim 2. Rinooplasti cerrahisinde septal kırıkdağ greft alınan bölge (21)

Burun Kemerine Yaklaşım

Burun sırtında kemer (hump) deformitesi varlığında, hump düzeltici müdahaleler gerekmektedir. Hum düzeltici manevralar bu cerrahilerde için en kritik basamaklardır. Dorsal hump çeşitli metotlarla düzeltilebilir; raspa ile hump törpüleme, hump rezeksiyonu, nazal çatının intakt bir şekilde infraktür yapılarak alçaltılması (push-down) ve iki taraflı nazal kemiklerden kama şeklinde kemik eksizyonları sonrası (let-down) çatının alçaltılması olmak üzere (15). Raspa ile törpüleme yönteminde izole

kemik humplar düzeltilebilir. Kıkırdak humplar, kemik hump kadar kolayca törpülenmemektedir (**Resim 3**) Raspa kullanımı sırasında periost altında olduğundan emin olunmalı ve periostu yaralamadan ileri geri hareketlerle törpülenmelidir. Bu sırada periost yaralanırsa kemik ile cilt arasında yer yer adezyonlar meydana gelebilir, ciltte telenjektaziler ve atrofiler oluşabilir (12, 15).



Resim 3. Nazal hump törpülenmesi (22)

Hump rezeksiyonu en sık uygulanan yöntemdir, kıkırdak ve kemik humpın düzeltilmesinde kullanılır. Kemik ve kıkırdak hump cerrahin tercihine göre ayrı ayrı da çıkarılabilir ya da Tebbets tarafından tanımlanan şekilde bütün (kompozit) olarak da çıkarılabilmektedir. Makas ya da bistüri kullanılarak kıkırdak hump kemik dorsum'a kadar kesilir daha sonra, kemik hump osteotom ya da chisel yardımıyla eksizye edilir. Gerekli durumlarda çıkarılan kemik ya da kıkırdak materyal dorsal rekonstrüksiyon amacıyla greft olarak kullanılabilir. Hump rezeksiyonu kontrollü müdahalenin zor olduğu, hataya açık bir yöntemdir. Hump rezeksiyonundan sonra oluşabilecek kemik dorsumda düzensiz ve pürüzlü yapı raspa ile törpülenerek düzeltilebilir. Bu sırada üst lateral kartilajların korunması önemlidir ve orta duvar kollapsından sakınılmalıdır (12). Nazal dorsumun her parçasının (septum, üst lateral kıkırdak, kemik, mukoz) ayrı ayrı redüksiyonuna komponent (parça parça) tarzda rezeksiyon denmektedir. Komponent dorsum rezeksiyonu daha doğru ve kontrollü bir redüksiyon sağlar (10,12). Hump rezeksiyonu sonrası kemik ve kıkırdak dorsumda açık çatı deformitesi oluşmaktadır. Hump rezeksiyonu öncesi cerrah, rezeke edilecek hump miktarını belirlenmeli ve bu ölçüde rezeksiyon yapılmalıdır. Agresif yapılan hump rezeksiyonları dorsum

düzensizliklerine sebep olur. Supratip bölge redüksiyonu ve dorsal hump rezeksiyonu miktarı, birbirleri ile uyumlu olacak şekilde ayarlanmalıdır (12,23).

Bu aşamada en sık karşılaşılan komplikasyon, nazal dorsumda gereğinden fazla yapılan hump rezeksiyonudur.

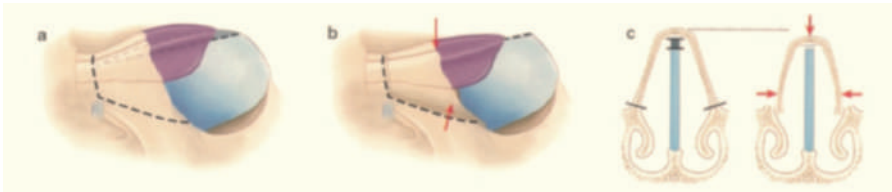
Dorsal hump rezeksiyonuna sekonder dorsum deformiteleri oluşabilir (12,23);

- Rezidüel dorsal hump(Pollybeak deformitesi)
- Ters V deformitesi (inverted V))
- Fazla dar ve düz nazal dorsum

Rezidüel dorsal hump'ın (*pollybeak* deformitesi) üç tipi vardır; kemik dorsumun, kıkırdak dorsuma göreceli olarak gereğinden fazla rezeke edilmesi ya da kıkırdak dorsumda yetersiz redüksiyon sonrası oluşan 'kıkırdak *pollybeak*', kıkırdak dorsumu örten yumuşak dokunun fibrozisi sonucu oluşabilen 'yumuşak doku *pollybeak*', yetersiz tip desteği sonucunda tip projeksiyonu kaybı sonrası ortaya çıkan 'göreceli *pollybeak*' olmak üzeredir (23). Kemik çatı ile kıkırdak çatı geçiş noktasında görünen ters V deformitesi, osteotomiden sonra nazal kemiklerin posteriora doğru aşırı mobil olması (kollaps) ya da üst laterallerin ağresif rezeksiyonundan sonra oluşabilir. Dorsal üst lateral kıkırdağın rezeksiyonu sırasında, bu kıkırdağın anterior septal açığa doğru hafifçe çekilerek dorsal septum ile ilişkisinin değerlendirilerek rezeke edilmesiyle yoluyla ters V deformitesinden kaçınılabılır (12,23). Bu tekniklerin yanı sıra günümüz septorinoplasti cerrahisinde popülaritesi artan dorsum koruyucu teknikler de mevcuttur. Bazı cerrahlar rezeksiyon ve törpüleme işlemleri sırasında oluşabilecek komplikasyonların daha az görülmesi nedeniyle, dorsumu koruyucu cerrahiler popülarize olmaya başlamıştır. Dorsum koruyucu cerrahi için iki yöntem tanımlanmıştır:

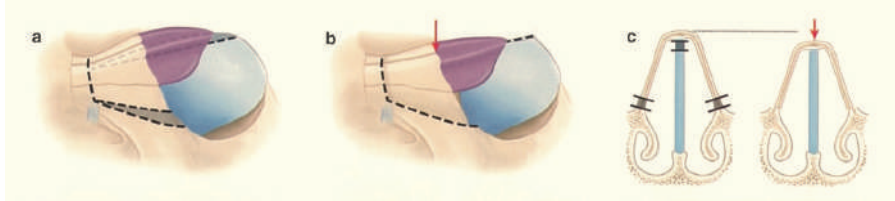
Push-down yöntemi (Aşağı itme)

Let-down yöntemi (Aşağı düşürme)



Resim 4. Push-down yöntemi (24)

Push-down yönteminde nazal septumdan dorsum redüksiyon ihtiyacı kadar genişlikte tabanda yatay posteriora doğru ise vertikal kıkırdak şeritler çıkarılır. Transvers osteotomi sonrası kemik dorsum apertura priformise doğru itilerek hump düşürülür (**Resim 4**). Nazal dorsumda düzensizliği olmayan hump yüksekliği olan hastalarda tercih edilebilir (15).



Resim 5. Let-down yöntemi (24)

Let-down yönteminde yapıldığı gibi kıkırdak şerit çıkarılması sonrası kemik piramidin tabanından kama şeklinde kemik rezeke edilir ve çatının düşürülmesi sağlanır (**Resim 5**). Küçük ve orta hump yüksekliği olan, dar ve yüksek buruna sahip hastaların dorsum redüksiyonlarında tercih edilebilir.(15).

Osteotomiler

Nazal piramit yeniden şekillendirilirken, kemik piramit maksiller ve frontal kemiklerden osteotomi işlemleri ile serbestleştirilir. Bu amaçla çeşitli osteotomi kombinasyonları kullanılabilir (25).Bu osteotomiler ile hump rezeksiyonu sonrası oluşan open roof deformitesi düzeltilmesi, deviye nazal aks düzeltilmesi ve nazal taban ve çatıyı daraltması amaçlanmaktadır (25) Osteotomiler lateral ve orta hat osteotomileri şeklinde iki gruba ayrılabilir. (10, 26)

Orta hat osteotomileri:

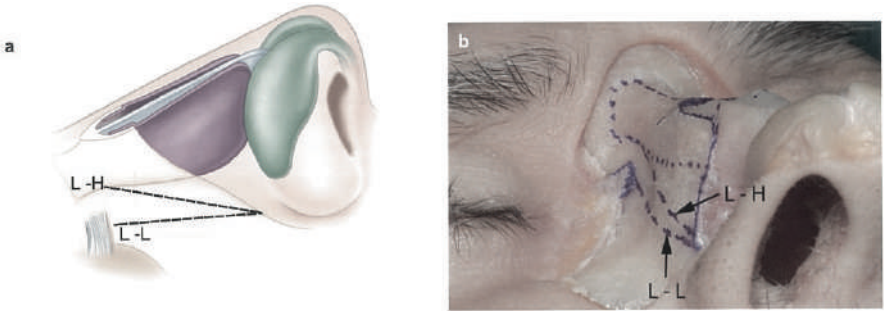
- Paramedian-median osteotomi
- Transvers osteotomi
- Median-oblik osteotomi

Orta hat osteotomisinin hangisinin tercih edileceği, hump rezeksiyonu sonrasında meydana gelen çatı açıklığının üst sınırı ile belirlenmektedir. Çatı açıklığı, her iki medial kantus arasındaki çizgi referans alınarak kapatılmalıdır. Bu durumda hump rezeksiyonunun yapılmadığı ya da çok az yapıldığı durumlarda paramedian veya median osteotomi uygulanır. Daha geniş hump rezeksiyonu yapılan ve çatı açıklığının üst sınırının medial kantus çizgisine

yakın olan durumlarda medial-oblik, çatı açıklığının sınırının medial kantus seviyesinde ya da daha üzerinde olan durumlarda ise transvers osteotomi tercih edilir (5). Medial osteotomi, nazal septuma paralel olarak yapılmalıdır ve lateral nazal duvarı orta hattan serbestleştirmek amaçlanmalıdır. Osteotomi radikse doğru fazla uzatıldığında radikste parçalı kırıklar meydana gelebilir ve bu durum Rocker deformitesi olarak adlandırılmaktadır. Medial-oblik osteotomi, Rocker deformitesi açısından daha güvenli olması sebebiyle günümüzde popülerite kazanmıştır (27,28). Lateral osteotomiler ile kemik piramit lateral duvarı maksillanın nazal parçasından ayrılır. İki farklı yöntemle yapılabilir: internal (endonazal) devamlı ve eksternal (perkutanöz) perforasyon. Medial ve transvers osteotomiler sonrası lateral osteotomiler tamamlanıp parmak manipülasyonu yapılarak oluşturulan yaş ağaç kırığı ile dorsum'a yeni şekli verilir (26, 29, 30)

Lateral osteotomiler:

- *Low to high*
- *Low to low*
- *Double osteotom* (Resim 6).



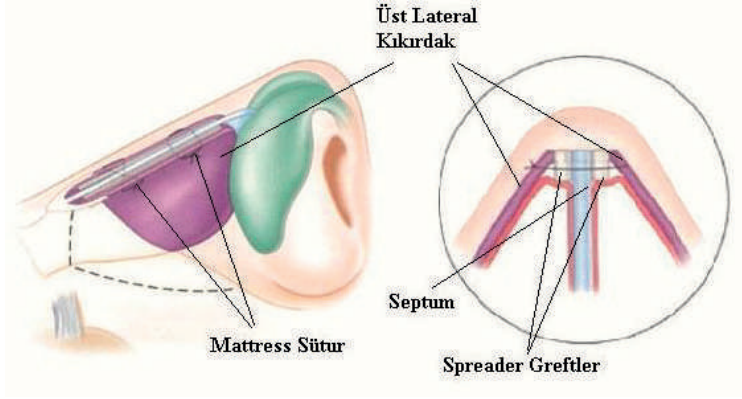
Resim 6. Lateral Osteotomi (24)

Orta-geniş nazal dorsumu olan ve görece dar open roof deformitesi olan hastalarda Low to high osteotomi uygulanabilir Osteotomi hattı, piriform aptür alt lateralinden başlar ve sefalik yöne ilerleyip interkantall seviyede nazal dorsum medialinde sonlanır (6,7). Geniş nazal dorsumu olanlarda ve ileri derece açık open roof deformitesi olan hastalarda Low to low osteotomi tercih edilir. Osteotomi hattı, piriform aptür alt yanından başlar ve interkantall seviyede son bulur (6, 7). İleri lateral duvar konveksitesi ve asimetrik nazal çatı varlığında double osteotomi tercih edilir. Planlanan low to low osteotomi öncesi bu osteotomi hattına, nazomaksiller suture

kadar paralel ikinci osteotominin eklenmesiyle uygulanır. (6,7). Transvers osteotomi ile nazal kemik piramit, frontal kemik ve frontal kemiğin nazal spinden ayrılır. Transvers osteotomi nazionun inferiorundan yapılır (5, 6).

