

*Sağlık Bilimleri Araştırmaları:*  
**Kulak, Burun Boğaz**  
**Hastalıkları**

**Editör: Doç. Dr. Talih Özdaş**

# Sağlık Bilimleri Araştırmaları: Kulak, Burun Boğaz Hastalıkları

**Editör**

Doç. 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

*Ear Nose Throat Diseases Review*

**Editör:** Doç. Dr. Talih Özdaş

---

Language: Turkish  
Publication Date: 2023  
Interior desing by Yeter Yeşilyurt  
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):** 978-975-447-590-6

**DOI:** <https://doi.org/10.58830/ozgur.pub73>

---



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., (2023). *Sağlık Bilimleri Araştırmaları: Kulak, Burun Boğaz Hastalıkları*.

Özgür Publications. DOI: <https://doi.org/10.58830/ozgur.pub73>. 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

---

<b>Burun Embriyolojisi</b>	<b>1</b>
Aykut Çakır - Talih Özdaş	

### Bölüm 2

---

<b>Nazal Kavite ve Paranasal Sinüsler</b>	<b>9</b>
Asiye Merve Erdoğan	

### Bölüm 3

---

<b>Burun Anatomisi</b>	<b>21</b>
Aykut Çakır - Talih Özdaş	

### Bölüm 4

---

<b>Burun Solunumunun Önemi ve Burun Tıkanıklığı Sebepleri</b>	<b>41</b>
Sabuhi Jafarov	

### Bölüm 5

---

<b>Epistaksis</b>	<b>57</b>
Tuncay Süslü - Talih Özdaş	

### Bölüm 6

---

<b>Nazal Polipozis</b>	<b>71</b>
Asiye Merve Erdoğan	

## Bölüm 7

---

<b>Stridorlu Çocuğa Yaklaşım</b>	<b>85</b>
Esra Bozkurt Hatipoğlu	

## Bölüm 8

---

<b>Baş-Boyun Cerrahisinde Antibiyoprofilaksi</b>	<b>93</b>
Pınar Yürük Atasoy	

## Bölüm 9

---

<b>Parotis Bezi Anatomisi</b>	<b>101</b>
Muhammet Raşit Muharremoğlu - Talih Özdaş	

## Bölüm 9

---

<b>Kemiğe İmplant İşitme Cihazları</b>	<b>115</b>
Karahan Kara	

# Burun Embriyolojisi

Aykut Çakır<sup>1</sup>

Talih Özdaş<sup>2</sup>

## Özet

### Burun Embriyolojisi

Gebeliğin yirmi dördüncü gününde orta yüz bölgesinde, ektoderm kökenli iki adet lateral nazal çıkıntı ve mezoderm kökenli bir adet frontonazal çıkıntı meydana gelir. Nazal çıkıntılardan nazal kavite, nazal mukoz ve ilkel koana oluşur. Frontonazal çıkıntıdan septum meydana gelir. Devam eden süreçte nazal çıkıntılarda invajinasyon gelişir ve nazal girintileri oluşturur. Oral kavite ve nazofarinks girintileri, bukkal nazal membran adı verilen bir membran ile ikiye ayrılır. Bu membranın posterior kısmı yedinci haftanın sonunda kaybolup koanaları oluşturur. Doğum sırasında nazal septum, premaxilla ve vomerin büyük bir kısmı kıkırdaktan oluşmaktadır. Nazal septumda iki adet ossifikasyon merkezi oluşur. Bu ossifikasyon merkezleri iki tabaka halinde vomeri oluşturarak posteriorda birleşir.

### Burun Histolojisi

Nazal kavite epitel burnun her bölümünde farklı özelleşmiş yapıya sahiptir. Nazal kavitenin ön kısmı kıl follikülleri, yağ ve ter bezleri bulunan çok katlı yassı epitel ile döşelidir.

Bu epitelin lamina propria tabakası çok sayıda serömüköz bez içerir ve altındaki periost ve perikondriuma submukoza ile yapışık yapıdadır

### Burun Fizyolojisi

Burun, üst solunum yolunda en önemli yere sahiptir. Solunum sırasında hava akımı, sırasıyla nostril, nazal vestibül, internal nazal valv, nazal kavite, koana ve nazofarenkse ilerleyerek alt solunum yollarına ulaşır. Dış ortamdaki havanın sıcaklığı bulunulan bölgeye bağlı olarak  $-50^{\circ}$  ile  $+50^{\circ}$  C arasında değişmektedir. Nazal yapı bu havayı  $31-37^{\circ}$  C arasında getirebilecek yapıda özelleşmiştir.

Solunum havasının temizlenmesi iki yolla gerçekleşir. İlk aşamada solunum  $3 \mu\text{m}$ 'den

daha büyük partiküller nazal vestibül kılları ve internal nazal valv tarafından filtrelendir.

1 SBÜ Adana Şehir Hastanesi, ayk.caki@outlook.com, Orcid: 0000-0003-2973-8968

2 Sağlık bilimleri üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Anabilimdalı, talih02@gmail.com, Orcid: 0000-0003-3651-1892

Nazal hava akımının direnci, fizyolojik ve patolojik durumlarda değişmektedir. Fizyolojik olarak nazal havayolu direncinin siklik bir şekilde değişmesine nazal siklus denir.

Sesli harflerin söylenmesi ya da değiştirilmesinde, burnun rezonansa etkisi yoktur.

Fakat, bazı ünsüz harflerin çıkarılması sırasında, burun ek bir rezonans bölgesi görevi görür.

Gebeliğin yirmi dördüncü gününde orta yüz bölgesinde, ektoderm kökenli iki adet lateral nazal çıkıntı ve mezoderm kökenli bir adet frontonazal çıkıntı meydana gelir. Nazal çıkıntılardan nazal kavite, nazal mukoza ve ilkel koana oluşur. Frontonazal çıkıntıdan septum meydana gelir. Devam eden süreçte nazal çıkıntılarda invajinasyon gelişir ve nazal girintileri oluşturur. Oral kavite ve nazofarinks girintileri, bukkonazal membran adı verilen bir membran ile ikiye ayrılır. Bu membranın posterior kısmı yedinci haftanın sonunda kaybolup koanaları oluşturur (1).

Maksiller çıkıntılar ile medial ve lateral nazal çıkıntılar birleşerek nostrilleri oluştururlar. Daha sonra medial nazal çıkıntılarının birleşmesiyle intermaksiller bölüm oluşur. Embriyonun primer damağı ve nazal septumun inferior bölümü, intermaksiller bölümün posteriora doğru gelişmesiyle oluşur. Nazal yapılarda kırkırdak ve kemik oluşumu 9.-10 haftadan itibaren başlar (1, 2).

Doğum sırasında nazal septum, premaksilla ve vomerin büyük bir kısmı kırkırdaktan oluşmaktadır. Nazal septumda iki adet ossifikasyon merkezi oluşur. Bu ossifikasyon merkezleri iki tabaka halinde vomeri oluşturarak posteriorunda birleşir. Gelişimini 15 yaş civarında tamamlayan vomer, kırkırdak öne doğru iterek büyüyebilir. Premaksilla da vomerin gelişimine benzer şekilde oluşur. Başlangıçta kırkırdak yapıda olan etmoid lamina, hayatın ilk dönemlerinden itibaren ossifiye olarak 18 yaşına kadar gelişimini tamamlar (2).

## **BURUN HİSTOLOJİSİ**

Nazal kavite epitel burnun her bölümünde farklı özelleşmiş yapıya sahiptir. Nazal kavitenin ön kısmı kıl follikülleri, yağ ve ter bezleri bulunan çok katlı yassı epitel ile döşelidir. Bu epitel posterior kısımlarda non-keratinize yassı epitele dönüşür. Nazal kavitenin arka 2/3'lük kısmında goblet hücreleri içeren yalancı çok katlı silyalı kolumnar epitel bulunur. Bu epitelin lamina propria tabakası çok sayıda serömüköz bez içerir ve altındaki periost ve perikondriuma submukoza ile yapışık yapıdadır (3). Ayrıca üst konkanın, üst kısımları olfaktor epitel olarak isimlendirilen silyasız kolumnar epitel ile döşelidir (4)(5).

## BURUN FİZYOLOJİSİ

Burun, üst solunum yolunda en önemli yere sahiptir.

Fonksiyonları:

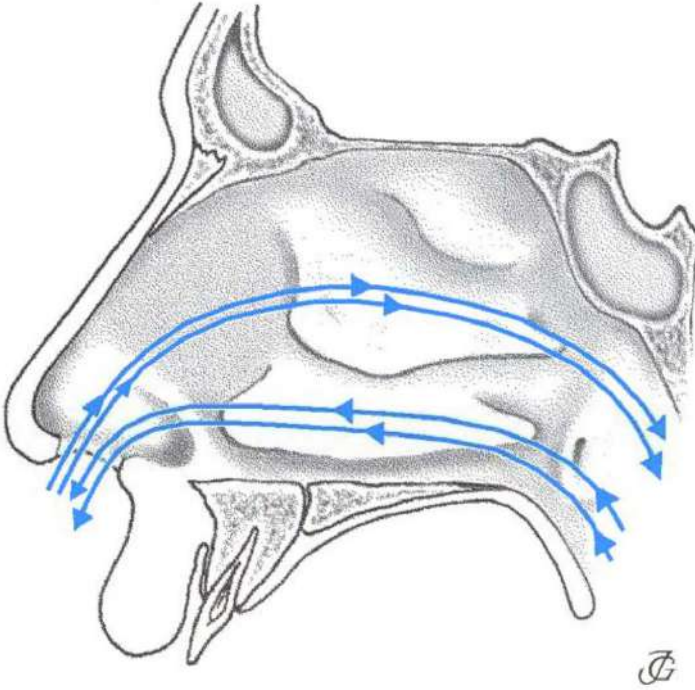
- Solunan havanın alt solunum yollarına iletilmesi
- Solunum havasının filtrasyonu, ısıtılması, nemlendirilmesi
- (solunum havasının nem oranı nazofarinkste %100 'e ulaşır)
- Koku ve ilişkili olarak tat alma,
- Yüz estetiğine katkı
- Mukosiliyer aktivite ile nazal ve paranasal sinüslerin drenajı
- Östaki kanalı aracılığı ile orta kulak ventilasyonu
- Nazopulmoner refleks oluşumu
- Ses oluşumunda rezonatör bir boşluk görevi (1)

### Nazal hava akımı ve nazal direnç

Solunum sırasında hava akımı, sırasıyla nostril, nazal vestibül, internal nazal valv, nazal kavite, koana ve nazofarenkse ilerleyerek alt solunum yollarına ulaşır. Bu hava akımının büyük kısmı, alt konka üzerinden orta meatusa geçmektedir. Olfaktör bölge ve inferior meatal bölümden hava akımı minimal düzeyde olur (6).

Nazal hava akımları nazal kavitenin bölgelerine, inspiryum ve ekspiryum sırasına ve istirahat dönemine göre farklı özellikler taşıyabilir. Laminar ve türbülant hava akımı olmak üzere iki tip nazal hava akımı vardır. İstirahat ve inspiryum sırasında laminar akım oluşurken, ekspiryum sırasında türbülant akım oluşmaktadır (6).



**Resim 1: Nazal hava akımı(7)**

Solunum sistemi hava akım direncinin %50'sinden fazlası nazal pasajda oluşur. Nazal akıma direnç gösteren anatomik oluşumlar da sırasıyla eksternal nazal valv, internal nazal valv bölgesi, septum ve inferior konkadır. Bu yapıların içinde nazal hava akımına karşı en dirençli bölge internal nazal valv bölgesidir. Bu bölge hava pasajının en dar ve en değişken bölgesi olması sebebiyle solunumun miktarını ve derinliğini kontrol eder. Kesit alanı 55-64 mm<sup>2</sup>'dir (8).

Nazal valv açısı, nazal septum ile üst lateral kıkırdak arasındaki açıdır ve bu açı 10-15 derecedir. Nazal valv bölgesi yarıçapının küçük bir miktar azalması, burun boşluğundan geçen hava akım miktarını oldukça azaltabilir. Ayrıca bu bölgede bir daralma, Bernoulli prensibine göre havanın dar alandan geçerken hızlanmasına ve gerisindeki yapıların kollapsına yol açar (9). Nazal hava akımının direnci, otonom sistemi ile kontrol edilir. Bu düzenleme burun mukozasında ve özellikle alt konkada mevcut olan sinüzoidal venler aracılığı ile yapılır. Parasempatik sistem uyarısı vazodilatasyona, dolayısıyla konjesyona yol açar böylece nazal hava akımında direnç artar. Sempatik sis-

tem ise vazokonstriksiyona neden olarak, nazal dekonjensiyon etkisi ile nazal hava akımında direnç azalmasına neden olur (10).

### **Solunan havanın ısıtılması ve nemlendirilmesi**

Dış ortamdaki havanın sıcaklığı bulunulan bölgeye bağlı olarak  $-50^{\circ}$  ile  $+50^{\circ}$  C arasında değişmektedir. Nazal yapı bu havayı  $31-37^{\circ}$  C arasında getirebilecek yapıda özelleştirilmiştir.

Bu ısıtma ya da soğutma işlemi konveksiyonel yolla, solunan havanın konkalara teması sonucu oluşur. Nazal kan akımını asıl olarak sfenopalatin arter ile arkadan öne doğru olmaktadır. Hava akımı ise önden arkaya doğru ilerlemektedir. Bu ters yönlü akım, ısı transferinin daha efektif olmasına yol açmaktadır. Ayrıca burun vücut ısısı arttığı durumlarda termoregülatör sistemde görev alır.

Solunan havanın ısıtılmasına ek olarak nemlendirilmesi de burun tarafından sağlanır.

Nazal mukozadaki seröz bezlerin ürettiği salgılar, lakrimal kanaldan gelen sekresyon ve Ekspiryum havasındaki su buharı ile bu nemlendirme işlemi yapılmaktadır. Öyle ki nazal havadaki nem nazofarinks bölgesinde %100'e ulaşabilmektedir(8, 11).

### **Solunan Havanın Temizlenmesi ve Alt Solunum Yollarının Korunması**

Solunum havasının temizlenmesi iki yolla gerçekleşir. İlk aşamada solunum  $3 \mu\text{m}$ 'den

daha büyük partiküller nazal vestibül kılları ve internal nazal valv tarafından filtrelenir. İkinci aşamada ise boyutu  $0,5-3 \mu\text{m}$  arasında olan partiküller nazal kavitedeki mukus tarafından filtre edilir. Boyutları  $0,5 \mu\text{m}$ 'den daha küçük olan partiküller ise nazal yapıda filtre edilemezler ve alt solunum yollarına ilerleyebilirler (2).

Nazal hava akımının türbülans yapısı, hava akımı sırasında temas edilen mukozal yüzeyi artırır. Böylece filtrasyon verimi artırılmış olur. Nazal mukus iki katmandan oluşur. Dış katman; visköz, kalın ve elastik özellikler taşıyıp jel tabakası olarak isimlendirilir. İç katman; ince, seröz yapıda olup sol tabakası olarak isimlendirilir. Mukozadaki silyalar sol tabaka içindedir, uçları jel tabakası ile temas halindedir (10).

Silya hareketleriyle jel tabakası ve içindeki partiküller nazofarinkse doğru itilir. Bu işleme mukosilyer klirens adı verilir. Mukosilyer klirens normal bireylerde 11-12 dakika süresindedir (4).

Nazal mukusun seröz içeriği, seröz bezlerden, müköz içeriği ise goblet hücrelerinden sağlanır. Nazal yapının esas salgısı seröz salgılardır. Goblet hücreleri tarafından üretilen glikoproteinler nazal mukusun visköz ve elastik olmasını sağlarlar. Buna ek olarak nazal mukus, antikorlar, lizozim, laktoferin, nörotransmitterler ve IgA başta olmak üzere immünoğlobulinler içerir. Böylece nazal mukusun mekanik temizlik ile birlikte önemli immünolojik fonksiyonları vardır (8, 11).

### **Nazal siklus**

Nazal hava akımının direnci, fizyolojik ve patolojik durumlarda değişmektedir. Fizyolojik olarak nazal havayolu direncinin siklik bir şekilde değişmesine nazal siklus denir.

Nazal siklus sağlıklı kişilerin %20-%70'inde mevcuttur. Nazal siklus süresi 2-6 saat arasında olmaktadır. Nazal siklus sırasında, nazal pasajın bir tarafı konjesyon halindeyken diğer tarafı dekonjesyon halindedir. Böylece total hava yolu direnci değişmez. Nazal hava pasajında anatomik patoloji olmayan bireyler genel olarak nazal siklusu hissetmezler (8).

### **Koku duyusu ve tat duyusuna etkisi**

Koku, sübjektif yapısı ve olfaktör nöronların nazal yapıda derin ve ulaşması zor bölgede olması sebebiyle anlaşılması zor bir duyudur (11). Olfaktör epitel, nazal kavitenin süperior bölgesinde, septum ve üst konkanın bir kısmını içine alan yaklaşık 200-400 mm<sup>2</sup>'lik bölgeden oluşur. Bu alan koku duyusuyla birlikte tat duyusuna da katkı sağlar. Nazal hava akımı sırasında, alınan havanın nazal kavitenin üst bölgesine ulaşması sonucunda olfaktör hücreler uyarılır. Burun çekme hareketiyle koku duyusu daha şiddetli uyarılabilir (12).

Koku duyusuna zamanla hızlı adaptasyon gelişmektedir. Öyle ki olfaktör hücreler uyarılma sonrası ilk saniyelerde yarı yarıya adaptasyona uğrar. Devam eden saniyelerde adaptasyon daha yavaş gelişir (13).

Ayrıca kokular, emosyonel durumu da etkileyebilir. Bazı koku ve parfümler seksüel uyarıcı görevi görebilir. Bazı hayvanlarda ise kokular seksüel dürtüler için asıl uyarıcıdır (10, 13).

### **Konuşmada Rezonans Görevi**

Sesli harflerin söylenmesi ya da değiştirilmesinde, burnun rezonansa etkisi yoktur.

Fakat, bazı ünsüz harflerin çıkarılması sırasında, burun ek bir rezonans bölgesi görevi görür. Nazal ünsüzler olan; “m” ve “n” harflerinin çıkarılması sırasında, velofarengal bölge açılır ve ses daha çok nazal pasajdan çıkarılır. Nazofarinksin veya nazal pasajın kapalı olduğu durumlarda denazal konuşma meydana gelir (2).

## KAYNAKLAR

1. Künt KC, Travmaları PB. Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi, Dördüncü Baskı. Güneş Tıp Kitapevleri. 2007:2525-39.
2. CW C. Otolaringoloji-Baş ve boyun cerrahisi. Koç C (çeviri ed). 2007;4:3089-114.
3. Karcı B, Sinüslerin GÖP, Anatomisi LNDC. Endoskopik sinüs cerrahisi. İzmir: Ozen ofset, 1999. 1999:47-51.
4. Jones N. The nose and paranasal sinuses physiology and anatomy. Advanced drug delivery reviews. 2001;51(1-3):5-19.
5. Daniel RK. The preservation rhinoplasty: a new rhinoplasty revolution. Oxford University Press US; 2018. p. 228-9.
6. Lessard M-L, Daniel RK. Surgical anatomy of septorhinoplasty. Archives of Otolaryngology. 1985;111(1):25-9.
7. Huizing H, De Groot J. Fonksiyonel Estetik Burun Cerrahisi. Çev: Özlüoğlu LN Nobel Tıp Kitapevleri. 2008.
8. Zojaji R, Keshavarzmanesh M, Bakhshae M, Behdani R, Esmacelzadeh S, Baf MME The effects of inferior turbinoplasty on nasal airflow during cosmetic rhinoplasty. Acta Otorhinolaryngologica Italica. 2016;36(2):97.
9. Howard BK, Rohrich RJ. Understanding the nasal airway: principles and practice. Plastic and reconstructive surgery. 2002;109(3):1128-46; quiz 45.
10. M Ö. KULAK BURUN BOĞAZ BAŞ BOYUN CERRAHİSİ. R.Midilli, editor2016.
11. JJ B. Nazal Rekonstrüksiyon ve Rinoplasti. Otorinolarinoloji Baş ve Boyun Cerrahisi(Çev D Senocak) İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi. 2000;15:19-68.
12. JJ B. Burun ve paranasal sinüslerin klinik anatomi ve fizyolojisi. Editör: Ballenger JJ Snow JB Otolaringoloji Bas ve Boyun Cerrahisi Nobel Tıp Kitapevleri. 2000:3-18.
13. Leong S, Chen X, Lee H, Wang D. A review of the implications of computational fluid dynamic studies on nasal airflow and physiology. Rhinology. 2010;48(2):139.

## Nazal Kavite ve Paranasal Sinüsler 3

Asiye Merve Erdoğan<sup>1</sup>

### Özet

Paranasal sinüsler ve burun, yüzün ortasındaki bir çıkıntının ardındaki iki boşluktan çok daha fazlasıdır. Burun boşluğu havayı alır ve solunum yolunun diğer bölgelerine iletilen havayı düzenler. Paranasal sinüsler, mukoza zarı ile kaplı pnömatik boşluklardır ve doğrudan burun boşluğu ile iletişim kurar. Paranasal sinüsler frontal sinüs, etmoid hücreler, maksiller sinüs ve sfenoid sinüstür. Anatomi ve fizyoloji etkileşim içinde dinamik bir sistem oluşturur. Anatomi, hava akışı, burun direnci, türbülansı, burun döngüsü - burnu kaplayan konkaların veya yastıkların alternatif olarak bir yandan diğer yana şiştiği ve tıkandığı bir süreç, ilaçların burundan verilmesini potansiyel olarak etkileyebilir. Bu faktörlerin yanı sıra, mukus reolojisi ve mukosilyer klirens, buruna iletilen maddelerin uzaklaştırılmasını etkiler. Burnun sağlığı ve solunan maddelere (kirletici maddeler, alerjenler, ilaçlar veya aşılarda) karşı immünolojik yanıtının tümünün dikkate alınması gerekir. Vücut için büyüleyici bir sensördür, sadece duman gibi potansiyel olarak zararlı maddeleri algılamakla kalmaz, aynı zamanda psikoseksüel yönlerinin geniş kapsamlı etkileri vardır ve koku alma yolu, ilaçların verilmesi için bir yol olma potansiyeline sahiptir.

### Nazal Kavite Ve Paranasal Sinüs Embriyolojisi

Paranasal sinüslerin gelişimi, lateral nazal duvarda erken fetal hayatta başlar (1). “*Ethmotürbinalis*” denen lateral nazal duvar çıkıntıları paranasal sinüs (PNS) gelişiminin başlangıcı olarak kabul edilmiştir (2). Fetal hayatın 8. haftasında 5-6 çıkıntı olarak gelişen bu yapılar, füzyon ve regresyon sonucu 3 veya 4 çıkıntı olarak kalır. İlk ethmotürbinal regresyonla bu oluşumun çıkan kısmı agger nasi’yi, inen kısmı uncinat proses’i meydana getirir. Orta konkayı ikinci ethmotürbinal, superior konkayı üçüncü ethmotürbinal, “*supreme*” konkayı ise dördüncü ve beşinci ethmotürbinaller birleşerek oluşturur. Ethmotürbinal kaynaklı bu oluşumların hepsinin embriyolojik olarak etmoid kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Bu oluşumların inferiorundan köken alan maksillotürbinal çıkıntı ise alt konkayı oluşturur ve embriyolojik olarak etmoid kaynaklı olmadığı düşünülmektedir. Etmoidotürbinaller arasında

1 Operatör Dr., Gaziantep Abdulkadir Yüksel Devlet Hastanesi, mervchakk@hotmail.com, Orcid: 0000-0002-8382-5424

uzanan primer oluk ise nazal meatus ve resesleri meydana getirir. Birinci ve ikinci etmotürbinaller arasında yer alan ilk primer oluğun inen kolu etmoidal infundibulum, hiatus semilunaris ve orta meatusu oluştururken çıkan bölümü de frontal resesin oluşumuna katkıda bulunur. Primordial maksiller sinüs ise etmoid infundibulumun inferior bölümünden gelişir. İkinci primer oluk superior meatusu, üçüncü primer oluk ise suprem meatusu meydana getirir (3).

Etmotürbinaller, gelişim sürecinde etmoid yapılarla beraber, orbitanın lamina papriseası ve kafa tabanına tutunan kemiksel oluşumları meydana getirirler. Oluklar ise prosesler ve reseslere dönüşerek etmoid kemiğin karmaşık pnömatizasyonunu oluştururlar. Bu değişim sürecinde maksilla ve etmotürbinaller arasından, lateral nazalduvardan sekonder girinti ve çıkıntılar belirlemeye başlar. Çıkıntılar; sekonder konkaya da orta nazal meatusun aksesuar konkası, girintiler ise sekonder oluk, aksesuar veya orta nazal meatus olarak adlandırılırlar. Primordial etmoid bullanın, sekonder lateral nazal duvar çıkıntısından ve primordial supra ve retrobullar reseslerin ise etmoid bullanın üst-arkasında oluşan sekonder oluktan meydana geldiği görüşü kabul görmektedir (3).

Frontal sinüs ve frontal resesin gelişimi kişiler arası farklılık gösterir ve oldukça karmaşıktır. Frontal sinüsün; bir ya da daha çok etmoid hücreden, frontal resesten veya bazen de etmoid infundibulumunun anterior superior kısmından bir uzantı halinde gelişebileceği öne sürülmüştür. Stammberger ise frontal sinüsün, resesin frontal kemik içine pnömatizasyonundan meydana geldiğini savunmaktadır (2). Schaeffer, embriyolojik gelişimin erken dönemlerinde orta meatusun ventral ve kaudal kısmından ortaya çıkan sekonder kıvrım ve oluklardan frontal resesin geliştiğini ileri sürmüştür. Sonuçta, frontal sinüsün gelişimi frontal resesin bir etmoid hücreden kaynaklanıp bir bütün halinde frontal kemiğin içinde uzanması ya da nadiren etmoid infundibulumun ventral uzanımı ile oluşmuş olabilir (3).

Bununla beraber nazal kaviteyi çevreleyen kartilajinöz bir kapsül de sinonazal gelişimde önemli yer tutar. Sekizinci haftada ortaya çıkan 3 yumuşak doku çıntısı olan preturbinate; ilerleyen dönemlerde alt, orta ve üst konkalara dönüşür. Gelişen preturbinateların içerisinde 9. ve 10.haftalarda, 2 adet kartilaj çıkıntısı oluşur. Bu haftalarda, altında bir kartilajinöz nüve ile birlikte geleceğin unsinat süreci meydana gelir. 13-14. haftalarda uncinat sürecin lateralinde bir boşluk gelişir ve bu etmoidal infundibulumuna dönüşür. Infundibulumun inferiorundan 16. haftaya kadar geleceğin maksiller sinüsü oluşmaya başlar. Gelişim sürecinde kartilajinöz yapılar resorbe veya ossifiye

olurlar (3). Wang ve ark. yaptıkları bir çalışmalarında dört paranasal sinüs çiftinin de kartilajinöz nazal kapsülden geliştiğini öne sürmektedirler (4).

Fetal hayatın 3. ayında, kartilajinöz nazal kapsülün posterior kısmına nazal mukoza invajine olur ve kartilajinöz kupolar reses olarak isimlendirilen cep benzeri bir oluşum meydana getirir. Bu kartilajı çevreleyen duvar, ileriki dönemlerde ossifiye olup ossiculum Bertini olarak isimlendirilir. 2. ve 3. yaşlarda aradaki kartilaj resorbe olur, ossiculum Bertini sfenoid kemik gövdelerine tutunur ve oluşan kavite de sfenoid sinüse dönüşür. Pnömatizasyon; lateral, posterior ve inferiora doğru ilerleyip yaklaşık 6-7. yıllarda Vidian sinire (pterigoid kanal sinirine) ulaşır. Anterior klinoid ve pterigoid proçese kadar pnömatize olabilir. Sinüslerin pnömatizasyonu, genellikle 9-12 yaşlar arasında tamamlanır (3, 5).

### **Nazal Kavite Lateral Duvar Ve Paranasal Sinüs Anatomisi**

Nazal kavite ve PNS'lerin embriyolojik gelişim sürecinde ilk aşamada, embriyonun başı iki ayrı nazal akviteden oluşan bir yapıya dönüşürken; ikinci aşamada ise lateral nazal duvarlar karmaşık konka yapısını oluşturan katlantıları ve sinüslerin gelişeceği boşlukları oluşturmak üzere invajinasyon gösterirler. Lateral nazal duvarda bulunan birçok anahtar oluşum bazal lamelladan köken alır ve kafa tabanından posteroinferiora uzanır (6).

Maksiller sinüs; maksiller kemik içinde yer alır. En büyük paranasal sinüstdür (6). Piramide benzer şekliyle maksiller sinüsler tabanda premolar ve molar dişler ile komşuluk halindedir. Maksiller sinüs içinde yer alan birinci ve ikinci molar diş köklerine (%2 sıklık) yönelik çekim işlemi sonrasında fistül riski mevcuttur (8). İnferiora sert damak, alveoller ve maksillaların dental bölümü; superiora orbita tabanı; lateralde zigomatik proçes; posteriora infratemporal ve pterigopalatin fossa ve medialde de alt konka, unsinat proçes ve fontanellele komşudur. Sinüsün çatısı veya üst duvarı tabana göre iki kat geniştir ve orta kısmında bu kemik duvarın içinde uzanan bir oluktan infraorbital sinir geçer. Maksiller sinüs doğal ostiumu etmoid infunduluma drene olur (6). %15-40 oranında mevcut olan aksesuar ostium, alt konka yapışma yerinin superiorunda ve unsinat proçesin posteriorunda konumlanır (6).

Maksiler sinüs bölgesinde en sık görülen anatomik varyasyon olan infraorbital etmoid hücre veya "Haller hücresi", %88 anterior, %12 oranında da posterior etmoid hücrelerden kaynaklanır ve maksiler sinüsün etmoidal tavanı içine ve etmoid bullanın inferolateraline doğru pnömatize olur (3).



Etmoid sinüs, karmaşıklık anatomik yapısı ve kişiler arası farklılıklar göstermesi sebebiyle “*labirent*” olarak da isimlendirilir. 8-15 etmoidal havalı hücreden meydana gelir. Etmoid sinüslerin lateralinde orbita medialis (lamina paprisea), superiorunda kafa tabanı, posteriorunda ise sfenoid kemik yer alır. Etmoid hücreler gelişimleri sırasında beş kemik lamella ile sınırlanmıştır. Bu kemik lameller önden arkaya; unsinat proces, etmoid bulla, bazal lamella, superior konka ve suprem konkadır. İfundibulum süperior bölümünden veya frontal reses bölgesinden kaynaklanan anterior etmoid hücrelere “ag-ger nasi hücreleri” denir (2). Süperiorunda frontal sinüs/reses, anteriorda maksillanın frontal proçesi ve inferolateralde ise lakrimal kemikle sınırlanmıştır. Unsinat process, L şeklinde yapısıyla, anterosuperiordan posteroinferiora uzanır. Genişliği 3-4 mm ve uzunluğu 1,5-2 cm’dir. Posterior ve anteriorda orta konka ve agger nazinin lateral tutunma yerinin hemen altında maksilla etmoid krestine (christa ethmoidalis) tutunur. Bu noktanın hemen altında ise lakrimal kemik posterioru ile birleşir. Posterior ve inferiorunda alt konka kemiğinin etmoidal proçesine tutunur. Posterior ve süperior sınırlarında palatin kemiğinin lamina perpendikularisine tutunmak için küçük kemik çıkıntılar oluşturur. İnférieur ve anteriorda unsinat proçesin herhangi bir tutunma yeri yoktur (2). Nazal kavite lateral duvarı, kemikle ince bir bağ dokusu tabakası olan orta mea ve sinüs mukozasından meydana gelir. Bu alanlara anterior ve posterior “*fontaneler*” denmektedir. Maksiller aksesuar ostium sıklıkla posterior fontanelde görülür (3). Unsinat proçes, orta konkanın tutunduğu yerin posterior ve süperioruna uzanır ve genellikle laterale dönerek orbitanın lamina papriseasına yapışır. Unsinatın bu kısmının inferior ve lateralinde, infundibular boşluğun süperior kısmı olan resesus terminalis; süperior ve medialinde ise genellikle frontal resesin tabanı yer alır. Bazen de unsinat, medialde cribriform plate insersiyonunun yakınında, konkanın vertikal lamelinin süperioruna veya doğrudan kafa tabanına tutunur (2,3).

Bulla etmoidalis diğer adıyla ikinci lamella, çoğunlukla en büyük anterior etmoid hücreyi meydana getirir. Süperiorunda, etmoid bullanın anterior duvarı frontal resesin posterior sınırını oluşturur ve kafa tabanına uzanır. Hiatus semilunaris, etmoid bullanın anterior duvarı ile unsinat proçesin posterior serbest kenarı arasında uzanan yarım ay şeklinde bir yarıktır. Hiatus semilunaris aracılığı ile orta meatusla unsinat proses lateralinde yer alan boşluk bir yapı olan etmoid infundibulum birbirine bağlanır (3). Maksiller ve frontal sinüsle anterior etmoid hücreler infundibulum içine ya da yakınına drene olurlar (6). Etmoid infundibulum, hiatus semilunaris aracılığı ile orta meatusla bağlantı halindedir. Sinüs lateralis; etmoid bullanın postero süperiorunda yer alan, kişiden kişiye değişiklik gösteren ve suprabullar ve retrobullar resesler olarak da isimlendirilen bir hava boşluğudur. Anterior ve posterior etmoid sinüs

hücrelerini birbirinden bazal lamella ya da diğer adıyla grand lamella denen yapı ayırır. Posterior etmoid hücreler genellikle anterior etmoid hücrelerden daha büyük ve sayıca daha azdır. En arkadaki etmoid hücre ileri derecede pnömatize olup sfenoid sinüsün anterior duvarının içine uzandığında sfenoid sinüsün lateral ve süperioru ile komşu olan optik sinir, posterior etmoid hücreye bitişik hale gelir. “*Onodi hücresi*” olarak adlandırılan (“*sfenoetmoidal hücre*”) bu anatomik varyasyon nedeniyle posterior etmoid hücrelerin disküksiyonunda optik sinir travması ve körlük gelişme riski ortaya çıkabilir (12). “Osteometal kompleks” orta konka, lamina paprisea ve bazal lamella arasında kalan bölgeye verilen isimdir (6). Etmoid sinüs lamellaları dört reses tarafından ayrılır. Bunlar; infundibulum, frontal reses, sinüs lateralis ve sfeno-etmoidal resestir. Frontal sinüs, çeşitli anatomik varyasyonlar mevcut olsa da genellikle frontal resese drene olur. Posterior etmoid hücreler superior ve suprem meatusa, sfenoid sinüs ise sfenoetmoid resese drene olmaktadır (7).

Frontal sinüsler, birbirlerinden kemik septumla ayrılan ve frontal kemik içinde yer alan bir çift sinüstür. Her iki frontal sinüs infundibulum yoluyla orta meatusa drene olur (8). Frontal sinüslerin büyüklükleri, havalanma durumuna göre değişim gösterebilir ve %5 oranında frontal sinüs aplazik görülebilir. Sinüs tabanının posteromedialinde yer alan ostium, drenajın en dar noktasını oluşturur. %88’inde drenaj yolu, orta meatusa unsinat prosesin medialinden açılırken %12’sinde lateralden açılır (6). Frontal sinüse ostium ile bağlanan bir boşluk olan frontal reses, etmoid hücreler arasında yer alır. Frontal reses; medialde orta konka, lateralde lamina paprisea, anteriorda agger nasi hücrelerinin (eğer mevcutsa) süperior duvarı ve posterior da etmoid bullanın postero anterior duvarı ile sınırlandırılmıştır. Agger nasi hücresi aşırı pnömatize olduğunda frontal resesi daraltabilir (9).