Orta çatı

Orta çatı burunda fonksiyonel ve kozmetik sonuçlar açısından oldukça önemlidir. Üst lateral kıkırdak ve dorsal septumla ilişkisi internal nazal valfin fonksiyonları açısından önemlidir. Özellikle kısa uzun üst lateral kıkırdakları, kısa nazal kemikleri olan kişiler lateral kollaps açısından daha risklidir. Üst lateral kıkırdaklar ve septumun rekonstrüksiyonu sırasında oluşabilecek asimetri kozmetik olarak burnun karşıdan genişliği ve simetrisini etkiler (3, 31). Dar ve asimetrik orta çatının varlığında fonksiyonel ve kozmetik olarak düzeltmeler greftler ile sağlanmaktadır. Bu amaçla kullanılan Spreader greftler, kıkırdak septum dorsumu ile üst lateral kıkırdaklar arasına yerleştirilen dikdörtgen formda kıkırdak greftlerdir. Gerekli hastalarda primer rinoplasti orta çatı kollapsını engellemek için kullanılır. Kıkırdak dorsum hump rezeksiyonlarında, septumun dorsumu ile üst lateral kartilajlar arasındaki bozulan ilişki, spreader greftler ile düzeltilerek orta çatı stabilizasyonu ve horizontal genişlik tekrar sağlanır (**Resim 7**). Ayrıca alternatif bir yöntem olarak üst lateral kıkırdakların medial kenarları rezeke edilmeden içeriye kıvrılarak *Spreader Flap* tekniği ile kollaps engellenebilir (32, 33). Spreader greftler genel olarak, 6- 12 mm uzunlukta, 3-5 mm genişlikte ve 2-4 mm kalınlıkta kullanılmasına rağmen orta çatı rekonstrüksiyonunda ihtiyaca ve anatomiye bağlı olarak değişik boyutlarda kullanılabilir. Greft materyaline ve deformiteye göre bir veya daha fazla greft kullanılabilir. Greft yerleştirildikten sonra üst lateral kıkırdaklar, spreader greft ve septum birbirine 5/0 PDS ile matris sütürasyon ile stabilize edilir. Stabilizasyon öncesi üst lateral kartilajların kaudal uçları kaudal planda çekilerek bu kıkırdakların gergin olması sağlanır ve düz ve pürüzsüz orta çatı oluşturmaya çalışılmalıdır (3).



Resim 7. Spreader greft yerleştirilmesi (24)

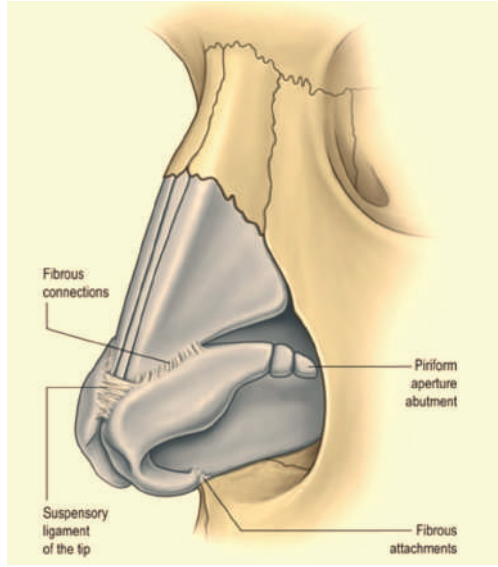
Nazal Tıp Cerrahisi

Burnun hem anatomik hem de fizyolojik yapısında önemli görevleri olan nazal tıp bölgesi estetik burun görüntüsü açısından da oldukça önemli yere sahiptir. İdeal bir SRP'de nazal tıp cerrahisinin yeri kritik öneme sahiptir (34). Nazal tıp, her iki alt lateral kıkırdağın domal segmentleri ile, üzerine örten YDZ ile oluşmaktadır. Nazal tıp bölgesi tanımlanırken çeşitli konseptlerden yararlanılmıştır. Gunter (1969) tarafından nazal lobül, tekli tripodla benzetilmiş, bu konseptte tripodun ayakları her iki medial krus ve lateral kruslar tarafından oluşturduğu kabul edilmiştir. Diğer bir görüşte de nazal lobül ikili tripod olarak kabul edilmiş. Medial kruslar, lateral kruslar iki ayak olmak üzere, üçüncü ayağın septum ve triangüler kıkırdaklar olduğu kabul edilmiştir(23).

Tıp bölgesinin dinamiklerini iyi anlamak, tıp desteklerini değerlendirip, korumak ve bu bölgede saptanan patolojilerin rekonstrüksiyonunu yapmak tıp cerrahisi açısından anahtar rol oynar. Tıp destekleri major ve minör destek mekanizmaları olarak iki grupta incelenebilir (10).

Major tıp destekleri:

- Alt lateral kıkırdakların şekil ve kalınlık yapısı
- Alt lateral kıkırdakların medial krus footplate'i ile septumun kaudal ucundaki ligamentöz bağlar
- Alt lateral kıkırdakların, lateral krusları ile üst lateral kıkırdaklar arasındaki ligamentöz bağlar(**Resim 8**).



Resim 8. Nazal tip destekleri (35)

Minör tip destekleri:

- İnterdomal bağlantılar
- Kıkırdak septumun dorsumu
- Alt lateral kıkırdakların üzerindeki YDZ
- Anterior nazal spin
- Septumunun membranöz kısmı
- Scroll bölgede yer alan sesamoid kıkırdak kompleksi.

Nazal tip şekillendirilmesinde çok sayıda manevra tanımlanmıştır. Patolojinin tipine, cerrahın deneyimine ve hastanın beklentisine göre uygun teknik seçilmelidir (10,25). Tip deformiteleri şöyle sıralanabilir (11, 25).

Underprojected Tip (Az Projeksiyon Gösteren Tip): Kıkırdak ve kemik dorsum seviyesinden daha aşağıda yer alan tip şeklidir, genel olarak deplase ve düz şekildedir. Burun desteği çoğunlukla yetersizdir. Genel olarak dorsum redüksiyonu ve tip projeksiyonunu gerektirir. Anterior septumun güçlendirilmesi, domların projeksiyonu için çalma sütürleri, septal ekstensiyon greftleri, kolumellar *strut* greftleri veya tip greftleri uygulaması gerektirmektedir (10,25).

Overprojected Tip (Aşırı Projeksiyon Gösteren Tip): Kıkırdak ve kemik dorsum seviyesinden daha yukarıda yer alan tip şeklidir. Bu patoloji de

genelde komplet bir SRP'yi gerektirir. Anterior septumun projeksiyonunun azaltılması, medial krus overlap teknikleri ile domların yüksekliğinin azaltılması hedeflenir(10,25).

Bülböz, Kare veya Top Şeklinde Geniş Tip: Kıkırdakların anormal yapısına, Kalın YDZ'ye bağlı olabilir. Bu vakalarda tipi daraltma ve definisyon arttırıcı manevralar uygulanmalıdır.

Asimetrik Tip: Her iki dom birbiriyle asimetrik yapıdadır (10,25)

Bifid Tip: Bağ dokusunun İnterdomal mesafede kalın olması nedeniyle domların birbirinden ayrıık yapıda durmaları sonucu oluşmaktadır. Açık teknik yaklaşımla yumuşak dokuların interdomal alandan rezeksiyonları düzeltilir (10,25)

Over Rotated Tip (Aşırı Rotasyonu Olan Tip): Tip, normal yerinden daha yukarı pozisyonudadır. Genel olarak aşırı projeksiyon gösteren tip ile birliktelik gösterir.

Bu hastalarda nazolabial açığı da geniştirir(10,25).

Under Rotated Tip (Rotasyonu Az Olan Tip): Tip normal yerinden daha kaudalde yer almaktadır. Genel olarak tip projeksiyon azlığı patolojisi de bu duruma eşlik eder (10,25)

Tip ve Supratip Bölgesinin Daraltılması:

Nazal tip ve lobül şu yöntemlerle daraltılabilir:

Lateral krusların sefalik kenarından kıkırdak rezeksiyonu: Geniş lateral krus mevcudiyetinde, bu kıkırdağın sefalik bölgesinden kartilaj strip ya da wedge rezeksiyonu yapılarak lateral kruslar küçültülebilir böylece tip daraltılmış olur. Lateral krusun Sefalik-kaudal yönde genişliği, en az 5mm, tercihen 6-7 mm olacak şekilde kıkırdak rezeksiyonları yapılmalıdır. Fazla rezeksiyon durumlarında sıkılmış burun (pinched nose) komplikasyonu oluşup eksternal valf problemlerine yol açabilir. Alar sefalik rezeksiyon sonrasında tip bölgesinin daraltılmasının yanında tip rotasyonunun arttırılmasını sağlar (10,12,36).

Domların sütürasyonu: İnterdomal bölgedeki fazla bağ dokusu rezeksiyonu sonrası domlar hem kendi içinde hem de birbirine sütüre edilir. Domlar kendi içinde transdomal ve hemitransdomal olmak üzere iki farklı teknikle sütüre edilebilir. Dom sütürleri ile tipte definisyon ve projeksiyon artışı sağlanabilir. 5/0 veya 6/0 eriyebilen veya kalıcı sütürler kullanılabilir. Dom sütürasyonu sonrası her iki dom bölgesi birbirine dom bölgesindeki alar kıkırdakların sefalik bölümlerinden geçen tek bir sütürle (dom eşitleme

sütürü) birleştirilir. Bu sütür ayrıca interdomal mesafeyi oluşturur. Ayrıca dom eşitleyici sütür sonrası dom ayrışma açısı oluşturularak, tip bölgesi ile kolumellanın doğal (kolumellar kırılma noktası) görüntüsü oluşturulur. (10,12,36)

Lateral Krural Çalma Tekniği: Bilateral lateral kruslar ve domlar ortaya konur; medial kruslar ise cilde ve bağ dokusuna bağlı bırakılır. Alt lateral kıkırdak üzerinde belirlenen yeni dom bölgesi, dom sütürü ile oluşturur, böylece lateral krus uzunluğu azaltılarak middle krus uzatılmış olur. Böylece tip bölgesinin projeksiyonu ve rotasyonu arttırılmış olur. Üst lateral kıkırdaklar ile lateral krusların yaslanma açısının bozulduğu hastalarda tercih edilebilir (10,12,36)

Tip Projeksiyonunun Arttırılması:

Tip projeksiyon yetersizliğine neden olan primer patolojinin saptanıp, tip projeksiyonunu arttıracak yöntem seçilmelidir. Bu yöntemler (10,12,36)

- Kolumellar destek greft
- Tip veya shield greft
- Lateral krus çalma sütürü

Kolumellar Destek Greft:

Anterior septum zayıflığı olup ve buna bağlı olarak kolumellar retraksiyonu olan tip desteği yetersiz olan hastalarda uygulanabilir. Kolumellar destek greft, medial ve middle krusların arasına yerleştirilir. Projeksiyona katkı sağlarken ek faydaları olabilmektedir (36).

- Medial krusların arasına yerleştirilen bu grefte ek olarak sütürasyonlar ile krusların şekil ve profillerinde düzeltmeler yapılabilir.
- Kolumellar kırılma noktasının oluşturulup güven altına alınması sağlanabilir.
- Krusların arasındaki deformelerin düzeltilmesinde faydalıdır.
- Middle ve medial krusların uzunluklarının ayarlanması için kullanılabilir.

Kaudal veya dorsal septuma sütürasyonu ile tip projeksiyonunu kontrol edilebilir (10,12,36)

Kolumellar destek grefti septum kıkırdağından elde edilebilir. Ortalama 10-16 mm uzunluğunda, 3-5 mm genişliğinde, 1-3 mm kalınlığında kullanılsa da hastaya ve patolojiye bağlı olarak uygun greft seçilir. Destek greftin uzunluğu, medial ve middle krura birleşme noktasının üzerine

çıkamamalıdır. Kolumellar destek greft 5/0 eriyebilen ya da erimeyen dikişlerle medial kruralar arasında sabitlenir (37).

Tip Grefti ve Shield Greft:

Tip projeksiyonu bu teknik ile görece kolay bir şekilde arttırılabilir. Greft aurikula veya septum kıkırdagından hazırlanabildiği gibi lateral krus sefalik rezeksiyon materyali de tercih edilebilir. Greft domlara sütür ile tespit edilmelidir. İstenilen projeksiyon miktarına göre iki ya da üç kat yerleştirilebilir. Tip grefti, shield greft ile kombine edilebilir. Bu greftlerin zamanla dışarıdan görülmemesi için kalın ve keskin kenarlı olmamasına özen gösterilmelidir (10,12,36).

Tip Projeksiyonunun Azaltılması:

Projeksiyon yetersizliğinin primer nedenine yönelik çeşitli manevralar uygulanabilir (10,36).

- Kıkırdak septum tabanından kartilaj strip çıkarılır. Her iki taraf nazal kemikten bilateral wedge rezeksiyonlarla birlikte osteotomiler yapılarak nazal çatı ve tipin deprojeksiyonu yapılabilir.
- Medial kruslardan horizontal kıkırdak çıkarılması ya da medial krus overlap tekniği ile medial krusların boyu kısaltılır. Böylece domların boyları kısaltılmış olur işlem sonrası medial krusların güçlü bir şekilde sütüre edilmesi önemlidir.
- Lateral kruslardan horizontal kıkırdak çıkarılması veya lateral krus overlap tekniği ile lateral krus boyu kısaltılır. Önce dom segmenti lateral krustan serbestleştirilir devamında lateral krustan ihtiyaç kadar kıkırdak stripler çıkarılır ya da kıkırdaklar üst üste kaydırılarak overlap tekniği uygulanır. Postoperatif komplikasyon riski fazla olan bu teknik deneyimli cerrahlar tarafından yapılmalıdır.

Tip Rotasyonunun Arttırılması:

Burun ucu ile radiks arasındaki uzunluğun azaltılması rotasyon sağlamaktadır. Septumun kaudal ucunda anterior septal açıdan nazal spine doğru daralan üçgen formda kıkırdak şerit çıkartılarak burun uzunluğu azaltılabilir. Ayrıca uzun üst lateral kıkırdakların varlığında lateral krus sefalik rezeksiyonuna ek olarak üst lateral kartilaj kaudal uçlarından üçgen rezeksiyonlar yapılabilir. Bu teknikler uygulandıktan sonra internal naz valf rekonstrüksiyonu yapılmalıdır (10,36).

Cilt kapatılması ve tampon yerleştirilmesi

SRP ameliyatı sonunda cilt mukoza kesilerinin uygun şekilde kapatılması sağlıklı bir iyileşme için oldukça önemlidir. Transkolumellar kesi, skar açısından en fazla tartışmalı noktadır. Bu insizyon 6/0 prolene ile, iğne aşağıdan yukarıya geçecek şekilde, düğümün de kesi hattına gelmeyeceği şekilde kapatılmalıdır. Böylece ameliyat sonrası nedbeleşmenin en az olması sağlanabilmektedir. İnfrakartilajinöz insizyonun alar ve kolumellar bölümleri lateralden mediale olacak şekilde 5/0 Vicryl ile sütüre edilir. Sütürasyon sonrası her iki nazal kaviteye tampon yerleştirilir. Nazal piramit flaster ve eksternal splint ile tespit edilmelidir. (37).

Septorinoplasti Komplikasyonları

SRP cerrahisinde, olguların çeşitliliği, anatomik varyasyonların mevcudiyeti, cerrahın öğrenme eğiliminin uzunluğu ve komplikasyonların geç dönemde oluşması nedeni ile diğer operasyonlara göre yönetimi daha zorlu olabilmektedir. Cerrahi sırasında gözlenen kısmi patolojilerin zamanla daha belirgin hale gelmesi nedeniyle her basamağına ciddi önem verilmesi gerekmektedir. SRP komplikasyonları; hastada gelişen sistemik ve psikolojik komplikasyonlar, cerrahi ile ilgili olan septum, dorsum, tip, alar taban, greft, deri ve yumuşak doku komplikasyonları, olarak sınıflandırılabilir (10,23) SRP sonrasında septumda, apse, hematoma ve perforasyonlar görülebilir. Ayrıca internal nazal valv bölge darlıkları oluşabilir. Septumun agresif rezeksiyonu sonrası dorsal desteğin azalmasına bağlı supratip bölgesinde çöküntü ve saddle nose (semer burun) deformitesi oluşabilir. Nazal dorsum cerrahisi sonrası nazal aks deviyasyonlar, yetersiz hump rezeksiyonları sonucu rezidüel hump kalması komplikasyonlardandır (27).

Kaynaklar

1. Aksu I, Alim H, Tellioglu AT. Comparative columellar scar analysis between transverse and inverted-V incision in open rhinoplasty. *Aesthetic plastic surgery*. 2008;32(4):638-40.
2. Ducic Y, DeFatta R. Closed rhinoplasty. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2007;18(3):233-42.
3. Sheen JH. Closed versus open rhinoplasty—and the debate goes on. *Plastic and reconstructive surgery*. 1997;99(3):859-62.
4. Gunter JP. The merits of the open approach in rhinoplasty. *Plastic and reconstructive surgery*. 1997;99(3):863-7.
5. Hsiao Y-C, Kao C-H, Wang H-W, Moe KS. A surgical algorithm using open rhinoplasty for correction of traumatic twisted nose. *Aesthetic plastic surgery*. 2007;31(3):250-8.
6. Byrd HS, Hobar PC. Rhinoplasty: a practical guide for surgical planning. *Plast Reconstr Surg*. 1993;91(4):642-54; discussion 55-6.
7. Behrbohm H, Tardy Jr E. *Essentials of septorhinoplasty*. 2018.
8. Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD. *Head & neck surgery--otolaryngology*: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
9. Gola R. Functional and esthetic rhinoplasty. *Aesthetic plastic surgery*. 2003;27(5):390-6.
10. HH Ü. *Eksternal Rinoplasti Cerrahi Atlası. İstanbul*, Turgut Yayıncılık. 2004:15-29.
11. Adamson PA, Galli SK. Rhinoplasty approaches: current state of the art. *Arch Facial Plast Surg*. 2005;7(1):32-7.
12. Rohrich RJ, Krueger JK, Adams Jr WP, Hollier Jr LH. Achieving consistency in the lateral nasal osteotomy during rhinoplasty: an external perforated technique. *Plastic and reconstructive surgery*. 2001;108(7):2122-30; discussion 31.
13. Cochran CS, Marin VP. A systematic approach to open rhinoplasty. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2007;18(3):166-71.
14. Çakır B, Öreroğlu AR, Doğan T, Akan M. A complete subperichondrial dissection technique for rhinoplasty with management of the nasal ligaments. *Aesthetic surgery journal*. 2012;32(5):564-74.
15. EH H Jd. *Functional Reconstructive Nasal Surgery*. Thieme Medical Publishers. 2003.
16. MH C, RM L. Newer concepts of septum surgery; present status. *Eye, Ear, Nose & Throat Monthly*. 1948;27(9):403-6.

17. FREER OT. The correction of deflections of the nasal septum with a minimum of traumatism. *Journal of the American Medical Association*. 1902;38(10):636-42.
18. COTTLE MH, LORING RM, FISCHER GG, GAYNON IE. The maxilla-premaxilla approach to extensive nasal septum surgery. *AMA archives of otolaryngology*. 1958;68(3):301-13.
19. PAMUK AE ÖSYÖ, KELEŞ E, KARA CO, ALKAN Z KIROĞLU M. Septum Deviasyonu. *Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi Kaynak Kitap*. 2018;TÜRK KULAK BURUN BOĞAZ VE BAŞ BOYUN CERRAHİSİ DERNEĞİ, 2018, s. 416-22 .
20. M Ö. KULAK BURUN BOĞAZ BAŞ BOYUN CERRAHİSİ. R.Midilli, editor2016.
21. Abuzeid W, Most S, Hwang P. Chapter-41 Surgery of the Nasal Septum. 2016. p. 593-614.
22. Tripathi PB, Elghobashi S, Wong BJ. The myth of the internal nasal valve. *JAMA facial plastic surgery*. 2017;19(4):253-4.
23. CW C. Otolaringoloji-Baş ve boyun cerrahisi. Koç C (çeviri ed). 2007;4:3089-114.
24. Künt KC, Travmaları PB. Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi, Dördüncü Baskı. Güneş Tıp Kitapevleri. 2007:2525-39.
25. Huizing H, De Groot J. Fonksiyonel Estetik Burun Cerrahisi. Çev: Özlüoğlu LN Nobel Tıp Kitapevleri. 2008.
26. Gryskiewicz JM, Gryskiewicz KM. Nasal osteotomies: a clinical comparison of the perforating methods versus the continuous technique. *Plastic and reconstructive surgery*. 2004;113(5):1445-56.
27. Daniel RK. Rhinoplasty: an atlas of surgical techniques: Springer Science & Business Media; 2013.
28. Gruber R, Chang TN, Kahn D, Sullivan P. Broad nasal bone reduction: an algorithm for osteotomies. *Plastic and reconstructive surgery*. 2007;119(3):1044-53.
29. Cummings C, Fredrickson J, Harker L, Krause C, Richardson M, Schuller D. *Otolaryngology head and neck surgery*, 3rd edn. Mosby-Yearbook. Inc, St Louis. 1998:770-95.
30. Gandy JR, Manuel CT, Leary RP, Wong BJ. Quantifying optimal columellar strut dimensions for nasal tip stabilization after rhinoplasty via finite element analysis. *JAMA facial plastic surgery*. 2016.
31. JB. T. Incisions. *Primer Rhinoplasty*. 2008;;211-45.
32. Westreich RW, Lawson W. The tripod theory of nasal tip support revisited: the cantilevered spring model. *Archives of facial plastic surgery*. 2008;10(3):170-9.

33. Janeke JB, Wright WK. Studies on the support of the nasal tip. *Archives of Otolaryngology*. 1971;93(5):458-64.
34. McCollough EG, Mangat D. Systematic approach to correction of the nasal tip in rhinoplasty. *Archives of Otolaryngology*. 1981;107(1):12-6.
35. Şapçı T, Akbulut U. Açık teknik rinoplasti. *KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi*. 1997;5:24-9.
36. Letourneau A, Daniel RK. The superficial musculoaponeurotic system of the nose. *Plastic and reconstructive surgery*. 1988;82(1):48-57.
37. Toriumi DM. Structure concept in nasal tip surgery. *Operative Techniques in Plastic and Reconstructive Surgery*. 2000;7(4):175-86.
38. Orten SS, Hilger PA. Facial analysis of the rhinoplasty patient. *Facial plastic and reconstructive surgery*: Thieme New York; 2002.

Nazal Fraktür

Eyyüp Averbek¹

Talih Özdaş²

Özet

Nasal fraktürler erişkinlerdeki tüm yüz kırıklarının %50'sinden fazlasını oluşturur.(1) Bu kırıkların nedeni çoğunlukla spor yaralanmaları, motorlu araç kazaları, yüksekten düşme ve kavga sonucu yüz ortasına alınan künt darbelerdir. Nazal fraktür en sık kbb acillerinden olup bir kısmı da adli vaka kategorisine girdiği için hasta değerlendirilmesi ve kayıtları titizlikle yapılması gerekmektedir. Bir epidemiyolojik araştırma göstermiştir ki nazal fraktür nedenleri coğrafi bölgeye, sosyoekonomik duruma, kültüre ve dine göre değişir(2).Nazal fraktür yönetimi uygun zamanda uygun teknik ile müdahaleyi içerir.Nazal fraktürler klinik ve radyolojik olarak otoriteler tarafından farklı şekilde sınıflandırılmıştır.Bu sınıflandırmalara göre açık ya da kapalı redüksiyon yöntemi uygulanır.Eğer uygun müdahale zamanında yapılmazsa telafisi zor fonksiyonel ve kozmetik problemler oluşabilir.

ANATOMİ

Nazal anatomi iki ayrı bölümde incelenebilir. Eksternal nazal anatomi, cilt-yumuşak doku ve osseokartilajinoöz çatıdan oluşur. Nazal septum ve lateral nazal duvardaki yapılar ise internal nazal anatomiye oluşturur (3). Burun iskeletini kemik ve kıkırdak yapılar oluşturur. Bu yapılara destek olarak yumuşak doku ve bağlar mevcuttur. Cilt ise en yüzeyde mevcut olup kemik ve kıkırdak destek yapılarının üzerini örter (3).