Sfenoid sinüsler; birbirlerinden septumla iki asimetric boşluğa ayrılan, optik sinir ve internal karotid arterle yakından ilişki halindeki sinüslerdir. Sinüs ostiumunun büyüklüğü değişkendir ve koananın 1 cm yukarısına açılır. Ostium, %83 süperior konkanın medialinde, %17 lateralindedir (10). Sfenoid sinüsler sfenoetmoid resese açılır (6). Sfenoid sinüsün ostiumunun yeri tabandan 10-15 mm yukarıda olduğu için sinüsün drenajı, mukosilier aktivite ile olmaktadır. Sfenoid sinüs havalanması 3 tiptir; konkal, presellar ve postsellar tip. Konkal tipte, havalanan kısım çok az ve sella tursika önünde olup aralarında kalın bir kemik mevcuttur. Presellar tipte, sellanın sinüs içinde hiçbir kabarıklığı yoktur. Postsellar tipte ise beyin sapı ile sinüs arasındaki kemik oldukça incedir. Konkal tip havalanmanın %5, presellar tip havalanmanın %23, postsellar tip havalanmanın ise %67 oranında görüldüğü bildirilmiştir (10).

## Nazal Kavite Lateral Duvar Ve Paranasal Sinüs Histolojisi

Nazal kavite histolojik olarak; vestibül, atrium, olfaktör bölge ve respiratör bölge olmak üzere dört farklı bölgede değerlendirilir. Vestibül hariç bütün burun boşluğu ve PNS'ler, mukus ile kaplı mukoza ile örtülüdür. Mukoza tabakası fiziksel ve immünolojik yönden koruyucu bir engel oluşturduğu gibi, giren havanın ısıtılmasında da büyük rol oynar. Mukozayı oluşturan en önemli tabaka, psödostratifiye silyalı kolumnar epitelidir.

*Vestibül*; Nazal kavitenin ilk 1-2 cm'lik bölümünü oluşturur. Keratinize çok katlı yassı epitelle örtülüdür. Kıl folikülleri, ter ve yağ bezleri içerir. *Atrium*; Vestibül ile orta konka anterior kenarı arasında kalan bölgedir. Vestibülün çok katlı yassı epiteli burada transizyonel epitele dönüşür. *Olfaktör Bölge*; Her iki nazal kavitenin üst arka kısmında süperior konkanın üst bölümü ile septum tavanına yerleşmiş, 1 cm'lik bir bölgedir. Siliyasız psödostratifiye kolumnar epitel ile bipolar olfaktör sinir hücrelerini ve destek hücrelerini içerir. Olfaktör epitel lamina propria üzerine yerleşmiştir, submukozası bulunmaz. Solunan havanın yaklaşık %15'i buradan geçer. *Respiratör Bölge*; Olfaktör bölge ile atrium arasında uzanır. 100 ile 200 cm<sup>2</sup> arasında bir yüzey kaplar. Respiratör mukoza psödostratifiye silyalı kolumnar epitel ile döşelidir. Burada bulunan dört tip hücre ; silyalı kübik hücreler, siliyasız kübik hücreler, goblet hücreleri ve bazal hücrelerdir. Epitel içindeki goblet hücreleri ve submukozal serömüköz bezler, epiteli örten mukus tabakasını yaparlar. Nazal mukus tabakası 10-15 mikrometre kalınlığındadır ve siliyalar tarafından 6 mm/dakika hızla devamlı hareket halindedir (11).

## Burun Ve Paranasal Sinüslerin Fizyolojisi

Burun solunum sisteminin başlangıcı olduğu gibi, koku duyusunun da perifer organıdır. Solunum, fizyolojik şartlarda burun yolu ile olur. Burna giren hava nemlendirilip, ısıtılıp, filtre edilerek alt solunum yollarına iletilir. Koku duyusunun perifer organı, nazal kavitenin üst kısmında yer alan olfaktör bölgedir. Bu bölgede gelişen bir patoloji, burun hava akımını aksatmadan koku duyusunu azaltabilir (12). Burun ve PNS fonksiyonları şu şekilde sıralanabilir (13):

1. Hava yolunu oluşturmak,
2. Koku alma,
3. Mukosilier aktiviteyle yabancı mikroorganizma ve partikülleri uzaklaştırmak,
4. Solunum havasının nemlendirmek (%85 e kadar) ve ısıtmak (37°C),

5. Kafatasının ağırlığının azaltılmak,
6. Travma sırasında oluşan şokun absorpsiyonu ile önemli yapıları korumak (orbita, beyin gibi),
7. Yüz gelişiminde rol almak,
8. Konuşma fonksiyonuna yardımcı olmak.

Burun içinden geçen hava basıncı 10-15 mm-su, akım hızı ise 0-140 ml/dakika civarındadır, inspirasyonda burun içi basıncı düştüğü için PNS'ler içindeki hava nazal kaviteye yönelir. Ekspiriumda ise bunun tersi olur. Burun, total hava yolu rezistansının yaklaşık yarısından sorumludur. Bu rezistansın; burun içi anatomik yapılar, vestibulum, nazal valv rol alır. Burnun en dar yeri nazal valv bölgesidir. Nazal valv, üst lateral kartilajın kaudal ucu ile septum arasındaki açıdır.

Hava akımı ve nazal rezistans mukozal değişikliklerden etkilenir. Bu değişiklikler, özellikle burnun psödoektil dokusunun venlerince yapılan vasküler hareketlerle sağlanır. Popülasyonun %80'inde nazal kavitenin her iki tarafı nazal siklus gösterir. Bu döngüde bir tarafta konjesyon mevcut iken diğer tarafta dekonjesyon olur ve konjesyon ve dekonjesyon süreleri 30 dakika ile 3 saat arasında değişkenlik gösterir. Dekonjeste taraf, hava yolu görevini daha fazla üstlenir.

Burnun önemli görevlerinden biri de koku almayı sağlamaktır. Nazal kavite mukozasının üst 1/3 kısmı bu fonksiyon ile görevlidir. Koku almayı sağlayan olfaktör mukozada; olfaktör hücreler, bazal hücreler, mikrovillus hücreler ve destek hücrelerini içeren dört çeşit hücre bulunur. Koku duyusunu almakla görevli olfaktör hücre aksonları, nervus olfaktoriusu oluşturarak koku duyusunun koku merkezlerine taşınmasını sağlar (14).

Respiratuar nazal kavite mukozası ve PNS'lerin mukozası, yalancı çok katlı silialı silendirik epitelidir. Silialı epitel; mukus, hapsolmuş inhale partikül ve bakterilerin transpotunda oldukça etkindir. Silialar, senkronize (transvers) ve metakronize (longitudinal) olmak üzere iki farklı fazda hareket eden oluşumlardır (15).

Respiratuar epitel üzerindeki mukus tabakası, mikroorganizma ve yabancı partiküllerin tutulup etkisiz hale getirildiği ilk bariyerdir. Silialar yalnızca sıvı ortam içerisinde canlılık gösterirler. Bu nedenle solunum yolundaki yüzeysel sıvı tabakası, mukosilier transport sisteminin vazgeçilmez bir parçasıdır. Mukus, iki tabakalı heterojen bir sıvıdır. Dışta; hava ile temas eden, yapışkan ve hareketli, epitel içindeki goblet hücrelerinden salgılandığı kabul edilen jel tabakası ile bu tabakanın altında submukozal bezler tarafından salgılanan

ince, akıcı ve su kıvamındaki sol tabakası yer alır. Silier hareket, mukusun genellikle yukarıda yerleşmiş ostiuma doğru hareketini sağlar. Mukus; girinti ve çıkıntılar, küçük mukozal defektlerin ve lezyonların üzerinden veya çevresinden doğal ostiuma doğru taşınır. Nazal kavitedeki mukus örtüsü 10-20 dakikada bir, sinüslerin içindeki ise her 10-15 dakikada bir yenilenmektedir (16). Sekresyonun taşınma yolu gelişigüzel ya da rastlantısal değildir. Her sinüs için olasılıkla genetik olarak düzenlenmiş bir boşalma yolu vardır. Maksiller sinüste, sekresyon transportu sinüs tabanından başlar. Mukus sinüs medial duvarı boyunca taşınarak doğal ostiuma doğru yönlendirilir ve etmoid infundibulumuna drene olur. Daha sonra alt konkanın medial duvarı üzerinden nazofarinkse ulaşır (16). Frontal sinüsteki mukus transportu ise biraz farklılık gösterir. Aktif olarak içeriye mukus transportu olan tek sinüstdür. Mukus medial duvar boyunca yukarıya, üst duvarda laterale yönelir. Daha sonra da lateral ön ve arka duvarlar üzerinden ostiuma doğru iner ve resesus frontalis aracılığı ile etmoid infundibulumuna açılır. Frontal sinüsten kaynaklanan sekresyonlar, maksiller sinüsten drene olan sekresyonlar ile birleşir ve nazofarinkse taşınırlar. Frontal reses aynı zamanda lateral sinüs, agger nasi, konka büllöz ve öndeki etmoid hücrelerin sekresyonlarını da toplamaktadır. Ön etmoid hücrelerin ostiumları tabanda ise, sekresyon doğrudan ostiuma doğrudur. Ostium tavana yakınsa, akım spiral yaparak yönelir. Bütün ön etmoid hücreler bazal lamelin önünde alta yakın açılırlar. Arka etmoid hücreler ise bazal lamelin arkasında ve üstünde sfenoetmoidal resese boşalmaktadır (16).

Mukus burun içinden iki yolla taşınır. Birinci yol, maksiller ve ön etmoid hücrelerden gelen sekresyonların taşındığı yoldur. Bu sinüslerden gelen mukus, prosesus uncinatus boyunca alt konka üst yüzüne gelir. Buradan tuba üstaki orifisinin ön ve altından aşağı doğru geçer ve nazofarinkse dökülür. Aktif transport, nazofarinkteki silialı skuamöz epitelin sınırına kadar devam eder. Bu noktadan sonra sekresyonlar, yerçekimi etkisiyle ve yutkunma mekanizmasına yardımcı olurlar (17). İkinci yol, arka etmoid hücreler ve sfenoid sinüsten gelen sekresyonların taşındığı yoldur. Bu iki sinüsten gelen sekresyonlar resesus sfenoetmoidaliste birleşir ve daha sonra tuba üstaki orifisinin arka üst duvarı üstünden transport edilerek nazofarinkse drene olur (17).

Sinüslerin ventilasyonu ve drenajı, normal fonksiyonlarını sürdürebilmeleri için gereklidir. Maksiller ve frontal sinüslerin ventilasyonu ve drenajı, serbest orta meatusa erişmeden önce çok dar ve komplike yarıklardan oluşan anahtar sahaya bağlıdır. Zaten var olan bu alanları tıkayan, maksiller ya da frontal sinüs ostiumunda parsiyel obstrüksiyon oluşturan enfeksiyon, allerji, travma, tümör ve anatomik varyasyonlar; yalnızca burun tıkanıklığı,

baş ağrısı veya postnazal akıntı gibi problemlere neden olmakla kalmaz aynı zamanda rekürren akut veya kronik rinosinüzite neden olurlar. Ayrıca bu anahtar alanlarda oluşan mukozal temas noktaları poliplerin de orijin bölgesidir (17).

Enflamatuar sinüs hastalığının gelişiminde anterior etmoidal hücreler ve orta meatal alan önemli role sahiptir. Olguların çoğunda anterior etmoidal alan ve orta meatal bölgeden yayılan enfeksiyonun maksiller ve frontal sinüsleri sekonder olarak etkilediği Messerklinger tarafından gösterilmiştir. Bu olgularda etmoidal hastalık eradike edildiğinde ve mukosilier klirens ve ventilasyon normale döndüğü zaman, frontal ve maksiller sinüslerdeki ciddi mukozal hastalıklar genellikle gerilemektedir. Endoskopik sinüs cerrahisi konsepti; Hilding, Proctor ve Messerklinger tarafından sinüs mukozasının korunması ve drenajın öneminin saptanması üzerine, paranazal sinüslerdeki hava akımı ve mukosilier klirens üzerindeki çalışmalarıyla geliştirilmiştir. Kronik stimülasyon ile respiratuar epitelyum metaplazisi sıktır. Bu, sıklıkla son derece viskoz mukus yapımının artışı ile birlikte goblet hücrelerinin çoğalmasıyla sonuçlanır.

Kronik sinüzitli olgularda, aynı zamanda çeşitli evrelerde skuamöz hücre metaplazisi bulunmuştur. Bu değişim, mukus transportunu engellemektedir (18). 1985'te Kennedy, 1986'da Stammberger ve 1987'de Zinreich müşterek olarak şunları ileri sürmüşlerdir;

- a. Paranazal sinüs enfeksiyonları genellikle burundaki orta meatustan başlar ve frontal reses yoluyla yayılır. Anterior etmoid ve infundibulumdan, frontal sinüs ve maksiller antruma yayılmaktadır. Anatomik varyasyonlar, orta meatusta stenoz ve obstrüksiyon oluşturarak enfeksiyona zemin hazırlamaktadır.
- b. Endoskopik cerrahi ile hastalığın başlıca sebebi sayılan, ostiomeatal kompleks obstrüksiyonun bertaraf edilmesi ve daha büyük sinüslerdeki sekonder enfeksiyonun gerilemesi amaçlanmaktadır. Stammberger 1990'da hastalıklı etmoid kompartmanlara yapılan genellikle çok sınırlı operasyonla stenotik yarıkların genişletilmesi sonucu frontal ve maksiller sinüslerdeki hastalığın düzeldiğini bildirmiştir.
- c. Bu hastalar için preoperatif teşhiste, lateral nazal duvar endoskopisi ile koronal kesit paranazal sinüs (PNS) bilgisayarlı tomografi (BT) birlikte kullanılmalıdır (18).

1967 yılında Messerklinger frontal sinüs drenajı ile ilgili çalışmasında, enfeksiyonun başlangıcında mukosilier aktivitenin frontal resesten sinüs kavitesine doğru olduğunu teşhis etti. Keza 1978'de aynı otör orta meatustan

maksiller antrum içine doğru benzer bir retrograd akım olduğunu göstermiştir. Bu temel araştırmaya üzerine Messerklinger sinüs enfeksiyonları tedavisinde endoskopik cerrahiyi tasarladı. Onun metodu 1985'te Kennedy tarafından fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi (FESC) olarak tarif edildi (18).

Rinologlar tarafından son zamanlarda, sinüs hastalıklarının çoğunun rinogenik kaynaklı olduğu ve ostiometal kompleksten sekonder yayılım sonucu geliştiği belirtilmektedir. Nazal mukozadaki minör patolojik değişiklikler sonucu ostiomeatal kompleks yoluyla komşu dokulardaki mukosilier klirens ve paranasal sinüslerin havalanması zarar görmektedir.

FESC nin prensip olarak temeli, sinüs mukozasının normale döndürülerek yeterli drenajın sağlanabilmesidir. FESC, sinüs hastalıklarının patogenezinde ostiomeatal kompleksin anahtar bölge olduğu inancına dayanmaktadır. Ostiomeatal kompleks etrafında mukozadaki minör patolojik değişiklikler bu bölgeye drene olan etmoid sinüsler, maksiller sinüs ve frontal sinüslerin mukosilier klirensine veya ventilasyonuna engel olabilmektedir (19).

**KAYNAKLAR**

1. Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş- boyun Cerrahisi. Ankara Güneş Yayınevi. 2004; 591-8.
2. Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery: the Messerklinger technique. Philadelphia, PA: BC Decker; 1991.
3. Bolger WE. Paranasal Sinüslerin anatomisi. İn: Kennedy DW, Bolger WE, Zinreich SJ, editors. Sinüs hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2003;sf. 1-10.
4. Wang RG, JiangSC, Gu R. The cartilaginous nasal capsule and embriyonic development of human paranasal sinuses. J Otolaryngol 1994;23:239-43
5. Szolar D, Preidler K, Ranner G, et al. Magnetic resonance assessment of age-related development of the sphenoid sinus. Br J Radiol 1994;67:431-5.
6. Bailey BJ, Johnson JT. Baş & Boyun Cerrahisi, Otolarengoloji. Güneş Tıp Kitapevi. Ankara 2011:s:307-318
7. Lee KJ. Essential Otolaryngoloy-Baş ve Boyun Cerrahisi. Güneş Tıp Kitapevi. Ankara 2012:s:388-410
8. Snell RS. Clinical Anatomy By Regions. Lippincott Williams, Wilkins. 2012:s:639-644
9. Van, Zele, T., Gevaert, P., Watelet, J. B., Claeys, G., Holtappels, G., Claeys, C., Bachert, C., *Staphylococcus aureus* colonization and IgE antibody formation to enterotoxins is increased in Nazal polyposis, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 114, 4, 981-3, 2004.
10. Önerci M. Endoskopik Sinüs Cerrahisi. Hacettepe Üniversitesi, Ankara, 1999; 2. Baskı, Bölüm I, s.1 — 12.
11. Segal K, Atar E, Mor C, Har-el G, Sidi J. Inverting Papilloma of The Nose and Paranasal Sinuses. Laryngoscope 1986; 96:394-398
12. Stammberger HR, Bolger WE, Clement PAR, et al. Anatomic terminology and nomenclature in sinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995;104 (Suppl 167):7-19.
13. Lee KJ. Otolaringoloji baş ve boyun cerrahisi. Önerci M, Korkmaz H (Çeviri editörleri). 9.baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2011.
14. Karcl B , Günhan (5. Endoskopik Sinüs Cerrahisi. I. Baskı Özen Ofket, İzmir. 1999 s. 1-3.
15. Tanyürek OM. Paranasal Sinüslerin Radyolojisi. Rad. 95 Kurs-panel Konferans Kitapçığı Ankara, 1995;s.52-54.
16. Rice DH, Schaeer SD. Endoscopic Paranasal Sinüs Surgery. Raven Press New York, 1992. pp: 3-36.
17. Delaney JC. Aspirin idiosyncrasy in patients admitted for nasal polypectomy. Clin Otolaryngol, 1976; 1: 27.



18. Mafee MF, Chow JIM, Meyers R. Functional Endoscopic Sinus Surgery Anatomy, CT Screening, Indications, and Complications. *AJR* 1993; 160: 735-744.
19. Ballenger JJ. The Clinical Anatomy and Physiology of the Nose and Accessory Sinuses in: *Diseases of The Nose Throat, Ear, Head and Neck*, Ballenger J. J (Ed. ) Fourteenth Edition, Lea and Febiger Co., Philadelphia, 1991; Chp. I ,pp.3-23.

## Burun Anatomisi

Aykut Çakır<sup>1</sup>

Talih Özdaş<sup>2</sup>

### Özet

Burun genel olarak cilt, destek dokular ve nazal iskelet olmak üzere 3 bileşenden oluşur.

Nazal anatomi iki ayrı bölümde incelenebilir. Eksternal nazal anatomi, cilt-yumuşak doku ve osseokartilajinöz çatıdan oluşur. Nazal septum ve lateral nazal duvardaki yapılar ise internal nazal anatomiye oluşturur

Nazal kemik ve kırıldak iskeleti örten yapı dışarıdan içeriye doğru aşağıda belirtilen yapılardan oluşur Epidermis, dermis (kıl kökleri, sebace bezleri), damar ve sinirleri içeren bağ dokusu, yüzeysel yağ dokusu, fibromusküler katman (SMAS), derin yağ dokusu Periosteum/perikondriyum

Osseokartilajinöz çatı; maksillanın frontal çıkıntısı, nazal kemikler ve üst lateral kartilajlardan (ÜLK) ve anterior septumdan oluşur.

Burun deliği (ostium eksterna, nostril,) rim, kolumellanın lateral kenarı, medial krusun ucu ve burun deliği eşiği tarafından oluşur. Burun deliği şekilleri ırksal farklılıklar gösterebilir. Afrikalı insanlarda daha yuvarlak biçimli olurken, beyaz ırkta oblik eksenli ,elipsoit yapıdadır.

Nazal piramidin arteryel beslenmesi hem internal karotis hem de eksternal karotis ile sağlanır. Nazal kavite, eksternal nazal piramidin kanlanmasına benzer şekilde internal ve eksternal karotid arterlerden kanlanır.

Nazal cilt duyuşal innervasyonu trigeminal sinir maksiller ve oftalmik dalları ile sağlanır.

Radiks cildi, burun lateral duvarının üst kısmı ve rhinion bölgesi duyuşal innervasyonu oftalmik sinirin supratroklear ve infratroklear dalları ile sağlanır.

Nazal kavitenin duyuşal innervasyonu asıl olarak trigeminal sinirin ikinci dalı olan maksiller sinir ile olur.

Burun genel olarak cilt, destek dokular ve nazal iskelet olmak üzere 3 bileşenden oluşur.

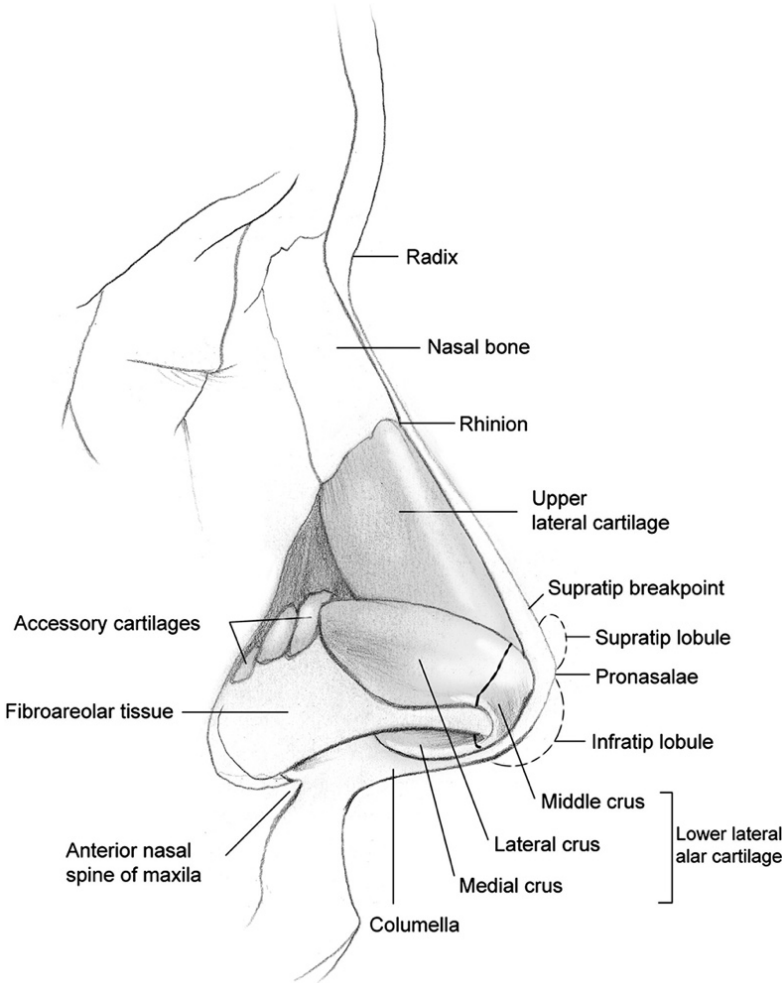
1 SBÜ Adana Şehir Hastanesi, ayk.caki@outlook.com, Orcid: 0000-0003-2973-8968

2 Sağlık bilimleri üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Anabilimdalı, talih02@gmail.com, Orcid: 0000-0003-3651-1892

Nazal anatomi iki ayrı bölümde incelenebilir. Eksternal nazal anatomi, cilt-yumuşak doku ve osseokartilajinöz çatıdan oluşur. Nazal septum ve lateral nazal duvardaki yapılar ise internal nazal anatomi oluşturur (1).

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 üzerine örter (1).

**Resim 1. Nazal piramit yapısı(2)**



Septorinoplasti cerrahisinde nazal anatomi bilgisi, cerrahi öncesinde veya sırasında planlama açısından oldukça kritiktir. Nazal anatomi, bireysel farklılıklar içermesi nedeniyle, cerrah bu farklılıkları göz önünde bulundurarak normallik/anormallik tanımlamalarını yapmalı, normal anatomiye korurken, nazal hava yolunun da düzeltilmesini sağlamalıdır (3).

## 1. Burun Yüzeysel Anatomisi

### 1.a. Cilt ve yumuşak doku anatomisi

Nazal kemik ve kırkırdak iskeleti örten yapı dışarıdan içeriye doğru aşağıda belirtilen yapılardan oluşur (4, 5):

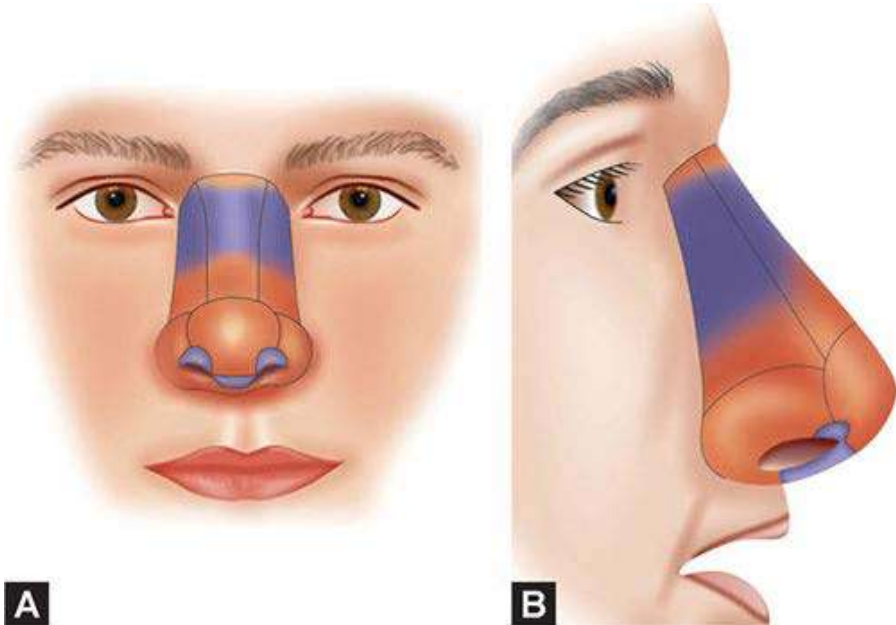
**Tablo 1. Nazal Yapılar**

<b>A) CİLT</b>
Epidermis
Dermis (kıl kökleri, sebace bezleri)
Damar ve sinirleri içeren bağ dokusu
<b>B) SÜBKÜTAN DOKU</b>
Yüzeysel yağ dokusu
Fibromüsküler katman (SMAS)
Derin yağ dokusu
Periosteum/perikondrium
<b>C) KARTİLAJ</b>

Yüzeysel yağ dokusu bölgesi, cilt ve derin dermis arasında yer alır. Bu tabaka supratip ve glabellar bölgede değişken kalınlıktadır. Nazal cilt kalınlığı; cilt tipi, yaş ve cinsiyet gibi, birçok faktöre göre değişebilir. Nazal cilt, burnun alt yarısında, kalın ve alttaki dokuya daha sıkı bağlı haldeyken, burun üst yarısında ince ve daha mobil bir yapıdadır (6).

**Resim 2. Nazal cilt kalınlığı (orta hat) (7)**

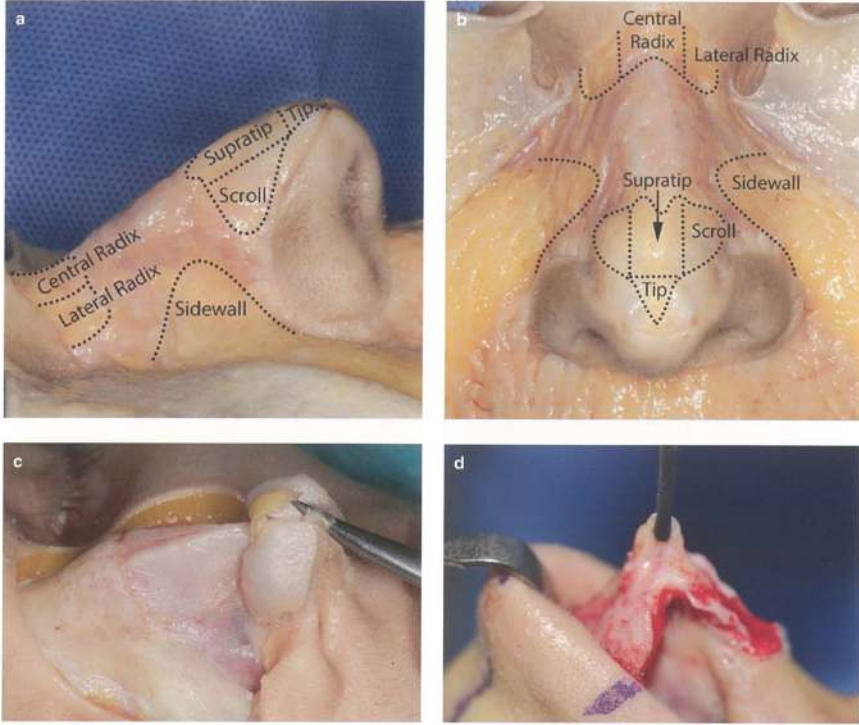
Yumuşak doku zarfının (YDZ) burun üzerindeki farklı noktalarındaki kalınlığı ve kompozisyonu önemli farklılıklar gösterir. Orta hatta YDZ üst 1/3'ünde en kalın, orta 1/3'ünde en ince ve alt 1/3'ünde de fazlasıyla değişken yapı gösterir. YDZ'nin kalınlığı; dermis, subkutan yağ ve SMAS yapılarının kalınlığı tarafından belirlenir. Dermal tabaka ise rhinion üzerinde ince, radiks ve supratip bölgesinde daha kalındır.

**Resim 3. Cilt kalınlığı (7)**

Yumuşak doku zarfı kalınlığı içerisindeki kasın kalınlığına göre değişmektedir. Rhinion bölgesinde transvers nazalis kasının bu bölgede aponevröz yapmasıyla daha ince haldeyken, radikste proserus kasına bağlı olarak daha kalın haldedir (20). Burun kaudalinde yağ bezleri, kraniyal bölgeye göre daha fazladır. Böylece burun ucu cildi daha yağlı ve kalın bir yapıya sahiptir (1).

Lessard ve Daniel yaptıkları diseksiyonlarda, dermal tabaka kalınlığını, nazofrontal bileşkede (1.25mm), rhinionda (0.6mm) olarak saptamışlardır. (8)

**Resim 4. Subkutan yağ yastıkları (a, b) sefalik ve santral yağ yastıkları (c, d) anatomik ve klinik interdomal yağ yastığı (7)**



Nazal bölgenin subkutan yağ dokusu; sefalik, santral ve lateral yağ dokusu olmak üzere üç kısımda incelenebilir: Sefalik subkutan yağ dokusu, santral ve lateral radiks yağ yastıkları olmak üzere ikiye ayrılır. Santral yağ yastığı, radiks üzerindeki yağ dokusudur ve m. proserus kasının üzerini örter. Lateral radiks yağ yastığı ise, m. proserus ve m. depressor supercili kasları arasındaki kemik üzerinde bulunur. Santral subkutan yağ dokusu; tip, supratip ve skroll bölge yağ yastıkları olarak üçe ayrılır. Tip subkutan yağ dokusu, interdomal

yağ yastığının üzerinde bulunur. İlginç bir şekilde tip, subkutan yağ yastığı domların etrafında inceler. Böylece nazal tip noktasını belirleyen kıkırdak noktaların temel olarak kıkırdak ile ilgili olduğu anlamına gelir. İnterdomal yağ yastığı çoğu hastada cerrahi sırasında görülür ve sonogram çalışmalarıyla doğrulanır (9).

Nazal fibromüsküler katman (SMAS), yüz SMAS'ının bir parçası olarak burnu kaplar. Burun kaslarını birbirine bağlar ve kuvvetlerinin dağıtılmasına yardımcı olur (9).

SMAS'ın diseksiyon sırasında zarar görmesi YDZ'de retraksiyonlara yol açabilir. Ek olarak SMAS yüzün müsküler kasılmalarını dağıtır nazal dermis ve üst dudak projeksiyonuna katkı sağlar (26).

Gevşek areolar doku yapısında olan derin yağ tabakası, fibromüsküler katman ile periosteum-perikondriyum tabakasının arasında yer alır. Bu tabaka sayesinde SMAS mobildir ve mimik kaslarına katkı sağlar (10). Majör yüzeysel nörovasküler yapılar bu tabakada bulunur. Diseksiyon için en güvenli plan bu derin tabakadır (10).

Nazal bölgede kaslar iki katman oluşturarak burnun piramidinin dışını örter. Nazal kasların isimleri ve sayıları hakkında görüş birliği sağlanamamıştır. Terminologie Anatomica (1990) 5 adet nazal kastan bahseder (11). Günümüzde ise çoğu kaynakta 7 veya 9 kastan bahsedilir (11). Fonksiyonel açıdan nazal kaslar Griesman (1944) tarafından 4 gruba ayırmıştır (12).

**Elevatör kaslar:** Bu kaslar kasıldığında burnun boyu kısalır ve burnun delikleri genişler. M.

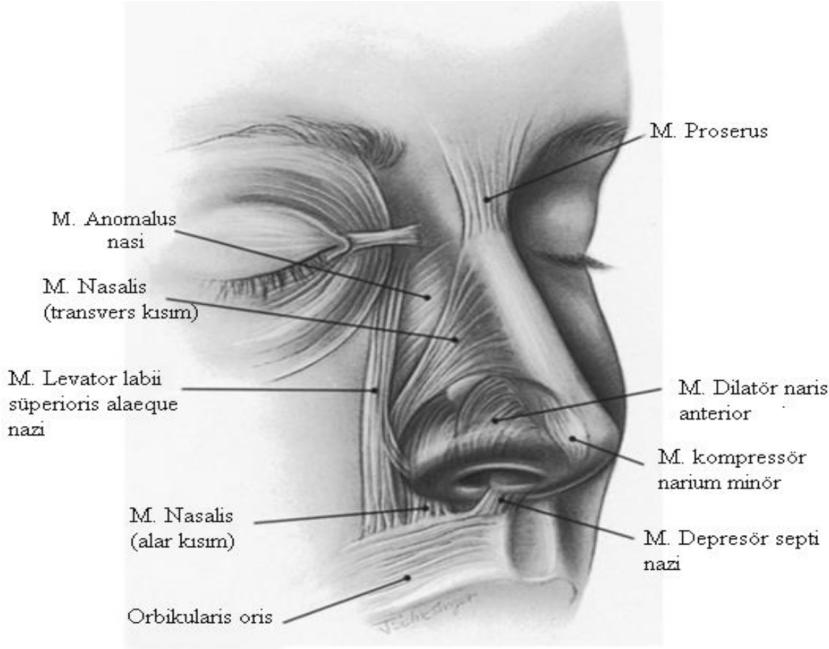
Levator labii superioris alaeque nasi , M. Proserus, M. Anomalous nasi

**Depresör kaslar:** Bu kaslar kasıldığında burnun boyu uzar ve burnun delikleri genişler. M. Depresör septi nasi , M. Dilatör naris veya M. Nasalis (alar parça),

**Minör dilatör kası:** Bu kaslar kasıldığında burnun delikleri genişler. M. Dilatör naris anterior

**Kompressör kaslar:** Bu kaslar kasıldığında burnun boyu uzar ve burnun delikleri daralır. M. kompressör narium minör, M. Transverse nazalis veya M. Nasalis (transvers parça),

Resim 5 Burun kasları (13)



### I.b. Osseokartilajinöz çatı anatomisi

Osseokartilajinöz çatı; maksillanın frontal çıkıntısı, nazal kemikler ve üst lateral kartilajlardan (ÜLK) ve anterior septumdan oluşur. Piramit şekline benzer şekilde burnun yukarıdaki 1/3'lük bölgesi kemik, aşağıdaki 2/3'lük bölgesi kıkırdak yapıdadır (11). Bu iki bölüm kemik piramit ve kıkırdak piramit olarak isimlendirilir. Kemik piramit, ortada nazal kemikler, yanlarda maksiller kemikte yer alan frontal çıkıntılar, yukarıda frontal kemikte bulunan nazal çıkıntı ve içerde kemik septum tarafından oluşmuştur.

Kemik çatı üzerindeki yer işaretleri (9):

- Nazal kemikler ve frontal kemiğin birleşim yerini gösteren *nazofrontal sütün* hattı
- Nazal kemiklerin maksilla ile birleşim yerini gösteren *nazomaksillar sütün* hattı
- Kemik radiksin en derin noktası olan *nazion*
- Radiksin yumuşak doku bölgesindeki en derin noktası, *sellion* bulunur.



Kıkırdak piramit, kıkırdak septum, üst lateral kıkırdak ve alt lateral kıkırdaklardan oluşur.

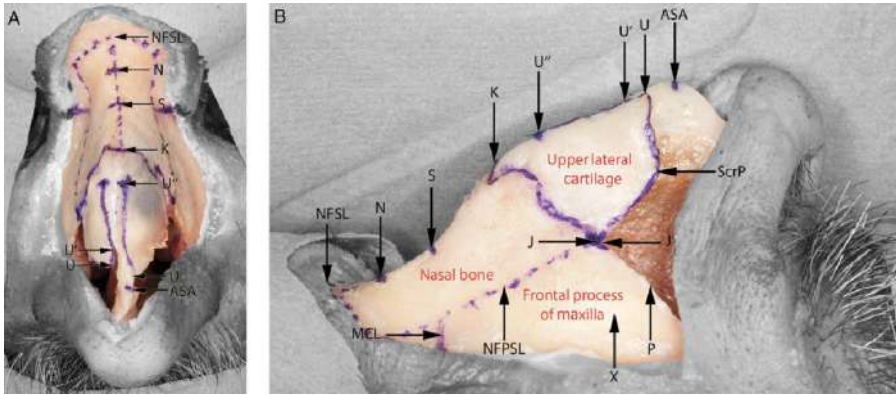
Kıkırdak piramidi oluşturan yapılar tip bölgesinin şekil ve uzunluğunu etkiler.

Kıkırdak çatı üzerindeki yer işaretleri (9):

- Nazal kemik, septum ve üst lateral kıkırdak birleşim alanı *rhinion*, noktası ya da K noktası
- Üst lateral kıkırdakların kaudal kenarı ile alt lateral kartilajların sefalik kısımları arasında *scroll noktası*
- Kıkırdak septumunun kaudal ucunda, *anterior septal açığı* bulunur

Üst lateral kıkırdaklar, superiorda nazal kemiklerin içine doğru uzanır ve kaudal olarak onların devamı görünür. Yanlarda maksillanın frontal parçası ve nazal kemiklerin iç yüzüne tutunan üst lateral kıkırdak, medialde ise kıkırdak septumla birleşir. Görünümleri üçgen formda olmasından dolayı, literatürde triangüler kıkırdak olarak da bilinir (6).

**Resim 6: Osteokartilajinöz çatı anatomisi (7)**



Alt lateral kıkırdaklar, tüm lobülün yapısal anatomisini destekleyerek tipin şeklini ve pozisyonunu oluşturan asıl yapıdır. Ayrıca nostrillerin, kolumellanın ve vestibülün de şekil ve pozisyonunu belirler. Alt lateral kıkırdaklar lateral, middle ve medial krus olarak üç bölüme ayrılırlar.

**Medial krus**, kolumellanın ana bileşenidir ve altta yer alan taban segment (footplate) ve üstte kolumellar segment olarak iki bölümde incelenir. Kolumellar segment, nostril uzunluğunu belirleyen ana yapıdır ve kolumellanın en dar kısmını temsil eder. **Kolumello-lobuler bileşke(c')** bir çift, vertikal düzlemde birbiriyle ayrılma açısı yaratarak medial krus ve middle krus arasında

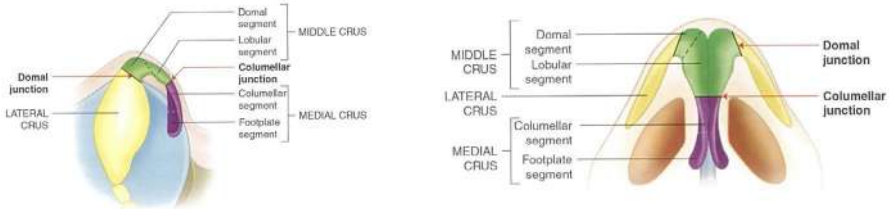
oluşur. Burun tabanında estetik analiz olarak, "kolumella kırılma noktası" olarak da bilinmektedir.

**Middle krus** ilk olarak Sheen tarafından tanımlanmıştır. (1978) Kolumello-lobuler bileşkede başlar ve lateral krusta sonlanır. *Lobüler segment* ve *domal segment* olarak iki parçada incelenebilir. Tip şekli üzerinde belirgin etkiye sahip olan lobüler segmentin şekli oldukça değişken olabilmektedir. Domal segment ise tipin en kritik belirleyici noktası olup, middle krus ve lateral krus arasında yer alır. Domal segment, middle krusun infralobuler segment ile geçişini işaret eden medial genus'tan, lateral kruslarla birleşimini gösteren *lateral genus'a* uzanır. Her iki dom segmenti kendi aralarında çapraz bağlar ile bağlanır(**Pitanguy ligamanı**) ve bu yapılar nazal tipi bölgesini oluşturur.

**Lateral krus** domal bileşkede başlayıp, aksesuar kartilajlarla birleştiği yerde biter. Lateral krus, lobülün temel yapısını oluşturur ve lobülün şekil, boyut ve pozisyonundan sorumludur.

Septorinoplasti cerrahisinde, alt lateral kırıkdağın, estetik açıdan konfigürasyonunda, konveks dom segmentleri ile birleşim gösteren konkav lateral kruslar elde edilmeye çalışılır. Dom oluşturucu sütürler ile bu formun elde edilmesi amaçlanır (9, 14).

**Resim 7: Alt lateral kırıkdağ yapısı (7)**



## 2. Nazal Kavite Anatomisi

Burnun iç yapısına anatomik olarak bakıldığında, iki adet nazal kavite, her nazal kavitede üç konka ve üç meatus bulunur. (üst, orta ve alt konkalar ve üst, orta, alt meatuslar). Ayrıca her bir nazal kavitede, üç açıklık yer alır. Ostium naris eksterna (nostril), koana ve internal nazal valv olmak üzeredir (3).

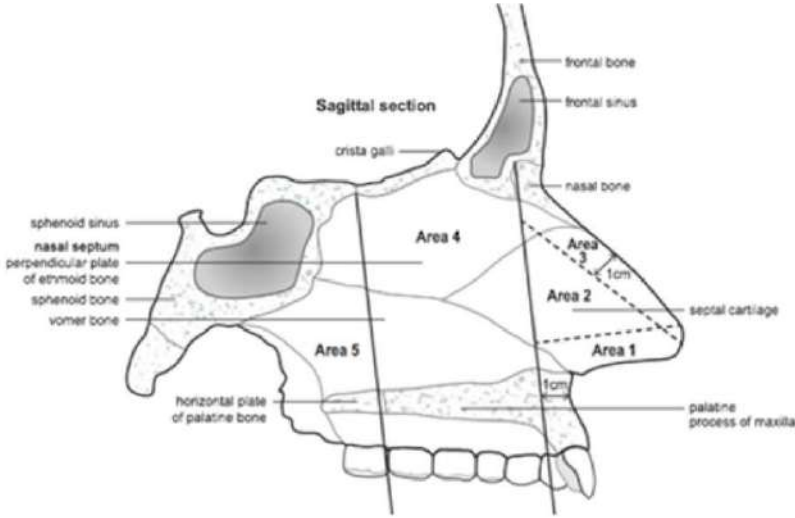
Nazal septum her iki nazal kaviteyi ikiye ayırır ve nazal desteğe yardımcı olarak hem kemik hem de kırıkdağ yapıları içerir.

Cottle (1961), nazal kaviteyi beş alana bölüp, nazal patolojilerini tanımlamış ve semptomatoloji arasında bağlantı kurmaya çalışmıştır (11).

Cottle'ın beş alan klasifikasyonu:

- **Alan 1:** Kolumellanın lateral sınırı, vestibül tabanı ve alar rimden oluşan burun deliği alanı (dış açıklık, naris)
- **Alan 2:** Nazal internal valf alanı (iç açıklık, isthmus)
- **Alan 3:** Kıkırdak ve kemik çatı altındaki alan (attik)
- **Alan 4:** Konkalar, infundibulum veya osteomeatal bileşkeyi içeren nazal pasajın ön bölgesi
- **Alan 5:** Konkaların arka bölgelerini içeren nazal pasajın arka bölgesi

**Resim 8: Cottle'ın burnun beş alanı sınıflaması (1961) (15)**



Yapılan sınıflandırma bazı yazarlar tarafından kabul edilmiştir. Fakat bazı yazarlara göre 3.alan tartışmalıdır ve Cottle sınıflandırılmasından farklı olarak premaksiller alan olarak kabul edilmiştir. Cottle'ın 5 alan sınıflaması zamanla önemini kaybetmiştir.

Bu sınıflandırmadan farklı olarak, Huizing (2003), anatomik-fonksiyonel açıdan üç yapı sınıflamasını tariflemiştir (11)

Huizing (2003) üç yapı klasifikasyonu:

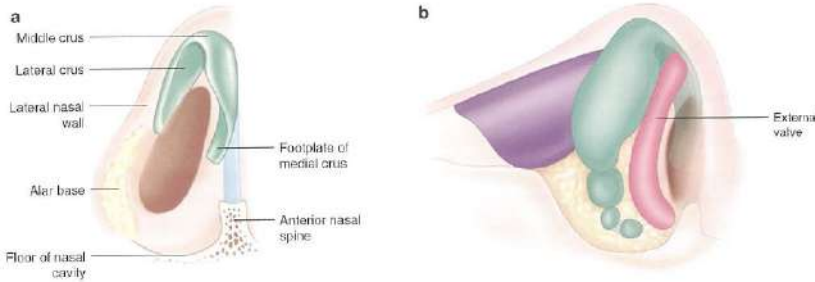
- Üst-akım alanı veya anterior segment: Vestibül, valf bölgesi ve burun boşluğu bölgesini içerir.
- İşlevsel alan veya orta segment: Nazal mukozanın örttüğü nazal kavite, konka, sinüs ostiumları ve nazal septumdan oluşur.

- Alt- akım alanı veya posterior segment: Konkaların arka uçları, sfenoid kemiğin ön duvarı ve koanadan oluşur (11).

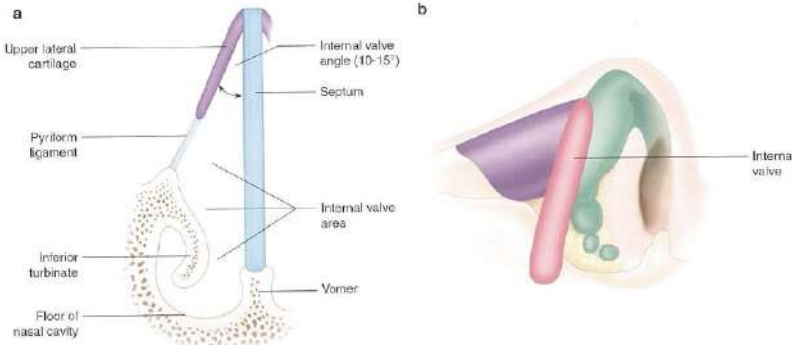
Burun deliği (ostium eksterna, nostril,) rim, kolumellanın lateral kenarı, medial krusun ucu ve burun deliği eşiği tarafından oluşur. Burun deliği şekilleri irksal farklılıklar gösterebilir. Afrikalı insanlarda daha yuvarlak biçimli olurken, beyaz ırkta oblik eksenli ,elipsoit yapıdadır. Eksternal nazal valv, nazal fonksiyonlar açısından oldukça önemli olup; alt lateral krusların kaudal sınırı ,membranöz septum ve nostril kenarlarının arasındaki açısal alandır (1, 11).

Nazal vestibül, burun deliği girişi ile üst lateral kırıkdağların başlangıç noktasına kadar olan alandır. Bu bölgede ‘vibracea’ adı verilen kıl folikülleri bulunur. Medial sınırında, kolumella, medial krus ve membranöz septum bulunur, lateral sınırında lateral krus, infundibulum yer alır. Inferior sınırda maksilla alveolar bölgesini örten cilt yer alırken posteriorda ise limen nazi ile sonlanır (1, 11).

**Resim 9. Eksternal nazal valv (7)**



Ostium internum ismiyle de bilinen İnternal nazal valv, üst lateral kırıkdağ kaudal ucu, inferior konka ön ucu, nazal taban ve septum tarafından oluşur. Bu bölgede oluşan internal nazal valv açısı, nazal fonksiyonlar açısından oldukça önemlidir ve ideal olarak 10-15 derecede olmalıdır. İnternal nazal valv kesit alanı 55-64 mm<sup>2</sup>'dir (16, 17).

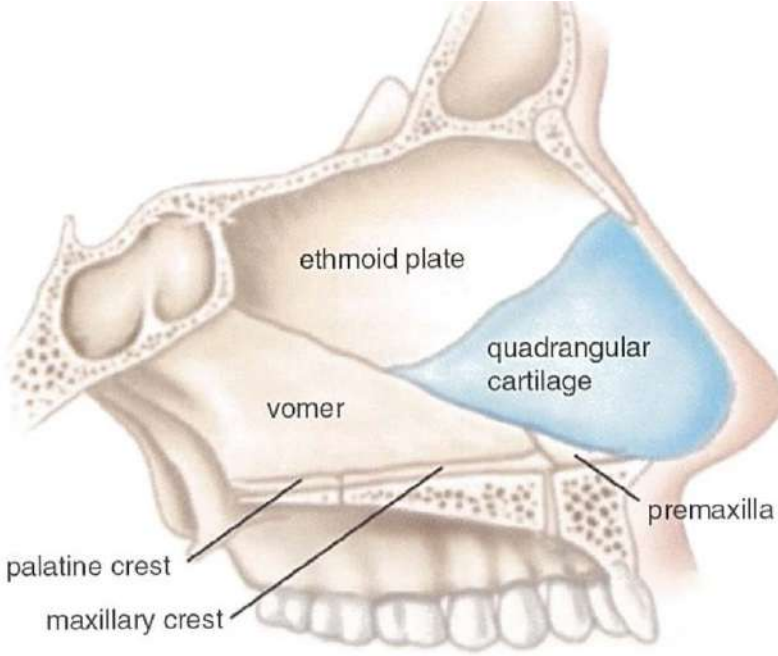
**Resim 10. İnternal nazal valv (7)**

Nazal septumu oluşturan ana yapılar, önde septal kıkırdak, arka-altta vomer, arka-üstte etmoid kemiğin perpendiküler laminasıdır. Bu ana yapıların dışında, nazal spin, premaksilla, maksillanın nazal krest, sfenoid kemik krest, palatin kemiğin nazal krest, frontal kemiğin nazal çıkıntısı, orta hatta nazal kemikler, üst lateral kıkırdağın septumla birleşen kısmı ve membranöz septum da septumun yapısına katılır (10, 11, 18).

Septal kıkırdak, kuadrangüler formdadır ve septumun büyük bir kısmını oluşturur. Septal kıkırdak maksiller krest, etmoid kemik lamina perpendiküler parçası ve vomer, ile kıkırdak-kemik tarzı bir eklem yapar. Nazal dorsum'a, supratip bölgeden keystone bölgesine kadar destek olur. Septal kıkırdağın kaudalinde bulunan membranöz septum ise kolumella ve nazal lobüle destek ve mobilite sağlar (19).

Etmoid kemiğin perpendiküler laminası dörtgen şeklinde olup, ince bir yapıdır. Yukarıda, frontal kemiğin posterior yüzüyle, arkada kribriform lamina inferior yüzü ve sfenoid kemik ön duvarı ile birleşir. Aşağıda ise vomerin üst kenarıyla birleşir (19).

Resim 11. Nazal septum (7)



Nazal kavitede lateral nazal duvarda yer alan yapılar:

- Alt konka ve alt meatus
- Orta konka ve orta meatus
- Üst konka ve üst meatus
- Agger nazi \*
- Suprema konka \*

\*yapılar her zaman bulunmayabilir.

Orta ve üst konka etmoid kemikten köken alan birer parçası iken alt konka ayrı bir anatomik oluşumdur. Lateral nazal duvar üzerinde yer alan konkaların, yapışma açısı  $20^{\circ}$ - $90^{\circ}$  'lik değişken açılarda olabilir. Alt konkalar iç yüzeyleri kemik, dış yüzeyleri burun içini de kaplayan mukoza ile döşelidir. Bu mukoza bazı bölgelerde yalnız çok katlı silyalı silindirik veya kübik, skuamöz non-keratinize özellikler gösterse de genel olarak çok katlı yassı epitel yapıdadır. Epitel stromasının içindeki goblet hücreleri ile mukus sekresyonu yapabilmektedir. Nazal kavitenin orta kısımlarında daha geniş yapıda olan alt konka ayrıca erektil özellikler gösterip nazal siklusta önemli görev almak-

tadır. Alt konkanın lateralinde yer alan nazolakrimal kanal ostiumu alt meatus'a açılır (11, 20).

Orta konka etmoid kemiğe ait bir parça olup, anterior sonlandığı noktada vertikal olarak yukarı doğru seyir gösterir. Frontal reses orta meatus'un üst bölümünde yer alır. Ayrıca orta meatus'ta bulla etmoidalis, unsinat proses, hiatus semilunaris yapıları da bulunur. Frontal, maksiller ve ön etmoid hücreler, orta meatusa drene olurlar. Burun içinde sarkık ve kıvrımlı olmalarından dolayı daha fazla yüzey alanına sahip olan konkalar, burnun havayı ısıtma, soğutma ve temizleme fonksiyonlarında aktif olarak rol alırlar (11, 20).

### 3. Burnun kanlanması

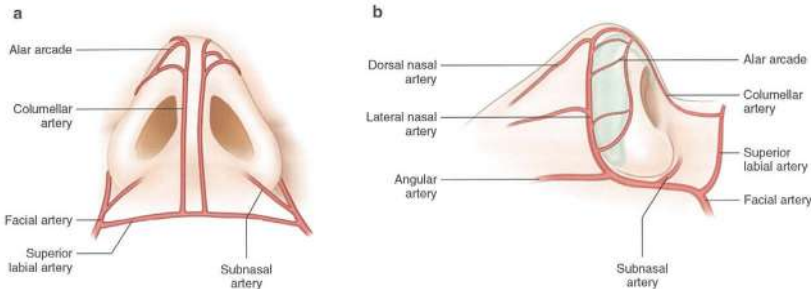
#### 3.a. Eksternal Nazal Dolaşım

Nazal piramidin arteriyel beslenmesi hem internal karotis hem de eksternal karotis ile sağlanır. Fasiyal arter nazal kanlanmayı sağlayan ana damardır. Fasiyal arter angüler arter ve süperior labiyal arter olarak iki kola ayrılır. Süperior labiyal arter, üst dudak ve kolumellaya doğru ilerleyerek, kolumellar arter dalını verir. Nazolabial olukta süperiora doğru ilerleyen angüler arter ise anastomozlar yaparak nazal piramidin lateral yüzlerini besler. Kranial bölgede angüler arter ile infraorbital arter anastomoz yapar. Ayrıca internal karotid arterin dalı olan oftalmik arter ile anastomozlar yaparak nazal dorsumun beslenmesine katkı sağlar (12).

Nazal tip bölgesi lateral nazal arter ile kolumellar arter arasında oluşan alar arcade anastomozlar ile beslenir(11, 20).

Nazal piramidin venöz drenajı, yukarıda bahsedilen arterlere eşlik eden aynı isimli ven ile sağlanır. Bu venler, fasial ven ile pterigoid pleksus yoluyla oftalmik venlere devamında ise kavernöz sinüse drene olur (1).

**Resim 12. Nazal piramid dış kısmı kanlanması (7)**



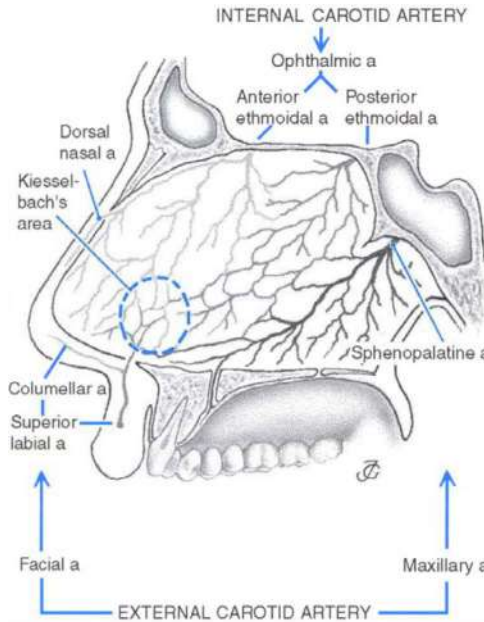
### 3.b. Nazal kavitenin kanlanması:

Nazal kavite, eksternal nazal piramidin kanlanmasına benzer şekilde internal ve eksternal karotid arterlerden kanlanır. Oftalmik arter, karotis interna'nın dalı olup, orbitaya geçmeden ön ve arka etmoid arter olmak üzere iki dal verir. Etmoid arterler orbita içinden kendi isimleri ile anılan kanallarda seyredip orbitadan kraniyuma doğru ilerler daha sonra da kribriform plateden geçerek nazal kaviteye inerler. Bu arterler nazal kavitenin antero-lateral bölümü ile septum antero-superior kısmının kanlanmasından sorumludur (11, 20).

Sfenopalatin arter, karotis eksterna'nın uç dalı olan maksiller arterin dalıdır. Nazal kaviteye sfenopalatin foramandan girer. Nazal kavite içinde lateral ve septal dal olmak üzere ikiye ayrılır. Lateral dal konkalari ve meatusların besler. Septal dal ise sfenoid sinüs ön duvarından geçerek medialde etmoid kemik ile vomer mukoperiosteumunu kanlandırır (21).

Desendan palatin arter, maksiller arterin diğer bir dalı olup, pterigopalatin fossada seyredip palatin kanal yoluyla sert damağa ulaşır. Damağı ve nazal pasajın alt bölümünü kanlandırarak terminal kısımdaki uç dalı ile *Little* bölgesindeki Kiesselbach pleksusuna katılır. Septumun anterior kısmının beslenmesini sağlayan fasiyal arterin dalı olan süperior labiyal arter de *Little* alanındaki Kiesselbach pleksusuna katılır (11, 20).

Resim 13. Septum kanlanması (15)

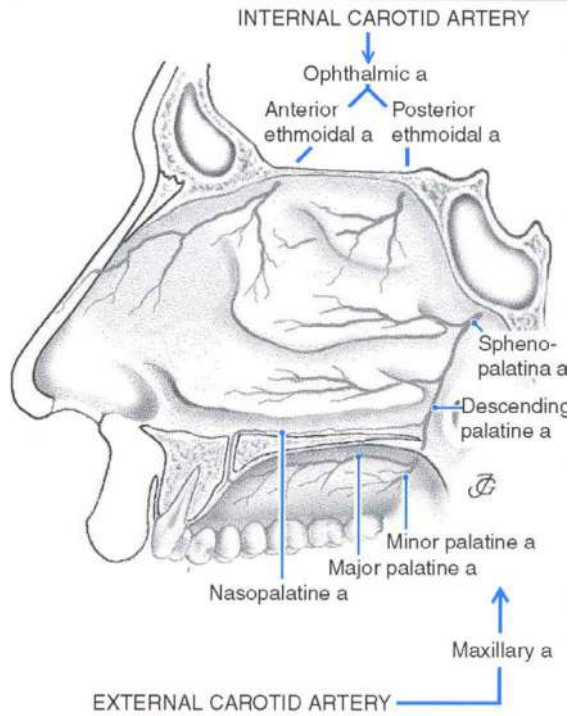




*Little* pleksusu aşağıdaki dalların anastomozu ile oluşur (11).

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

**Resim 14. Lateral nazal duvar kanlanması (15)**



Nazal kavitenin venöz drenajı, sfenopalatin forameninden geçen sfenopalatin ven ile pterigoid pleksusa drene olur. Etmoid venler ise süperior oftalmik vene drene olur. Alar kırkırdaklar hizasında nazal pleksuslar subkutan pleksus yoluyla fasiyal vene drene olur (11, 20).

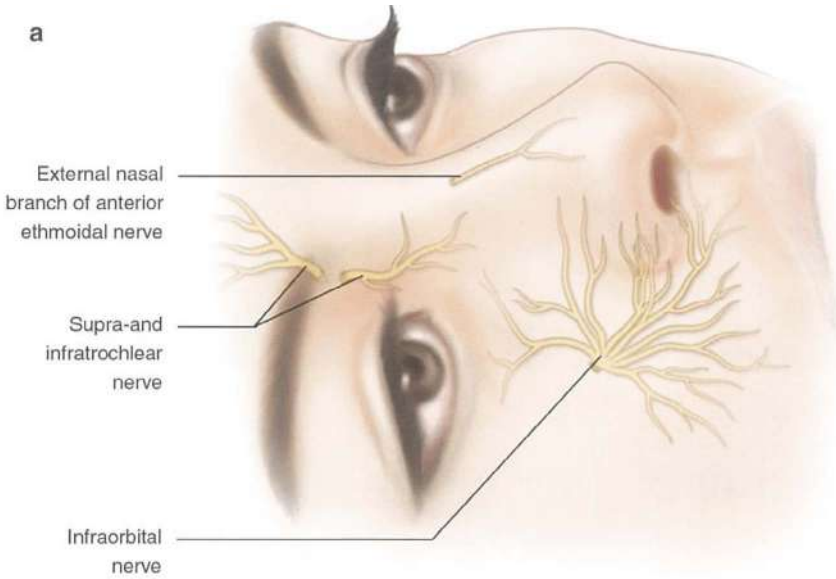
#### 4. Nazal İnnervasyon

##### 4.a. Burnun eksternal innervasyonu

Nazal cilt duyusal innervasyonu trigeminal sinir maksiller ve oftalmik dalları ile sağlanır.

Radiks cildi, burun lateral duvarının üst kısmı ve rhinion bölgesi duyuşal innervasyonu oftalmik sinirin supratroklear ve infratroklear dalları ile sağlanır. Anterior etmoid sinir, anterior etmoid arter ile seyredip bu arterin beslediği alanın duyusunu alır. Bu sinir terminal bölgede üst lateral kırıkdağ ile nazal kemik arasından çıkarak eksternal dalını verir. Nazal dorsum alt kısmı ve nazal tip bu eksternal dal ile innerve olur. Alt lateral nazal bölge ve vestibülün lateral kısmını, infraorbital foramenden çıkan infraorbital sinir tarafından inerve olur. Nazal kasların motor uyarısı, fasiyal sinirin zigomatik ve bukkal dalları ile sağlanır (11).

**Resim 15. Nazal yapının eksternal innervasyonu (7)**



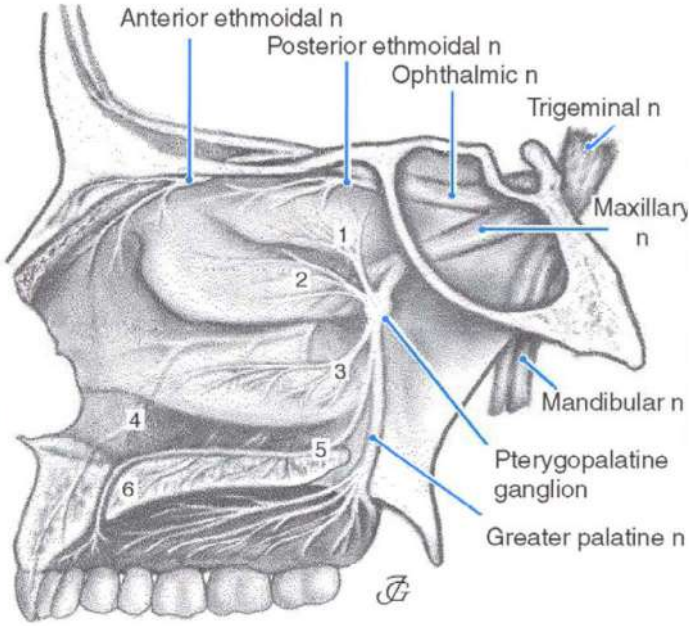
#### **4.b. Nazal kavitenin innervasyonu**

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 innerve ederler (11).

Nazal kavitenin, sempatik ve parasempatik uyarılarından vidian sinir sorumludur. Bu sinir karotikotimpanik pleksustan gelen derin petrozal sinir ile sempatik uyarı, fasiyal sinirin dalı olan greater Süperfişyel petrozal sinir aracılığı ile de parasempatik uyarı lifleri taşımaktadır (12).

Parasempatik sistem aktivasyonunda nazal mukoza glandlarında sekresyon artışı ve vazodilatasyon oluşur ve nazal konjesyon meydana gelir. Sempatik sistem aktivasyonu sonucu ise vazokonstriksiyon oluşup kan akımı azalırken; nazal dekonjesyon oluşur. (11)

**Resim 16.Nazal kavitenin innervasyonu (27)**



## KAYNAKLAR

1. Oneal RM, Beil RJ, Schlesinger J. Surgical anatomy of the nose. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 1999;32(1):145-81.
2. Constantian MB. Sonography of Nasal Tip Anatomy and Surgical Tip Refinement by Abel-Jan Tasman, MD, and Matthias Helbig, MD. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2000;105(7):2580-2.
3. Zojaji R, Keshavarzmanesh M, Bakhshae M, Behdani R, Esmacelzadeh S, Baf MME. The effects of inferior turbinioplasty on nasal airflow during cosmetic rhinoplasty. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*. 2016;36(2):97.
4. Alsarraf R, Larrabee WF, Anderson S, Murakami CS, Johnson J, Calvin M. Measuring cosmetic facial plastic surgery outcomes: a pilot study. *Archives of facial plastic surgery*. 2001;3(3):198-201.
5. JJ B. Nazal Rekonstrüksiyon ve Rinoplasti. *Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*(Çev D Senocak) İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi. 2000;15:19-68.
6. Oneal RM, Beil Jr RJ, Schlesinger J. Surgical anatomy of the nose. *Otolaryngol Clin North Am*. 1999;32(1):145-81.
7. Sataloff RT. *Sataloff's Comprehensive Textbook of Otolaryngology: Head & Neck Surgery: Pediatric Otolaryngology*: JP Medical Ltd; 2015.
8. Lessard M-L, Daniel RK. Surgical anatomy of septorhinoplasty. *Archives of Otolaryngology*. 1985;111(1):25-9.
9. Daniel RK. *Rhinoplasty: an atlas of surgical techniques*: Springer Science & Business Media; 2013.
10. Letourneau A, Daniel RK. The superficial musculoaponeurotic system of the nose. *Plastic and reconstructive surgery*. 1988;82(1):48-57.
11. Huizing H, De Groot J. *Fonksiyonel Estetik Burun Cerrahisi*. Çev: Özlüoğlu LN Nobel Tıp Kitabevleri. 2008.
12. GRIESMAN B. Muscles and cartilages of the nose from the standpoint of a typical rhinoplasty. *Archives of Otolaryngology*. 1944;39(4):334-41.
13. Shiffman MA, Di Giuseppe A. *Advanced aesthetic rhinoplasty: art, science, and new clinical techniques*: Springer Science & Business Media; 2013.
14. Toriumi DM. Structure concept in nasal tip surgery. *Operative Techniques in Plastic and Reconstructive Surgery*. 2000;7(4):175-86.
15. Juratli A. Twisted Nose and Anterior Nasal Valve Plasty Classification You Can Rely On. *Journal of Otolaryngology-ENT Research*. 2017;7(2).
16. Kern E. Surgical approaches to abnormalities of the nasal valve. *Rhinology*. 1978;16(3):165-89.

17. Howard BK, Rohrich RJ. Understanding the nasal airway: principles and practice. *Plastic and reconstructive surgery*. 2002;109(3):1128-46; quiz 45.
18. Tripathi PB, Elghobashi S, Wong BJ. The myth of the internal nasal valve. *JAMA facial plastic surgery*. 2017;19(4):253-4.
19. 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.
20. Adamson PA, Morrow TA. Soft tissue rhinoplasty. *The Journal of Otolaryngology*. 1994;23(5):335-43.
21. M Ö. KULAK BURUN BOĞAZ BAŞ BOYUN CERRAHİSİ. R.Midilli, editor2016.

# Burun Solunumunun Önemi ve Burun Tıkanıklığı Sebepleri

**Sabuhi Jafarov<sup>1</sup>**

## Özet

Filogenetik sıraya göre baktığımızda burnun koku alma, solunum, klimatizasyon (solunan havanın nemlendirilmesi ve ısıtılması), solunum yolunun partiküllerden temizlenmesi ve solunum yolunun savunulması, konuşma üretimi, yüz ifadesi ve güzellik gibi 6 fonksiyonu tanımlansa da bu fonksiyonlar içerisinde en önemlisi solunum fonksiyonudur. Burun solunumunun esas görevi ise gün içinde solunan yaklaşık 12000 litre havayı nemlendirip, ısıtıp ve partiküllerden arındırarak akciğerler için en uygun şekilde hazırlamaktır. Burun solunumu akciğer ve kalp sağlığı için de oldukça önemlidir. Koku almada da burun solunumu önem arz etmektedir. Koku alma büyük oranda “koklama” olarak bilinen kısa ve zorlu inspiriyum sırasında gerçekleşmektedir. Bu nedenle burun tıkanıklığı yaşayan kişilerde koklama da olumsuz etkilenir. Ayrıca, burun tıkanıklığına bağlı sürekli ağız solunumu yapmak ağız ve boğaz fizyolojisini bozarak çeşitli semptomlara neden olabilmektedir. Burun solunumunu olumsuz etkileyen çeşitli fizyolojik durumlar, mukozal, yapısal, konjenital ve tümöral hastalıklar bulunmaktadır. Bu makalede burun solunumunun önemine vurgu yapılmış, burun tıkanıklığı yapan çeşitli hastalıklara ve çözümlerine değinilmiştir.