Burun kemik ve kıkırdak çatıdan oluşur. Kemik çatı, birleşmiş nazal kemiklerden ve maksillaların iki taraflı frontal proseslerinden oluşur. Kıkırdaklı yapılar, nazal kemiklerin alt kenarları ile eklemleşen üst lateral

1 Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Anabilimdalı, eyupaverbek72@gmail.com, ORCID: 0009-0000-1850-2162

2 Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Anabilimdalı, talih02@gmail.com, ORCID: 0000-0003-3651-1892

kıkırdakları ve burun ucunu oluşturan alt lateral kıkırdakları içerir. Nazal septum her iki nazal kaviteyi ikiye ayırır ve nazal desteğe yardımcı olarak hem kemik hem de kıkırdak yapıları içerir. Nazal septumu oluşturan ana yapılar, önde septal kıkırdak, arka altta vomer, arka üstte etmoid kemigın perpendiküler laminasıdır. Bu ana yapıların dışında, nazal spin, premaksilla, maksillanın nazal krest, sfenoid kemik krest, palatin kemigın nazal krest, frontal kemigın nazal çıkıntısı, orta hatta nazal kemikler, üst lateral kıkırdagın septumla birleşen kısmı ve membranöz septum da septumun yapısına katılır (4,5,6). Eksternal burun iskeletinin hem kıkırdak hem de kemik bileşeni kırılmaya karşı hassastır. Nazal fraktürlerde genelde burun kanaması görülür. Buruna giden kan akımı hem internal hem de eksternal karotid arterlerin dallarından kaynaklanır. İnternal karotid arterden kaynaklanan oftalmik arterdir ve bu da nazal septumun süperior yönüne giden anterior ve posterior etmoidal arterleri yayar. Fasiyal ve internal maksiller arterler eksternal karotid arterden ayrılır. Fasiyal arter ayrıca superior labial artere ve sfenopalatin ve daha büyük palatin arterlere dallanır.[7] Nazal travma, anteroinferior nazal septumda bulunan arteriyel bir ağ olan Kiesselbach pleksusundan anterior septal kanamaya neden olabilir. Pleksusa katkıda bulunan damarlar şunları içerir:

Little pleksusu aşağıdaki dalların anastomozu ile oluşur (5).

- Sfenopalatin arterin septal dalı
- Ön etmoidal arterin dalları
- Major palatin arter
- Süperior labiyal arterin septal dalı

Bu damar pleksusu klinik olarak önemlidir, çünkü burun kanaması olan hastaların% 90'ından fazlası bu bölgeden kanama yaşayacaktır. Burun kemiklerine travma, anterior etmoidal arterin transeksiyonuna ve bunun sonucunda hızlı, ağır aralıklı kanamaya neden olabilir. Bu, arterin klipslenmesi gerektirebilir ve neyse ki çok nadir görülen bir durumdur. Nazal kavitenin duyuşal innervasyonu asıl olarak trigeminal sinirin ikinci dalı olan maksiller sinir ile olur. Nervus maksillarisin dalları, lateral nazal duvar, septum, nazofarinks ve damak bölgesine yayılır. Süperior ve middle konka, posterior süperior lateral nazal sinir dalları ile inerve olurken, inferior konka posterior inferior lateral nazal sinir dalları ile inerve olur. Anterior ve posterior etmoid sinirler, aynı isimli arterler ile beraber seyrederek aynı bölgeleri inerve ederler (5).

1.Klinik ve Fizik Muayene

Hasta nazal fraktür açısından değerlendirildiği zaman hastanın muhtemel kraniyal bir travmaya da maruz kalmış olabileceği değerlendirilmeli ve bilinç durumu vitaller açısından değerlendirilmelidir. Nazal travması olan hastalar genellikle burun sırtında ağrı, hassasiyet, şişlik, ekimoz, epistaksis ve burun şeklinde deformite nedeniyle doktora başvururlar. Şişlik travmadan sonra yakın süre içinde gelişebileceği için nazal fraktürlerin bu süreden önce tanınıp, tedavi edilmesi önemlidir. Yaygın ödem başladıktan sonra muayene zor olacaktır ve ödem kaybolana kadar müdahale ertelenmelidir [8] . Detaylı bir öykü, travmanın mekanizmasının ve kuvvetin uygulandığı vektörü belirlemelidir.Daha önce geçirilmiş, burun travması veya işlemleri öğrenilmelidir. Hastadan reçetesiz alerji ilaçlarını ve inhaler aldığı tedavileri öğrenilmelidir.[9]. Pediatrik popülasyon, yetişkinlere kıyasla burun kemiklerinin görece esnekliği ve daha küçük boyutu nedeniyle teşhis ve yönetimde zorluk oluşturur. Çocukların burunlarını travma ile kırma olasılığı daha düşüktür; ancak septal yaralanmalar bu popülasyonda daha sık atlanır.(10,11) .Travma sonucu septum sapabilir ve hematoma oluşumu için bir alan oluşturabilir. Tedavi edilmezse, septal yaralanma lokalize septal nekroza veya büyüme merkezlerinin bozulmasına ilerleyebilir ve bu sonrasında daha önemli bir deformiteye yol açabilir.(12).Epistaksis genelde her nazal travmadan sonra görülür. Eğer büyük damarlarda travma veya septumda mukozal yırtıklar yok ise kendiliğinden kısa süre içerisinde kesilir. Hastalar septal deviyasyona, burun kanaması sonucu gelişen pıhtılara veya travmanın etkisi sonucu gelişen ödeme bağlı olarak nefes almada zorluktan şikayet edebilirler. Hasta burnunun şeklinde değişiklik olduğunu tarif ediyorsa nazal fraktür olasılığı yüksektir. Nadir de olsa hasta, etmoid kemik kırığı ve duramater yırtığı varsa serebrospinal sıvı kaçağına bağlı seröz akıntıdan yakınabilir. Önemli bir rinore varlığı, glikoz veya β-transferrinin sıvı seviyeleri test edilerek Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) kaçağı açısından değerlendirilmelidir [13]. Nazal travmalı hastalarda diğer kemik kırıkları ve sistemik travmanın olabileceği unutulmamalıdır (16). Bu nedenle hasta yakınmaları dikkatle değerlendirilmelidir.

İnspeksiyon: Burun travması tehlikeli bir hava yoluna ve farinkste posterior kanamaya neden olabileceğinden, başlangıçta hava yolları değerlendirilir. (15)

Burnun dışardan görünümünü dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir. Travma sonrası burnu önceki bir fotoğrafı karşılaştırılmalıdır .Sert cisim darbesi,sürtünme sonrası nazal dorsumda abrazyon,laserasyon fraktüre eşlik edebilir.Nazal travmadan belli bir süre geçtiyse ödem nedenli net

değerlendirme yapılamayabilir ancak ödem oluşmadan değerlendirildiği zaman nazal aksta sapma özellikle lateralden alınan darbelerde dikkati çeker. . Burun tabanının genişlemesiyle kemik piramidin düzleşmesi, septumun tutulduğu ciddi bir çarpımayı gösterir. Kolumellada çekilme, nazal tipte değişiklikler, nazal dorsal desteğin kaybı profile bakılarak anlaşılabilir. (14)

Glabellar açının kaybolması ve telekantus mevcudiyeti genellikle nazoorbital yaralanmayı gösterir (17).Orbital blowout fraktürleri, ekstraoküler kas sıkışmasına ve bunun sonucunda bakış kısıtlılığına neden olabilir.(18)

Palpasyon: Hassasiyet, depresyon, basamak deformitesi, nazal kısılma veya nazal tabanın genişlemesi kırık tanısı için göstergedir ancak, bir dereceye kadar kanaması olmayan herhangi bir yaralanmanın ciddi bir kırık olması olası değildir[9]. Krepitasyon alınması tanıda altın standarttır.(14) Kolumellanın palpasyonla hassasiyeti travmaya bağlı septal patolojinin göstergesidir.

Aletle muayene:Nazal kavite muayenesi oturur pozisyonda hasta kooperasyonu ve uygun ışık ve aletlerle yapılır.Nostrillere uygun boyutta spekulum,posterior yapıları gözlemek için rijit ya da fleksible endoskop,kafa ışığı,aspiratör ile muayeneye başlanır.Aspiratörle ilk etapta kavite içindeki pıhtılar temizlendikten sonra bilateral olarak nazal kavite girişinden koanaya kadar özellikle alt ve orta konkalari çevreleyecek şekilde lidokain ve epinefrin emdirilmiş tamponlar yerleştirilir.Bu tamponlar lokal anestezi,kanama kontrolü ve konkalari küçültürerek sağlıklı bir görüş açısı sağlamak için önemlidir. Tamponlar çıkarılıp septumda mukozal yırtık,septal hematoma,lateral nazal duvar mukozal yapılarında yırtık olup olmadığı gözlenir.Septal hematoma varlığında steril bir ortam oluşturulup bistüri yardımıyla mukozaya bir kesi yapıp hematoma boşaltılması sonrasında bilateral doyle tampon yerleştirilmesi gerekmektedir.Septal hematoma müdahale edilmezse apse oluşumu ve kartlaj nekrozu gibi irreversible sonuçlar ortaya çıkabilir. Septal nekroz, büyüme merkezlerinde sorunlara ve gelecekteki deformitelere yatkınlığa yol açabileceğinden, çocuklarda travmaya dikkat edilmesi kritik öneme sahiptir

Radyolojik değerlendirme:Nazal fraktür vakalarında radyolojik değerlendirme yapılması gerekliliği kesin değildir.Basit nazal fraktür vakalarında lateral kafa grafisi ve waters grafi faydalı olabilecek görüntüleme yöntemleridir. Röntgenin yanlış pozitif ve yanlış negatif yorumlanma olasılıkları yaklaşık olarak yüzde ellidir. (19).Bu nedenle radyolojik görüntüleme ile klinik ve fizik muayenenin birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir.

Paranasal sinüs tomografisi eşlik eden maksillofasyal fraktürleri, paranasal sinüslerde kanamaya bağlı efüzyonu göstermede değerlidir. Özellikle üzerinden belli bir süre geçen ve burnun ödemlendiği vakalarda fizik muayene hekimi yanılabilir. Erken dönemde alınabilecek krepatasyon alınamayabilir ve aks deviasyonu kendini tam anlamıyla göstermeyebilir. Bunun için özellikle akut tamı koyulması gereken adli vakalarda tanı konulabilmesi için radyolojik görüntülemeye başvurulmalıdır. Görüntüleme açısından paranasal bt sensitivitesi yüksek bir görüntüleme biçimidir.

TEDAVİ: Burun kırıklarının sınıflandırılması tedavi planının belirlenmesinde önemlidir. Modifiye murray sınıflaması büyük ölçüde klinik bulgulara dayanan ve tedavi modalitesinde baz alınan önemli bir sınıflamadır.

Modifiye Murray Nazal Fraktür Sınıflaması:

Tip 1: Yumuşak doku zedelenmesi ile sınırlı basit travma

Tip2a: Basit tek taraflı nondeplase fraktür

Tip2b: Basit iki taraflı nondeplase fraktür

Tip 3: Deplase fraktür

Tip 4: Kapalı parçalı/multipl deplase hat içeren fraktür

Tip 5: Açık multipl deplase hat içeren fraktür veya komplikasyon içeren fraktür*

* BOS rinoresi, hava yolu obstrüksiyonu, septal hematoma, ezilme, uyusukluk, şiddetli kemik deplasmanı veya nazoorbitoetmoidal orta yüz tutulumu ile birlikte Tip II ila IV kırık (13)

Bu sınıflama nazal fraktüre yaklaşımda baz alınabilecek bir sınıflamadır. Nazal fraktür redüksiyonu redükte edilecekse kapalı redüksiyon mu açık redüksiyon mu yapılacağı bu sınıflama ile belirlenebilir. Tip 1 ve tip 2 nazal travmalarda redüksiyona ihtiyaç yoktur. Ödem ve ağrıyı önlemeye yönelik medikal tedavi, soğuk uygulama ve eksternal tespit çoğunlukla yeterli yeterli olur. Ancak tip 3,4,5 nazal fraktürlerde redüksiyon ihtiyacı vardır.

Kapalı Redüksiyon: Kapalı redüksiyon işlemi lokal ve genel anestezi altında yapılabilir. Lidokain ,pantokain gibi lokal anestetik sıkılmış pediler nazal kaviteye özenle yerleştirilmelidir. Lokal anestetik pedi yerleştirildikten sonra lokal anestetik infiltrasyon ile sinir blokajı yapılmalıdır. Anestetik ilacın glabella ortasına enjekte edilmesi, infratroklear sinirin duyusunu bloke eder, inferior orbital rimin yaklaşık 1 cm altından bilateral yapılan infraorbital sinir blokajı, burun alt yan kısmını ile üst dudakı uyuşturur. Burun kemiklerinin ön alt kenarı ile upper lateral kartilajlar arasındaki

birleşme hattına uygulanan enjeksiyonla nazal tip uyuşturulur. Kolumellar bölgeye enjekte edilen az miktarda lokal anestezi nazopalatin sinir duysal blokajını sağlayacaktır.