## Burun Fizyolojisi ve Burun Solunumunun Önemi

Burun, yüz estetiği için önemli bir yapı taşı olsa da, asıl görevi solunum fizyolojisinde önemli rol almasında yatmaktadır. Filogenetik sıraya göre baktığımızda burnun koku alma, solunum, klimatizasyon (solunan havanın ısıtılması ve nemlendirilmesi), solunum yolunun partiküllerden temizlenmesi ve savunulması, konuşma üretimi, yüz ifadesi ve güzellik gibi 6 fonksiyonu tanımlanmıştır. Klimatizasyon ve solunum yolunun partiküllerden arındırılması işlevleri dolayısıyla burnun solunum fonksiyonu ile ilişkilidir ve bu işlevlerin ana görevi akciğerlerimizi kaliteli bir hava ile buluşturmasıdır. Solunum yolunun ilk bölümünü oluşturan burun bu sistem içinde 3 ana görevi yerine getirmektedir: solunum direncinin büyük bir kısmını oluşturur,

1 Dr. Öğr. Üye., Başkent Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, sabuhicafarov@hotmail.com, Orcid: 0000-0002-7302-4199

hava akımı düzenindeki değişiklikler (artan türbülans akım ve düşük hız) nedeniyle hava ve mukoza arasındaki yakın teması kolaylaştırarak yeterli klimatizasyona izin verir ve alt solunum yollarının korunması için ilk savunma hattı görevi görür. Bu amaç için burun sağ ve sol olarak iki kısımdan oluşur, birlikte ama bağımsız olarak çalışırlar. Dinlenirken yetişkinlerde nefes alma sıklığı dakikada yaklaşık 16 nefestir ve solunum ihtiyacına göre egzersiz sırasında artar, uyku sırasında azalır. Tek bir nefeste solunan havanın hacmi ise ortalama 500 m'dir. Günde solunan toplam hava hacmi bu nedenle yaklaşık 12.000 l'ye eşittir (1-4). Bütün bu hava vücut sıcaklığına kadar ısıtılır, nemlendirilir ve partiküllerden arındırılarak alt solunum yolları için en uygun şekilde hazırlanmış olur.

Hava akımının hızı, solunum kuvvetine ve belirli bir alandaki burnun kesit alanına ve geometrik şekline bağlıdır. Nazal direncin yüksek olduğu ana bölge, alt konkanın başını da içeren nazal valv bölgesidir (1). Nazal valv alanı ve konkaları içeren ön nazal segment klimatizasyonda çok önemli bir rol oynar. Solunan hava nazal valv bölgesinden geçtiğinde, laminer hava akımı türbülanslı hava akımına dönüşür ve hava ile mukoza arasındaki teması artırır. Hava akışı modelindeki değişiklikler (hız, akış, girdaplar), solunan havanın çevreleyen mukoza ile temas derecesini değiştirir. Türbülanslı hava akışının kinetik enerjisi, solunan hava ile mukoza arasında maksimum teması izin verir. Laminer hava akımında, akış yönü mukozal yüzeye paraleldir ve sadece havanın yüzeye en yakın olan kısmı nazal mukozaya temas eder. Ancak türbülanslı hava akımında, partiküllerin çoğunlukla üç boyutlu, rastgele ve kararsız hareketleri nedeniyle havanın tamamı mukoza ile temas eder (5).

Nazal valv bölgesindeki direncin inspiryumda olumlu pulmoner ve kardiyak etkileri de mevcuttur. Bunlar daha yüksek negatif torasik basınç sonucunda oluşan periferik bronşiolerin daha geniş açılması, alveolar ventilasyonda daha karlı bir gaz değişimi ve daha iyi venöz kardiyak ve pulmoner geri akım gibi etkilerdir. Ayrıca, burun solunumu alt hava yollarına bronşiyal sisteminin homeostazından sorumlu olduğu düşünülen nitrik oksit kaynağı sunar (6).

Burnun önemli fonksiyonlarından biri olan koku alma duyusu beslenme davranışlarının düzenlenmesinde, çevresel tehlikeleri algılanmasında, sosyal davranışlar ve üreme davranışlarında önemli rol oynar. İnsan yaşamında oldukça önemli olan koku alma duyusu da büyük oranda burun solunumu sırasında gerçekleşmektedir. İspiryum sırasında hava nostriller, vestibül ve valv alanından geçerken burun dorsumuna neredeyse paralel uzanan yukarı akış rotası izler. Anatomik faktörlerin yanı sıra inspiratuar solunum kuvvetinin de koku almada önemli bir rolü vardır. İspiratuar kuvvet ne kadar yük-

sek olursa, valv alanından geçen hava akımının hızı o kadar yüksek olur. Sonuç olarak, havanın türbülans derecesi artar ve havanın burun boşluğundan aldığı yol daha kranial seyir gösterir. Bu da soluduğumuz havanın içindeki koku moleküllerinin koku alma bölgesine ulaşmasını kolaylaştırır. Bu nedenle “koklama” olarak bilinen kısa ve zorlu inspiriyum daha iyi koku almamızı sağlar (7,8). Burun ve paranasal sinüsleri etkileyen bir çok patoloji burnun solunum fizyolojisini bozarak burun tıkanıklığına dolayısıyla da koku alma duyusunun azalmasına sebep olmaktadır.

Kronik burun tıkanıklığı olan kişilerde zamanla ağız solunumuna geçiş gerçekleşmektedir. Bu da kuru, soğuk ve kirli havanın direkt olarak solunum yoluna girmesine sebep olmaktadır. Gündüz ve gece boyunca kuru ve kirli hava ile maruziyet ağız içinde pH değişikliği ve tükürük kalitesinde azalmaya sebep olur (9). Toksin ve patojenlerden filtrelenmemiş hava posterior farinks duvarında irritasyona neden olur, hatta ağız solunumu ile oral mukoza ve orofarenks mikrobiyotasında değişiklikler yaptığı da bildirilmiştir (10). Bu nedenle burun tıkanıklığı olan hastalarda boğaz ağrısı ve diğer boğaz semptomları sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Kronik burun tıkanıklığına sebep olan patoloji (örneğin nazal septum deviasyonu) tedavi edildikten sonra boğaz semptomlarında anlamlı derecede azalma olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (11).

### **Burun Tıkanıklığı Sebepleri**

Burun tıkanıklığı nedenlerini genel olarak fizyolojik, mukozal, yapısal, konjenital ve tümöral nedenler olarak 5 gruba ayırabiliriz (tablo 1).

#### ***Fizyolojik Burun Tıkanıklığı Sebepleri***

Burun solunumunda her iki nazal pasaj iştirak etse de hiçbir zaman eşit bir şekilde kullanılmamaktadır. Bunun sebebi burnun otonom sinir sistemi tarafından regüle edilen nazal siklüs de denen burun döngüsüdür. Bu döngü zamanı bir nazal pasaj açıkken diğer nazal pasaj konjesyona bağlı nispeten tıkanmaktadır (12). Bu döngü 25 dk ile 8 saat arasında değişmekte ve nazal pasajlar sırayla burun solunumunda dominantlık üstlenmektedir (13). Bu durum fizyolojiktir genelde burun tıkanıklığı hissi oluşturmaz. Ancak burun boşluklarında ilave patolojilerin olması durumunda bazı kişilerde burun döngüsü sırasında burun tıkanıklığı hissi oluşabilmektedir. Ayrıca, pozisyona bağlı burun tıkanıklıkları görülebilmektedir. Örneğin, kişinin sağ veya sol yanına yatması sırasında burun boşluğunda oluşan konjesyona bağlı burun tıkanıklığı oluşabilmektedir. Egzersiz sırasında ve soğuk havada sempatik sinir sisteminin aktivasyonuna bağlı burun tıkanıklığı oluşabilmektedir.



Fizyolojik hormonal nedenler rinit semptomlarına özellikle de burun tıkanıklığına neden olabilir. Bu durum genellikle gebelik sırasında, adet dönemlerinde ve pubertede ortaya çıkabilmektedir. Gebelik riniti hormonal burun tıkanıklıkları arasında sık görülmektedir ve hamilelerde %30'a varan oranlarda rapor edilmiştir (14). Kadın hormonlarının burun fizyolojisi üzerinde etkisi özellikle 20. yüzyılın sonlarından itibaren bir çok araştırmalara konu olmuş, ancak sebebi tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır (15). Ancak Topozada ve arkadaşları (16,17) kontraseptif ilaç kullanan ve kullanmayan kadınların, ayrıca, hamile ve hamile olmayan kadınların burun mukozasından alınan örneklerini karşılaştırmış, östrojen seviyelerinde yükselme tespit etmiş ve östrojenin bu durumdan sorumlu olabileceğini göstermişlerdir.

### *Mukozal hastalıklar*

*Alerjik Rinit (AR)* hem Amerika Birleşik Devletleri'nde hem de Avrupa'da yetişkinlerin %20 ila 30'unu etkiler. Çocuklarda ise bu oran %40'lara kadar yükselebilmektedir. AR semptomları insanların uyku düzenini bozarak, iş ve okul performansını düşürerek yaşam kalitesi üzerine olumsuz etki oluşturmaktadır (18). ARIA kriterlerine göre AR mevsimsel ve perennial olarak ikiye ayrılmaktadır. Mevsimsel alerjik rinite ağaç ve çiçeklerden üretilen polenler sebep olmaktadır. Perennial alerjik rinitten ise ev içinde bulunan maddeler, daha çok ise ev tozu akarları sorumlu tutulmakta ve yıl boyu devam edebilmektedir. AR ayrıca, uyku kalitesini bozma, hayat kalitesi üzerinde etkisi ve semptomların rahatsız edici düzeyde olmasına dayanarak hafif, orta ve şiddetli alerjik rinit olarak sınıflandırılmaktadır (19). AR burun tıkanıklığı, burun akıntısı, burunda kaşıntı, hapşırma, göz yaşarması, geniz akıntısı, boğazda gıcık ve kronik öksürük gibi yakınmalara neden olmaktadır. AR yönetiminde alerjenden kaçınma oldukça önem taşımaktadır. AR tedavisinde genel olarak topikal ve sistemik dekonjestanlar, topikal ve sistemik antihistaminikler, intranasal ve sistemik steroidler kullanılmaktadır. Salin ile nazal irrigasyon ise alerjenlerin burundan uzaklaştırılması ve sekresyonların temizlenmesine yardımcı olmaktadır. Subkutan ve sublingual immunoterapi AR tedavisinde son dönemlerde kullanılmaya başlanmıştır. Avrupa Alerji ve Klinik İmmünoloji Akademisi bu konuda yapılan 17 sistematik derlemeyi incelemiş ve sublingual ve subkutan immunoterapinin alerjik rinitte semptom skorunu ve ilaç gereksinimini önemli ölçüde azalttığını bildirmiştir (20).

*Vazomotor Rinit* terimi ise, barometrik basınç, nem ve sıcaklıktaki değişiklikler, güçlü kokular, parfümler, toz, tütün dumanı ve belirli yiyecekler gibi alerjik olmayan, enfeksiyöz olmayan tetikleyicilerle ilişkili olarak ortaya çıkan rinit semptomlarını tanımlamak için yaygın olarak kullanılır (21). Hapşırma, burun akıntısı, burun tıkanıklığı ve postnazal akıntı gibi kronik semptomları

olan hastalarda her hangi bir immünolojik, enfeksiyöz, farmakolojik, yapısal, hormonal, vaskülitik, metabolik ve atrofik sebeplerin olmaması vazomotor rinit tanısını destekler. Çalışmalar bu hastalığın kronik olarak kabul edilebilmesi için semptomların en az 1 yıl devam etmesi gerektiğini bildirmiştir (22). Yazarlar, vazomotor rinitin parasempatik ve sempatik sinir sistemi arasında bir dengesizlikten kaynaklandığını ve geçirilen burun travmalarının bu dengesizliğin sebebi olabileceğini savunmaktadır (23). Tedavisinde semptomları tetikleyen çevresel faktörlerden uzak durulması önerilmektedir. İlaç tedavisinin başarısı bu hastalıkta alerjik rinite oranla genelde daha düşüktür. Ancak intranazal steroidler ve topikal antihistaminiklerin vazomotor rinit tedavisinde faydalı olduğu bildirilmiştir (22).

*Nonalerjik Eozinofilik Rinit Sendromu* tüm rinitlerin toplam %14'ünü oluşturmaktadır. Üç aydan uzun süren rinit semptomlarının olması (hapşırma, su gibi burun akıntısı, kaşıntı), herhangi atopik faktörün bulunmaması ve burun sekresyonunda eozinofillerin %20'den daha fazla olması bu tanıyı desteklemektedir. Semptomlar diğer rinit formlarına göre daha belirgindir ve koku bozuklukları sıklıkla görülmektedir. Bilgisayarlı tomografide (BT) mikropolipozisler ve paranasal sinüs mukozasında hiperplazi yaygındır (24). Tedavisinde intranazal kortikosteroidler ve antihistaminik ilaçların faydalı olduğu gösterilmiştir (25).

*Akut rinosinüzit (ARS)* burun ve paranasal sinüsleri etkileyen, 12 haftaya kadar süren inflamatuvar bir hastalıktır. Genelde viral üst solunum yolu enfeksiyonlarını takiben gelişmektedir. EPOS'a (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps) göre biri burun tıkanıklığı ve rinore (burun akıntısı veya postnazal akıntı) olmakla 2 ve daha çok burun semptomlarının (yüzde ağrı veya basınç, koku almada azalma veya koku kaybı) olması durumunda ARS düşünülmelidir. Çocuklarda ise burun tıkanıklığı, burun akıntısının renk değiştirmesi ve öksürük gibi semptomlardan en az ikisinin bulunması ARS'yi destekler. Ancak bulgular endoskopik burun muayenesi ile desteklenmelidir. Komplike ARS vakaları dışında görüntüleme yöntemleri önerilmemektedir. En sık etyolojik faktör virüsler olsa da, bakteriler ve mantarlar da akut rinosinüzit tablosuna neden olabilir. Hastalık 3 ana klinik fenotipte ortaya çıkabilmektedir: 10 güne kadar devam eden *viral ARS* veya soğuk algınlığı, semptomların 10 günden uzun sürdüğü veya 5 günden sonra kötüleştiği *post-viral ARS* ve *bakteriyel ARS*. Bakteriyel ARS, aşağıdaki klinik bulgulardan üç veya daha fazlasının varlığı ile tanımlanır: ateş ( $\geq 38^\circ\text{C}$ ), şiddetli lokal ağrı, üst üste 2 kez hastalanma öyküsü, tek taraflı hastalık (yeşil renkli mukus), C-reaktif protein (CRP) / eritrosit sedimantasyon oranının yükselmesi (26). Viral ARS veya soğuk algınlığı tablosunda tedavide erken

dönemde semptomları azaltmak için parasetamol, non-steroid antiinflamatuar ilaçlar, ikinci jenerasyon antihistaminikler kullanılmakta, ayrıca, nazal irrigasyon ve vitamin C de önerilmektedir. Post-viral ARS tedavisinde de semptomatik tedavi yapılmakta, ancak hem çocuklarda, hem de erişkinlerde antibiyotik, sistemik kortikosteroidler, nazal dekonjestanlar ve ikinci jenerasyon antihistaminik ilaçlar önerilmemektedir (27,28). Bakteriyele ARS de ise semptomatik tedavinin yanı sıra antibiyotik (amoksisilin/penisilin [beta laktam]) tedavisi de verilmektedir. Ek olarak salin ile burun yıkama antibiyotiğin etkisinin artırmaktadır. Bakteriyele ARS’de oral kortikosteroidler şiddetli yüz ağrısı olan hastalarda faydalı olabilmektedir (26).

*Kronik rinosinüzit (KRS) tedavi girişimlerine rağmen 12 haftadan daha uzun süren burun tıkanıklığı, burun akıntısı ve/veya geniz akıntısı, yüzde ağrı/basınç ve koku almada azalma gibi semptomlardan en az ikisinin görüldüğü bir rinosinüzit tablosudur. Alerji, sigaraya veya formaldehit gibi toksinlere maruziyet, immün sistem hastalıkları ve viral enfeksiyonlar kronik rinosinüzit için risk faktörü oluşturmaktadır. Kronik rinosinüzit 3 klinik tabloyla karşımıza çıkabilmektedir. Polipsiz KRS en sık görülen klinik tablodur. Polipli KRS’lerde ise burun ve paranasal sinüs mukozalarında polip adı verilen anormal doku büyümeleri ortaya çıkmaktadır. Alerjik fungal rinosinüzit ise bazı kronik rinosinüzit hastalarında sinüslerin içindeki mantarlara karşı güçlü bir alerjik tepki sonucu oluşur. Bu durum sinüslerin içinde yoğun bir mukus oluşmasına neden olmaktadır. Bu hastalığın tanısı katı bir mukusun tespit edilmesi, mikroskop altında mukustaki mantarın görülmesi ve alerji testinde hastaların mantar alerjisini göstermekle konulur. Genel olarak KRS tanısı hasta öyküsü, endoskopik muayene ve BT ile konulmaktadır (29). KRS tedavisi zordur ve çoğu zaman uzun soluklu bir tedavi gerekmektedir. KRS tedavisinde hayat tarzı değişikliği (örn. sigaranın bırakılması), salin ile nazal irrigasyon, topikal ve sistemik steroidler, antibiyotikler, antihistaminikler, lökotrien antagonistleri gibi medikal ajanlar kullanılmaktadır. Medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan KRS’li hastalarda, tedavi ile küçülmeyen burun poliplerinin varlığında, alerjik fungal rinosinüzit vakalarında ve KRS için risk faktörü oluşturan anatomik problemlerin (örn. Septum deviasyonu) çözülmesi için cerrahi tedavi (fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi) gündeme gelmektedir (30).*

Çocuklarda burun tıkanıklığının bir diğer sebebi ise *yabancı cisimlerdir*. Ebeveynler çocukların burnuna yabancı cisim soktuğunu genelde fark eder ve hemen kulak burun boğaz hekimine baş vururlar. Ancak bazen gözden kaçan durumlarda yabancı cisim orta meaya yerleşerek obstrüksiyona ve sinüzite neden olmaktadır. Bu durum genelde tek taraflı, kötü kokulu burun

akıntısı ve burun tıkanıklığı ile kendini gösterir. Tedavisinde yabancı cisim cerrahi veya cerrahi olmayan yöntemlerle çıkartılmalı, sinüzit varsa salin ile nazal irrigasyon yapılmalı ve antibiyotik verilmelidir.

*Koanal polipler* antrokoanal, sfenokoanal ve etmokoanal polipler şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Antrokoanal polip ilk kez 1906 yılında Gustav Kilian tarafından tanımlanmıştır. Burun poliplerinin yaklaşık %4-6'sını oluşturmaktadır. Antrokoanal polip maksiler sinüs mukozasından köken alır, aksesuar ostiumdan orta meaya, daha sonra ise koanaya doğru büyümektedir. Sfenokoanal polip ise sfenoid sinüs mukozasından köken alır ve sfenoid ostiumdan koanaya doğru sarmaktadır. Etmokoanal polipler ise ön veya arka etmoid hücrelerden köken alarak koanaya doğru büyür (31). Koanal polipler çoğu zaman tek taraflıdır, ancak nadiren bilateral koanal polipler de görülebilmektedir. Genelde tek taraflı burun tıkanıklığı yapmakla birlikte çok büyük polipler ise her iki koanayı tıkayarak iki taraflı burun tıkanıklığına sebep olabilir. Tanıda endoskopik endonazal muayene, BT ve MRG kullanılmaktadır. Görüntüleme yöntemleri koanal polipin kaynaklandığı bölgenin tespit edilmesi için önemlidir. Tedavisi ise polipin endoskopik endonazal yolla çıkartılmasıdır. Cerrahi sırasında polipin kaynaklandığı bölgenin temizlenmesi nüksü önemli ölçüde düşürmektedir.

### ***Yapısal Burun Tıkanıklığı Nedenleri***

*Nazal septum deviasyonu (NSD)* burun tıkanıklığının en sık anatomik nedenlerinden biridir. Etyolojisinde burun ve orta yüze alınan travmaların büyük etkisi bulunmaktadır. Henüz doğum sırasında dar pelvik kanaldan geçiş ve forseps kullanımı, ayrıca, çocukken düşmelere bağlı septal kartilajda oluşan mikro travmalar erken yaşta veya puberte döneminden sonra NSD'ye sebep olmaktadır. Bu mikro kırıklar iyileşme sırasında kırıkdağların yaralanan taraftan uzağa doğru bükülmesine yol açmaktadır. Ayrıca, bu tür travmalar yaşamın erken döneminde ortaya çıktığından kondrosit büyümesinin kesintiye uğraması sonucu tüm burun yapısının asimetrik büyümesine yol açabilir (32). NSD genelde tek taraflı burun tıkanıklığına sebep olmaktadır. Septum deviasyonu olan hastalar ayrıca alt konka hipertrofisine bağlı deviyeye olmayan tarafta burun tıkanıklığı yaşayabilirler ve buna paradoksal burun tıkanıklık fenomeni denmektedir (33). NSD asemptomatik olabilirken burun tıkanıklığı, yüz ağrısı, baş ağrısı, burun kanaması, koku almada azalma, burun eğriliği ve persistan boğaz semptomlarına da neden olabilmektedir (11). Mladina sınıflamasına göre septum deviasyonları 7 farklı tipte görülebilmektedir. Tip 1'de nazal septumda önde hafif derecede vertikal deviasyon, tip 2'de önde ağır derecede vertikal deviasyon, tip 3'te orta konka ön ucu seviyesinde vertikal deviasyon, tip 4'te nazal septumda S-şeklinde deviasyon, tip 5'de

horizontal septal kret şeklinde deviasyon, tip 6'da septal kretin kontralateralinde belirgin maksiler kret şeklinde deviasyon görülmektedir. Yukarıdaki deviasyon tiplerinden birden fazlasının bulunması ise tip 7 deviasyon olarak sınıflandırılmıştır (34). Nazal septum deviasyonlarının tedavisi cerrahidir. Bu cerrahiler açık ve kapalı teknikle uygulanabilmektedir. Kapalı septoplasti genelde eksternal nazal deformitesi olmayan, kaudal ve dorsal septumu içermeyen deviasyonlarda tercih edilirken, nazal piramitte deformitesi olan, kaudal ve yüksek septal deviasyonlarda ise açık teknik uygulanmaktadır. Septal cerrahi sonrası septum deviasyonunun sebep olduğu semptomların büyük bir oranda iyileştiği ve hastaların hayat kalitesinde önemli ölçüde iyileşme görüldüğü yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (11).

*Nazal Valv Disfonksiyonu.* Nazal valv lateralde üst lateral kartilajın kaudal kenarı ve medialde septum tarafından oluşturulan yarık benzeri açıklıktır. Bu iki boyutlu bölge günümüzde gerçek nazal valv olarak görülmektedir. Tipik olarak 10-15°'lik bir açı olarak tanımlanmış ve bu değerlerin altı nazal valv yetmezliği olarak kabul edilmektedir. Nazal valv kollapsı veya disfonksiyonu, nazal inspiryumda burun tıkanıklığı yapan, azalmış egzersiz toleransına ve yaşam kalitesinde önemli düşüslere yol açan üst hava yolu obstrüksiyonunun yaygın bir nedenidir. Nazal valv disfonksiyonu konjenital, travmatik ve iyatrojenik olabilmektedir. En sık sebebi ise rinoplasti ameliyatıdır (35). Nazal valv disfonksiyonu tanısında ilk aşamada hastadan alınan detaylı öykü, inspiryumda burun yan duvarının izlenmesi ve ön rinoskopik muayene önemlidir. Ardından Cottle testi (her iki malar bölge cildinin yukarı ve laterale doğru çekilmesi), modifiye Cottle testi (buşon küreti ile burun içinden burun yan duvarının veya kanatlarının laterale doğru itilmesi) ve pamuk topu testi (nazal valv açısına küçük bir pamuk topu yerleştirilmesi) gibi gözlemsel testler yapılabilir. Her üç testte burun solunumunda iyileşme görülmesi pozitif olarak kabul edilir. Ayrıca, bir objektif test olan ve nazal valv bölgesinin enine kesit alanını ölçen akustik rinometri testi de nazal valv patolojilerinde sıklıkla kullanılmaktadır (36). Tedavisinde eksternal (breathe right) ve internal nazal dilatörler faydalı olabilmektedir. Ancak, kalıcı çözüm ise çeşitli nazal valv cerrahileri ile mümkün olmaktadır.

*Konka Hipertrofisi.* Alt konka hipertrofisi burun tıkanıklığı yapan anatomik sebepler içinde en sık karşılan patolojilerden biridir. Çoğunlukla alerjik rinit, kronik hipertrofik rinosinüzit ve septum deviasyonu olan hastalarda görülmektedir (37). Ayrıca, uygunsuz intranasal dekonjestan kullanımı sonrası oluşan rinitis medikamentozada alt konka hipertrofisi görülmekte, çok nadir ise konjenital olabilmektedir (38). Medikal tedavisinde antihistaminik ilaçlar, topikal steroidler, kısa süreli topikal dekonjestanlar ve salin ile nazal

irrigasyon kullanılmaktadır. Cerrahi tedavi seçenekleri arasında ise parsiyel turbinektomi, submukozal rezeksiyon, konk lateralizasyonu, submukozal koterizasyon ve radyofrekans cerrahisi yer almaktadır.

*Konka Bülloza* konkanın pnömatizasyonu sonucu oluşan burun tıkanıklığına sebep olan burnun sık görülen anatomik varyasyonlarından biridir. Genellikle orta konkada görülmekle birlikte nadiren alt ve üst konkada da karşımıza çıkabilmektedir. Konka bülloza tek taraflı ve çift taraflı olabilmektedir. Orta konk bülloza orta meatus ve frontal reseste obstrüksiyona sebep olabilir. Bu nedenle kronik rinosinüzitler ile birlikteliğı sıktır (39). Ayrıca yapılan çalışmalarda tek taraflı konk bülloza ile karşı tarafta septum deviasyonu arasında ilişkili bulunmuştur (40). Tanı genelde hasta öyküsü, endoskopik endonazal muayene ve tomografi ile konulmaktadır. Tedavisi ile lateral laminektomi ve medial laminektomi şeklinde uygulanabilen orta konk cerrahisidir. Lateral laminektomi koku bölgesi hasarlanma ihtimali düşük olduğundan ve orta meatusun açılmasını sağladığından daha çok tercih edilmektedir.

*Adenoid hipertrofisi* çocuklarda burun tıkanıklığının çok sık görülen bir nedenidir. Genelde çocukluk çağı hastalığı olarak bilinse de nadiren erişkinlerde de görülebilmektedir (41). Çocuklarda horlama, ağız açık uyuma, zorunlu ağız solunumu, uyku apnesi, hiponazal konuşma gibi yakınmalara neden olmaktadır. Adenoid hipertrofisi ve buna bağıli semptomları olan çocuklarda uzun dönemde tipik adenoid yüzü oluşur. Bu çocuklarda sürekli açık ağız, basık orta yüz, hipoplastik maksilla, ince ve dar bir burun, sığ üst alveoler ark ve kubbe damak, göz altlarında siyah halkalar izlenebilir. Ayrıca, adenoid hipertrofisi olan çocuklarda sık üst solunum yolu enfeksiyonu ve baş ağrısı (kronik rinosinüzite bağıli) görülebilmektedir. (42). Tedavisi genellikle cerrahidir. Adenodiekctomi sonrası burun tıkanıklığı, horlama ve uyku apnesi gibi yakınmalar hızlı bir şekilde iyileşmektedir. Çok ileri olmayan vakalarda ve özellikle alerjik rinitin eşlik ettiği durumlarda intranazal steroid ve antihistaminik ilaçlar kullanılabilir.

### ***Konjenital Burun Tıkanıklığı Nedenleri***

*Konjenital nazal piriform apertur stenozu (KNAPS)*, maksiler çıkıntılarının medial pozisyonuna bağıli piriform apertur seviyesinde nazal pasajın daralmasıdır. Radyolojik görüntülemelerde (maksillofasiyal bilgisayarlı tomografi) piriform aperturun 11 mm'den daha küçük ölçülmesi piriform apertur stenozu olarak kabul edilir. Klinik olarak burun tıkanıklığı ve beslenmeyle artan, ağlamakla geçen solunum sıkıntısı şeklinde kendini gösterir. Muayenede burun delikleri sıklıkla V şeklindedir. Ön damak üçgendir ve radyolojik

görüntülemeye merkezi yerleşimli bir medial kesici diş görülebilir. Holoprosensefali ve hipofiz anomalileri ile ilişkili olabileceğinden KNAPS tanısı alanlarda beyin MRG önerilir. KNPAS için tedavi seçenekleri arasında serum fizyolojik ile burun yıkama, travmatik olmayan burun aspirasyonu, McGovern emzik kullanımı ve cerrahi müdahaleler yer almaktadır. Hafif vakalar bebeğin büyümesiyle iyileşir ve cerrahi müdahale gerektirmez (43).

*Koanal atrezilerin* %90'ı kemik, %10'u membranöz olmakla tek taraflı ve bilateral olabilmektedir (44). Bilateral koanal atrezili bebekler doğum sırasında ciddi solunum sıkıntısına sebep olurlar. Bebeklerde siyanoz ağlamakla düzeler, istirahatte ise geri döner (paradoksal siyanoz). Tanıda burun tabanından ve septumun yanından nazofarenkse doğru sert plastik kateter ya da paçça gönderilir. Dirençle karşılaşılırsa koanal atrezi tanısından şüphelenilir. Kesin tanı ise endoskopik muayene veya ince kesitli bilgisayarlı tomografi ile konulmaktadır. Tek taraflı koanal atrezili bebekler doğum sırasında genelde asemptomatiktir. Ancak zamanla persistan tek taraflı burun akıntısı ortaya çıkar. Ancak bilateral koanal atrezide ise genellikle erken cerrahi müdahale gerekmektedir.

Konjenital burun kitleleri çocuklarda yaşamın ilk 2 yılında kendini göstermektedir. Bazı konjenital burun kitleleri burun tıkanıklığı yaparak ve radyolojik görüntülemelerle saptanırken, bir kısmı ise burun kökünde veya burun deliğine yakın konumda oluşturduğu şişliklerle kendini göstermektedir.

*Ensefalosel*, kafatasında orta hattındaki konjenital kemik defektinden beyin dokusunun dışarı taşmasıdır. Bazı hastalarda kraniyofasiyal deformiteler vardır ve ensefalosel kendini burun kökünde ciltaltı şişlik şeklinde göstermektedir. Bazı durumlarda ise beyin dokusu burun boşluğuna veya nazofarenkse doğru prolabe olur ve burun tıkanıklığına sebep olur. Tanıda kitlenin ve kemik defektinin belirlenmesi için bilgisayarlı tomografi oldukça yararlı bir tetkiktir. Tedavisi cerrahidir ve onarım, kulak burun boğaz, beyin cerrahisi bazen de plastik cerrahi uzmanlarının multidisipliner yaklaşımını gerektirmektedir (45).

*Nazal Dermoidler* ektodermal ve mezodermal doku içeren embriyonik kistlerdir. Burun sırtında, orta hatta yakın yerleşimli yuvarlak, sert deri altı kitleler olarak ortaya çıkarlar. Bu kistlerin bazılarının nazal septuma veya kribriform plate bölgesinden kranyuma kadar derin uzantıları olabilir. Tedavisi cerrahidir. Tanı ve cerrahi plan yapmak için bilgisayarlı tomografi ve MRG çekilmelidir. Bu tür kistler çıkarılmazsa, sekonder enfeksiyon yaygındır ve sıklıkla fistül oluşumu ile sonuçlanır.

*Dakriyosistose*l burun tıkanıklığına sebep olabilen bir diğer konjenital kisttir. Genelde nazolakrimal sistemin proksimal ve distal kısmında obstrüksiyon olduğunda ortaya çıkmaktadır. Alt konkanın mediale ve yukarıya itilmesine sebep olarak burun tıkanıklığı yapmaktadır. Tanıyı doğrulamak için BT kullanılmaktadır. Konservatif önlemler işe yaramazsa cerrahi müdahale gerekebilmektedir (43).

### *Sinonazal Tümörler*

Sinonazal tümörler burun tıkanıklığının daha az görülen sebepleri arasında sayılırlar da, oldukça önemlidir. Malign ve benign olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Malign sinonazal tümörler baş boyun malignitelerinin %3'ünü, tüm malign tümörlerin ise %0.2-0.8'ini oluşturmaktadır (46). Burun tıkanıklığı, baş ağrısı, göz ağrısı gibi yakınmalara sebep olabilir. Proptozis, epistaksis, yüz deformitesi, fasiyal paralizi ve trigeminal nevralji ilerlemiş hastalığı düşündürmektedir. Yassı hücreli karsinom, adenokarsinom, adenoid kistik karsinom, olfaktor nöroblastom, sinonazal nöroendokrin karsinom, sinonazal undiferansiye karsinom, malign melanom, lenfoma, sarkomlar sinonazal bölgede görülen malignitelerdir. En sık görülen malignite ise yassı hücreli karsinomlardır (47). İnsidental osteomları saymazsak sinonazal malign tümörler benign tümörlerden daha sık görülmektedir. Papillomlar sık görülen benign sinonazal tümörlerdir. Sinonazal papillomların inverted, onkositik ve ekzofitik olmakla 3 tipi vardır. En sık ekzofitik tip, ikinci sıklıkta ise inverted papillom görülmektedir. Onkositik tip ise nadirdir. Fibro-osseoöz lezyonlar (osteom, ossifiye fibrom ve fibröz displazi) sinonazal bölgenin bir diğer benign tümörleridir. Osteomlar en sık görülen tiptir ve aynı zamanda en sık benign sinonazal tümörlerdir. Bunun dışında sinonazal bölgede leymiyoma, schwannoma, juvenil anjiofibrom ve pleomorfik adenom gibi benign yumuşak doku tümörleri de görülebilmektedir (48). Sinonazal tümörlerin tanısında görüntüleme yöntemlerinin önemi büyüktür, ancak kesin tanı histopatolojik inceleme sonucu konulmaktadır. Tedavi ise genellikle cerrahidir, malign sinonazal tümörlerde ise ek olarak radyoterapi ve kemoterapi kullanılabilir.



## Kaynaklar

1. Huizing EH, de Groot JAM. Functional Reconstructive Nasal Surgery. Second edition. Stuttgart-New York, Thieme. 2, p8-15, 2015.
2. Zhao K, Blacker K, Luo Y, Bryant B, Jiang J. Perceiving Nasal Patency through Mucosal Cooling Rather than Air Temperature or Nasal Resistance. PLoS ONE 6(10): e24618, 2011.
3. Rouadi P, Baroody FM, Abbott D, Naureckas E, Solway J, Naclerio RM. A technique to measure the ability of the human nose to warm and humidify air. J Appl Physiol 87(1):400-6, 1999.
4. Lindemann J, Leiacker R, Rettinger G, Keck T. Nasal mucosal temperature during respiration. Clin Otolaryngol Allied Sci 27(3):135-9, 2002.
5. Lindemann J, Keck T, Wiesmiller K, Sander B, Brambs HJ, Rettinger G, Pless D. Nasal air temperature and airflow during respiration in numerical simulation based on multislice computed tomography scan. Am J Rhinol 20(2):219-23, 2006.
6. Settergren G, Angdin M, Astudillo R, Gelinder S, Liska J, Lundberg JO, Weitzberg E. Decreased pulmonary vascular resistance during nasal breathing: modulation by endogenous nitric oxide from the paranasal sinuses. Acta Physiol Scand 163(3):235-9, 1998.
7. Inthavong K, Ma J, Shang Y, Dong J, Chetty ASR, Tu J, Frank-Ito D. Geometry and airflow dynamics analysis in the nasal cavity during inhalation. Clin Biomech (Bristol, Avon). 66:97-106, 2019.
8. Berger M, Pillei M, Mehrle A, Recheis W, Kral F, Kraxner M, Bardosi Z, Freysinger W. Nasal cavity airflow: Comparing laser doppler anemometry and computational fluid dynamic simulations. Respir Physiol Neurobiol 283:103-533, 2021.
9. Choi JE, Waddell JN, Lyons KM, Kieser JA. Intraoral pH and temperature during sleep with and w
10. Fan C, Guo L, Gu H, Huo Y, Lin H. Alterations in oral-nasalpharyngeal microbiota and salivary proteins in mouth-breathing children. Front Microbiol. 2020;9(11):575550.
11. Jafarov S, İszade A, Bahçecitapar M, Büyüklü AF. Throat Symptoms Before and After Septal Surgery in Adults With Nasal Septum Deviation. Otolaryngol Head Neck Surg.2023;168(3):339-44.
12. Mehmet Faruk OKTAY, Dr. Sertuğ Sinan EGE. Burun tıkanıklıkları. Klinik gelişim. 2012; 25: 37-39
13. Hsu DW, Suh JD. Anatomy and Physiology of Nasal Obstruction. Otolaryngol Clin North Am. 2018 Oct;51(5):853-865.
14. Ellegård E, Karlsson G. Nasal congestion during pregnancy. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1999 Aug;24(4):307-11.

15. Philpott CM, Robinson AM, Murty GE. Nasal pathophysiology and its relationship to the female ovarian hormones. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008 Aug;37(4):540-6. PMID: 19128590.
16. TOPPOZADA H., TOPPOZADA M., EL-GHAZZAWI I. et al (1984) The human respiratory nasal mucosa in females using con! traceptive pills. *J. Laryngol. Otol.* 98,43-51.
17. TOPPOZADA H., MICHAELS L., TOPPOZADA M. et al. (1982) The human respiratory nasal mucosa in pregnancy. *J. Laryngol. Otol.* 96, 613-626
18. Hoyte FCL, Nelson HS. Recent advances in allergic rhinitis. *F1000Res.* 2018 Aug 23;7:F1000 Faculty Rev-1333.
19. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N: Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2001; 108(5 Suppl): S147–334
20. Nurmatov U, Dhami S, Arasi S, et al.: Allergen immunotherapy for allergic rhinoconjunctivitis: A systematic overview of systematic reviews. *Clin Transl Allergy.* 2017; 7: 24.
21. Kaliner MA, Farrar JR: Consensus review and definition of nonallergic rhinitis with a focus on vasomotor rhinitis, proposed to be known henceforth as non allergic rhinopathy: part 1. Introduction. *World Allergy Organ J* 2009, 2:155. A complete and comprehensive review of chronic nonallergic rhinitis consisting of several articles published online in this journal begins with this article.
22. Pattanaik D, Lieberman P. Vasomotor rhinitis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2010 Mar;10(2):84-91
23. Segal S, Shlamkovitch N, Eviatar E, et al.: Vasomotor rhinitis following trauma to the nose. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999, 108:208–210.
24. Moneret-Vautrin DA, Jankowski R, Wayoff M. Aspects cliniques et pathogéniques du NARES [Clinical and pathogenic aspects of NARES (non-allergic rhinitis with eosinophilic syndrome)]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 1991;112(1):41-4.
25. Meng Y, Wang C, Zhang L. Diagnosis and treatment of non-allergic rhinitis: focus on immunologic mechanisms. *Expert Rev Clin Immunol.* 2021 Jan;17(1):51-62.
26. Fokkens W, Lund V, Hopkins HP, Kern R, Reitsma S, et al. EPOS2020: European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology.* 2020;58(Suppl S29):1–464
27. De Sutter AI, Saraswat A, van Driel ML. Antihistamines for the common cold. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015:CD009345

28. Orlandi RR, Kingdom TT, Hwang PH, Smith TL, Alt JA, Baroody FM, et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2016;6(Suppl 1):S22–S209
29. Corren J. Chronic rhinosinusitis. Uptodate, 2021.
30. Sedaghat AR. Chronic Rhinosinusitis. *Am Fam Physician.* 2017 Oct 15;96(8):500-506.
31. Lopatin A, Bykova V, Piskunov G. Choanal polyps: one entity, one surgical approach? *Rhinology.* 1997 Jun;35(2):79-83
32. Russel WH, Sturm K, Sturm A. Nasal Septum. *Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery.* 29,439-456.e1.
33. Arbour P, Kern EB: Paradoxical nazal obstruciton. *Can J Otolaryngol.* 1975;4:333.
34. Mladina R, Cujic E, Subarić M, Vuković K. Nasal septal deformities in ear, nose, and throat patients: an international study. *Am J Otolaryngol.* 2008 Mar-Apr;29(2):75-82.
35. Samra S, Steitz JT, Hajnas N, Toriumi DM. Surgical Management of Nasal Valve Collapse. *Otolaryngol Clin North Am.* 2018 Oct;51(5):929-944.
36. Cakmak O, Coşkun M, Celik H, Büyüklü F, Özlüoğlu LN. Value of acoustic rhinometry for measuring nasal valve area. *Laryngoscope* 113(2):295-302, 2003.
37. Köybaşı, Serap, and Fahrettin Yılmaz. “Burun tıkanıklığına yol açan alt konka hipertrofinin tedavisinde radyofrekans cerrahisinin değerlendirilmesi.” *KBB-Forum.* 2005.
38. C A Rahim NA, Saniasiaya J, Kulasegarah J. Congenital inferior turbinate hypertrophy: an overlooked entity in newborns and review of the literature. *J Laryngol Otol.* 2022 Feb;136(2):181-184.
39. Tiwari R, Goyal R. Role of Concha Bullosa in Chronic Rhinosinusitis. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019 Mar;71(1):128-131.
40. Yiğit O, Acioglu E, Cakir ZA, Şişman AS, Barut AY. Concha bullosa and septal deviation. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2010 Sep;267(9):1397-401.
41. Leboulanger N. Nasal obstruction in children. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2016 Jun;133(3):183-6
42. İnan, Serhat. “Adenoid dokusunda fraktalkin ve reseptörünün ekspresyonunun kronik efüzyonlu otitis media gelişimdeki rolü.” (2017).
43. David H. Chi, Allison Tobey. *Otolaryngology. Zitelli and Davis’ Atlas of Pediatric Physical Diagnosis,* 24, 873-922
44. Syed I, Jephson C. Choanal atresia. *Br J Hosp Med (Lond).* 2012 Dec;73(12):687-90.

45. Turgut M, Ozcan OE, Benli K, Ozgen T, Gürçay O, Sağlam S, Bertan V, Erbeni A. Congenital nasal encephalocele: a review of 35 cases. J Cranio-maxillofac Surg. 1995 Feb;23(1):1-5.
46. Som, P.M., et al., Tumors and Tumor-Like Conditions of the Sinonasal Cavities, in Head and Neck Imaging. 2011. p. 253-410
47. Agarwal M, Policeni B. Sinonasal Neoplasms. Semin Roentgenol. 2019 Jul;54(3):244-257.
48. Stelow, E.B. and J.A. Bishop, Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Tumors of the Nasal Cavity, Paranasal Sinuses and Skull Base. Head Neck Pathol, 2017. 11(1): p. 3-15

**Tablo 1. Burun tıkanıklığı nedenlerinin sınıflandırılması**

1.Fizyolojik	2.Mukozal	3.Yapısal	4.Konjenital	5.Tümörler
	Alerjik rinit			
	Vazomotor rinit	Nazal septum deviasyonu	Piriform apertur stenozu	
Nazal Siklüs	Eozinofilik non-alerjik rinit	Nazal valve disfonksiyonu	Midnazal stenoz	Malign sinonazal tümörler
Hormonal	sendromu		Koanal atrezi/ stenozu	
Pozisyonel	Akut rinosinüzit	Konka hipertrofisi	Ensefalosel	Benign sinonazal tümörler
Egzersiz	Kronik rinosinüzitler	Konka bülloza	Konjenital tümör, kist ve polipler	
	Sinonazal polipler	Adenoid hipertrofisi		



## Epistaksis

Tuncay Süslü<sup>1</sup>

Talih Özdaş<sup>2</sup>

### Özet

Epistaksis son derece sık görülen bir KBB acilidir ve hafif bir ataktan hayatı tehdit edici bir kanamaya kadar geniş bir spektrumda başvuru görülebilir. Anterior ve posterior kaynaklı epistaksislerin müdahalesinde birden çok tedavi modalitesi tanımlanmıştır. Önemli olan uygun hastada uygun tedaviyi seçmek ve mümkün olan en non-invazif ve maliyet uygun yöntemle ilerlemektir. Otolaringologlar ciddi ve tekrarlayıcı epistaksislerde kullanılan ilaçlara, tamponlara, radyolojik müdahalelere ve cerrahi müdahalelere aşina olmalıdır. Nazal vasküler anatomisinin ayrıntılı olarak bilinmesi epistaksis müdahalesinde başarı için mutlak bir şarttır.

### GİRİŞ

Epistaksis, çeşitli sebeplerle burun boşluklarına kanama olmasıdır. Sık görülen KBB acillerindedir ve hayat boyu insidansı yaklaşık olarak %60'tır. (1) Epistaksis'te en sık kullanılan sınıflandırma kanamanın anterior veya posterior olarak sınıflandırılmasıdır. Epistaksislerin büyük çoğunluğu(%90) anterior kaynaklıdır ve little pleksusu en çok etkilenen bölgedir. Posterior kaynaklı epistaksisler ise daha çok ileri yaş hipertansif hastalarda gözlenir ve anterior epistaksislere göre daha agresif bir yaklaşım gerektirir. Epistaksis tedavisinde öncelik hastanın hayati fonksiyonlarının stabil hale getirilmesidir. Bu durum sağlandıktan sonra koterizasyon, burun tamponu, eksternal yaklaşımla damar ligasyonu gibi çok çeşitli tedavi modaliteleri mevcuttur.

### Epidemiyoloji

Epistaksis, sık görülen bir Kulak Burun Boğaz (KBB) acilidir ve toplumun yaklaşık olarak %60'ını etkilemektedir.(1) ABD'de yapılan bir çalışmada her 200 acil servis başvurusundan birinin epistaksis nedeni olduğu

1 Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi-KBB Kliniği, tncyssl@gmail.com, Orcid: 0000-0002-5516-0189

2 Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, talih02@gmail.com, Orcid: 0000-0003-3651-1892

saptanmıştır (2,İnsidans). Dağılımı bimodal bir patern gösterir ve ilk pik 2-10 yaş arası çocuklarda gözlenir. Bu dönemde özellikle digital travma(-burun karıştırma), burunda yabancı cisim gibi durumlar bu sıklığın sebebi olarak gösterilebilir. (3) Pediatrik popülasyon bir kenara bırakılırsa yetişkinlerde epistaksis sıklığı yaş ile artış gösterir ve özellikle 50-80 yaş arası sıklık fazladır. Özellikle 70 yaş ve sonrası epistaksis insidansı pik yapar ve bu grubun epistaksis nedeni hastaneye başvurma oranı pediatrik popülasyona göre 3 kat fazladır. (2) Epistaksis ataklarının çoğunluğu minör karakterdedir ve minimal müdahalelerle kolaylıkla kontrol altına alınır. Ciddi, kontrolü zor epistaksis atakları özellikle yaşlı popülasyonda görülmektedir. Epistaksis nedeni mortalite oranı çok düşüktür ancak özellikle yaşlı popülasyonda mevcut komorbid durumlar ve kullanılan ilaçlar nedeni ciddi bir morbidite sebebi olarak karşımıza çıkabilmektedir.

## ANATOMİ

Nazal kavite hem internal hem de eksternal karotid arter sisteminden beslenir ve bu iki sistem arasında yoğun anastomozlar vardır. (4,EPİSTAXİS 2)

Fasiyal arter ve İnternal Maksiller Arter(İMA) eksternal karotid arter kaynaklıdır. Fasiyal arter superior labial arter dalı aracılığıyla kolumella ve anterior septum kanlanmasında görev alır. İnternal maksiller arter, eksternal karotidin uç dallarından bir tanesidir ve pterigopalatin fossa boyunca ilerlerken çok sayıda dal verir. İMA, bütün dallarını verdikten sonra nazal kavite ile pterigopalatin fossayı bağlayan sfenopalatin forameninden geçer ve sfenopalatin arter(SPA) adını alır. SPA, nazal kaviteye girdikten sonra genellikle 2 dala ayrılır. Ancak bu bölge varyasyonlara açıktır. SPA, nazal kavite içinde 3 veya 4 dala da ayrılabilir. Ayrıca dallanmasını sfenopalatin foramene girmeden hemen önce de yapabilir. Bu varyasyonların SPA ligasyonunda önemi vardır çünkü cerrah SPA'nın tüm dallarını bağlamadığı sürece kanamayı etkili şekilde kontrol edemez.(4,EPİSTAXİS 2) SPA nazal kavite içinde 2 dal verir: Nazopalatin arter ve posterior superior dal. Nazopalatin arter posterior nazal septumun beslenmesinde etkilidir. Posterior superior dal ise orta ve alt konka kanlanmasına yardımcı olur.

İnternal maksiller arterin diğer bir dalı ise Descending Palatin Arterdir. Bu dal İMA'dan pterigopalatin fossanın medial kısmında ayrılır ve inferior da Canalis Palatina Majörden geçer ve sert damak boyunca anterior seyir gösterir. Anterionda foramen incisivadan geçer ve anteroinferior septum ve anterior nazal tabanın beslenmesine katılır.

İnternal karotid arter, nazal kavitenin beslenmesine anterior ve posterior etmoid arterler yardımıyla katılır. Hem anterior hem de posterior etmoid

arter oftalmik arterin dalıdır ve orbitaya optik sinir ile birlikte girer. Bu iki arter de nazal kaviteye frontoethmoidal sutür üzerinde bulunan ethmoidal foramenler aracılığıyla giriş yapar. Anterior ethmoid arter, lakrimal crestin 24 mm posteriorunda bulunur. Posterior ethmoidal arter ise anterior ethmoidal arterin 12 mm posteriorundadır. Posterior ethmoidal arterin 6mm posteriorunda optik sinir bulunur. Dolayısıyla ethmoid arterlerin açık teknik ligasyonunda bu anatomik yakınlığa dikkat edilmelidir (4, Epistaxis 2).

Ethmoid arterler orbitayı terk ettikten sonra ethmoid sinüslerin tavanında medial bir seyir gösterirler ve septumun superiorunu kanlandırırlar. Anterior ethmoid arter, frontal sinüs ostiumunun posteriorunda bulunur.

Daha önce de bahsedildiği gibi nazal kavite içinde sayısız anastomoz vardır ve bunlardan klinik olarak en önemlisi Kisselbach plexusudur. Kisselbach plexusu anteroinferior septumda bulunur ve bu alana 'Little Bölgesi' denmektedir.

Kisselbach pleksusu 4 arterin katkısı ile oluşur. Bunlar sfenopalatin arter, anterior ethmoid arter, fasiyal arterin superior labial arter dalı ve majör palatin arter. Bu pleksusun yerleştiği little bölgesi dış iritanlara ve lokal travmaya en elverişli bölge olduğu için anterior epistaksislerde klinik olarak önemlidir. (5, Epistaxis 3)

## ETİYOLOJİ

Epistaksis, birden fazla faktörün etkileşimi ile ortaya çıkan bir durumdur. Major etiyojik faktörler çevresel, lokal ve sistemik olarak sınıflandırılabilir.

### Çevresel faktörler

Soğuk ve kuru hava epistaksis için bir risk faktörüdür. İklimsel değişikliklerin belirgin olduğu ülkelerde epistaksis nedenli hastane başvurularının kış aylarında arttığı gösterilmiştir(6). Sıcaklık düşüşü nazal siliyer aktivitenin azalmasına yol açar. İrritanlar ve inflamatuvar ajanların nazal klirensi kötü etkilenir. Ayrıca çoğu evde bulunan ısıtıcılar havanın kurumasına yol açarak nazal mukusu koyulaştırır ve bu da nazal klirensi olumsuz etkiler.

### Lokal faktörler

Özellikle çocuklarda dijital travma ve burunda yabancı cisim önemli bir faktördür. Aynı zamanda burun kanaması şiddetli fasiyal travmalarda, septal kırıkta veya nazal kemikte meydana gelen fraktürlerde de gözlenir. Çocuklarda gözlenen dijital travma anterior kaynaklıdır ve genellikle kolaylıkla tedavi edilebilir. (7)



Nazal septum deviasyonu yaygın görülen bir patolojidir ancak epistaksis ile ilişkisi henüz net olarak ortaya konamamıştır. Yapılan bir çalışmada rekürren epistaksis hastalarında septal deviasyon oranı %81 olarak bulunurken kontrol grubunda bu oran %31 olarak bulunmuştur.(8). Epistaksislerde kanama genellikle septumun deviye olduğu kısımda görülmektedir. Bu durumun mekanizması tam olarak belli olmasa da septal deviasyonun yarattığı türbülant hava akımına bağlı mukozal kurumaya bağlı olabileceği düşünülmektedir

İntranazal kortikosteroid kullanımı da epistaksis etiolojisinde yer almaktadır. Özellikle bu hastalarda spreyin lateral olarak sıkılması gerektiği ve direkt olarak septuma püskürtülmemesi gerektiği hastaya öğretilmelidir.

Nazal kaviteye ve paranazal sinüslere uygulanan cerrahi işlemler sonrası da epistaksis gözlenebilir. Septuma yapılan müdahaleler, konka cerrahileri, Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisi(FESC) sonrası epistaksis olabilir. Özellikle konka rezeksiyonlarında radikal turbinektomiler sonrası epistaksis daha sık görülmektedir. (9) Nazal kaviteyi etkileyen inflamatuvar durumlar da epistaksis nedeni olarak karşımıza çıkabilir. Üst solunum yolu enfeksiyonları, rinitler, rinosinüzitler, kronik sinüzitler etiolojide önemlidir. Yapılan bir çalışmada çocuklarda alerjik rinitin de epistaksise yatkınlığı arttırdığı gösterilmiştir (10). Bu durumlar hem inflamasyon nedenli bölgesel vazodilatasyonu ve kanlanmayı artırır hem de şiddetli sümkürme sonucu lokal travma yaratır.

Çok nadir olmasına rağmen özellikle ileri yaş hastalarda tek taraflı burun kanamalarında intranazal kitle ve malignite açısından dikkatli olunmalıdır. Özellikle adolesan yaş grubunda ki erkek hastalarda tek taraflı epistaksis ve nazal obstrüksiyon akla juvenile anjiyofibromu getirmelidir.(4) Bunun dışında pediatrik popülasyonda papillomlar, polipler, meningosel ve ensefaloseller(infantlarda) görülebilir. Yetişkin grupta ise her türlü benign veya malign kitle epistaksis sebebi olabilir. Bu nedenle özellikle tek taraflı epistaksislerde anterior rinoskopi ve nazal endoskopi yardımıyla intranazal kitle dışlanmalıdır.

İrritan maruziyeti de lokal olarak epistaksis sebebi olabilir. Özellikle anamnezde hastanın mesleği ve bulunduğu ortamlar sorgulanmalıdır. Sanayi veya inşaat sektörlerinde çalışan hastalarda kimyasal maruziyeti epistaksis sebebi olabilir. Sigara dumanı da epistaksise yatkınlığı arttıran iritanlardandır.

Anamnezde daha önce nazal kavitenin etkilenebileceği bir işlem yapıp yapılmadığı da araştırılmalıdır. Nazogastrik tüp takılması, intranazal entübasyon, nazofarengeal tüp takılması gibi işlemler nazal kavitede kanamayı başlatabilir.

## Sistemik Faktörler

Epistaksis hastalarında anamnezde minör travmalar sonrası devam eden ciddi kanamalar ve kanama açısından aile hikayesi mutlaka sorgulanmalıdır. Von Willebrand hastalığı ve hemofililer genetik geçişli kanama bozukluklarında sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Eğer böyle bir durumdan şüpheleniliyorsa uygun laboratuvar testleriyle bu durum ortaya konmalı ve tedavisi bu açıdan düzenlenmelidir.

Hematolojik maligniteler, kemoterapi veya otoimmün durumlardan kaynaklı oluşabilen trombositopeni de epistaksis kontrolünde önemlidir. Özellikle 20.000/mm<sup>3</sup> 'ten az platelet sayısı kanama kontrolünü zorlaştıracaktır. Kronik alkol alımı, aspirin veya non-steroidal anti-inflamatuar (NSAİD) ilaç kullanımı, kronik böbrek yetmezliği ve diyaliz de trombosit fonksiyonlarını etkiler ve kanama yatkınlığını artırır.

Osler-Weber-Rendu hastalığı (Herediter Hemorajik Telenjektazi) vücutta yaygın telenjektazi ve arteriyovenöz malformasyonlarla giden bir hastalıktır. Özellikle nazal kavitede yerleşen telenjektazilere bağlı kontrolü zor epistaksis atakları gözlenebilir.

Hipertansiyon genellikle epistaksis etiyojisinde önemli bir etken olarak gösterilir ancak yapılan büyük çaplı çalışmalar epistaksis gözlenen hastalarda kontrol gruplarına göre anlamlı oranda fazla hipertansiyon oranına rastlamamışlardır. Epistaksis sırasında ölçülen yüksek tansiyon değerleri epistaksise bağlı gelişen anksiyeteye bağlı olabilir ve agresif olarak hipertansiyonu tedavi etmeden önce epistaksisin kontrol altına alınması ve sonrasında devam eden hipertansiyon için önlem alınması daha doğru bir yaklaşım olacaktır. (5)

Anamnezde anti-koagülan veya anti-platelet ilaç kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır. Kumadin, enoxaparin ve heparin kullanımı koagülasyon kas-kadını etkiler ve kanama kontrolünü zorlaştırır. Aspirin ve NSAİD grubu ilaçlar da trombosit fonksiyonlarını olumsuz yönde etkiler. Anti-koagülan ilaç kullanan hastalarda koagülasyon paneli görülmeli ve ilaç etkilerini geri çevirmek adına yapılacak müdahaleler, ilacın başlandığı bölüm ile koordineli olacak şekilde düzenlenmelidir.

## TEDAVİ

Epistaksis hastası tarafımıza başvurduktan sonra yapılacak müdahalelere geçmeden önce özellikle kan sulandırıcı kullanan ileri yaş hasta popülasyonunun epistaksis ilk müdahalesi için bilgilendirilmesi ve eğitilmesi son derece yararlı olacaktır ve bu hasta grubunda morbiditeyi ve epistaksis kaynaklı anksiyeteyi ciddi oranda azaltacaktır(11,EPİSTAKSİS)

Epistaksis atağı geçiren bir hastanın uygulayabileceği ilk yardım müdahaleleri:

1. Dijital kompresyon: Kanama başladığı andan itibaren alar kanatların ve anterior septumun bulunduğu bölgeye başparmak ve işaret parmağı ile baskı uygulamak ilk yapılması gereken müdahaledir.
2. Belden öne eğilmek ve başı öne eğmek: Refleks olarak hastalar ön kısımdan kan gelmemesi amacıyla başı arkaya atabilirler. Başın öne eğilmesi devam eden kanamanın nazofarenks ve orofarenkse ilerlemesini engeller ve ögürmeyi azaltır.
3. Ağıza gelen kanları tükürmek ve yutmamak: Fazla miktarda yutulan kan mide bulantısına sebep olabilir. Hasta mümkün olduğunca ağızına gelen kanları tükürmeli ve imkanı varsa soğuk suyla gargara yapmalıdır.
4. Nazal dorsuma soğuk uygulama: Soğuğa bağlı bölgesel vazokonstriksiyon kanama miktarını azaltabilir.

Epistaksis hastasının acil müdahalesinde ilk adım her zaman için hava yolu, solunum ve dolaşımın sağlanmasıdır. Epistaksis müdahalelerinin hepsi sadece hastanın vitalleri stabilse ve solunum yolu güvende ise uygulanabilir. (11) Özellikle ileri yaş ve ek hastalığı olan hasta popülasyonunda epistaksise bağlı fazla miktarda kan kayıpları ciddi morbidite ve hatta mortalite sebep olabilir. (12)

Epistaksis müdahalesi için hastayı hazırlarken hedefe yönelik hızlı bir anamnez almak önemlidir. Hastanın başvuru sürecine kadar kaybettiği kanı hesaplamak açısından kanamanın başlangıç zamanı ve şiddeti, ne kadar peçete kullandığı, sürekli mi yoksa ara ara mı olduğu sorgulanmalıdır. Kanamanın tek burun deliğinden mi yoksa her iki burun deliğinden mi olduğu önemlidir. Özellikle çocuklarda tek taraflı epistaksislerde burunda yabancı cisim olasılığı yüksektir. Adolesan yaş grubunda tek taraflı epistaksislerde Juvenile Anjiyofibrom akla gelmelidir.

Epistaksisi başlatan sebep bir travma ise beraberinde olabilecek travmalar açısından dikkatli olunmalıdır.

Hastanın bilinen hastalıkları, özellikle kan sulandırıcılar olmak üzere kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Diyabetes mellitus, hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği, kronik alkol kullanımı, kronik karaciğer hastalıkları dirençli epistaksis riskini arttıran unsurlardır. (11)

Kanama yatkınlığı açısından aile hikayesi sorgulanmalıdır. Aynı zamanda minör travmalarla geçmeyen kanama, basit travmalarla derin dokularda hematom gibi kanama yatkınlığı düşündüren bulgular sorgulanmalıdır.

Laboratuarda kan testleri sonuca yönelik olmalıdır ancak her hastadan tam kan sayımı çalışmanın faydası vardır. Koagülasyon parametrelerinin rutin çalışılması önerilmemektedir ancak hastanın bilinen bir koagülopatisi varsa, antikoagülan ilaç kullanıyorsa, pediatrik bir hastaysa veya anamneze göre kanama yatkınlığı açısından şüphe varsa çalışılabilir. (13)

Hasta stabilize olduktan sonra muayene ve müdahale aşamasına geçilir. Eğer hastanın bilinci açıksa ve koopere ise muayene koltuğuna dik bir şekilde oturması istenir. Eğer hasta aktif olarak kanıyorsa hastanın başı öne eğilir. Nazal mukoza muayenesini kolaylaştırmak açısından hastaya sümkürmesi söylenir ve nazal kavitedeki kan pıhtılarının temizlenmesi sağlanır. Oksimetazoline gibi bir alfa-agonist vazokonstriktör ajan, sprey formunda her iki nazal kaviteye püskürtülebileceği gibi oksimetazoline emdirilmiş pamuklar her iki nazal kaviteye yerleştirilebilir. (14) Ardından hastaya anterior septuma direkt bası uygulattırılır ve 15 dakika başı önde beklemesi gerektiği söylenir. İlk aşamada vazokonstriktör kullanımı hem kanama miktarını azaltır hem de ilk muayeneyi kolaylaştırır

Müdahale eden hekimin uygun koruyucu ekipman kullanması çok önemlidir. Kafa lambası her iki elin de kullanımına izin verdiği için avantajlıdır. Hasta başında aspiratör ve nazal spekulumun hazır bulunması zaman kazandıracaktır.

Anterior rinoskopide anterior nazal septum ve lateral nazal duvarlar dikkatlice muayene edilmelidir. Özellikle little bölgesi kuruluk, krut veya kanama açısından değerlendirilmelidir.

Anterior rinoskopide kanama odağının saptanmaması, her iki nazal kaviteden de kan gelmesi, posterior orofarenkse ciddi miktarda kan görülmesi posterior epistaksisi düşündüren bulgulardır. (5)

## **ANTERİOR EPİSTAKSİS**

Eğer 15 dakikalık baskı uygulama ve topikal vazokonstriktörler kanama kontrolü için yeterli olmadıysa koterizasyon diğer basamaktır. (15)

Koterizasyon 2 farklı yöntemle yapılabilir: Kimyasal koterizasyon ve elektriksel koterizasyon. Yapılan bir çalışmada ister kimyasal veya elektriksel koterizasyon fark etmeksizin koterizasyonun anterior tamponlamaya göre

başarı oranı daha yüksek ve ağrı skoru daha düşük bulunmuştur. (15,16). Tabii ki bu durum kanamanın miktarına ve şiddetine göre değişecektir.

Kimyasal koterizasyonda sıklıkla kullanılan ajan gümüş nitrattır. (AgNO<sub>3</sub>) Etkisini dokuya temas etmesinin ardından nötr gümüş metaline indirgenmesi sayesinde serbest radikal salgılanması ve bu sayede organik dokularda oksidizasyon oluşması ile sağlar. Bu oksidizasyon reaksiyonları dokuda bir eskar dokusu oluşturur ve bu doku arter ve venlerde skleroza yol açar (17). Kimyasal koterizasyon ucunda kuru gümüş nitrat bulunan çubuk yardımıyla yapılır. Öncelikle kanama alanının etrafının koterizasyonu ile başlamak önerilir (5). Koterizasyon uygulama süresi kısa tutulmalı ve çok geniş bir alana yapılmamalı çünkü bu durum septal perforasyon riskini artırır. (13,15). Kimyasal koterizasyon minimal kanamalarda etkilidir ancak ciddi, aktif kanamalarda sürekli kan akımı gümüş nitrat moleküllerini sürekli olarak ortamdaki uzaklaştıracağı için fayda sağlamaz. Bu tür durumlarda elektriksel koterizasyon düşünülmelidir.

Elektriksel koterizasyon genellikle bipolar koter aracılığıyla yapılır. İşlem öncesi bilateral septumun infiltratif anestezisi sağlanmalıdır. Aynı kimyasal koterizasyonda olduğu gibi septumun her iki tarafında koterizasyondan kaçınılmalı ve koterize edilecek alan mümkün olduğunca minimal tutulmalıdır. Koterizasyon uygulanmış hastalara 5 gün boyunca sabah-akşam uygulanacak şekilde antibiyotikli krem kullanması önerilmelidir. Bu sayede işlem sonrası krutlanma ve enfeksiyon riski azaltılacaktır(11)

Eğer koterizasyon ile kanama kontrolü sağlanamazsa klinisyen nazal tampon düşünülmelidir. Burun tamponları absorbe olan ve olmayan olarak ikiye ayrılabilir.

Absorbe olabilen burun tamponları arasında oksidize selülöz(ör: Surgicel) veya Gelfoam sayılabilir. Bu tamponlar abrazyona uğramış mukozanın dış ortamla bağlantısını önlediği gibi bölgesel olarak koagülasyon kaskadının yoğunlaşması için uygun ortam yaratarak kanama kontrolüne katkı sağlarlar. (18). Özellikle cerrahi sonrası kanama kontrolü açısından maksillofasyal cerrahilerde sıklıkla kullanılan bu ajanlar epistaksis kontrolünde de kullanılabilir.

Eğer kanama kuvvetli ise absorbe olabilen ajanlar çok etkili olmayacaktır ve absorbe olmayan tamponlar düşünülmelidir. (4).

Geleneksel olarak anterior tamponlama, antibiyotik emdirilmiş gazlı bezlerin nazal kaviteye akordiyon şeklinde yerleştirilmesi şeklinde yapılmaktadır.

Ancak son dönemlerde kullanımı kolay ve etkili hazır preparatların üretilmesiyle çok tercih edilmemektedir.

Anterior tamponlarda en öne çıkanlar Merocel(Medtronic, Minneapolis, MN, USA)(Resim 1) ve Rapid Rhino(AnthroCare Corp, Austin, TX, USA)'dur.(5) Rapid Rhino ayrıca dış kaplamasında prokoagülan maddeler içermesi nedenli platelet agregasyonunu hızlandırır.

Rapid Rhino, kullanılmadan önce 30 saniye steril suda bekletilir ve ardından nazal kaviteye sert damağa paralel olacak şekilde nazal taban boyunca yerleştirilir ve 20 mL enjektör yardımıyla şişirilir. Kullanımı öncesi dış kısmının antibiyotik krem ile kaplanması önerilir. Tamponlar genellikle minimum 24-48 saat sonra çıkartılır. Ciddi ko-morbid hastalıkları olan veya kan kaybı fazla olan hastalar takip amaçlı yatırılabilir.

Anterior tamponların dezavantajı tamponun çıkartılması gerekliliği ve hastada yarattığı ağrı ve hayat kalitesine yaptığı etkidir. Yapılan çalışmalar anterior absorbe olmayan tamponlarda koterizasyon ve absorbe olabilen tamponlara göre daha fazla ağrı oluşturduğu gösterilmiştir. (19)

**Resim 1: Merocel tampon**



## POSTERİOR EPİSTAKSİS

Anterior tampon kanama kontrolünü sağlayamadıysa, anterior tampon sonrası orofarenkste halen aktif kan gelişi görülüyorsa, anterior nazal kavitede kanama odağı tespit edilemediyse ve bilateral naresten kan geldiği gözlenirse posterior epistaksis akla gelmelidir (5).

Posterior nazal kaviteye olan kanamaların büyük çoğunluğunun kaynağı Sfenopalatin arterdir. Posterior ethmoidal arter nadiren bu duruma sebep olur (4).

Posterior kaynaklı kanamaları genellikle daha agresif seyirlidir ve kanama odağına ulaşım ve müdahale daha zordur. Bu nedenle standart tamponlama yöntemleri ve kimyasal koterizasyonun bu kanamalarda rolü minimaldir. (20) Temel olarak posterior epistaksislerde endoskop eşliğinde bipolar koterizasyon, posterior tampon, embolizasyon ve cerrahi arter ligasyonu kullanılmaktadır.

Posterior tamponların uygulanması anterior tamponlara göre daha zordur ve daha çok risk taşırlar. Şimdiye kadar geliştirilen ticari preparatlar genellikle anterior ve posterior olmak üzere 2 balon içeren tamponlardan oluşur. (Resim 2) Önce posterior balon şişirilir ve biraz öne çekilerek koanaya ve posterior nazal kaviteye oturması sağlanır. Ardından anterior balon şişirilir ve tampon sabitlenir. Bu tamponlar yerleştirilmeden önce etrafi antibiyotikli kremlerle kaplanmalıdır. Bu sayede toksik şok sendromu olasılığı azaltılmış olacaktır. (4)

**Resim 2: Posterior epistaksis tamponu**



Eğer hazır bir preparat yoksa foley katater(10F, 12F, 14F) posterior nazal kavitede şişirilerek de kullanılabilir. Foley katater yerleştirilirken önce nazofarenkse kadar nazal kaviteden ilerletilir. Ardından bir miktar (5-10 cc) şişirilir ve anteriora çekilerek koanaya yerleşmesi sağlanır. Ardından 2-3 cc kadar daha şişirilerek anteriorda ki serbest kısmı bukkal cilde sabitlenir. Foley sonda yerleştirildiği son halinde yumuşak damağı itmemelidir çünkü bu durumda yumuşak damak nekrozu riski mevcuttur. Ayrıca bukkal sabitleme sırasında alar kanat cildinde nekroz olmamasına da özen gösterilmelidir. Foley sonda yerleştirildikten sonra bir önceki bölümde anlatılan tekniklerden bir tanesi ile anterior tampon da yerleştirilir. Bu sayede kanama noktalarına ekstra basınç uygulanmış olur.

Posterior nazal tampon takılan hastaların hepsi hospitalize edilmeli ve sistemik antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. (14) Posterior tampona bağlı aritmi ve ölüm bildirilmiştir ancak çok nadirdir(21). Diğer komplikasyonlar vagal tonus artışına bağlı bradikardi ve hipotansiyon, hipoventilasyon, hipoksi, aspirasyon, senkop, nazal septal ve yumuşak damak nekrozu, toksik şok sendromudur. (5).