Kapalı redüksiyon genelde basit, parçalı olmayan nazal fraktürlerde uygulanır. Temel olarak nazal kemğin deplase olduğu tarafın karşı yönüne doğru bir kuvvet uygulanmalıdır. Bu şekilde redüksiyon gerçekleştirilebilir. Bu işlem için bir goldman elevatörü kullanılabilir. Nazal kemiklerin manuel redüksiyonu için kullanışlı bir alettir. Redüksiyon işlemi uygulanırken süperiora müdahale anında kribriform plate hasarına dikkat edilmelidir. goldman elevatörü ile burun içinden dışarı ve yukarı manipülasyon yapılırken dışardan da baskı uygulayarak bimanuel müdahale yapılır. Nazal piramit dışında septumda bir oynama varsa buna da müdahale edilmelidir. Bu müdahalede boies elevatörü de kullanılabilir. Nazal septumdaki bir oynama nazal piramid redüksiyonu ile spontan olarak da düzelebilir. Redüksiyon işleminden sonra redükte edilen yapıların immobilizasyonunu sağlamak için tampon ve eksternal tespit ya da alçı yapılmalıdır. Tamponun iki taraflı ve simetrik yerleştirilmesi önemlidir. Burun cildi ödem azaltmak ve hematoma oluşumunu önlemek için eksternal tespit ile sarılmalıdır. Eksternal bandaj sonrası tam fiksasyonu sağlamak için alçı uygulaması yapılmalıdır. Eğer bos rinoreden gibi kafa tabanı hasarından şüpheleniliyorsa anterior tampon uygulanmamalıdır. Alçı yaklaşık 10 gün sonra çıkarılabilir. Kapalı redüksiyon fonksiyonel ve açık redüksiyona göre daha kolay, hızlı bir işlemdir. kapalı redüksiyon sonrası hastaya sekonder bir cerrahi operasyon gerekebileceği söylenmelidir.

Açık Redüksiyon: Açık redüksiyon temel olarak kapalı olarak redükte edilemeyen burunlarda kullanılan yöntemdir. Bunlar burun şeklinin korunamayacağı kadar destek kaybı olan multipl deplase fraktürler, kapalı redüksiyonla düzelmeyen ağır septal travmalar ve ciddi yumuşak doku travması olan nazal fraktürlerdir.

Kırık bölgesine insizyonlar ile ulaşıp mümkünse subperiosteal, subperikondrial yaklaşarak serbestleştirilmesi, eksternal stabilizasyona fayda sağlar. Yer değiştirmiş olan fraktüre kemik parçaları yerlerine yerleştirilir.. Birden fraktür varsa tel gibi bir yardımcı kullanılarak fiksasyon gerekebilir. Açık redüksiyonda da anterior tampon ve eksternal tespit, alçı uygulanmalıdır.

Kaynakça

- Renner GJ. Management of nasal fractures. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24:195-213
- Hwang K, Ki SJ, Ko SH. Etiology of nasal bone fractures. *J Craniofac Surg*. 2017;28(3):785-8.
- Oneal RM, Beil RJ, Schlesinger J. Surgical anatomy of the nose. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 1999;32(1):145-81.
- Letourneau A, Daniel RK. The superficial musculoaponeurotic system of the nose. *Plastic and reconstructive surgery*. 1988;82(1):48-57.
- Huizing H, De Groot J. Fonksiyonel Estetik Burun Cerrahisi. Çev: Özluoğlu LN Nobel Tıp Kitabevleri. 2008.
- Tripathi PB, Elghobashi S, Wong BJ. The myth of the internal nasal valve. *JAMA facial plastic surgery*. 2017;19(4):253-4.
- Tabassom A, Cho JJ. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Sep 12, 2022. Epistaxis. [PubMed]
- Rohrich RJ, Adams WP Jr (2000) Nasal fracture management: minimizing secondary nasal deformities. *Plast Reconstr Surg* 106: 266-273.
- Kelley BP, Downey CR, Stal S (2010) Evaluation and reduction of nasal trauma. *Semin Plast Surg* 24: 339-347.
- Vora, N. M., and Fedok, F. G. Management of the central nasal support complex in naso-orbital ethmoid fractures. *Facial Plast. Surg*. 16: 181, 2000.
- Oeltjen, J.C., and Hollier, L. Nasal and naso-orbital-ethmoid fractures. In M. G. Stewart (Ed.), *Head, Face and Neck Trauma: Comprehensive Management*. New York: Thieme Medical Publishers, 2005. Pp. 39-50.
- Stal, S. Septal deviation and correction of the crooked nose. In R. K. Daniel (Ed.), *Aesthetic Plastic Surgery Rhinoplasty*. Boston: Little, Brown, 1993. Pp. 723-737.
- Higuera S, Lee EI, Cole P, Hollier LH Jr, Stal S (2007) Nasal trauma and the deviated nose. *Plast Reconstr Surg* 120: 64-75.
- Koç, C. Kulak Burun Bogaz Hastalıkları ve Baş- boyun Cerrahisi. Ankara Güneş, Yayınevi. 2013; 487-492
- Sjöstedt S, Larsen CG, Bilde A, von Buchwald C. Diagnostik og behandling af næsefraktur hos voksne [Nasal fractures in adults]. *Ugeskr Laeger*. 2016 Mar 7;178(10):V08150649. Danish. PMID: 26957411.
- Davis GE, Murphy MP, Yueh B, Weynnuller EA jr. A comparison of neurocranial restructuring: nasal septum fracture. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129:472-4.
- Hoffmann JF. Naso-orbital-ethmoid complex fracture management. *Facial Plast Surg* 1998;14:67-76.

Alvi S, Patel BC. Nasal Fracture Reduction. 2022 Oct 24. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 30855883.

Laine F), Conway WF, Laskin DM. Radiology of maxillofacial trauma. *Curr Probl Diagn Radio!* 1993;22: 14S-8

Temporal Kemik Kırıkları

Bekir Yağcı¹

Talih Özdaş²

Özet

Temporal kemik orta ve iç kulak yapılarını barındıran içerisinde önemli damar ve sinir yapılarının geçtiği vücudun en dayanıklı kemiklerinden biridir. Travmalarında içerisindeki yapıların zarar görmesi nedeniyle önemli morbidite ve mortaliteler görülebilmektedir bununla birlikte bu kadar dayanıklı bir kemiğe zarar verebilecek travmanın yüksek şiddeti sonucu başta intrakranial patolojiler olmak üzere çeşitli patolojiler eşlik eder. Bu nedenle temporal kemik kırıklarına politravma vakaları olarak yaklaşılmalıdır. Temporal kemik kırıkları en sık motorlu taşıt kazaları, düşme, darp, spor yaralanmaları ve ateşli silahla yaralanmalarda görülür. Vakaların çoğu erkek ve tek taraflıdır. Fasiyal sinir hasarı, işitme kayıpları, bos fistülü, baş dönmesi, hemotimpanum temporal kemik kırıklarında yönetilmesi gereken muhtemel komplikasyonlardır.

Giriş

Temporal kemik vücuttaki en dayanıklı kemiklerden biridir kırılması belirgin güç gerektirir(lateral yönden 8000 Nluk kuvvet). [1] Temporal kemik kırığına yol açabilecek yüksek enerjili travmalar temporal kemik içinden geçen sinir ve damarların zarar görmesine yol açarak önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilir. Bunun yanında bu seviyede enerji içeren travmalar çoğunlukla kafa içi patolojilere ve diğer ortopedik travmalara yol açar bu nedenle bu hastalara politravma hastası olarak yaklaşılmalıdır.

1 Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, m.bekir211@gmail.com, ORCID ID: 0009-0000-5084-1367

2 Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ORCID ID: 0000-0003-3651-1892

Temporal kemik internal karotid artere, internal juguler vene, VII-XI kranial sinirlere, orta ve iç kulak yapılarına, orta kranial fossanın bir kısmına ev sahipliği yapar. Şiddetli travmalar bu önemli yapılar nedeniyle yüksek mortalite ve morbiditeye neden olabilirler. Temporal kemik arkada oksipital,superiorda paryetal,önde sfenoid kemik ile birleşir. 4 kemik kısımdan oluşur bunlar: mastoid kemik, timpanik kemik, petröz kemik ve squamoz kemiktir. Foramen laserum, karotid kanal, internal akustik kanal, jugular foramen gibi bir çok kanal ve foramen barındırır. Foramen laserumdan greater petrosal sinir, Karotid kanaldan internal karotid arter, Internal akustik kanaldan CN VII, CN VIII ve Jugular foramenden internal jugular ven posterior meningeal arter CN IX, CN X, CN XI geçer. Ayrıca 3 kemik çıkıntı barındırır bunlar styloid, mastoid, zygomatic çıkıntılardır. Membranöz labirentin etrafını saran dens petröz kemik kısma otik kapsül ya da kemik labirent denilir. Bu bölüm mastoid ve petröz apex gibi daha az dens ve havalanması olan alanlarla sarılıdır. Otik kapsül koklea vestibül ve semisirküler kanalları içerir.

Temporal kemik kırıkları; trafik kazası, darp, düşme, spor yaralanmaları, ateşli silah yaralanmaları vb. nedenlerden kaynaklanır. Ateşli silah yaralanmaları çok sayıda kemik fragman içermesi ve sinirde parçalayıcı tarzda hasar bırakmaları nedeniyle daha kötü prognozludurlar. Temporal kemik kırıkları vakalarının en az 2/3'ü erkektir. Genellikle tek taraflıdır.[3] [2] Kırık hattı uygulanan kuvvet yönüne bağlı olarak en az direnç gösterebilen alanlardan geçer. Çoğunlukla dens petröz kemik kısım yerine pnömatize alanları içerir.

Özellikle bilinç kaybı eşlik edenler olmak üzere kafaya alınan ciddi travmalar kranial kemik kırıkları açısından şüphe uyandırmalıdır. Temporal kemik kırıklarının fizik muayenesinde hemorajik ya da hemorajik olmayan otore, hemotimpanium, nistagmus, vertigo, fasial sinir paralizisi, sensörinöral veya iletim tipi işitme kayıpları, dış kulak yolu kesileri ve battle sign görülebilir. Eşlik eden intrakranial patolojilere bağlı olarak bilinç düzeyinde değişimler ve gks'de azalma izlenebilir. Hastaların %85inde en az bir tane intrakranial patoloji mevcuttur. [5] Subdural hematom, subaraknoid kanama, serebral kontüzyon görülebilir, mortalite oranı yaklaşık %10'dur. [5] Ayrıca bu hastalar servikal vertebra kırığı açısından değerlendirilmelidir. Yaşlı ve bilinç kaybı olan hastalarda servikal vertebra kırığı olasılığı daha yüksektir.

Değerlendirme

Temporal kemik kırığı vakaları birer politravma vakaları olduğu için öncelikle kranial, servikal ve ilgili diğer daha hayati sonuçları olabilecek patolojilerin değerlendirilmesine yönelik görüntülemeler yapılmalıdır. Bu

yüzden temporal kemik kırıkları genellikle çekilen beyin btde ilk kez görülür. Burada kırığın görülmesi üzerine yüksek çözünürlüklü ince kesit(1.5mm veya daha ince) kontrastsız temporal kemik bt çekilmelidir. Temporal kemik kırıklarının değerlendirilmesinde görüntüleme çok önemli rol oynar. Temporal kemik kırıklarını yakalamada bilgisayarlı tomografinin duyarlılığı fizik muayeneden üstündür. Oture varlığında şeffaf sıvı toplamak suretiyle beta2 transferrin çalışılarak bos kaçağı doğrulanabilir. Sisternogram ile defektin yeri değerlendirilebilir. Bt ile nedeni ortaya konamayan kranial sinir felçleri olan hastalar durumları stabil hale getirildikten sonra mrı ile değerlendirilebilir. Mrı aynı zamanda mastoid içindeki sıvı birikimleri ile mastoid içine herniasyonları da ayırabilir. Ayrıca bt ile tanı konulamayan intrakraniyal patolojileri de açıklayabilir.