Posterior tamponlar genellikle 72 saat sonra çıkartılır.(21) Eğer posterior tampon ile kanama kontrol altına alınamazsa genel anestezi altında endoskopik bipolar koterizasyon, endoskopik SPA ligasyonu, embolizyon veya cerrahi arter ligasyonu gibi teknikler gündeme gelmelidir.

Epistaksis tedavisi amacıyla embolizasyon düşünüldüğünde hedef arterler İnternal maksiller arter ve fasiyal arterdir. Eğer odak belirlenemezse bilateral internal maksiller arter embolizasyonu uygulanabilir. Birçok çalışmada embolizasyon başarı oranı %79-%96 arasında bulunmuştur(22). Embolizasyona bağlı komplikasyonlar tekrar kanama, inme, körlük, yüzde uyuşma hissi, karotid arter disseksiyonu ve kasık bölgesinde hematomdur. Komplikasyon oranı %24 olarak raporlanmıştır(4). Yapılan bir çalışmada embolizasyon, modern cerrahi tekniklere göre 2 kat daha maliyetli bulunmuştur (23). Embolizasyonun bir diğer dezavantajı ethmoid arterlere müdahale edilememesidir. Ayrıca çoğu merkezde embolizasyon için gerekli ekipman veya işlemi uygulayabilecek bir klinisyen bulunamayabilir. Bu tür bir durumda eğer posterior tampon kanamayı kontrol etmede başarısız olduysa cerrahi tedaviye geçilmelidir.

Cerrahi tedavi kararı verildiğinde hekim kanamanın hangi arterden kaynaklandığı tespit etmelidir. Bunun için nazal kavite vasküler anatomisine hakim olunmalı ve dekonjeste burunda ayrıntılı bir endoskopik nazal muayene yapılmalıdır.



Geleneksel olarak internal maksiller arter ligasyonu, caldwell-luc yaklaşımı ile başlanıp direkt görüş altında maksiller sinüs posterior duvarını geçip pterygomaksiller fossaya ulaşarak yapılmaktadır. Ardından bu bölgede internal maksiller arter bulunur, klipslenir ya da bipolar koter yardımıyla koterize edilir. Ancak bu yöntemde başarısızlık oranı %40'lara kadar çıkmaktadır. Bunun nedeni arterin bağlandığı bölgenin distalindeki olası anastomozlar ve pterygomaksiller fossada internal maksiller arterin tanımlanmasındaki zorluk gösterilmektedir. (24)

Son dönemde sıklıkla uygulanan diğer bir yöntem ise sfenopalatin arterin endoskopik ligasyonudur. SPA, bir end-arter olduğu için ve nazal kavitenin özellikle posterior kısımlarının büyük kısmını kanlandırdığı için daha başarılı bir yöntemdir.

Transnazal Endoskopik Sfenopalatin Arter Ligasyonu (TESPAL), genel veya lokal anestezi altında uygulanabilir. Öncelikle nazal kavitenin uygun dekonjesyonu ile başlanır. 0o 4-mm teleskop ile orta konkanın posterior kısmı ve bu kısmın lateral nazal duvara yapışma bölgesi tanımlanır. Ardından 10-20 mm vertikal bir insizyon, orta konka yapışma bölgesinin 5 mm anterioruna uygulanır. Mukozal flep posteriora doğru eleve edilir ve crista ethmoidalis tanımlanmaya çalışılır. SPA, nazal kaviteye crista ethmoidalisin hemen posteriorundan girer ve burası güvenilir bir cerrahi landmarktir.(25) Ardından SPA tanımlanır ve etraf dokudan disseke edilerek klipslenir veya koterize edilir. SPA'nın tanımlandığı bölgenin 2-3 mm posterioru da explore edilmelidir çünkü anatomik varyasyonlar mevcut olabilir. Ligasyon sonrası nazal tampon önerilmez. Başarı oranı %87 ile %100 arası bildirilmiştir(4). Bu tekniğin bir avantajı da nerdeyse her Kulak Burun Boğaz(KBB) kliniğinde bulunan standart endoskopik ekipmanın kullanılmasıdır.

TESPAL komplikasyonları arasında damakta uyuşma, sinüzit, lakrimasyonda azalma ve septal perforasyon bulunmaktadır. (4)

Epistaksis kontrol edildikten sonra önleyici müdahaleler açısından hastalar bilgilendirilmelidir. Serum fizyolojik ile nazal yıkama ve suda çözünebilir nemlendirici kremlerle nazal kavitede kuruma ve krutlanma önlenmelidir. Oda havasının nemlendirilmesi önemlidir.

## KAYNAKÇA

1. Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. The United States Health Examination Survey of Adults. *N Engl J Med.* 1972 Sep 28;287(13):631-3. doi: 10.1056/NEJM197209282871303. PMID: 5076458.
2. Pallin DJ, Chng YM, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. Epidemiology of epistaxis in US emergency departments, 1992 to 2001. *Ann Emerg Med.* 2005 Jul;46(1):77-81. doi: 10.1016/j.annemergmed.2004.12.014. PMID: 15988431.
3. Yau S. An update on epistaxis. *Aust Fam Physician.* 2015 Sep;44(9):653-6. PMID: 26488045.
4. Gifford TO, Orlandi RR. Epistaxis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2008 Jun;41(3):525-36, viii. doi: 10.1016/j.otc.2008.01.003. PMID: 18435996.
5. Krulewitz NA, Fix ML. Epistaxis. *Emerg Med Clin North Am.* 2019 Feb;37(1):29-39. doi: 10.1016/j.emc.2018.09.005. PMID: 30454778.
6. Purkey MR, Seeskin Z, Chandra R. Seasonal variation and predictors of epistaxis. *Laryngoscope.* 2014 Sep;124(9):2028-33. doi: 10.1002/lary.24679. Epub 2014 Apr 29. PMID: 24633839.
7. HARA HJ. Severe epistaxis. *Arch Otolaryngol.* 1962 Mar;75:258-69. doi: 10.1001/archotol.1962.00740040266016. PMID: 13904498.
8. O'Reilly BJ, Simpson DC, Dharmeratnam R. Recurrent epistaxis and nasal septal deviation in young adults. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1996 Feb;21(1):12-4. doi: 10.1111/j.1365-2273.1996.tb01017.x. PMID: 8674215.
9. Garth RJ, Cox HJ, Thomas MR. Haemorrhage as a complication of inferior turbinectomy: a comparison of anterior and radical trimming. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1995 Jun;20(3):236-8. doi: 10.1111/j.1365-2273.1995.tb01856.x. PMID: 7554335.
10. Murray AB, Milner RA. Allergic rhinitis and recurrent epistaxis in children. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1995 Jan;74(1):30-3. PMID: 7719879.
11. Tan LK, Calhoun KH. Epistaxis. *Med Clin North Am.* 1999 Jan;83(1):43-56. doi: 10.1016/s0025-7125(05)70086-9. PMID: 9927959.
12. Schlosser RJ. Clinical practice. Epistaxis. *N Engl J Med.* 2009 Feb 19;360(8):784-9. doi: 10.1056/NEJMcp0807078. PMID: 19228621.
13. Barnes ML, Spielmann PM, White PS. Epistaxis: a contemporary evidence based approach. *Otolaryngol Clin North Am.* 2012 Oct;45(5):1005-17. doi: 10.1016/j.otc.2012.06.018. Epub 2012 Aug 15. PMID: 22980681.
14. Yau S. An update on epistaxis. *Aust Fam Physician.* 2015 Sep;44(9):653-6. PMID: 26488045.

15. Viehweg TL, Roberson JB, Hudson JW. Epistaxis: diagnosis and treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006 Mar;64(3):511-8. doi: 10.1016/j.joms.2005.11.031. PMID: 16487816.
16. Logan JK, Pantle H. Role of topical tranexamic acid in the management of idiopathic anterior epistaxis in adult patients in the emergency department. *Am J Health Syst Pharm.* 2016 Nov 1;73(21):1755-1759. doi: 10.2146/ajhp150829. PMID: 27769971.
17. Rohe E, Gresham M, Rohde R, Cass L, Brinkmeier JV, Childers A. Efficacy of Topical Silver Nitrate for Control of Post-tonsillectomy Hemorrhage. *Cureus.* 2022 Mar 4;14(3):e22857. doi: 10.7759/cureus.22857. PMID: 35399399; PMCID: PMC8982499.
18. Hwang JJ, Hong SJ, Han JP, Ko BM, Lee TH, Lee JS. Efficacy of Surgicel® (Fibrillar) for preventing bleeding after endoscopic submucosal dissection for gastric epithelial tumors. *J Dig Dis.* 2018 Nov;19(11):657-663. doi: 10.1111/1751-2980.12672. Epub 2018 Nov 11. PMID: 30267481.
19. Kindler RM, Holzmann D, Landis BN, Ditzen B, Soyka MB. The high rate of long-term recurrences and sequelae after epistaxis treatment. *Auris Nasus Larynx.* 2016 Aug;43(4):412-7. doi: 10.1016/j.anl.2015.09.011. Epub 2015 Oct 31. PMID: 26531257.
20. Thornton MA, Mahesh BN, Lang J. Posterior epistaxis: identification of common bleeding sites. *Laryngoscope.* 2005 Apr;115(4):588-90. doi: 10.1097/01.mlg.0000161365.96685.6c. PMID: 15805864.
21. Monte ED, Belmont MJ, Wax MK. Management paradigms for posterior epistaxis: A comparison of costs and complications. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999 Jul;121(1):103-6. doi: 10.1016/S0194-5998(99)70134-8. PMID: 10388888.
22. Smith TP. Embolization in the external carotid artery. *J Vasc Interv Radiol.* 2006 Dec;17(12):1897-912; quiz 1913. doi: 10.1097/01.RVI.0000247301.64269.27. PMID: 17185685.
23. Miller TR, Stevens ES, Orlandi RR. Economic analysis of the treatment of posterior epistaxis. *Am J Rhinol.* 2005 Jan-Feb;19(1):79-82. PMID: 15794080.
24. Srinivasan V, Sherman IW, O'Sullivan G. Surgical management of intractable epistaxis: audit of results. *J Laryngol Otol.* 2000 Sep;114(9):697-700. doi: 10.1258/0022215001906732. PMID: 11091833.
25. Bolger WE, Borgie RC, Melder P. The role of the crista ethmoidalis in endoscopic sphenopalatine artery ligation. *Am J Rhinol.* 1999 Mar-Apr;13(2):81-6. doi: 10.2500/105065899782106814. PMID: 10219434.

## Nazal Polipozis

Asiye Merve Erdoğan<sup>1</sup>

### Özet

Nazal polipozis (NP), düzgün yüzeyli, jelatinöz , genellikle bilateral olan, sinüs veya nazal mukozanın inflamasyonu ile karakterize, orta meatus ve etmoid bölgedeki epitelden köken alan ve nazal pasajı kapatabilen, sık görülen benign intranasal kitlelerdir. Ayrıca burun tıkanıklığının da en önemli nedenlerinden biridir. Nazal polipozis tedavisi hâlâ tartışmalı olup, zor ve hayal kırıklığına sebep olabilen bir süreçtir. Etiyolojisi tam olarak netlik kazanmadığı için, tedavi algoritması geliştirilememiş ve hastalık nüksü (%29-53) engellenememiştir.

Nazal polipozis (NP), düzgün yüzeyli, jelatinöz , genellikle bilateral olan, sinüs veya nazal mukozanın inflamasyonu ile karakterize, orta meatus ve etmoid bölgedeki epitelden köken alan ve nazal pasajı kapatabilen, sık görülen benign intranasal kitlelerdir. Ayrıca burun tıkanıklığının da en önemli nedenlerinden biridir. Polip eski Yunanca kaynaklı bir kelime olup çok ayaklı (poli=çok, pous=ayak) anlamına gelmektedir (1).

Nazal poliplere ilk defa milattan önce (M.Ö.) 2500 yılına ait Antik Mısır hiyelografik yazılarında rastlanmaktadır. M.Ö. 2000'li yıllarda bir Antik Mısır hiyelografisinde Ni-Ankh Sekhmet adlı bir kulak burun boğaz hekiminin Firavun Sahura'yı tedavi ettiği yazılmıştır (1). M.Ö. 1000 yıllarında ilk yazılı bilgilere Hint kaynaklarında rastlanmıştır. Polibin tanımını ise ilk defa Hipokrat (M.Ö. 460-370) yapmış ve burundan nasofarenkse ilerletilen bir tel yardımıyla polipektomi yapmayı tanımlamıştır (2). Cerrahi sonrasında, nazal kavitede oluşan kanamalar için sünger yerleştirilmiş ve tedavisinde koku ve yapraklar gibi çeşitli yöntemler kullanılmıştır. Ancak İbn-i Sina; en büyük katkıyı yaparak polipleri bugün kullandığımız snarelere çok benzer aletler ile çıkarmış ve bunları kızgın demirler ile dağlamıştır (koterizasyon). Larenjektomiyi ilk yapan cerrahlardan Billroth, 19.yy. ortalarında nazal poliplerin neoplastik bir sürecin sonucu ortaya çıktığını tanımlamıştır. 1882'de Zuckerlandl, poliplerin burun lateral duvarından kaynaklandığını belirtmiş-

1 Operatör Dr., Gaziantep Abdulkadir Yüksel Devlet Hastanesi, mervchakk@hotmail.com, Orcid: 0000-0002-8382-5424

tir (3). 1872 yılında Voltani nazal poliplerin astım ile birlikte görülebildiğini, 1922 yılında Widal ve arkadaşları ise astım, aspirin intoleransı ve nazal poliplerin birlikte sık görüldüğünü bildirmiştir (4). 1954 yılında Berdal ise, poliplerdeki bulguların sinüs mukozasındaki inflamatuvar değişikliklerle aynı olduğunu göstererek NP'in neoplastik değil inflamatuvar bir hastalık olduğunu öne sürmüştür. 1930' larda nazal poliplerin kaynağının alerji olduğu öne sürülmüş, fakat 1970' lardan sonra poliplerin atopik kişilerde daha fazla görülmediği ortaya çıkınca alerji sonucu geliştiği düşüncesi terk edilmiştir (5).

Nazal polipozis, nazal kavite ve paranasal sinüs mukozasının multifaktöriyel etyolojiye sahip kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. En sık burunda kitle nedeni olmakla birlikte üç bin yıldan uzun zamandır bilinmektedir. Toplumda yaklaşık %0,2–4,3 sıklıkta görülür (1). NP, kulak burun boğaz (KBB) kliniğinde en sık karşılaşılan sorunlardan biridir. Bu hastalık üzerine yapılan çalışmaların yoğunluğuna rağmen etiyolojisinin tamamen ortaya konulamamış olması, tedavinin optimal düzeyde yapılmasını engellemektedir. Günümüzde uygulanan tedaviler etiyolojiye yönelik olmayıp, mevcut patolojinin ortadan kaldırılmasıyla semptomatik tedavi sağlanmakta, dolayısıyla hastalık nüksüyle sıkça karşılaşmaktadır. NP gelişimi ile ilgili birçok teori öne sürülmüştür fakat henüz kesinlik kazanan bir teori bulunmamaktadır. Etiyolojide rol oynadığı düşünülen faktörler; mukozal temas, Bernoulli fenomeni, kronik lokal enfeksiyonlar, alerji, aspirin intoleransı, astım, genetik faktörler, ve nazal mastositozdur (6).

Nazal polipozis, birçok immünolojik yolak için klinik bir gösterge olup, sistemik hastalıkların lokal olarak ortaya çıkardığı bir sonuçtur (7). Etiyopatogenezi tam olarak aydınlatılamamış olmasına rağmen, pro-inflamatuvar ve antiinflamatuvar sitokinler arasındaki dengenin değişmesiyle ortaya çıktığı öne sürülmektedir (8,9).

## 1. Epidemiyoloji

Toplumda nazal polipozis görülme sıklığı %1 ile 4 civarındadır (10). Fakat Tos ve Larsen (11), genellikle küçük boyutta olmaları veya semptomatik olmamaları sebebiyle tanı konulamadığını, NP 'in toplumda beklenenden daha sık görüldüğünü ve gerçek insidansı belirlemenin zor olduğunu belirtmiştir. Endoskopi kullanımı ile küçük poliplerin tanı almasında artış saptanmıştır (12). NP prevalansı, Avrupa toplumlarında ortalama olarak %1-4.3 olarak bildirilirken (13); Erbek ve arkadaşlarının (14), Türk toplumunda yaptığı çalışmada NP prevalansı %2.7 olarak gözlenmiştir. Genetik ve ırksal faktörler gibi etiyolojik nedenler, NP'lerdeki farklı insidansları açıklayabilir. (14)

NP iki yaşından sonra görülmeye başlansa da, on yaşından önce (%0.1) çok nadir görülür, 30 ile 40 yaş arası en sık görülen yaşlar olup erkeklerde kadınlara oranla iki kat daha fazla görülür (15). 20-60 yaşları arası her on yılda bir NP sıklığı artmakla beraber 60 yaşından sonra görülme sıklığı tekrar azalmaktadır (15).

## 2. Etyopatogenez

Nazal polipozisin etyopatogenezi uzun süredir tartışılmış, ancak ileri sürülen görüşlerden hiçbiri henüz kesinlik kazanmamıştır. Etiyolojide; otoimmün disfonksiyon, lokal kronik enfeksiyon, alerji, aspirin intoleransı, anatomik bozukluklar, aerodinamik etkenler, immünojenik etkenler, endokrin bozukluklar, anormal vazomotor cevap, aile öyküsü ve genetik yatkınlık gibi multifaktöryel nedenlerin rol oynadığı düşünülmektedir (11,14). Bu faktörler; solunum yolu epitel hücre proliferasyonuna, kronik inflamasyonuna, subepitelyal stromal ödeme, lenfositik ve eozinofilik hücre infiltrasyonuna ve polip oluşumuna neden olur. Farklı etiyolojik ajanlara karşı tek tip bir yanıt olarak gelişir ve sistemik bozuklukların lokal göstergesi olarak tanımlanabilir (12). NP etiyojisiyle ilgili hipotezlerden bazıları aşağıda sıralanmaktadır:

Kronik lokal enfeksiyon: NP'li vakaların yarısından azında aerobik ya da anaerobik bir bakteri görüldüğü rapor edilmiştir (10, 16, 17). En sık görülen patojenler; *Staphylococcus aureus*, *Hemolytic streptococci*, *Streptococcus pnömoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Helicobacter pylori* ve *Bacteroides fragilis*'dir (17, 18, 19). *Staphylococcus aureus*'a ait *Stafilokok enteretoksin B (SEB)* ve *toksik şok sendrom toksin-1 (TSST-1)* süperantijen gibi davranarak, burun duvarında kendilerine karşı antikor oluşturarak lenfosit proliferasyonuna sebep olurlar (16, 20, 21). Böylece, bu toksinlere karşı oluşturulan serum IgE düzeyleri artar (7, 21).

Adenovirüs, Herpes simpleks virüs (HSV), Epstein-Barr virüs (EBV) ve Human papilloma virüs (HPV) ile yapılan araştırmalar; virüslerin polip gelişimine katkıda bulunabileceği düşüncesini kuvvetlendirmektedir (16, 22). Son zamanlarda yapılan çalışmalar, NP ile alerjik fungal sinüzitler arasında bir ilişki olduğunu ve bu hastalarda özellikle *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Candida albicans* ve *Penicillium sp.* varlığının tespit edildiğini göstermiştir (23,24).

Alerji: Alerji prevalansı NP'li hastalarda %10-64 arasında görülmektedir (25). Alerjisi olan hastalarda ise, NP insidansının %5'ten az olduğu bildirilmiştir. NP'in astım ile beraber görülmesi, alerjik rinit semptomlarının varlığı ve hastaların nazal mukozaya örneklerinde %80-90 oranında eozinofil hâkimiyeti varlığı, NP etiyojisinde alerjinin rolü olabileceği fikrini destek-

lemektedir (25). NP, alerjik rinit ve astımın ortak özelliği mukozal infiltrasyona bağlı, mast hücreleri, eozinofil ve lokal IgE seviyelerinin artmasıdır (26). Bazı çalışmalarda, alerjisi olan nazal polipozisli hastaların postoperatif hastalık nüksünün daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (27). Buna karşın NP ile alerji arasında sanıldığı kadar güçlü bir ilişki olmadığını savunan çalışmalar da vardır.

Bronşiyal astım ve aspirin duyarlılığı: NP'li hastaların çoğunda aspirin (asetilsalisilik asit- ASA) duyarlılığı görülür (28). Aspirin intoleransı mevcut hastalarda araşidonik asit metabolizmasındaki farklılık sonucu, aspirine karşı verilen hücresel yanıt değişmektedir (20). Aspirin alımı sonrası, araşidonik asit metabolizması değişir, siklooksigenaz (COX) inhibe olup prostoglandin E2 üretimi azalırken, lökotrienlerin üretimi artar ve bunun sonucu olarak da aspirin duyarlılığının geliştiği düşünülmektedir (16,20). NP'li hastalardaki ASA duyarlılığı prevalansı %15.36 olarak bildirilirken (29), Türk toplumunda hastane temelli bir çalışmada ise %0.35 olarak bildirilmiştir (30). Ayrıca, astım ve NP arasında da kuvvetli bir ilişki vardır. Özellikle astımın eşlik ettiği NP olgularında interlökin-5 (IL-5) reseptörünü kodlayan genin baskılandığı gösterilmiştir (29). NP hastalarının 1/3'üne astım eşlik ederken (30), astım hastalarının ise %7 ile 13'ünde polip izlenmiştir (29). NP, aspirin (asetilsalisilik asit-ASA) intoleransı ve astım birlikteliği Samter sendromu (ASA Triadı veya ASA sensitif astım) olarak isimlendirilir (28). Samter sendromunda başlangıçta mevcut olan kronik sinüzite ek, beş on yıl içinde aspirinin tetiklediği astım gelişir ve en sonunda NP ortaya çıkar (31).

Anatomik bozukluklar NP'te polipler genellikle orta meatustan kaynaklanırlar. Aşırı pnömotize bulla, konka büllöza, agger nasi hücresi, paradoks orta konka ve eğri unsinat çıkıntı gibi anatomik varyasyonlar ostiomeatal kompleksi (etmoid labirent) daha da daraltarak, NP gelişimine zemin hazırlar (16). Bernoulli fenomeninde; nazal kavitedeki bir darlığın arkasında hava basıncı düşer, mukoza emilerek o bölgeye doğru prolabe olur. Bu bölgedeki mukoza zamanla kalınlaşarak polip gelişimine sebep olur (12).

Bağ dokusu değişiklikleri: Hücre yapışması ve epitel hücrelerinin farklılaşması üzerinde, hücre-dışı matriks glikoproteinlerinden özellikle fibronektinin, kollajen ile beraber etkili rol oynadığı düşünülmektedir (12). Mukus glandlarının genişlemesi kistik değişiklikler, epitelde bozulmalara ve submukozal çıkıntı oluşumuna sebep olur (12).

Mukozal temas: Nazal kavitedeki mukozaların birbirine teması ile polip gelişiminin tetiklendiği görülmüştür. Özellikle etmoid sinüs gibi zaten dar olan bölgelerdeki mukozada herhangi bir nedenle oluşan ödem ve buradaki

karşılıklı mukozaların teması sonucu tıkanıklık gelişir (28). Oluşan mukozal hasar ile siliyer fonksiyon engellenip sinüs drenajı da bozularak bakteriyel invazyona ve sinüzite ortam hazırlanmış olur. Sinüzit, mukozal ödem ve venöz stazi arttırarak polip gelişimine yardımcı olur (19).

Genetik faktörler: Alexiou ve arkadaşlarının 100 NP'li hasta ile 102 kişilik kontrol grubunda yaptıkları çalışmada, kontrol grubunun aile öyküsünde NP bildirilmezken, NP'li hastaların %13.3'ünde aile öyküsü NP lehine pozitif saptanmıştır (32). Samter sendromu mevcut 44 hastanın birinci dereceden yakınlarının %36'sında NP bildirilmiştir (25). Kistik fibrozis (KF, CF, mukovisidozis) (10), Kartagener sendromu (primer siliyer diskinezi, PSD) (33) ve Young sendromu (hipervisköz mukus sendromu) ile beraber görülen NP'lerde de genetik yatkınlıktan bahsedilmektedir (34). NP ile genotip ilişkisi hala netlik kazanmamış olmasına rağmen, NP'li hastalar KF genotipi bakımından değerlendirmeye tabi tutulmalıdır (25).

Eşlik Eden Hastalıklar: Otozomal resesif kalıtılan bir genetik hastalık olan KF, kronik hiperplazik mukozal değişikliklere sebep olarak polip oluşumuna zemin hazırlamaktadır. KF'li hastaların %20-48'inde NP görülmektedir (10). Otozomal resesif geçişli bir diğer genetik bir hastalık olan Kartagener sendromunda, siliyaların hareket yeteneği azalmış veya kaybolmuştur. Bu hastalarda da NP prevalansı %40'tan daha yüksek saptanmıştır (33). Young sendromunda ise, siliyer yapı normalden, mukus viskozitesinin artması, polip gelişimine yol açar (34). Churg Straus sendromunda (CSS), perennial rinit benzeri bulgular mevcut olup, bu hastalarda da NP prevalansı %50 ile 69 arasında saptanmıştır (35).

### 3. Histopatoloji

NP mukozasında; normal mukozadan farklı olarak ödem, eozinofili, epitelial büyümede artış ve yeni bez oluşumu gözlenir (36). NP'te inflamatuvar hücre infiltrasyonu çok bariz olup; mukozal ve bağ dokusu mast hücreleri, eozinofiller, lenfositler, plazma hücreleri ve makrofajlar yoğun bir şekilde bulunur. Kan damarlarındaki endotel bağlantılarının açık olması ve plazma kaçağının artması, polip stromasında ödem oluşuma neden olur (37). Polip mukozasında; üzeri yalancı çok katlı (psödostratifiye), siliyalı, silindirik epitel ile çevrili kalınlaşmış bir bazal membran ve artmış epitelial proliferasyon, ödemli bir stroma, subepitelial eozinofilik inflamasyon ve sekretuar hiperplazi izlenir (36).



#### 4. Klinik Bulguları Ve Tanısı

Nazal polipozis hastalarının birçoğu semptomatik olmakla birlikte, burun tıkanıklığı ana şikâyet olup, burun akıntısı, koku ve tat alma bozuklukları, konuşma bozukluğu, baş ağrısı gibi semptomlar da eşlik edebilir (38). NP'li hastalarda burun tıkanıklığının sonucu olarak gelişen uyku bozukluğu, uyku apnesi, ağız kokusu, yorgunluk gibi nedenler yaşam kalitesini olumsuz etkiler (38).

Tanıda ilk basamağı hasta öyküsü oluşturur. Öyküde semptomlara ek, bunlara eşlik edebilecek bronşiyal astım ve ASA intoleransı sorgulanmalıdır. İkinci basamakta ise rinoskopi veya endoskopik muayene ile nazal kavitedeki polipler değerlendirilir (39). Öykü, fiziki ve endoskopik muayene, laboratuvar ve radyolojik (BT, MRG) değerlendirme, alerjik (cilt testleri, spesifik IgE, nazal sitoloji v.s.) ve histopatolojik sonuçlar tanıda önemli bir yere sahiptir (40). Yaygın mukozal ödemden tek bir kitleye veya tüm paranasal sinüsleri dolduran yaygın polipozise kadar uzanan geniş bir klinik spektrum gözlenebilir. Anterior rinoskopiye polipler; düzgün yüzeyli, ağrısız, gri, parlak görünümde, yumuşak kıvamlı, mobil, jelatinöz, saplı veya sapsız üzüm salkımı şeklinde ödemli kitleler şeklinde görülürken, nazal kavite mukozası ve konkalar soluk ve ödemli izlenir (41). Ayrıca nazal endoskopik muayene; NP'te tanı, tedavi ve postoperatif takipte önemli bir yere sahiptir. Endoskopik muayene sayesinde, polip boyutları küçük olan, asemptomatik hastaların tanısı konur hale gelmiştir (38).

Nazal polipozis değerlendirmesinde altın standart görüntüleme yöntemi paranasal sinüs bilgisayarlı tomografisi (PNS BT)dir (42). Hastalığın tedavi öncesi ve sonrası seyrinin değerlendirilebilmesi ve standardizasyonu sağlamak için, Lund ve Mackay tarafından tanımlanan radyolojik evreleme sistemi ve Lidtholdt ve arkadaşlarının tanımladıkları 0-3 skalası (polipleri endoskopik görünümü) oldukça yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (43,44).

Son çıkan yayınlardan Rinosinüzit ve Nazal Poliple İlgili Avrupa 2020 yayınına (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps-EPOS 2020) (45) göre ise yetişkinlerde rinosinüzit şu şekilde tanımlanmaktadır:

Akut rinosinüzit; Nazal mukoza ve PNS'lerin; semptomlarından biri burun tıkanıklığı veya burun akıntısı (ön / arka burun akıntısı) olmak üzere iki veya daha fazla semptomu ile karakterize inflamasyondur. Diğer semptomlar; yüz ağrısı/basıncı, koku azalması veya kaybı şeklindedir. Endoskopik belirtiler ise; nazal polipler ve/veya esas olarak orta meadan mukopürülan akıntı ve/veya öncelikle orta meada ödem / mukozal obstrüksiyondur. BT değişiklikleri, osteomeatal kompleks veya sinüsler içerisindeki mukozal de-

ğişiklikleri içerir. Tüm bu semptom ve bulguların 12 haftadan kısa sürmesi durumunda akut rinosinüzit, 12 haftadan uzun sürmesi durumunda kronik rinosinüzit olarak tanımlanır.

Rekürren akut rinosinüzit ise semptomsuz intervaller içeren yılda  $\geq 4$  atak olarak tanımlanır.

EPOS 2020, kronik rinosinüziti (KRS) primer ve sekonder olarak sınıflamaktadır. Ardından her iki tip de anatomik dağılımlarına göre lokalize (unilateral) ve diffüz (bilateral) olmak üzere ikiye ayrılır. Daha sonra endotiplemeğe geçilir. Çalışmalar tip 2 endotipi olan hastaların, tip 1 ve 3 endotipi olan hastalara göre tedaviye daha dirençli ve nüks oranlarının daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur. Primer KRS'in lokalize ve diffüz tipleri ayrı ayrı tip2 ve tip 2 dışı olmak üzere dört kategoride endotiplenir. Tip 2 lokalize primer KRS, alerjik fungal rinosinüzit olarak; tip 2 dışı lokalize primer KRS, izole sinüzit olarak fenotiplenir. Tip 2 diffüz primer KRS fenotipleri, nazal polipli KRS, eozinofilik KRS, alerjik fungal rinosinüzit, merkezi kompartman alerjik hastalığı iken; tip 2 dışı diffüz primer KRS fenotipi non eozinofilik KRS olarak sınıflanır (Tablo 1). Sekonder rinosinüzit endotiplemeği ise lokal olarak lokal patolojik ve diffüz olarak da mekanik, inflamatuvar ve immünolojik şeklinde ayrılır. Sekonder unilateral lokal fenotipler odontojenik, fungus topu ve tümörler; sekonder diffüz mekanik fenotipler PSD ile KE, sekonder diffüz inflamatuvar fenotipler granümatöz polianjiitis (Wegener hastalığı) ile eozinofilik granümatöz polianjiitis (Churg-Strauss hastalığı); sekonder diffüz immünolojik fenotip ise selektif immün yetmezlik olarak gruplandırılır (Tablo 2) (45).

**Tablo 1. Primer KRS Sınıflaması**

	Anatomik Dağılım	Baskın Endotip	Fenotipler
Primer KRS	Lokalize (Unilateral)	Tip 2	Alerjik Fungal Rinosinüzit
		Tip 2 Dışı	İzole Sinüzit
	Diffüz (Bilateral)	Tip 2	Nazal polipli KRS
			Santral Kompartman Alerjik Hastalığı
			Eozinofilik KRS
			Alerjik Fungal Rinosinüzit
	Tip 2 Dışı	Non Eozinofilik KRS	

**Tablo 2. Sekonder KRS Sınıflaması**

	Anatomik Dağılım	Baskın Endotip	Fenotipler
Sekonder KRS	Lokalize (Unilateral)	Lokal Patoloji	Odontojenik
			Fungus Topu
			Tümör
	Diffüz (Bilateral)	Mekanik	Kistik Fibrozis Primer Silier Diskinezi
		İnflamatuvar	Churg Strauss Hastalığı Wegener Hastalığı
		İmmunite	Seçici İmmun Yetmezlik

## 5. Tedavi Yaklaşımları

Nazal polipozis tedavisi hâlâ tartışmalı olup, zor ve hayal kırıklığına sebep olabilen bir süreçtir. Etiyolojisi tam olarak netlik kazanmadığı için, tedavi algoritması geliştirilememiş ve hastalık nüksü (%29-53) engellenememiştir (46). Tedavi seçenekleri kapsamında, tıbbi ve cerrahi yöntemler yer almaktadır. Tedavide ana hedef, poliplerin temizlenmesi veya küçültülmesi, nazal kavite ve paranasal sinüs ventilasyonunun yeniden sağlanması, beraberinde görülen rinit semptomlarının düzeltilmesi, koku almanın sağlanması ve nüksün önlenmesidir. Medikal ve cerrahi tedavi, tek başına veya kombine uygulanabilmektedir (46).

Medikal tedavide en sık kullanılan ilaçlar, lokal ya da sistemik olarak uygulanabilen steroidlerdir (78,81). NP tedavisinin önemli dezavantajları, uzun süreli sistemik steroid uygulaması ve nükslerin görülebilmesidir. “Medikal polipektomi” de denilen bu tedavi yaklaşımı, topikal steroidler kadar güvenli değildir (41). Yapılan bazı çalışmalarda lökotrien modülatörleri, anti interlökin-5 (IL-5), anti IgE, intranasal furosemid, intranasal kapsaisin, intranasal lizin asetat gibi uygulamaların faydalı oldukları gösterilmiş olmakla birlikte bu ilaçların NP tedavisinde yerleri tartışmalıdır. NP olgularında, antibakteriyel etki yanında antiinflamatuvar etkileri nedeniyle düşük doz ve uzun süreli makrolid grubu antibiyotiklerin kullanımları bildirilmiştir (41).

Medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda, cerrahi tedavi uygulanır (46). Fakat Sinüslerin drenajı ve ventilasyonunu sağlamak, konjesyon, ödem ve mukoza defektlerini ortadan kaldırmak için etmoidektomi ve fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi (FESC) uygulanmaktadır (19). Endoskopik sinüs cerrahisi teknikleri Messerklinger ve Wigand tarafından tanımlanan temel tekniklerden geliştirilmiştir. Her iki teknikle de total sfenoetmoidektomi, frontal sinüzotomi ve orta meatal antrostomi yapmak mümkündür. FESC uygulanamayan hastalarda ise mikrodebrider yardımı ile lokal anestezi altında nazal polipektomi de uygulanabilmektedir (19,37).

EPOS 2020’de ise (45) nazal poliplerin sekonder olmadığından (vaskülit, immun bozukluk vs.) emin olunduktan sonra primer yaygın NP’li KRS tanısı konarak tedaviye başlanması önerilmektedir. Yaygın NP’li KRS hastasının ilk başvurusunda tedavi için endotipleme önerilmemektedir. İlk basamak tedavide; tuzlu suyla yıkama ve intranasal kortikosteroid (damla/sprey/yıkama) önerilmekte ve kısa süreli oral kortikosteroid tedavisinin düşünülebileceği belirtilmektedir. İlk basamak tedavide antibiyotik önerilmemektedir. 6-12 hafta sonraki kontrolde düzelme yoksa; endotipleme için burun biyopsisi, PNS BT, prick test, kan tetkikleri önerilmektedir. İlk başvuru ve takiplerde,

tedavi öncesi alarm semptomları açısından dikkatli olunması gerekliliği vurgulanmaktadır. Alarm semptomları; periorbital ödem/eritem, göz küresinin yer değiştirmesi, çift görme, oftalmopleji, görme keskinliğinde azalma, şiddetli baş ağrısı, frontal şişlik, sepsis bulguları, menenjit bulguları, nörolojik bulgu varlığı, unilateral semptomlar, kanama, kabuklanma, kazozi olarak belirtilmektedir. Alarm semptomları olmayan ve primer basamak tedaviye yanıt vermeyen tip 2 yaygın KRS olgularında ikinci basamak medikal tedavide; kısa süreli ve azalan dozlarda oral kortikosteroid tedavi (kanıt düzeyi 1a), intranazal kortikosteroidler (kanıt düzeyi 1a), tuzlu suyla (serum fizyolojik veya ringer laktat) nazal yıkama (kanıt düzeyi 1a) ve non steroid antiinflamatuarla alevlenen hava yolu hastalığı durumunda oral aspirin desensitizasyonu (kanıt düzeyi 1a) ve biyolojik ajanlar önerilmektedir. Tip 2 dışı yaygın KRS de lokal veya sistemik kortikosteroid ve tuzlu suyla nazal yıkamaya ek olarak uzun süreli makrolid tedavisi önerilmektedir. Ayrıca kapsaisin de kanıt düzeyi 1 b olarak önerilmektedir. Tip 2 ve tip 2 dışı yaygın KRS de cerrahi, ikinci basamak tedavide medikal tedavinin alternatifidir. Yaygın diffüz KRS de; kısa süreli antibiyotik tedavi, topikal antibiyotikler, antihistaminikler, lokal veya sistemik antifungal tedavi, mukoaktif ajanlar, oral verapamil (kalsiyum kanal blokeri), nazal furosemid, proton pompa inhibitörleri ve bakteriyel lizatlar ise kullanılması önerilmeyen tedavilerdir. NP li KRS de kullanılabilir biyolojik ajanlar; Anti IL-4/13 monoklonal antikorü Dupilumab, Anti IL-5 monoklonal antikorü Mepolizumab ve Reslizumab, Anti IgE monoklonal antikorü Omalizumab olarak belirtilmektedir(45).

**KAYNAKLAR**

1. Brain TJ. Historical background of nasal polyps. In: Settipane G, Lund V, Berstein J, Tos M, eds. Nasal polyps, Epidemiology, Pathology, Treatment. Rhode Island: Oceanside Publications, 1997:7-15.
2. Lascaratos JG, Segas JV, Assimakopoulos DA. Treatment of nasal polyposis in Byzantine times. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109:871-6.
3. Tos M, Larsen PL. Nasal polyps: Origin, etiology, pathogenesis and structure. In: Kennedy W, Bolger WE, Zinreich SJ, eds. Diseases of the Sinuses, Diagnoses and Management. Hamilton: B.C. Decker. 2001:57-68.
4. Stammberger H. Functional Endoscopic Sinus Surgery. Publisher BC Decker. 1991; Philadelphia, First Edit , 5:1.
5. Delaney JC. Aspirin idiosyncrasy in patients admitted for nasal polypectomy. *Clin Otolaryngol*, 1976; 1: 27.
6. Önerci M. Burun poliplerinin patogenezi. Ed. Metin Önerci. Nazal Polipozis. Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi, Ankara: 2006;7-14
7. Van, Zele, T., Gevaert, P., Watelet, J. B., Claeys, G., Holtappels, G., Claeys, C., Bachert, C., *Staphylococcus aureus* colonization and IgE antibody formation to enterotoxins is increased in Nasal polyposis, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 114, 4, 981-3, 2004.
8. Choi, M.S., Ray, R., Zhang, Z., Mukherjee, A.B., INF-gamma stimulates the expression of a novel secretoglobin that regulates chemotactic cell migration and invasion, *Journal Immunology*, 172, 4245-4252, 2004.
9. Liu, Z., Lu , X., Zhang, X., H., Bochner et al., Clara cell 10-kDa protein expression in chronic rhinosinusitis and its cytokine-driven regulation in sinoNazal mucosa, *Allergy*, 64, 149-157, 2009.
10. Maran, A.G.D., Lund, VJ., *Infections and Nonneoplastic Disease*, in: "Clinical rhinology", Thieme Medical Publishers, New York, 94-8, 1990.
11. Larsen, K., Tos, M., The estimated incidence of symptomatic Nazal polyps, *Acta Otolaryngol*, 122, 2, 179-182, 2002.
12. Çelik, O., *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*, (çev: Çelik O.), İkinci Baskı, Asya Tıp Kitabevi, İzmir, 511-520, 2007.
13. Hosemann, W., Göde, U., Wagner, W., Epidemiology, pathophysiology of nazal polyposis, and spectrum of endo nazal sinus surgery, *American Journal of Otolaryngology*, 15, 85-98, 1994.
14. Erbek, S.S., Yurtcu, E., Erbek, S., Atac, F.B., Sahin, F.I., Cakmak, O., Proinflammatory Cytokine Single Nucleotide Polymorphisms in Nazal Polyposis, *Archives of Otolaryngolog -Head and Neck Surgery*, 133, 705-9, 2007.
15. Önerci, Drake-Lee, A.B., Medical Treatment of Nazal Polyps, *Rhinology International Journal*, 32, 1-4, 1994.

16. Önerci, M., *Nazal Polipozis (Nasal Polyposis)*, Altıncı Baskı, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi, Ankara, 66-70, 2006.
17. Drake-Lee, A.B., *Nazal Polyps*, in: "Scott-Brown's Otolaryngology", (eds: Kerr, A.G., Stephens, D.), Sixth ed., Butterworth&Co. Ltd, Great Britain, 1997.
18. Bernstein, J.M., Anon, J.B., Rontal, M., Conroy, J., Wang, C., Sucheston, L., Genetic polymorphisms in chronic hyperplastic sinusitis with Nazal polypoidosis, *The Laryngoscope*, 119, 7, 1258-64, 2009.
19. Koç, C., Arikan, O.K., Atasoy, P., Aksoy, A., Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with Nazal polyps, a preliminary report, *The Laryngoscope*, 114, 11, 1941-4, 2004.
20. Kirtsreesakul, V., Update on Nazal Polyps, Etiopathogenesis, *Journal of the Medical Association of Thailand*, 88, 12, 1966-1972, 2005.
21. Bachert, C., Gevaert, P., Holtappels, G., van Cauwenberge, P., Nasal polypoidosis: is there a link between eosinophils and IgE?, *International Archives of Allergy & Applied Immunology*, 124, 3, 315-317, 200.
22. Kozak, F.K., Mahony J.B., Chernesky, M.A., et al., Nasal polyposis: in search of a viral etiology using DNA hybridisation. *Journal Otolaryngol*, 20,: 404-7, 1991.
23. Cody, D., Neel, H., Ferreiro, J., Roberts, G.D., Allergic fungal sinusitis: The Mayo Clinic Experience, *The Laryngoscope*, 104, 1076-79, 1994.
24. Ponikau, J.U., Sherris, D.A., Kern, E.B., et al., The diagnosis and incidence of allergic fungal sinusitis, *Mayo Clinic Proceedings*, 74, 9, 877-84, 1999.
25. Önerci, T.M., *Nazal Polyposis, Pathogenesis, Medical and Surgical Treatment*, (eds: Önerci T.M., Ferguson B.J.), Birinci Baskı, Springer Kitabevi, New York, 1-27, 2010.
26. Benson, M., .Pathophysiological effects of glucocorticoids on nazal polyps, an update, *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 5, 1, 31-35, 2005.
27. Acar, A., Anadolu, Y., Saatçi, M., et al., Allerjik ve Non-allerjik Sinonazal polipozisli hastalarda Allerjik Parametreler ve Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisi Sonuçları, *KBB Baş Boyun Cerrahisi Dergisi*, 4, 49-54, 1996.
28. Stankovic K., M, Goldsztein, H., Reh D.D., Platt M.P., Metson R., Gene expression profiling of nasal polyps associated with chronic sinusitis and aspirin-sensitive asthma. *The Laryngoscope*, 118, 5, 881-9, 2008.
29. Newton, J.R., Ah-See, K.W., A review of nazal polyposis, *Clinical Risk Management*, 4, 2, 507-512, 2008.
30. Karakaya, G., Kalyoncu, A.F., Analjezik İntoleransı, *Toraks Dergisi*, 1, 82-86, 2000.

31. Shijubo, N., Kawabata, I., Sato, N., Itoh, Y., Clinical aspects of Clara cell 10-kDa protein/uteroglobin, secretoglobin 1A1, *Current Pharmaceutical Design*, 9, 11391149, 2003.
32. Alexiou, A., Sourtzi, P, Dimakopoulou, K, Manolis, E, Velonakis, E. Nasal polyps: heredity, allergies, and environmental and occupational exposure, *Journal of Otolaryngology Head & Neck Surgery: Le Journal d'otorhino laryngologie et de chirurgie cervico faciale*, 40, 1, 58-63, 2011.
33. McDonald, T.J., *Nasal Manifestations of Systemic Diseases*, in: "Otolaryngology Head and Neck Surgery", (ed: Cummings, C.W.), , 4th ed., Mosby, Philadelphia, 2005.
34. Schanker, H.M., Rajfer, J., Saxon, A., Recurrent respiratory disease, azoospermia, and nasal polyposis. A syndrome that mimics cystic fibrosis and immotile cilia syndrome, *Archives of Internal Medicine*, 145, 2201-3, 1985.
35. Churg, J., Strauss, L., Allergic granulomatosis, allergic angitis, and periarteritis nodosa, *The American Journal of Pathology*, 27: 277-301, 1951.
36. Frenkiel, S., Small, P., *Pathogenesis and Treatment of Nasal Polyps*, in: *Surgery of the Paranasal Sinuses*", (eds: Blitzer, A., Lawson, W., Friedman, W.H.),, WB Saunders, Philadelphia, 41-9, 1991,
37. Bateman, N.D., Fahy, C., Woolford, T.J., Nazal polyps, still more questions than answers, *The Journal of Laryngology & Otology*, 117, 1, 1-9, 2003.
38. Bachert, C., Wagenmann, M., Hauser, U., Rudack, C., IL-5 synthesis is upregulated in human nasal polyp tissue, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 99, 837-42, 1997.
39. Penttilä, M., Pukander, J., Karma, P., *Clinical and endoscopic findings in chronic maxillary sinusitis analysis of 75 patients*, in: "Otorhinolaryngology, Head & Neck Surgery", Proceedings of the XIV World Congress of Otorhinolaryngology, Madrid, Spain, September 10-15, 1989.
40. Drake-Lee, A., Nazal polyps in identical twins, *The Journal of Laryngology & Otology*, 106, 12, 1084-5, 1992.
41. Kitapçı, F., Bayar, M.N., Atasoy, P., Koç, C., Nazal Poliple, *Van Tıp Dergisi*, 12, 3, 212-222, 2005.
42. Zinreich, S., Imaging of chronic sinusitis in adults: X-ray, computed tomography, and magnetic resonance imaging. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 90, 3/2, 445-51, 1992.
43. Lund, V.J., Mackay, I.S., Staging in rhinosinusitis, *Rhinology*, 31, 183-184, 1993.
44. Lildholdt, T., Rundcrantz, H., Bende, M., Larsen, K., Glucocorticoid treatment for nasal polyps. The use of topical budesonide powder, intramuscular betamethasone, and surgical treatment, *Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery*, 123, 595600, 1997.



45. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020
46. Jäntti-Alanko, S., Holopainen, E., Malmberg, H., Recurrence of nasal polyps after surgical treatment, *Rhinology*, 8, 59-64, 1985.

## Stridorlu Çocuğa Yaklaşım

Esra Bozkurt Hatipoğlu<sup>1</sup>

### Özet

Çocuklarda anormal solunum sesi mutlaka araştırılması gereken bir bulgudur. Hava yolu obstrüksiyonunun ciddiyeti acil olarak değerlendirilmelidir. Stridor, daralmış havayolundan geçen hava akımının oluşturduğu kaba solunum sesidir. Üst solunum yolu obstrüksiyonu düşündürecek önemli bir semptomdur. Kord vokal seviyesi ve üzerindeki darlıklar nedeniyle meydana gelir. Dikkatli bir öykü ile etyoloji hakkında fikir edinebiliriz. Semptomların başlangıç zamanı, süresi, tetikleyen faktörler, eşlik eden semptomlar, hastanın önceki tıbbi öyküsü, annenin sistemik hastalıkları ve aile öyküsü hekime etyoloji konusunda yol gösterebilir. Fizik muayenede ilk değerlendirilmesi gereken acil hava yolu müdahalesi ihtiyacı olup olmadığıdır. Fleksibl nazofaringolarinoskopi solunum yolu değerlendirilmesinde en basit, etkili ve kolay ulaşılabilir yöntemdir. Stridorlu çocuğa yaklaşımda ilk yapılması gereken acil müdahale gerektiren, hayatı tehdit eden havayolu obstrüksiyonu olup olmadığının ayırt edilmesidir. Bu durumda hava yolu güvenliğini sağlamak için acil trakeotomi veya entübasyon gerekebilir.

Çocuklarda anormal solunum sesi mutlaka araştırılması gereken bir bulgudur. Hava yolu obstrüksiyonunun ciddiyeti acil olarak değerlendirilmelidir. Acil havayolu müdahalesi gerektiren bulgular dispne, apne, ciddi stridor, retraksiyonlar ve hipoksidir. Bu bulgular yoksa akut ve ciddi bir solunum sıkıntısı düşünülmez, öykü ve fizik muayene önceliklidir.

Stridordan bahsetmek için stertor ve wheezing tanımlamalarının da bilinmesi ve ayırıcı tanıların yapılması gereklidir.

Stridor, daralmış havayolundan geçen hava akımının oluşturduğu kaba solunum sesidir.(1) Üst solunum yolu obstrüksiyonu düşündürecek önemli bir semptomdur. Kord vokal seviyesi ve üzerindeki darlıklar nedeniyle meydana gelir.

Stertor, nazofaringeal ya da orofaringeal bir obstrüksiyona sekonder oluşan horultu vasfında düşük frekanslı sestir.(1)

1 Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi-KBB Kliniği, esrabozkurt\_89@hotmail.com, Orcid: 0000-0001-8972-5005

Wheezing ise glottik seviyeden daha distal havayollarının daralması sonucu buralardan geçen türbülant hava akımının oluşturduğu ıslık benzeri solunum sesidir.(2)

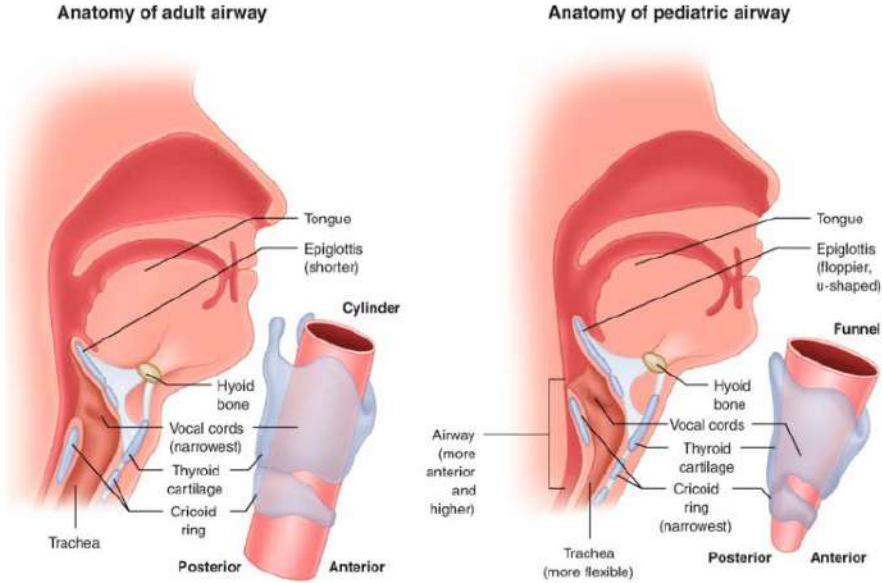
Hekimin patolojinin yerini belirleyebilmesi için muayenede bu sesleri ayırt edebilmesi önemlidir.

Stridor fizyopatolojisinde venturi etkisi ve bernoulli prensiplerinden bahsetmek gerekir.

- **BERNOULLI PRENSİBİ:** Bir lümen içinden geçen hava akımı, lümen kenarlarına parsiyel vakum veya negatif basınç etkisi yapar. Bu etki, hava akımı hızı arttıkça artar.
- **VENTURİ ETKİSİ:** Daralmış bir pasaja giren sıvı veya hava akımının hızı akselere olur.

Venturi etkisine göre; daralmış havayolundan geçen hava akımı normale göre daha hızlıdır. Bernoulli prensibine göre de hızlanmış olan hava, havayolu çeperine normalden daha fazla negatif basınç etkisi yapar. Çocuklarda havayolu daha fleksibl olduğundan venturi etkisiyle oluşan akım inspirasyon/ekspirasyon sırasında fleksibl havayolunda ani bir daralmaya neden olur.Bu intermittan akım paterni de duyulabilir bir ses meydana getirir.(3)

Çocuklarda trakea daha kısa ve boyun daha fleksibldir.İnfant larinksi erişkinine göre boyunda daha anterior ve sefaloid yerleşimlidir.Epiglot hemen yumuşak damak arkasında, uzun, yumuşak ve sarkıktır.Hyoid kemik ise daha yukarıdadır.İnfant larinksinin en dar yeri krikoid kartilaj seviyesidir.(4)



Zeretke-Bien C.M. (2018) Airway: Pediatric Anatomy, Infants and Children. In: Zeretke-Bien C., Swan T., Allen B. (eds) Quick Hits for Pediatric Emergency Medicine. Springer, Cham

Değerlendirme için kullanılabilir bir öneri olarak(5);

SPECS-R:

- Severity(obstrüksiyonun şiddeti)
- Progression(semptomların seyri)
- Eating difficulties(beslenme zorlukları, aspirasyon)
- Cyanosis(siyanotik epizodlar)
- Sleep disturbance(uyku bozukluğu, uyku apnesi)
- Radiologic findings(radyoloji)

Dikkatli bir öykü ile etyoloji hakkında fikir edinebiliriz. Semptomların başlangıç zamanı, süresi, tetikleyen faktörler, eşlik eden semptomlar, hastanın önceki tıbbi öyküsü, annenin sistemik hastalıkları ve aile öyküsü hekimin etyoloji konusunda yol gösterebilir. Stridor doğumla başlamışsa bilateral koanal atrezi, laringeal web, vasküler ring, subglottik stenoz düşünülebilir. 2-6 hafta arası başlayan stridorda laringomalazi, 6 ay-4 yaş arası başlayan stridorda ise krup, epiglottit ve yabancı cisim aspirasyonu düşünülebilir. Akut başlangıçlı stridorda yabancı cisim aspirasyonu, krup ve epiglottit gibi kronik stridorlarda daha çok laringomalazi, subglottik stenoz, laringeal web

gibi patolojiler düşünölmelidir. Ağlarken veya beslenme sırasında kötöleşen semptomlar; laringomalazi, subglottik hemanjiom, beslenme ile artan solunum sıkıntısı; TÖF, larengeal yarık, vokal kord paralizisi, semptomlarda ağlarken rahatlama; koanal atrezi lehinedir. Stridorlu hastalarda havlar tarzda öksürük, kuru öksürük, ağızdan salya akması, zayıf ağlama, boğuk ağlama, ses kısıklığı, horlama, disfaji gibi eşlik eden semptomlar da etyolojiye yönelik fikir verebilir. Öyküde endotrakeal entübasyon, doğum travması, perinatal asfiksi, kardiyak sorunlar olup olmadığı da sorgulanmalıdır. (6)

Fizik muayenede ilk değeriendirilmesi gereken acil hava yolu müdahalesi ihtiyacı olup olmadığıdır. Noninvaziv inspeksiyon, ateş, nabız, solunum sayısı bakılarak muayeneye başlanmalıdır. Solunum sayısı yenidoğanda 24-50 solunum/dakika, infantta 24-38 solunum /dakika normal olarak kabul edilir. Bilinç/mental durum, yardımcı solunum kasları kullanımı muayenede önemli belirteçlerdir. Suprasternal retraksiyon interkostal ve subkostal retraksiyondan daha şiddetli obstrüksiyonu gösterir. (7)

Fizik muayenede stridorla beraber siyanoz olması kardiyak hastalıklar ve hipoksiyle giden hipoventilasyon; ateş olması bakteriyel trakeit ve epiglottit, taşikardi olması kardiyak yetmezlik bulgusu olabilir. İspiratuvar stridor supraglottik bölge, bifazik stridor ise glottik-subglottik bölge patolojisine işaret eder. Uzamış inspiratuvar faz larengeal obstrüksiyon, uzamış ekspiratuvar faz trakeal obstrüksiyon, tek taraflı azalmış solunum sesi yabancı cisim konusunda uyarıcıdır. Boyunda hiperekstansiyon glottik-supraglottik, öne doğru eğilme, tripod pozisyonu, salya akması epiglottit, patolojik tarafa yatışta rahatlama tek taraflı kord vokal paralizisi düşündürebilir. (8)

Eğer acil müdahale gerektiren bir durum, akut üst solunum yolu obstrüksiyonu düşündürecek bir bulgu yoksa çocuğun genel durumu (kilo ve büyüme , gelişme persentilleri) değeriendirilip tam bir solunum traktı muayenesi yapılmalıdır. Fleksibl nazofaringolarinoskopi solunum yolu değeriendirilmesinde en basit, etkili ve kolay ulaşılabilir yöntemdir. (9)

Bunun yapılamadığı ya da yetersiz olduğu düşünölen durumlarda, alt solunum yollarının da değeriendirilmesi gerekliliğinde genel anestezi altında rijid veya fleksibl nazofaringolarinoskopi ve bronkoskopi yapılmalıdır. Bu hastalarda acil veya elektif trakeotomi gerekebileceği de göz ardı edilmemelidir.

Fizik muayene ve endoskopi ile hastaların büyük kısmında ayırıcı tanı yapılabilmektedir. Gerekli durumlarda ve endoskopi yetersiz kaldığı durumlarda görüntüleme yöntemlerinden yararlanmak gerekir. Direkt grafi ve bilgisayarlı tomografi en çok kullanılan görüntüleme yöntemleridir.

Stridora neden olabilecek hastalıklar seviyeye ve hastalığa göre aşağıdaki tabloda özetlenmiştir:

	konjenital	Enfeksiyöz/ inflamatuvar	travmatik	neoplastik	iyatrojenik	Toksik/me- tabolik
Burun/ nazo- farinks	koanal atrezi piriform aper- tura stenozu kraniyofasial anomaliler	polip rinit retrofaringeal abse adenoid hipert- rofi	Yabancı cisim	ensefalosel dermoid glioma		
Orofarinks/ hipofarinks	Makroglossi Kranyofasyal anomaliler	Retrofaringeal apse Tonsil hipert- rofisi	Yabancı cisim	hemanjioma lenfanjioma	Hematom	
Supraglottis	Laringomalazi Laringeal kist	Epiglottit Anjionörotik ödem	Yabancı cisim	hemanjioma lenfanjioma papilloma	Hematom	
Glottis	Web/atrezi Laringeal kleft Laringeal stenoz Vokal kord paralizi	Larenjit	Hematom Entübasyon trav- ması	Hemanjiom Lenfanjiom Papillom Granülom	Vokal kord para- lizi Hematom	

	konjenital	Enfeksiyöz/ inflamatuvar	travmatik	neoplastik	iyatrojenik	Toksik/me- tabolik
Subglottis	Stenoz Kist	Krup	kondrit stenoz yabancı cisim	Hemanjiom Lenfanjiom Papillom		
Trakeobron- şiyal	stenoz/web vasküler ring/ askı, komplet trakeal ring foregut kistleri TÖ fistül	bakteriyel tra- keit bronşit astım	Yabancı cisim	mediastinal tm tiroid timus papillom		

Stridorlu çocuğa yaklaşımda ilk yapılması gereken acil müdahale gerekti-  
ren, hayatı tehdit eden havayolu obstrüksiyonu olup olmadığının ayırt edil-  
mesidir. Bu durumda hava yolu güvenliğini sağlamak için acil trakeotomi  
veya entübasyon gerekebilir. Ayrıca etyolojiye yönelik oksijen, soğuk buhar,  
intravenöz sıvı ve antibiyotik tedavisi, steroid tedavisi gerekebilir. Hayatı teh-  
dit edici obstrüksiyonu olmayan çocuklarda ise yukarıda anlatılan ayırıcı tanı  
yöntemleri uygulanarak stridor etyolojisi ortaya konmalı ve sonrasında tanı-  
ya yönelik tedavi yöntemleri uygulanmalıdır.

## **Kaynakça**

1. Sly PD, Collins RA. Physiological basis of respiratory signs and symptoms. *Paediatr Respir Rev* 2006; 7:84.
2. Forgacs P. The functional basis of pulmonary sounds. *Chest* 1978; 73:399.
3. Bluher AE, Darrow DH. Stridor in the Newborn. *Pediatr Clin North Am*. 2019 Apr;66(2):475-488. doi: 10.1016/j.pcl.2018.12.013. Epub 2019 Feb 1. PMID: 30819349.)
4. Applied Surgical Anatomy of the Larynx and Trachea. In: *Pediatric Airway Surgery*, Monnier P (Ed), Springer Berlin Heidelberg, Berlin 2011. p.7.
5. The difficult airway. Holinger LD. Diagnostic endoscopy of the pediatric airway. *Laryngoscope* 1989; 99:346–8.
6. Perkin R, Rothrock SG. Stridor: A review, update and current management recommendations. *Pediatric Emerg Med Rep* 1996; 4:29.
7. *Pediatric Airway Management Emerg Med Clin N Am* 26 (2008) 961–975)
8. <https://www.uptodate.com/contents/assessment-of-stridor-in-children#>
9. Shah MB, Bent JP, Vicencio AG, Veler H, Arens R, Parikh SR. Flexible bronchoscopy and interdisciplinary collaboration in pediatric large airway disease. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72(12):1771-6.)





## Baş-Boyun Cerrahisinde Antibiyoprofilaksi

**Pınar Yürük Atasoy<sup>1</sup>**

### Özet

Cerrahi teknolojiadaki gelişmeler beraberinde cerrahi alan enfeksiyonu (CAE) gibi olumsuz ve istenmeyen sonuçları da getirmiştir. CAE hastane kaynaklı olarak ortaya çıkan enfeksiyonların önde gelen nedenlerindedir. Bu tür enfeksiyonlarda morbidite ve mortalite artışı olmakta, hastanede yatış süresi uzamakta, antibiyotik kullanımı artmaktadır. Yapılan kontrollü çalışmalar profilaktik antibiyotik kullanımı ile bu enfeksiyonların önemli boyutlarda azaltılabildiği göstermiştir. Ancak perioperatif antibiyotik kullanımının iyi bir cerrahi tekniğe, asepsi ve antisepsi uygulamalarına alternatif olmadığına bilincinde olmamız gerekir. Cerrahi profilaktik antibiyotik kullanımı; bakteriyel florayı azaltmak ve olabilecek kontaminasyonu normal konakçı mekanizmaların karşı koyabileceği düzeye getirmek için, antibiyotiklerin veya antimikrobiyal ajanların perioperatif dönemde enfeksiyon olmadan veya enfeksiyon gelişmesini önlemek amacıyla kullanılmasıdır. Antibiyotik profilaksisi, temiz-kontamine ve kontamine cerrahi girişimlerde rutin olarak önerilirken, temiz cerrahi girişimler için görüş farklılıkları bulunmaktadır. Kirli girişimlerde uygulanan profilaksi değil, genellikle tedavidir. Baş-boyun cerrahisinin elektif operasyonları genellikle temiz ya da temiz-kontaminedir. Paratiroidektomi, submandibüler gland eksizyonu, tonsillektomi, adenoidektomi, rinoplasti ve mandibula fraktürü onarımı gibi oral faringeal mukoza insizyonu yapılan temiz-kontamine işlemlerde profilaksi uygulanmalıdır. Radikal ya da bilateral boyun diseksiyonu ve myokutanöz flep ya da mikrovasküler serbest fleplerle rekonstrüksiyon operasyonları ise CAE açısından riskli prosedürlerdir. Antimikrobiyal profilaksi de sefazolin ya da sefuroksim ve metronidazol ya da tek başına ampisilin-sulbaktam verilebilir. Klindamisin  $\beta$ -laktam alerjisi olan olgularda Gram-negatif mikroorganizmalar için bir aminoglikozidle kombine edilerek verilebilir. Antibiyotik direncini en aza indirmek, maliyeti düşürmek ve hastayı CAE'den koruyabilmek için en uygun ve doğru profilaksiyi yapmak önem arz etmektedir. Cerrahi profilaksi, tüm cerrahlarca önemsenmeli ve profilaksi protokollerine uyulmalıdır.

Cerrahi teknolojiadaki gelişmeler beraberinde cerrahi alan enfeksiyonu (CAE) gibi olumsuz ve istenmeyen sonuçları da getirmiştir. Nozokomiyal enfeksi-

1 Uzm. Dr., Ankara Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, pinaryuruk@windowslive.com, Orcid: 0000-0001-7769-247X

yonlar arasında CAE azımsanamayacak bir şekilde karşımıza çıkar. Cerrahi antimikrobiyal profilaksi, cerrahi sonrası görülebilecek enfeksiyonları önlemek amaçlı antibiyotik kullanımını kapsar. Kullanılan antibiyotikler CAE azaltılmasında tek başına etkili değildir. Özellikle cerrahın deneyimi ve tekniği, operasyonun süresi, kullanılan ameliyathane malzemelerinin sterilizasyon durumu, perioperatif hazırlıklar önemli etkiye sahiptir. CAE'nun hastayla ilgili faktörleri ise; hastanın yaşı, sigara kullanımı, beslenme durumu, obezite, alta yatan hastalıklardan özellikle diyabet, eşlik eden ek vücut bölgelerindeki enfeksiyonlar, azalmış immun yanıt, kortikosteroid kullanımı, önceden geçirilen cerrahi işlem, uzamış preoperatif yatıştır (1)

CAE hastaların morbidite ve mortalitesinde artışa neden olmaktadır. Ayrıca hastaların hastanede yatış süreleri uzamakta, ek antimikrobiyal kullanımı gerekmekte sonuçta hasta ve kurumlara ek mali yükleri de getirmektedir. CAE enfeksiyonların önlenmesi önem arz etmektedir. Özellikle hastaların preoperatif yatış sürelerinin ve ameliyat sürelerinin kısaltılması, operasyon bölgesi kıllarının ameliyattan hemen önce traş edilmesi, uygun cilt antiseptisi ve cerrahi yıkama, tüm cerrahi ekip tarafından ameliyat öncesi el sterilizasyonu sağlanması gibi genel kuralların uygulanması ile CAE'lerin %55'i önlenebileceği yapılan yayınlar ile gösterilmiştir (2,3). Cerrahi sırasında oluşabilecek kontaminasyona bağlı mikrobiyal yükü konakçı savunmasını aşamayacak düzeye indirecek bir destek sağlamak ise cerrahi profilaksi ile yapılabilir. Antibiyotik profilaksisinin amacı ameliyat alanını sterilize etmek değil, perioperatif bakteri yükünü klinik enfeksiyona yol açmayacak düzeye indirmektir. Bununla beraber cerrahi profilaksi hiçbir zaman asepsi ve antisepsinin yerini alamaz. Cerrahi profilaksi gerekliliği cerrahi yara tipine göre belirlenir (Tablo 1).

**Tablo 1- Cerrahi işlemdeki yara sınıflaması ve muhtemel CAE oranları**

Cerrahi Yara Tipi		Profilaksi Gerekliliği	CAE Riski (%)
<i>Temiz</i>	Ameliyat alanında enfeksiyon, inflamasyon belirtisi yok. Solunum, gastrointestinal ve genitoüriner sistem açılmaz. Aseptik teknikten sapma yoktur. Atravmatiktir.	<b>Önerilmez</b>	1.3-2.9

Cerrahi Yara Tipi		Profilaksi Gerekliliği	CAE Riski (%)
<i>Temiz-Kontamine</i>	Minimal kirlenme olan fakat sterilitenin bozulmadığı. Safra yolları, apandiks, vajina ve orofarinks içeren respiratuar, gastrointestinal ve üriner sistemin kontrollü cerrahi yapılır. Aseptik teknikte önemsiz sapma vardır.	<b>Önerilir</b>	2.4-7.7
<i>Kontamine</i>	Açık kalp masajı, gastrointestinal cerrahi ve non-pürülan inflamasyonlu yara. Lokalizasyonda insizyon bulunan açık cerrahi yara 8 saat altındaki açık travmatik yaralar	<b>Önerilir</b>	6.4-15.2
<i>Kirli</i>	Ölü dokuların olduğu eski travmatik yaralar Perforasyon vardır. CAE neden olan patojenler ameliyat öncesi dokuda vardır.	<b>Tedavi gerekir</b>	7.1-40

CAE için verilen antibiyotik profilaksisi; temiz-kontamine ve kontamine cerrahi girişimlerde önerilir. Kirli cerrahi girişimlerde verilen antibiyotikler ise patojen mikroorganizmaları tedavi etmek amacıyla uygulanır. Profilaksi için seçilecek antibiyotiklerin dikkatli seçimi, bunların uygun zamanda uygulanması ile hem CAE hızı hem de antimikrobiyal direnç gelişimi azalır. Profilaktik antibiyotiklerin uygulama zamanı kritik önem taşımaktadır. İnsizyon sırasında ve dokuların mikroorganizmalar ile potansiyel kontaminasyon süresi boyunca dokularda ve serumda bulunması ideal olanıdır. Tüm bunlar göze alındığında antibiyotikğin optimum uygulama zamanı ameliyattan 30-60 dakika öncesidir. Pratik olarak da anestezi indüksiyonu ile eş zamanlı ve-

rilmesi önerilir (1,4). Genel olarak profilaktik antibiyotiklerin tek doz olarak verilmesi yeterlidir. Operasyonun uzun sürmesi (3 saat üstü), fazla kan kaybı (1500 ml den fazla), kullanılan antibiotiğin yarı ömrünün kısa olması gibi durumlarda ikinci bir doz uygulanabilir. Cerrahi yaranın kapatılmasından sonra profilaksinin devam etmesinin bir yararı yoktur. Ayrıca dren veya tüp varlığı süreyi etkilemez. Gereksiz uzun süreli antibiyotik kullanımı sonrası ilaca ait olumsuz yan etkiler ve antibiyotiğe dirençli organizmaların ortaya çıkması görülebilir. Bu nedenle hekimlerin cerrahi profilaksiyi iyi bilmeleri ve doğru zamanda ve uygun antibiyotik ile uygulamaları oldukça önemlidir.