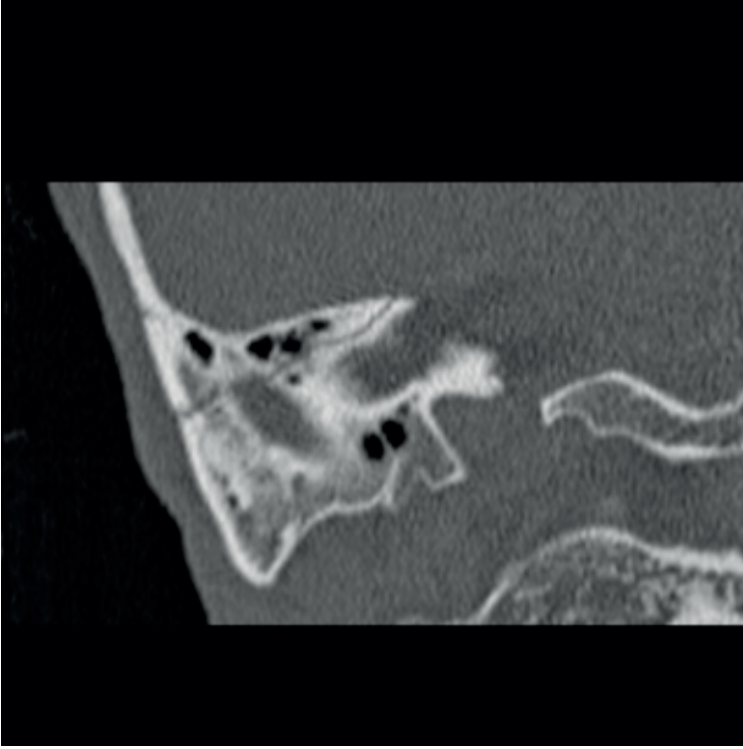
Diğer değerlendirme yöntemleri işitme kayıpları için odyometrik testler, vertigo ve nistagmus için vestibular değerlendirme, fasiyal sinir parezisi veya paralizisi için sinir iletim testleridir. Vestibüler sistem açısından değerlendirilmesi gereken nistagmustur. İrritatif lezyonlarda nistagmus lezyon tarafını gösterir. Nistagmus kayıt edilmelidir. Temporal kemik kırıkları ile aniden oluşan tam bir paralizisi mevcutsa cerrahi araştırma gerekir fakat yavaş gelişen parezi durumlarında sinir fonksiyon testleri uygulanır. sinir fonksiyon testi elektronöronografi (EnOG) ve elektromiyografi (EMG) kombinasyonundan oluşur. EnOG, sinir uyarısının fonksiyonla karşılaştırılması yoluyla sinir uyarımının kalitatif bir ölçümünü sağlar ve yüz siniri yaralanmasının ilerleyip ilerlemediğini belirlemek için ardışık olarak uygulanabilir. EnOG'da fonksiyonun %90'ının kaybedilmesi, sinirin cerrahi araştırması ve dekompresyonu için bir işarettir. [4] EMG, istemli hareket olmadığında yüz kaslarının hareket eylem potansiyellerini değerlendirir. Sinir uyarısı olmayan kaslarda fibrilasyon potansiyelleri görülürken, yeniden sinir uyarısı alan kaslarda polifazik potansiyeller gözlenir. Her iki test de yaralanmadan 10-14 gün sonra en yararlıdır.

Radyolojik incelemelere servikal vertebraları değerlendirmek amacıyla görüntülemeler eklenmelidir.

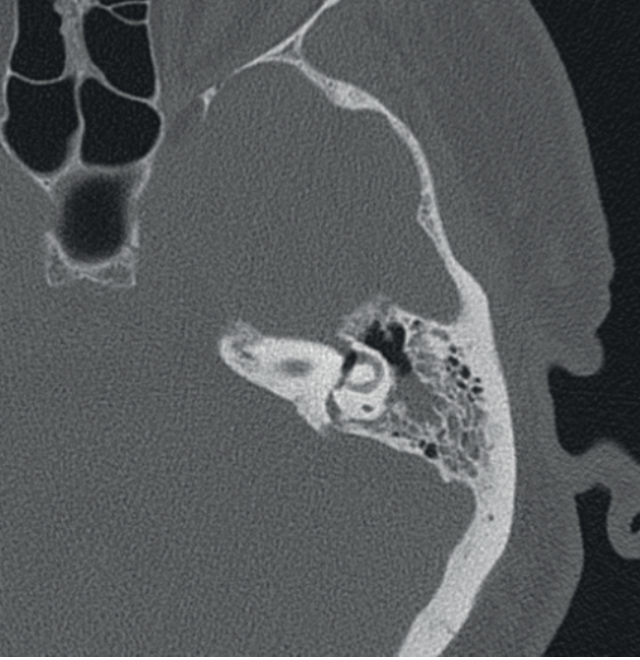
Fizik muayenede kulak kepçesi ve dış kulak yolu laserasyonlar ve aurikula hematomu açısından değerlendirilmelidir.Dış kulak yolunda laserasyonlar ve kanama longitudinal kırıkların bulgusudur. Dış kulak yolu aspire edilip kanama odağı ve timpanik membran görüntülenmelidir. Dış kulak yolunda basamak deformitesi oluşturan kırık varsa müdahale edilmeli ve dış kulak yolu antibiyotikli fitil ile tıkanmalıdır. BOS fistülü şüphesi varsa fitil kullanılmamalıdır.Longitudinal kırıklarda özellikle dış kulak yolu arka-üst duvarı etkilenir.

Sınıflandırma

- Temporal kemik kırıklarının ilk sınıflamasında petröz kemik eksenine paralel ya da dik kırık hattı oluşmasına göre longitudinal ve transverse kırıklar tanımlanmıştır.
- Longitudinal kırıklar daha çok pariyetal bölgeden gelen künt travmalarla oluşurlar. Kırık hattı temporal kemiğin daha az sert olan skuamöz parçasından başlar, mastoid düzlük ve dış kulak yolu tavanından orta kulak tavanına ve petröz kemiğin anterioruna yönelir. Longitudinal kırıklarda yüksek oranda dış kulak yolunda kanama görülür ve kırık hattı timpanik anulustan geçtiği için timpanik membran perforasyonları da sıktır. Kırık dış kulak yolunun arka-üst kısmından geçer ve burada basamak deformitesi oluşturabilir. Longitudinal kırıklar orta kulak kemikçiklerinde luksasyon meydana getirebilir. Çoğu zaman inkus dislokedir. Bu nedenle iletim tipi işitme kaybı bu kırık tipinde sık görülür. Longitudinal kırıklarda iletim tipi işitme kaybı, dış kulak yolunda kanama, şuur kaybından oluşan triad görülebilir. Longitudinal kırıklarda fasial paralizi oranı %15-20'dir. Genellikle ödeme bağlı geç dönemde ortaya çıkarlar. Akut dönemde tam kat sinir paralizisi nadirdir. Fasiyal sinir 2. dirseği en çok etkilenir. Longitudinal kırıklarda bos fistülü transvers kırıklara göre çok nadirdir ancak olabilir. Tegmen tympani ve tegmen mastoideum etkilenen bölgelerdir. Longitudinal kırıklarda sensörinöral işitme kaybı olabilir ancak nadirdir. Genellikle iç kulak kanalında meydana gelen konküzyona bağlıdır. Longitudinal kırıklarda vertigo çok nadirdir. Vestibüler sistemde meydana gelen konküzyona bağlı olabilir. Dikkat edilmesi gereken nokta stapesin vestibüle doğru lukse olmasıdır ve tomografide dikkatli olarak araştırılmalıdır. Longitudinal kırıklar daha sık %70-90 görülürlerken transverse kırıklar %10-30 görülürler buna rağmen iki örneğin de izole halde bulunanlarını görmek nadirdir. [2]



- Temporal kemik Longitudunal kırığı [7]
- Transvers kırıklar genellikle oksipital bölgeye alınan son derece kuvvetli künt travmalarda görülür. Transvers kırıklar bir kafa tabanı kırığıdır. Genellikle foramen jugulareden başlar, otik kapsülden geçer ve foramen spinosum veya foramen laserumda sonlanır. Transvers kırıklar ağır kafa travmalarıdır kırık hattı vestibüler sistemden geçtiği için ileri seviye vestibüler bulgular, özellikle baş hareketleri ile şiddetli baş dönmesi, bulantı-kusma görülür. İşitme kaybı sensörinöraldir ve hemen her zaman totaldir. Orta kulakta kanama vardır ancak kırık hattı timpanik membrandan geçmediği için zar intakttır. Bu nedenle hemotimpanum gözlenir. Transvers kırıklarda; Şuur kaybı, Hemotimpanum, Vestibüler belirtiler, SNİKten oluşan dörtlü bulgu izlenebilir. Transvers kırıklarda fasiyal paralizi oranı %50'dir ve genellikle akut dönemde total fasiyal paralizi görülür ancak koma nedeni erken tespiti zordur. Transverse kırıklarda BOS kaçağı sık görülür ancak intakt timpanik membran nedeni otore görülmez. Genellikle rinore şeklindedir.



- Temporal kemik transverse kırığı [8]
- Güncel sınıflamada klinik ile daha uyumlu olan otik kapsülün korunduğu ve otik kapsülün etkilendiği gruplaması kullanılmaktadır. Otik kapsülün korunduğu kırıklar genellikle temporal kemiğin squamos parçasını ve dış kulak yolunu içerir, mastoid hava hücrelerinden orta kulağa ve tegmen timpaniye kadar uzanır. Bu kırıklarda fasial sinir paralizisinin daha düşük olduğu ancak hemotimpanum veya kemikçik zincirin bozulmasına bağlı mikst veya iletim tipi işitme kaybının daha yüksek olduğu görülür. Otit kapsülü etkileyen temporal kemik kırıkları; bos kaçağı, sensörinöral işitme kaybı (SNHL) ve intrakraniyal patolojiler ile daha sık ilişkilidir. Bu kırıklar genellikle foramen magnumdan petroz piramide ve otik kapsüle doğru uzanır. Genellikle oksipital bölgeye darbe sonucunda oluşur. Bu kırıklar neredeyse her zaman SNHL'ye neden olur ve nadiren osiküler zinciri veya dış kulak yolunu etkiler.

Tedavi ve yönetim

Hastalarda intrakraniyal patolojilere yaklaşım öncelikli olmalıdır. Temporal kemik kırığına bağlı komplikasyonlar hasta stabil hale geldikten sonra ele alınmalıdır.

Fasiyal sinir hasarı

Longitudinal kırıklarda %10-25 görülürken transverse kırıklarda %38-50 oranda görülür. Çocuk yaş grubunda ise çok daha az oranda %3 görülmektedir. [5] Temporal kemik kırıkları sonrası fasiyal sinir paralizilerinin yaklaşık %25i komplet paralizidir erken oluşur ve acil servis izleminde tanınır. [5] Travmadan hemen sonra başlayan komplet paralizisi sinir kesisi ve nöral bütünlük kaybı açısından uyarıcıdır. Paralizinin geç ortaya çıkması ve komplet olmaması sinirin intakt ancak nöral ödem veya hematoma nedeniyle sıkışmış olabileceğini düşündürür. Fasiyal paralizisi değerlendirilmesinde öncelikle fasiyal paralizinin çıkış zamanı çok önemlidir. Bu nedenle travmadan hemen sonra başlayan fakat tanısı geç konulan olguların geç başlangıçlı olgulardan ayrımı önemlidir.

Temporal kemik kırığı sonrası gelişen fasiyal paralizide cerrahi eksplorasyon kararında gözetilecek kriterler paralizinin başlangıç zamanı(hemen/geç), hasarın tipi(penetrant/non penetrant), eşlik eden diğer yaralanmalar ve enfeksiyon varlığıdır. Bu kriterler arasında en önemlisi başlangıç zamanıdır. Geç başlangıçlı fasiyal paralizide tamamen iyileşme HB grade 1 oranı %95'tir. [5] Eğer gecikmiş bir fasiyal paralizisi durumu varsa(Gecikmiş başlangıçlı felç genellikle sinir ödemi veya hematoma tarafından oluşan sıkışma durumunu işaret eder) steroid tedavisi ve 3-6 ay kadar takip önerilir çünkü spontan düzelleme oranları çok yüksektir ve çoğu durumda 1 ila 3 haftalık kortikosteroid tedavisi ile tedavi edilebilir. 3-6 aylık takip zarfında tekrarlayıcı sinir dejenerasyon testleri uygulanarak sinirin ne durumda olduğu takip edilmelidir. Burada önemli konu sinirin ezilme kesilme gibi kalıcı yüksek dereceli hasarları(aksonotmezis,nörotmezis) ile geçici iletim bloğu(nöropraksi)nin ayrımıdır. [5] Travma sonrası ardışık EnOG testleri yapılmalı ve dejenerasyon %90'a ulaşır veya aşarsa cerrahi düşünülmelidir. [4] Tartışmalı olsa bile gecikmiş tip fasiyal paralizisi HB evre 6 olan ve elektronörolojik testlerde dejenerasyon görülen hastalar fasiyal dekompresyon adaydır.

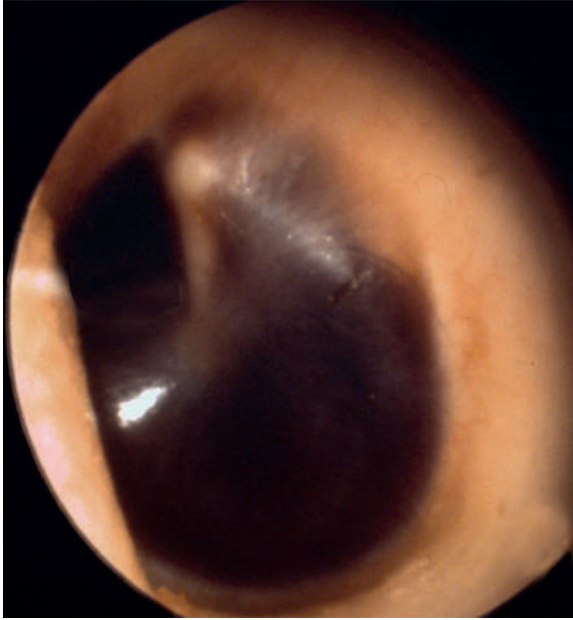
Travma sonrası akut gelişen HB evre 5-6 paralizisi olan vakalar 1-2 hafta steroid altında izlenir ve sinir dejenerasyon testleri yapılır. EnOG'da hemen felç veya önemli derecede dejenerasyon (>90%) varlığı, iyileşme yoksa fasiyal dekompresyon adaydırlar. [4] Travmadan hemen sonra gelişen fasiyal sinir paralizilerinde fasiyal sinir dekompresyonunun ve onarımın esas endikasyonu ise yüksek çözünürlüklü temporal kemik bt'de kırık hattının fasiyal sinirden geçtiğinin görülmesidir. [5] Gecikmiş vakalarda EMG en son ve en güvenilir cerrahiye karar verme sağlayıcı tanı yöntemidir. Cerrahide sıklıkla sinirin kemik sıkışması, gerilme yaralanması veya ödem/hematoma gibi bulgular

görülür, sinirin kesilmesi nadiren meydana gelir. Temporal kemik kırıkları sonrası fasiyal paralizisi gelişen hastalarda yapılan sinir eksplorasyon ve tamirlerinin sonuçları iyidir. İki yıllık takipte hastaların %95inde en az HB Grade 3 düzeyinde iyileşme elde edilmektedir. [5] Hastaların %45 inde ise HB Grade 1 e kadar tam iyileşme yakalanabilmektedir. [5]

Hemotimpanum

Transverse kırıklarda daha sık görülür çünkü bu kırıklarda zar salimdir orta kulaktaki kanama sağlam timpanik membranın arkasında birikerek kırmızı-mavi refle verir. Çoğu olguda iletim tipi işitme kaybına neden olur. 2 ay içerisinde tamamen düzelir.

Hemotimpanum [9]



BOS fistülü

Longitudinal kırıklarda bos fistülü transvers kırıklara göre nadirdir ancak olabilir timpanik membran yırtıldığı için otore şeklinde bulgu verir. Transverse kırıklarda ise timpanik membran intakt olduğu için rinore şeklinde görülür. İlk günlerde kanlı akıntı ile BOS karışabilir şüphelenilen durumlarda beta 2 transferrin ile tanıya gidilebilir. 1 haftadan daha uzun sürmesi menenjit riskini artırır. Menenjit gelişimini önlemek için antibiyotik profilaksisi kullanılır. Başın yüksekte tutulması, mutlak yatak istirahati, zorlanmadan kaçınma, hapşırma ve öksürüğün engellenmesi, laksatifler,

intrakranial ve intratorasik basınç artışlarının önlenmesi gibi konservatif tedbirler uygulanmalıdır. Konservatif önlemler başarısız olursa, intrakraniyal basıncı azaltmak için lomber drenaj uygulanır. Hastaların %80inde bu yöntemler ile ilk haftanın sonunda BOS fistülü kapanır.2 haftalık izlemde ise büyük çoğunluğunun kapandığı görülür. Hastaların çok az bir kısmında cerrahi onarım gerekecektir.

İşitme kaybı

Hastaların yaklaşık 1/4ünde işitme kaybı görülür. [5] Kalıcı veya geçici, hemen veya geç başlayan, iletim tipi ya da sensörinöral yahut da mikst tipte kayıplar görülebilir. Longitudunal kırıklarda iletim tipi işitme kaybı sıkken transverse kırıklarda sensorinöral işitme kaybı siktir. Erken değerlendirme sadece iletim tipi ve sensörinöral işitme kaybını ayırt edebilir. Tam odyolojik değerlendirme, ödem ve hemotimpanum tamamen iyileşince yaralanmadan birkaç hafta sonra yapılır. Transvers kırıklar sonrası oluşan SNİK genellikle totaldir ve irreversible kabul edilir. Kalıcı sensörinöral işitme kaybı, işitme cihazları veya koklear implant ile tedavi edilebilir. Temporal kemik fraktürü sonrası gelişen İTİK ise iyi prognozlidir ve sebepleri arasında timpanik membran perforasyonu, orta kulakta hemotimpanum veya sıvı birikimi, kemikçik luksasyonları veya fraktürleri sayılabilir. Kemikçik zincirde en sık inkudostapedial eklem ayrışması, inkus dislokasyonu, stapes krus fraktürü görülür. İletim tipi kayıpların çoğu 2 ay içerisinde kendiliğinden düzelir. İTİK'li hastalar en az 2 ay takip edilmeli ve hava-kemik aralığı 30 dB üstünde olan Kalıcı iletim tipi işitme kaybı, cerrahi araştırma ve ossiküloplasti gerektirir. Temporal kemik kırığına bağlı ossiküloplastide sonuçlar KOM'a bağlı ossiküloplasti yapılan hastalardan daha iyidir. Mikst tip işitme kayıplarında kemik yolu kaybı 30db'den yüksekse cerrahi ile tatmin edici sonuç alınmayacağı için işitme cihazı tercih edilmelidir. [5] Travmaya uğrayan kulakta yıllar sonra meniere hastalığının tablosu oluşabilir bu duruma gecikmiş endolenfatik hidrops denilir bu tablo herhangi bir nedenle oluşan labirent hasarından sonra gelişir. Geçirilmiş cerrahi, labirentit ve temporal kemik kırıkları alta yatan labirent hasarının nedeni olabilirler. Nadiren travmaya uğrayan kulakta gelişen SNİK'ten aylar yıllar sonra sağlam kulakta da SNİK gelişebilir. Bu duruma sempatik işitme kaybı denilir. Nedenin travma sonrası açığa çıkan iç kulak antijenlerine karşı gelişen otoimmünite olduğu düşünülmektedir. Bu hastalarda başlangıç dönemlerinde steroid tedavisi fayda gösterse de uzun dönemde koklear implant için adaydırlar.



kemikçik zincirden geçen temporal kemik kırığı bt görseli[6]

Baş dönmesi

Vestibüler fonksiyon testleri hasta normal bilinç durumuna dönünce ayaktan yapılmalıdır. Temporal kemik travmalarında vertigonun etyolojisi sıklıkla utrikulustan kopan otokoniaların posterior semisirküler kanala geçmesidir fakat birden fazla semisirküler kanalı ilgilendirebileceği ve bilateral olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Travma sonrası vertigo; benign paroksizmal pozisyonel vertigo dışında labirent konküzyonu, labirent hasarı, perilemf fistülü gibi nedenlerle de oluşabilir. Otik kapsülden geçmeyen travmalarda Labirent konküzyonu membranöz labirent içindeki kanamalarla oluşur santral adaptasyon ile 3-6 ay içinde kalıcı hasar bırakmadan iyileşir. [5] Otik kapsül hasarı ile oluşan SNİK ve vertigoda işitme kaybı ve vestibüler sistem fonksiyon bozukluğu kalıcıdır. Bu hastalarda ölü kulak kofoz gelişirken tek taraflı vestibüler fonksiyon kaybı hiçbir zaman tam kompanze edilemez. Vertigonun bir başka nedeni gecikmiş endolenfatik hidrops da olabilir. meniere tablosunu taklit eden bu durumun tedavisi de meniere tedavisi

gibidir. Perilenf fistülü durumunda cerrahi onarım gereklidir. Travma sonrası perilimfatik hidrops kortikosteroidler ve diüretiklerle yönetilmelidir.

Diğer komplikasyonlar

Temporal kemik kırığı vakalarında nadiren juguler foramen tutulumuna bağlı 9,10,11. Kranial sinirler ve petröz apex tutulumuna bağlı 6. Kranial sinirin paralizi görülebilir. Ayrıca yine nadiren vasküler komplikasyonlar izlenebilir. Posterior travmalarda sigmoid sinüs hasarı üzerinde zaman geçince trombüs oluşabilir. [5]

Sonuç

Temporal kemik kırıkları her şeyden önce birer yüksek enerjili travma vakalarıdır dolayısıyla vakalara yaklaşımda travmaya yaklaşımın öncelikleri olan ABCD ile başlanmalıdır. Eşlik eden diğer travmalardan daha hayati sonuçları olabilecek olanlar değerlendirildikten sonra temporal kemik kırığına yaklaşılmalıdır. Bu nedenle kafaiçi patolojilere öncelikli yaklaşılmalı, servikal vertebra fraktürü açısından sabitleyici önlemler alınmalıdır. Temporal kemik kırığına yaklaşımda fasial sinirin durumu acil servisteyken ve mümkünse kas gevşetici ya da anestezipler başlanmadan önce yapılmalıdır. Bilinci açık hastalarda diapozon testleri ile işitme durumu değerlendirilmelidir, nistagmus varlığı ve yönü not edilmeli, bos sızıntısının olup olmadığı ortaya konmalıdır. Aurikula ve timpanik membran değerlendirilmeli bunun içi gerekirse dış kulak yolu aspire edilmelidir. Daha sonra hastada yüksek çözünürlüklü temporal kemik bt çekilmelidir.

Kaynakça

1. Travis LW, Stalnakler RL, Melvin JW. Impact trauma of the human temporal bone. *J Trauma*. 1977 Oct;17(10):761-6. [PubMed]
2. Cannon CR, Jahrsdoerfer RA. Temporal bone fractures. Review of 90 cases. *Arch Otolaryngol*. 1983 May;109(5):285-8. [PubMed]
3. Johnson F, Semaan MT, Megerian CA. Temporal bone fracture: evaluation and management in the modern era. *Otolaryngol Clin North Am*. 2008 Jun;41(3):597-618, x. [PubMed]
4. Patel A, Lofgren DH, Varacallo M. Temporal Fracture. [Updated 2022 Sep 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535391/>
5. Temporal Kemik Kırıkları. In: Onerci, M. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi. Ankara:Matsa Basımevi; 2016
6. Case courtesy of Steve Lau, Radiopaedia.org, rID: 26860
7. Case courtesy of David Cuete, Radiopaedia.org, rID: 26895
8. Case courtesy of Oliver Hennessy, Radiopaedia.org, rID: 33483
9. Diaz RC, Cervenka B, Brodie HA. Treatment of Temporal Bone Fractures. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2016 Oct;77(5):419-29. doi: 10.1055/s-0036-1584197. Epub 2016 Jun 2. PMID: 27648399; PMCID: PMC5023437.

Theories on the Pathophysiology of Tinnitus

Eser Sendesen¹

Introduction

The literature has not yet reached a consensus on the pathophysiology of tinnitus. However, it is generally believed that the pathophysiology of tinnitus is related to functional changes in the peripheral or central auditory system. The auditory system is a complex structure involving many nuclei with afferent and efferent pathways. Due to this complex structure, there are many theories related to the pathophysiology of tinnitus. While some of these theories are related to inner ear damage in individuals, others are related to the influence of other sensory neuron networks on the auditory system. On the other hand, there are theories that bring all these theories together under a single roof and relate them to higher centers in the brain. The aim of this review article is to summarize the theories on the pathophysiology of tinnitus, a symptom that is frequently seen in clinics, and to contribute to the theoretical background of clinicians regarding the cause and effect relationship, which plays an important role in the treatment of tinnitus.

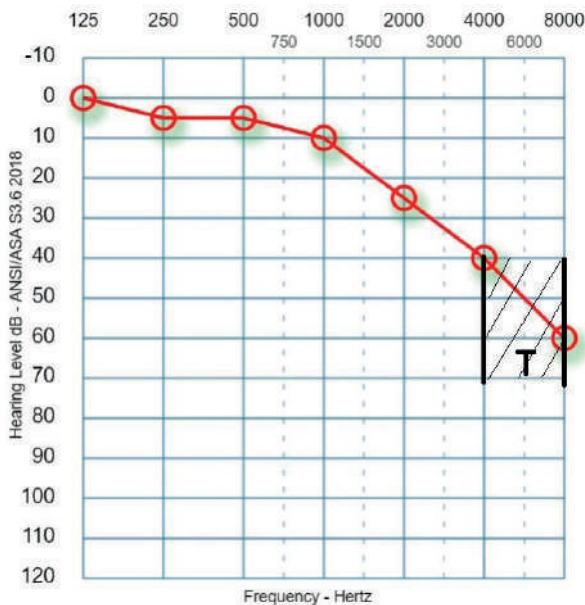
Discordance Theory

In case of hearing loss in individuals, depending on the severity of hearing loss, only the outer hair cells or both inner and outer hair cells can be damaged together. According to studies, after approximately 50 dB HL, losses in the inner hair cells are observed much more, while outer hair cells are damaged much more than inner hair cells up to 50 dB HL (Dallos et al., 1978; Salvi et al., 2018). If the configuration of hearing loss in the audiogram shown in Figure 1 is considered, in the frequency range where hearing loss begins (2000 Hz), the outer hair cells are mostly damaged while the inner hair cells are damaged much less than the outer hair cells. According to Jastreboff, in this case, at 2000 Hz, discordant activity is generated between afferent

1 PhD., Department of Audiology, Hacettepe University, Ankara, Turkey,
e-mail: esersendesen@hotmail.com, ORCID: 0000-0001-6363-6071

Type 1 nerve fibrils synapsing with inner hair cells and efferent Type 2 nerve fibrils synapsing with outer hair cells. However, the frequency range in which this discordant activity is maximal is not 2000 Hz. As can be seen in the audiogram shown in Figure 1, hearing loss continues to increase towards higher frequencies. When approximately 50 dB HL hearing loss is reached, the efferent activity in the system is minimized by the loss of Type 2 nerve fibrils as a result of damage to almost all of the outer hair cells, while the afferent activity will continue at a level close to normal with the continued existence of Type 1 nerve fibrils as a result of the intactness of almost all of the inner hair cells. Therefore, the mismatch between nerve fibrils will be maximized at a hearing loss level of approximately 50 dB HL, and the level of spontaneous activity in the frequency range where this hearing loss level is reached will be higher than in other frequency ranges. Finally, tinnitus perception will occur in the frequency range where the hearing loss reaches this level (Jastreboff, 2004). Therefore, considering the audiogram in Figure 1, if it is thought that the hearing loss level of approximately 50 dB is reached in the 6 kHz region, tinnitus would be expected to occur at this frequency or in a frequency range close to this frequency according to the mismatch theory (Jastreboff, 1990, 1995). The hatched area in Figure 1 shows the frequency range in which tinnitus perception is likely to occur according to the discordance theory (frequency ranges with hearing loss at approximately 50 dB HL).

Figure 1. The example of the audiogram.



Change in Spontaneous Activity

There is a continuous activity in the auditory nerve without any auditory stimulus. This activity is defined as spontaneous activity in many experimental studies. In studies trying to explain the pathophysiological theorem of tinnitus, it has been observed that spontaneous activity increases in the auditory system, especially in areas such as the dorsal cochlear nucleus, ventral cochlear nucleus and inferior colliculus when hearing loss is artificially induced (such as noise exposure, salicylate use). (Roberts et al., 2010). Homeostasis has been proposed as the primary cause of the mechanism of increased spontaneous activity in the central auditory system after hearing loss (Roberts et al., 2010). This mechanism aims to maintain balance within the system. The decrease in peripheral input in the first steps of the central auditory system due to hearing loss resulting from damage to the cochlea has to be compensated according to this mechanism. As a result of this compensation mechanism, there is an increase in activity in anatomical regions after the cochlea in the auditory system (Norena, 2011). It is thought that tinnitus occurs with this increase in spontaneous activity. In fact, studies have shown that the increase in spontaneous activity is not only limited to the auditory system but also causes an increase in neural activity in the limbic system, which provides mood control of individuals (Wallhäuser-Franke & Langner, 1999). Thus, it has been suggested that tinnitus occurs with the increase in spontaneous activity in the auditory system, and with the increase in neural activity in the limbic system, the person may develop negative thoughts against tinnitus by having difficulty in controlling his/her emotional state.

Maladaptive Synchronization

Another theory argued that spontaneous activity increase alone is insufficient to create tinnitus perception, and that this increased activity must create synchronization in the auditory system for tinnitus perception to occur (Roberts et al., 2010). Eggermont et al. suggested that in order for spontaneous activity to become synchronized, the spontaneous activity in question must both increase unusually and systematically maladaptive reorganization must begin with hearing loss. In the absence of one of these two factors, tinnitus perception cannot occur (Eggermont, 2006).

Somatic Modulation

It has been observed that some individuals with tinnitus perceive their tinnitus differently when performing somatic tasks, such as clenching their jaws or stimulating their skin (Cacace, 1999; Lockwood et al., 1998).

Levine investigated this phenomenon by requesting a series of head and neck movements from tinnitus patients presenting to his clinic. At the conclusion of his study, he found that 68% of these patients experienced a change in tinnitus intensity or frequency perception as a result of head or neck movement. This was also found to be more prevalent in patients with unilateral tinnitus. Some patients were also asked to perform limb movements, but these movements did not affect tinnitus in the same way that head and neck movements did. These results suggest that somatic inputs may influence the activity of the ipsilateral dorsal cochlear nucleus by activating the medullary somatosensory nucleus. It is believed that this relationship between the medullary somatosensory nucleus and the dorsal cochlear nucleus is crucial for altering sound localization in cats with ear movements (Nelken & Young, 1996). Despite the fact that studies on this relationship in humans have focused more on the trigeminal nerve, there is not yet as much evidence as there is in cats. The fact that somatic inputs can modulate tinnitus increases the likelihood that this will be used in the future to treat tinnitus.

Ephaptic interaction

Ephaptic interaction occurs when an excitable cell membrane comes into contact with and stimulates an unexcited cell membrane. Under normal circumstances, impulses are transmitted along the fibers of the auditory nerve without stimulating neighboring fibers. However, in some cases, this isolation is broken and impulses spread beyond the nerve fibers involved and begin to affect neighboring nerve fibers. This phenomenon has been linked specifically to hemifacial spasms and trigeminal neuralgia. It has been proposed that facial and trigeminal nerve compression by blood vessels is the cause of these pathologies (Møller, 1984). It has been shown that by separating these nerve-compressing vessels from the nerves, the symptoms can be managed. It was hypothesized that this would also apply to the eighth cranial nerve, and that pressure from blood vessels or tumors like vestibular schwannomas would increase neural activity, resulting in tinnitus (Møller, 1984). Eggermont also proposed that a space-occupying lesion, such as a vestibular schwannoma, could disrupt the auditory nerve's myelin layer, affecting neuronal activity and resulting in tinnitus (Eggermont, 1990). This hypothesis, however, is believed to be valid only for certain pathologies and can't be generalized to all tinnitus patients.

Neurophysiological Theory

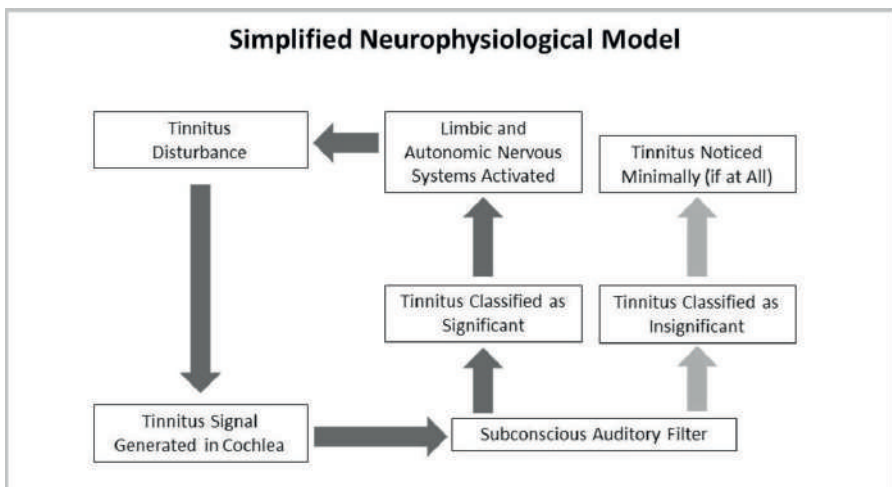
According to this theory, tinnitus may be caused by non-auditory pathways in the brain, such as the limbic system, autonomic nervous system

(Jastreboff et al., 1996). The tinnitus etiology can be related to many things such as hearing loss, cervical problems, cardiovascular problems. But the effect of these problems is mostly observed at the brainstem level (Rauschecker et al., 2010). Tinnitus is observed in many people as a result of these factors; however, in some people, tinnitus is very disturbing, whereas in others, tinnitus is not perceived as a bothersome symptom. It has been proposed that this difference cannot be explained solely by changes in brainstem activity, but that cortical areas may also be involved (Rauschecker et al., 2010).

Even in the absence of any external auditory stimulus, there is a continuous activity in the auditory nerve. The auditory system turns this activity into perception, which is especially noticeable in quiet environments. Individuals frequently refer to this activity's perceptual dimension as the sound of silence. This sound is normally filtered by the limbic system (particularly the amygdala and medial geniculate body), and many people do not notice it unless they pay attention to it (Jastreboff et al., 1996).

Considering that tinnitus is a sensory perception caused by changes in activity, particularly in the brainstem, the factor that causes this perception to be classified as disturbing by some people and as insignificant by others is the limbic system's filtering mechanism, according to neurophysiological theory. According to this theory, the most important reason why tinnitus perception reaches disturbing dimensions and individuals seek treatment for tinnitus is that the limbic system's filtering mechanism does not function normally (Jastreboff et al., 1996). The basis of the neurophysiological model is shown in Figure 2.

Figure 2 *The simplified of the neurophysiological model (Benton, 2015)*



Conclusion

In this paper, we reviewed both previous and recent pathophysiological theories associated with tinnitus. However, it is essential to keep in mind that the research on tinnitus has uncovered a wide variety of potential causes of the etiology. Considering that each etiology has a unique mechanism to generate tinnitus, there are numerous unresolved issues regarding the pathophysiology of tinnitus. The theories are still being questioned and new pathophysiological mechanisms are being looked for out through research.

- Benton, S. L. (2015). Steven L. Benton, Au.D.
- Cacace, A. (1999). Delineating tinnitus-related activity in the nervous system: Application of functional imaging at the fin de siècle. Sixth International Tinnitus Seminar,
- Dallos, P., Harris, D., Özdamar, Ö., & Ryan, A. (1978). Behavioral, compound action potential, and single unit thresholds: relationship in normal and abnormal ears. *The Journal of the Acoustical Society of America*, *64*(1), 151-157.
- Eggermont, J. (2006). Cortical tonotopic map reorganization and its implications for treatment of tinnitus. *Acta Oto-Laryngologica*, *126*(sup556), 9-12.
- Eggermont, J. J. (1990). On the pathophysiology of tinnitus; a review and a peripheral model. *Hearing research*, *48*(1-2), 111-123.
- Jastreboff, P. J. (1990). Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neuroscience research*, *8*(4), 221-254.
- JASTREBOFF, P. J. (1995). Tinnitus as a phantom perception theories and clinical implications. *Mechanisms of tinnitus*.
- Jastreboff, P. J. (2004). The neurophysiological model of tinnitus. *Tinnitus: Theory and management*, 96-107.
- Jastreboff, P. J., Gray, W. C., & Gold, S. L. (1996). Neurophysiological approach to tinnitus patients. *American Journal of Otolaryngology*, *17*(2), 236-240.
- Lockwood, A. H., Salvi, R., Coad, M., Towsley, M., Wack, D., & Murphy, B. (1998). The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology*, *50*(1), 114-120.
- Møller, A. R. (1984). Pathophysiology of tinnitus. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, *93*(1), 39-44.
- Nelken, I., & Young, E. D. (1996). Why do cats need a dorsal cochlear nucleus? *Journal of basic and clinical physiology and pharmacology*, *7*(3), 199-220.
- Norena, A. J. (2011). An integrative model of tinnitus based on a central gain controlling neural sensitivity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *35*(5), 1089-1109.
- Rauschecker, J. P., Leaver, A. M., & Mühlau, M. (2010). Tuning out the noise: limbic-auditory interactions in tinnitus. *Neuron*, *66*(6), 819-826.
- Roberts, L. E., Eggermont, J. J., Caspary, D. M., Shore, S. E., Melcher, J. R., & Kaltenbach, J. A. (2010). Ringing ears: the neuroscience of tinnitus. *Journal of Neuroscience*, *30*(45), 14972-14979.
- Salvi, R., Ding, D., Jiang, H., Chen, G.-D., Greco, A., Manohar, S., Sun, W., & Ralli, M. (2018). Hidden age-related hearing loss and hearing disorders: current knowledge and future directions. *Hearing, balance and communication*, *16*(2), 74-82.

Wallhäuser-Franke, E., & Langner, G. (1999). Central activation patterns after experimental tinnitus induction in an animal model. Proceedings of the sixth international tinnitus seminar. London: The Tinnitus and Hyperacusis Centre,

Sağlık Bilimleri Araştırmaları:
Kulak, Burun & Boğaz Hastalıkları- II
Ear Nose Throat Diseases Review- II

Editör: Doç. Dr. Talih Özdaş

 ÖZGÜR
YAYINLARI

ISBN 978-975-447-638-5

9 789754 476385