Baş-boyun cerrahisinin elektif operasyonları genellikle temiz (tiroidektomi ve lenf gangliyonu diseksiyonu) ya da temiz-kontaminedir (tonsillektomi, adenoidektomi, paratiroidektomi, submandibüler gland eksizyonu, rinoplasti ve mandibula fraktürü) ve bu işlemlerde antimikrobiyal profilaksi yapılması önerilmektedir (5). Mikrovasküler serbest flep rekonstrüksiyonu ile CAE riski artar, bundan sonra enfeksiyonlar genellikle damar trombozu ve flep kaybı dahil olmak üzere flep bölgesi komplikasyonlarına katkıda bulunur. Baş-boyun cerrahisinde CAE için riskli prosedürler radikal ya da bilateral boyun diseksiyonları ve fleplerle rekonstrüksiyon operasyonlarını içerir (6). Yapılan yayınlar büyük baş ve boyun cerrahisinde, yüzeysel CAE riskinin %5,5, derin insizyonel CAE riskinin %3,4 ve organ alanı CAE riskinin %2,0 olduğu bildirmektedir (7).

CAE'na neden olan etiyolojik ajanlar coğrafi konum, yapılan cerrahi alan ve prosedürler, hastaneden hastaneye ve hatta aynı hastanenin farklı servislerinde değişebilir. *Staphylococcus aureus*, %4.6 ila %54.4 arasında değişen bir prevalans oranı ile dünya genelinde CAE'lerinin baskın nedenini temsil etmektedir (8). Bu durum deri ve burun florası gibi endojen kaynaklarla, çevreden, cerrahi aletlerden veya sağlık çalışanlarının ellerinden kontaminasyonla ilişkilidir. Temiz kontamine baş-boyun cerrahisini takip eden CAE'lerin çoğundan ağız ve orofarinksin normal florası sorumludur. Anaerobik ve aerobik bakteriler orofarenkste bol miktarda bulunur ve sonuç olarak, postoperatif CAE'leri genellikle polimikrobiyaldir ve hem aerobik hem de anaerobik bakterileri içerir. Baskın orofaringeal organizmalar, farklı streptokokları, *Bacteroides* türlerini (Bacteroides fragilis hariç), *Peptostreptococcus* spp., *Prevotella* spp., *Fusobacterium* spp, *Veillonella* spp., *Enterobacteriaceae* ve *Staphylococcus* dahil olmak üzere diğer oral anaeroblara içerir (9)

Antimikrobiyal profilaksi de tüm florayı etkileyecek geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımına gerek yoktur. Özel durumlar dışında profilakside tek doz 1. kuşak sefalosporinler yeterlidir. Sefazolin veya sefuroksim ile metronidazol kombinasyonu ya da ampisilin-sulbaktam kullanılır. Peni-

silin alerjisi olan hastalarda klindamisine verilebilir (10). Glikopeptid grubu antibiyotikler CAE profilaksisinde rutin olarak önerilmez. Fakat metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) infeksiyon hızlarının yüksek olduğu merkezlerde kullanılabilir. Bu durumda vankomisin ve sefazolin kombinasyonu önerilir (11).

**Tablo 2- Baş Boyun Cerrahisinde Antibiyotik Profilaksi Önerisi**

Uygulanan Cerrahi İşlem	Antibiyotik Önerisi	Penisilin Alerjisi Durumunda Alternatif
Tonsillektomi, adenoidektomi, rinoplasti	Profilaksi önerilmez.	
Timpanoplasti dışında yabancı cisim uygulanan temiz cerrahiler	Sefazolin Sefuroksim	Klindamisin
Larenjektomi ve diğer baş-boyun tümör cerrahisi	Sefazolin + metronidazol Sefuroksim + metronidazol Ampisilin sulbaktam	Klindamisin
Kulak cerrahisi	Sefazolin + metronidazol Sefuroksim + metronidazol Ampisilin sulbaktam	Klindamisin

Mastoid ve orta kulak cerrahisinde özellikle kulak zarının intakt olduğu ve enfeksiyon bulgularının olmadığı cerrahiler temiz kabul edilir. Koklear implant cerrahisinde tek doz sefazolin yeterli görülmüştür (12).

Sinonazal cerrahi sonrası uygulanan nazal tamponlar yabancı cisim etkisi, oluşan mukozal ödem ve sinüs ostiumlarındaki tıkanma gibi etkenler enfeksiyon riskini arttırır. Buna rağmen son yapılan çalışmalar sinonazal cerrahide antimikrobiyal profilaksi önermemektedir (13).

Lokal insizyon içine profilaktik antibiyotik kullanımı ile ilgili olarak literatürde çeşitli çalışmalar vardır. Taylor ve ark. (14) insizyon içine 1 gram sefoksitin ile enfeksiyon oranını %17'den %4'e düşürdüklerini, Dixon ve ark. (15) ise sefaperazonun insizyon içine verilmesi ile ise CAE oranını %22'den %1'e düşürdüklerini göstermişlerdir.

Sonuç olarak, cerrahideki tüm gelişmelere rağmen postoperatif gelişebilecek enfeksiyon riski halen çözülememiştir. CAE'lerini azaltmak, kanıta dayalı perioperatif antibiyotik protokollerine ve sağlam cerrahi ve ameliyathane antiseptik uygulamalarına bağlı kalmayı gerektirir. Antibiyotik kullanımı ile antibiyotik direnci gelişimi arasında sıkı bir ilişki vardır. Akılcı antibiyotik kullanımı stratejileri bu direnci önlemede en önemli basamak olmasına rağmen beraberinde enfeksiyon kontrol önlemlerine koşulsuz uyuma da beraberinde gerektirir. CAE'yi azaltmak için perioperatif antibiyotiklerin akılcı kullanımı aynı zamanda bölgesel ve kurumsal CAE sürveyans verilerinin toplanmasını gerektirir, böylece antibiyotik protokolleri yerel bakteriyel direnç profillerine uyarlanabilir. Özellikle cerrahi profilaksi gibi çok kısıtlı süre ile antibiyotik verilmesi gereken durumlarda gereksiz, endikasyon dışı ve uzun süreli kullanımlardan kaçınılması büyük önem taşımaktadır.

## Kaynakça

1. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al; American Society of Health-System Pharmacists (ASHP); Infectious Diseases Society of America (IDSA); Surgical Infection Society (SIS); Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Surg Infect (Larchmt)*. 2013; 14(1):73-156.
2. Park SY, Kim MS, Eom JS, Lee JS, Rho YS. Risk factors and etiology of surgical site infection after radical neck dissection in patients with head and neck cancer. *Korean J Intern Med*. 2016;31:162-169.
3. Koch CG, Li L, Hixson E, et al. Is it time to refine? An exploration and simulation of optimal antibiotic timing in general surgery. *J Am Coll Surg* 2013; 217: 628–635.
4. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al; American Society of Health-System Pharmacists (ASHP); Infectious Diseases Society of America (IDSA); Surgical Infection Society (SIS); Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Surg Infect (Larchmt)*. 2013; 14(1):73-156.
5. Avenia N, Sanguinetti A, Cirocchi R, et al. Antibiotic prophylaxis in thyroid surgery: a preliminary multicentric Italian experience. *Ann Surg Innov Res*. 2009; 3: 10.
6. Simo R, French G. The use of prophylactic antibiotics in head and neck oncological surgery. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006; 14(2): 55-61.
7. Carroll WR, Rosenstiel D, Fix JR, et al. Three-dose vs extended-course clindamycin prophylaxis for free-flap reconstruction of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003; 129(7):771-774.
8. Chakarborty SP, Mahapatra SK, Bal M, Roy S. Isolation and identification of vancomycin resistant *Staphylococcus aureus* from postoperative pus sample. *Al Ameen J Med Sci* 2011; 4:152–168
9. Lotfi CJ, Cavalcanti RdeC, Costa e Silva AM, et al. Risk factors for surgical site infections in head and neck cancer surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 138:74–80.
10. Mitchell RM, Mendez E, Schmitt NC, Bhrany AD, Futran ND. Antibiotic prophylaxis in patients undergoing head and neck free flap reconstruction. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2015;141:1096–1103.
11. Bull AL, Worth LJ, Richards MJ. Impact of vancomycin surgical antibiotic prophylaxis on the development of methicillin sensitive staphylococcus aureus surgical site infections: report from Australian Surveillance Data (VIC-NISS). *Ann Surg*. 2012; 256(6): 1089-92.



12. Berríos-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Centers for Disease Control and Prevention guideline for the prevention of surgical site infection, 2017. *JAMA Surg*. Published online May 3, 2017.
13. inis PB, Monteiro MC, Martins ML, Silva N, Mo\_rais JG. Sinus tissue concentration of moxifloxacin after a single oral dose. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004;113(2):142-6. Taylor TV, Dawson DL, de Silva M, Shaw SJ, Durrans D, Makin D. Preoperative intraincisional cefamandole reduces wound infection and postoperative inpatient stay in upper abdominal surgery. *Ann R Coll Surg Engl*. 1985;67(4):235-7.
14. Taylor TV, Dawson DL, de Silva M, Shaw SJ, Durrans D, Makin D. Preoperative intraincisional cefamandole reduces wound infection and postoperative inpatient stay in upper abdominal surgery. *Ann R Coll Surg Engl*. 1985;67(4):235-7.
15. Dixon JM, Armstrong CP, Duffy SW, Chetty U, Davies GC. A randomized prospective trial comparing the value of intravenous and preincisional cefamandole in reducing postoperative sepsis after operations upon the gastrointestinal tract. *Surg Gynecol Obstet*. 1984;158(4):303-7.

## Parotis Bezi Anatomisi

Muhammet Raşit Muharremoğlu<sup>1</sup>

Talih Özdaş<sup>2</sup>

### Özet

Parotis bezi tükürük bezlerinin içerisindeki en büyük bez olup, yüzün her iki yarımında aurikulanın ön-alt kısmında bulunmaktadır. Parotis bezlerinin her birinin yaklaşık ağırlığı 20-30 gramdır. Parotis bezi, kraniokaudal yönde 5,8 santimetre olmakla birlikte ventrodorsal yönde 3,4 santimetredir. Mastoid kemiğin processus (proc.) mastoideus'u ve mandibular kemiğin ramus mandibulae'sı arasına konumlanmıştır. Parotis bezi uzantıları mevcut olan ve düzensiz bir bezdir. Düzensiz olmasının sebebi ise embriyonel hayatta servikal fasyanın içerisine epitel invajinasyonu ile gelişim göstermesidir. Gelişim sürecinde anatomik komşuluğundaki yapılar olan fasial sinir ve dallarını, eksternal karotid arter (ACE) ve dallarını, lenf nodlarını, otonomik ve duyuşal sinirleri, vena(v.) retromandibularisi (posterior fasial ven) de içine alır. Derin servikal fasyanın yüzeysel yaprağı ile kaplanmıştır. Parotis bezi düzensiz sınırları olan bir bölgede yerleşmiştir.

Bu bölgenin sınırlarını ; İnferiorda mastoid kemiğin mastoid proces ile mandibular kemiğin angulusu arasına çizilen hayali çizgi ve derin planda stiloid proces ve bağlantılı kaslar oluşturur. Süperiorda zigomatik kemiğin arkusu meydana getirir. Posteriorde dış kulak yolu duvarı ve anteriorde M.Massetericus oluşturur. Medial kısımda ise Parafarengeal bölge ve bu bölgenin içinde bulunan internal juguler ven ve internal karotid arter meydana getirmektedir

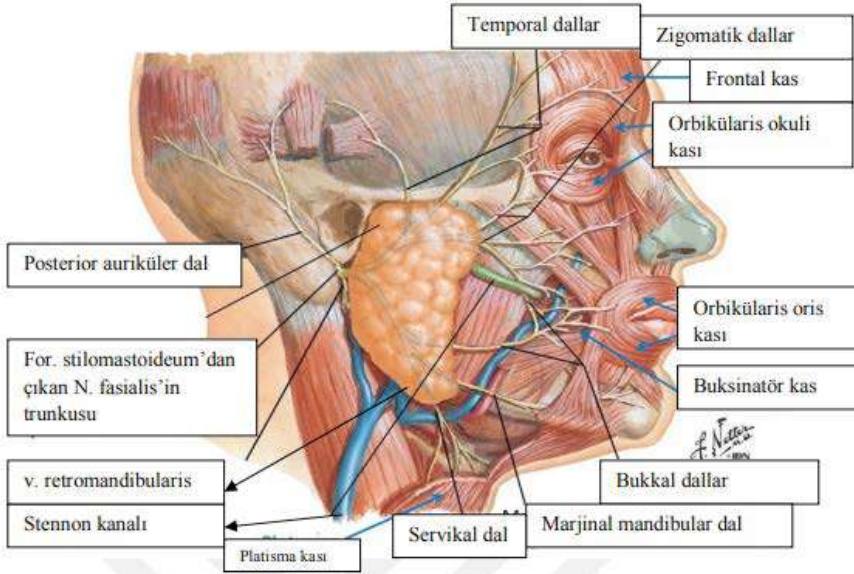
Parotis bezi tükürük bezlerinin içerisindeki en büyük bez olup, yüzün her iki yarımında aurikulanın ön-alt kısmında bulunmaktadır. Parotis bezlerinin her birinin yaklaşık ağırlığı 20-30 gramdır. Parotis bezi, kraniokaudal yönde 5,8 santimetre olmakla birlikte ventrodorsal yönde 3,4 santimetredir. Mastoid kemiğin processus(proc.) mastoideus'u ve mandibular kemiğin ramus mandibulae'sı arasına konumlanmıştır (Şekil-1.1). Parotis bezi uzantıları mevcut olan ve düzensiz bir bezdir. Düzensiz olmasının sebebi ise embriyonel ha-

1 Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, rasitmuharremoglu@gmail.com

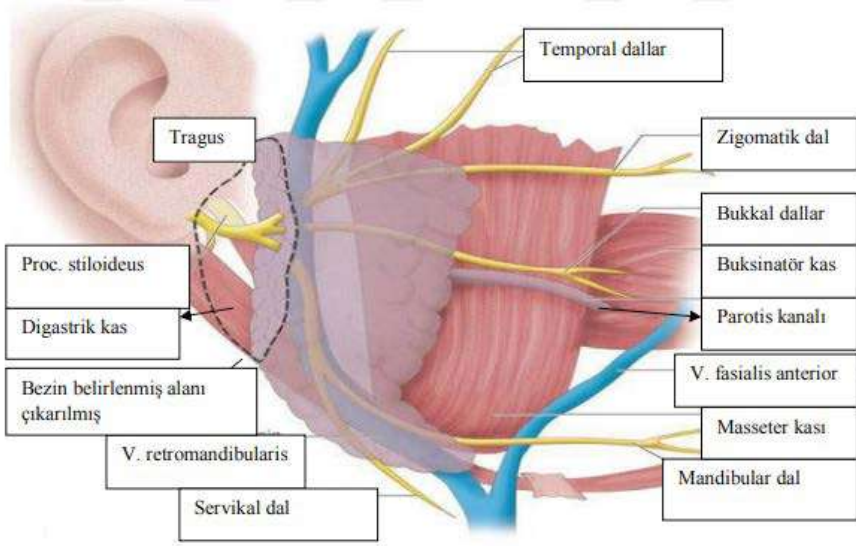
2 Sağlık bilimleri üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Anabilimdalı, talih02@gmail.com, Orcid: 0000-0003-3651-1892

yatta servikal fasyanın içerisinde epitel invazyonuyla gelişim göstermesidir. Gelişim sürecinde anatomik komşuluğundaki yapılar olan fasial sinir ve dallarını, eksternal karotid arter (ACE) ve dallarını, lenf nodlarını, otonomik ve duyuşal sinirleri, vena(v.) retromandibularisi (posterior fasial ven) de içine alır (Şekil-1.1). Derin servikal fasyanın yüzeyel yaprağı ile kaplanmıştır.(1, 4). Parotis bezi düzensiz sınırları olan bir bölgede yerleşmiştir.

Bu bölgenin sınırlarını (1);İnferiorda mastoid kemiğin mastoid proces ile mandibular kemiğin angulusu arasına çizilen hayali çizgi velerin planda stiloid proces ve bağlantılı kaslar oluşturur. Süperiorda zigomatik kemiğin arkusu meydana getirir. Posteriorda dış kulak yolu duvarı ve anteriorıda M. Massetericus oluşturur. Medial kısımda ise Parafarengial bölge ve bu bölgenin içinde bulunan internal juguler ven ve internal karotid arter meydana getirmektedir (Şekil-1.1. ve Şekil-1.2).



Şekil 1.1 : Parotis bezinin çevre dokularla ilişkisini ve konumunu belirten görsel (3). Bu görselde parotis bezinin mastoid proces,zigomatik kemik, fasial sinir,v. retromandibularis, eksternal karotid artes,kaslar ve angulus mandibula ile olan komşuluğu şekilde gösterilmiştir.



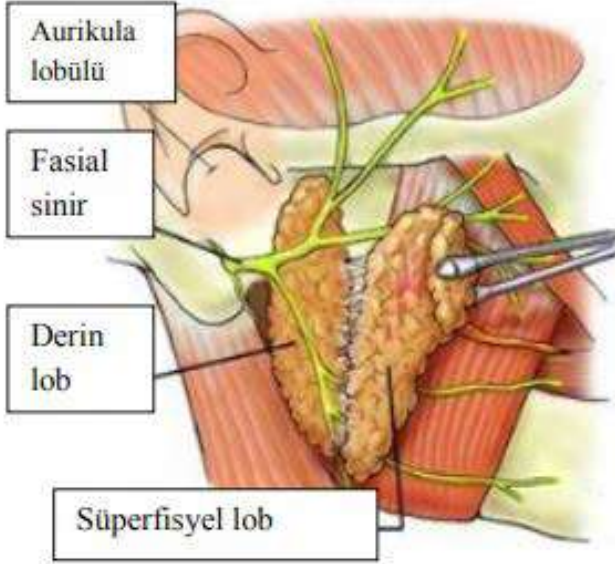
Şekil 1.2 : Parotis bezinin içinden bulunan anatomik yapılar ve komşuluklarını şematize eden görsel. Parotis bezinin içinde posterior fasiyal venin ve fasiyal sinirin ana trunkusuyla birlikte dallarını verdiği kısmın (pes anserinus) bulunduğu izlenmektedir. M.massetericus kası ile m.digastricus venter posterioru'nun parotis beziyle yakınlığı gözlemlenmektedir. Kesik çizgi ile gösterilen bölge eksizye edilip daha sonra şematize edilmiştir (5).

Anatomide yeri olmasa da parotis bezi cerrahi uygulamalardan yola çıkarak yüzeysel ve derin loba ayrıldığı kabul edilir. Yüzeysel ve derin lob arasındaki hattı fasiyal sinir meydana getirir. Anatomik açıdan incelendiğinde bezin %20 lik kısmının stilomandibular tünele uzandığı, geri kalan %80 lik kısmının ise masseter kası ve mandibula üzerinde konumlandığı görülür. (Şekil 1.3). Bahsedilen iki kısmı biraraya getiren geçiş zonuna 'isthmus' denir. Stilomandibular tünelin arka sınırını stilomandibular ligament, digastrik kasın arka karnı ve musculus sternokleidomastoideus (M.SCM) oluşturur. Anterior sınırını ise ramus mandibulanın posterior sınırı oluşturmaktadır. Parafarengeal bölgeyi poststiloid ve prestiloid olmak üzere ikiye bölen yapı stilomandibular ligamenttir. Parafarengeal bölgede yer alan ve stilomandibular tünelin parotis bezi içeren kısmı, prestiloid kompartmanda bulunmaktadır. Bu bölgede oluşan neoplazilerin parotis bezi kaynaklı mı yoksa parotis bezi dışı kaynaklı mı olduğu karışabilmektedir. (7)

Parotis bezinde üretilen sekresyonlar stenson kanalı (ductus parotidus, Stensen kanalı) vasıtasıyla ağız içine gönderilir. Stenson kanalı parotis bezinin ön yüzüne açılır ve ortalama bezin alt üçte ikisi ve üst üçte birini bölen

bölgeden ağızlaşır. Stenon kanalı n.fasialisin bukkal dalına paralel konumlanır. Yaklaşık çapı 3-5 milimetre olup uzunluğu ise 4-6 cm'dir. Masseter kası üzerinde seyir halindedir ve 90° mediale dönerek buksinatör kası invaze eder ve ağız içerisine papilla salivaris buccalis ismiyle ağızlaşır. Papilla salivaris buccalis maksiller kemikteki 2. molar diş izdüşümünde yer alır (1, 2).

**ŞEKİL 1.3** Fasial sinirin Parotis bezini süperfisyel ve derin olarak iki loba ayırdığını gösteren şekil (6).



Bazı anomaliler embriyolojik dönemde epitel migrasyonu sırasında oluşabilir. Sağlıklı popülasyonun yaklaşık %20'sinde bu anomalilerden biri olan aksesuar parotis dokusu görülmektedir. Genellikle m.massetericus üzerindeki stenon kanalına yakın bir konumda aksesuar parotis dokusu bulunmaktadır. Stenon kanalının süperiorunda aberran bir kanal bulunur ve bu kanal aksesuar parotis dokusunun salgılarını ağız içerisine taşır.

Parotis bezinin yapısı düzensizdir. Servikal fasya parotis bezinin çevresini kaplar ve parotis bezi bu fasyanın içerisine doğru uzanmaktadır. Parotis bezinin servikal fasya içerisine verdiği bu uzantılar sebebiyle bezin bütününe cerrahi ile çıkarılması genellikle mümkün değildir. Yapılan çalışmalarda parotis bezinin uzantılarından makroskopik boyutta olanları yüzeysel uzantılar ve derin uzantılar olarak ortaya konmuştur (2). Yüzeysel uzantılar SKM kası ve mastoid tip arasındaki çentiğe doğru olan uzantı, dış kulak yolu çentiğine doğru olan uzantı ve temporomandibular ekleme doğru oluşan uzantı, derin

uzantılar ise stilomandibular ligamente doğru olan uzantı ve glenoid fossaya doğru olan uzantıdan meydana gelmektedir.

Derin servikal fasyanın süperfiyel tabakası parotis bezini kaplamaktadır (1, 2). Parotis bezinin medial ve lateral bölümünü süperfiyel tabaka iki farklı parçasıyla kaplar. Süperfiyel tabakanın lateral ve medial kısımları arasında septa şeklinde uzantıları bulunur. Bununla birlikte bezde bulunan nörovas-küler yapılar da çeşitli fibröz septalar iletilir. Bu sayede non-elastik fibröz bir kapsülle parotis bezi çevrelenir. Parotis bezinin çevre dokularla etkileşim-de olan fasyası bezin sınırlarında birleşmeyip çevre dokuların fasyaları ile var-lığını devam ettirir. Parotis bezinin lateraldeki fasyası SKM kası ile masseter kası ve zigoma arasında bulunur.

Parotis bezi fasyasının derin yaprağı m.digastricus venter posterior'un-dan köken alıp stilomandibular ligamentin yapısına dahil olur. Parotis bezi fasyasının yüzeyel yaprağı ise platisma kasının medialinden başlayıp superi-ora doğru uzanarak zigomatik kemiğin arkusunun medial yüzünde sonla-nır. Parotis bezi fasyasının yüzeyel yaprağı çoğunlukla daha ince ve yumuşak yapıda olup ayrıcaüstünde bulunan cildin hareketine imkan verir. Bu fasya masseter kasının fasyasıyla anteriorda devamlılık gösterir ve bu bölgede daha güçlü olduğundan bezin mobilizasyonunu kısıtlar. Derin yaprak ile yüzeyel yaprakarasında bulunan fibröz septalar parotis bezini stabil halde tutar. Ay-rıca fibröz septalar parotis bezini stabil halde tutar ve cilde olan açılmaları süpürasyon hallerinde engeller. Yüzeyel yaprak posteriodaki çevre dokulara uzantılar göndererek parotis bezinin stabil kalmasına katkı sağlar. Yüzeyel yaprağın posteriodaki uzantıları (2);

- üst seviyede fasya kalınlaşarak zigomatik kemik ile tragal kartilaj sü-perioruna yapışır.
- Orta seviyede fasya kalınlaşarak konkal kartilaj ile tragal kartilaj peri-kondriumuna yapışır.
- Orta seviye ile alt seviye arasındaki alanda SCM kasına ile processus mastoideusa yapışır
- En altta ise fasya kalınlaşıp membran şekline gelerek parotis bezi ile-submandibular bezi birbirinden ayırır.

Parotis bezi fasyasının derin kısmı m.digastricus un venter posterioru ile stiloid çıkıntından parotis bezine doğru uzanır ve bezin medial yüzünü örter. Ardından angulus mandibulaya doğru devam eder. Parotis bezi fasyasının derin parçasının anatomik olarak tanımlanan zayıf üç noktası vardır. Bu nok-talardan birincisi bezin kapsüllü ile dış kulak yolu membranöz kısmın pos-

teroinferioru arasında tanımlanmış ve bu anatomik yapı Foramen Huschke olarak isimlendirilmiştir. Foramen huschke parotis bezinde bulunan neoplastik hastalıklar ile inflamatuvar hastalıkların dış kulak yoluna taşınmasında rol oynar. Zayıf noktalardan bir diğeri ise stilomandibular ligament in süperiorunda yer alır. Belirtilen bu alan enfektif hastalıklar ile neoplazilerin parafarengeal alana yayılmasında rol almaktadır.

### 1.1 Parotis Bezi Kompartmanında ve Komşuluğundaki Kaslar

Parotis bezinin çevresinde 6 adet kas bulunmaktadır. Bu kasların parotis beziyle herhangi bir ilişkisi olmayıp genellikle parotis bezinin komşuluğuyla bağlantılıdır. Parotis bezi patolojileri bu kasları etkileyerek bazı semptom farklılıklarına sebep olabilirler. Bahsedilen kaslar ;

- M. Masseterica: Üst yüzeyinden stemon kanalı geçer ve parotis bezinin ön tarafında bulunur.
- M. Platisma: Bez ve cilt arasında olup parotis bezi lateralinde konumlanmıştır.
- M. Sternocleidomastoideus: Parotis bezinin posteroinferiorunda bulunur.
- M. Digastricus Venter Posterior: SCM kası medialinde yer alıp bezin posteroinferiorunda bulunur.
- M. Stilohyoideus:m.digastricus ile beraber bezin inferomedialinde yer alır.
- M. Pterigoideus Medialis (İnternus): Parotis bezinin anteromedialinde yer alır. Ayrıca bez kökenli hastalıklar nedeniyle m.pterigoideus medialis kası etkilediği zaman ağız açıklığında belirgin zorlanmalar meydana gelebilmektedir.

### 1.2 Parotis Bezi Kompartmanında ve Komşuluğundaki Kemik ve Kartilaj Yapılar

Parotis bezi temporal kemik ve mandibular kemik arasında bulunur. Temporal ve mandibular kemiklerin parotis bezi üstünde bazı işaretleri izlenmektedir. Ayrıca parotis bezinin atlas, aurikula kartilajı ve sfenoid kemikle de ilişkisi mevcuttur.

Temporal kemik, stiloid proces ile mastoid proces vasıtasıyla parotis bezine komşuluk gösterir. Temporal kemik hareketsiz bir kemiktir. Bu sebeple temporal kemiğin parotis bezi üzerinde dinamik bir etkisi bulunmamaktadır.

Parotis bezinin timpanik kemikteki petrotimpanik fissür ve glenoid fossa ile komşuluğu bulunmaktadır.

Mandibular kemiğin hareketli bir yapıda olması sebebiyle parotis bezi kökenli patolojilerde çiğneme tarzı hareketler zarar görebilir. Parotis bezinin ön yüzünde mandibular kemiğin ramusu tarafından boşluk oluşturulur. Meydana gelen bu boşluk parotis bezinin yüzeysel ile derin lobları arasında isthmus şeklinde adlandırılan alana da uyum sağlamaktadır.

Atlas kemiğinin proc.transversus'u parotis bezinin medial yüzünde parotis beziyle komşuluk yapmaktadır. Boyun disseksiyonu cerrahisi ile parotis cerrahisinde landmarker olarak kullanılır.

Parotis bezinin posterior sınırında aurikulanın tragus kırıkdağı bulunmaktadır. Ayrıca tragus kartilajında bulunan tragal pointer noktası da fasial sinirin belirlenmesi açısından önem arz etmektedir.

### 1.3 Parotis Bezi Kompartmanında ve Komşuluğundaki Sinirler

Parotis bezinin yer aldığı alanda Arteria carotis eksternadan köken alan sempatik sinirler, N. Auricularis Magnus, N. Auriculotemporalis ve N.facialis yer bulunmaktadır.

#### N.facialis

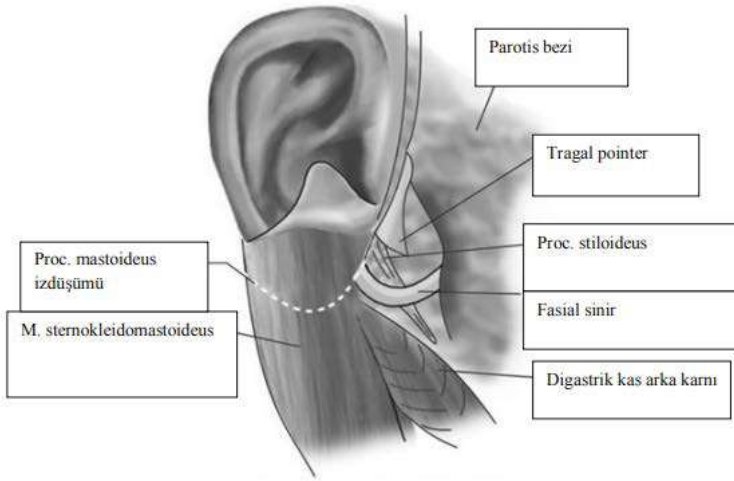
Parotidektomi operasyonlarını fazlasıyla karmaşık hale getiren yapı fasial sinirdir. Fasiyal sinir yüzdeki mimik kaslarının motor sinir innervasyonunu sağlar. Fasiyal sinirin temporal kemiği terk ettiği yer stilomastoid foramenidir. Foramen stilomastoideum digastrik kasın mastoid kemikle birleştiği yerin anterosuperiorunda bulunur. Ardından anterolaterale doğru devam edip parotis bezinin içine girer. Fasiyal sinir parotis bezine girmeden önce M.auricularis posterior, M.stilohyoideus ve M.digastricus venter posterioru için dallarını verir. Parotis bezi yüzeysel ve derin lob olmak üzere fasiyal sinir tarafından iki parçaya ayrılır. Bezin içinde temporofasyal dal ve servikofasyal dal olmak üzere önce iki dal verir ve ardından uç dallarını verir. Temporofasyal dalı bukkal, zigomatik ve temporal dallarını verir. Servikofasyal dalı da seviikal ve marjinal mandibular dallarını verir. Bu dallar hedef kaslarına parotis bezinin ön sınırında yüzeyleşerek yol alırlar (Şekil -1.1 ve Şekil-1.2). Operasyon esnasında fasial siniri belirlemek fazlasıyla zor olup n.facialisi bulmak için bir takım landmarklar tanımlanmıştır. Bahsi geçen landmarklar (Şekil 1.3);

- Tragal Pointer (Tragal Yer Gösterici): Stilomastoid foramenden çıkan fasiyal sinirin ana trunkusunu gösterir. Tragus kırıkdağının inferiorda



sonlandığı yerin ortalama 1 cm inferiorunda fasiyal sinir ortaya konabilir. Bahsedilen bu uzaklık yaklaşık bir değer olup çeşitli çalışmalarda ulaşılan yaklaşık değerler Tablo-2.1'de belirtilmiştir.

- Timpanomastoid Sütür: fasiyal sinirin trunkusu timpanomastoid sütünün 6-8 mm medialinde belirlenebilir.
- M.digastricus venter posterior: stilomastoid foramen, digastrik kasın mastoid kemikte sonlandığı yerin süperiorunda bulunur.
- Stiloid proces: Fasial sinirin medialinde stiloid proces bulunur. fasial sinir ana trunkusu processus stiloideusun tabanının posterolateralinde ortaya konabilir.



Şekil 1.4: Operasyon esnasında Fasial sinir trunkusunu tanımlayabilmek için belirlenen landmarkları şematize eden görsel (9).

Tablo 2.1: Fasial sinir ana trunkusunun landmarklara olan uzaklığı			
Klinik çalışmalar	Digastrik kas arka karnına olan uzaklık	Tragal pointer'a olan uzaklık	Timpanomastoid sütünün olan uzaklık
Rea ve ark. (14)	5.5 ± 2,1 mm	6.9 ± 1,8 mm	2.5 ± 0,4 mm
Pather and Osman (15)	9.7–24,3 mm	24.3–49,2 mm	4.9–18,6 mm
Witt ve ark. (16)	12.4 mm (kadavra) 10.7 mm (canlı)	-	1.8 mm (kadavra) 2.0 mm (canlı)
Saha ve ark. (17)	6–9,5 mm (kadavra) 6–11,5 mm (canlı)	14–21 mm (kadavra) 13.5–19 mm (canlı)	2.5–4,5 mm (kadavra) 2–6 mm (canlı)

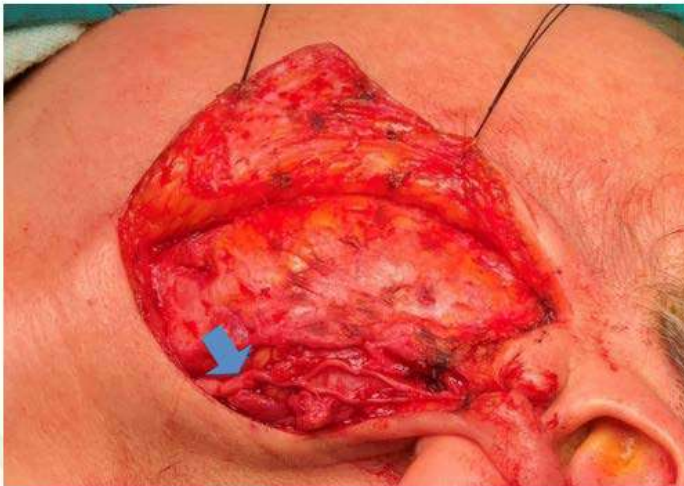
Tablo 2.1: Yeni tarihli çalışmalarda fasiyal sinirin ana trunkusunun stilo-mastoid foramenden çıktığı noktaya landmarklar arasındaki mesafeler belir-

lenmiştir. Çalışmalarda birbirinden farklı sonuçlara ulaşılmıştır. Yapılan çalışmalarda belirlenen bu mesafeler parotidektomi esnasında dikkate alınmalıdır fakat hastaların her birinde bu mesafelerin farklı olabileceği unutulmamalıdır (10-13).

Landmarklar dikkate alınmasına rağmen fasiyal sinir belirlenemezse, fasiyal sinirin periferik dalları retrograd olarak izlenerek fasiyal sinirin ana trunkusuna varılabilir. Diğer bir yöntem de mastoid kemiği turlayıp fasiyal siniri ortaya koymak ve daha sonra fasiyal siniri distale doğru izlemektir. (10, 11, 13-16).

### **N. Auricularis Magnus (Great Auriküler Nerve)**

Servikal pleksusun en büyük periferik dalı olan N.Auricularis magnus servikal pleksusun C2 ile C3 dallarının ön kısımlarınca meydana getirilir. Auricularis magnus siniri SCM kasının alt 2/3 ile üst 1/3 ünün birleştiği bölgede posteriordan anteriora doğru seyredip platismanın altından süperiora doğru dik bir açıyla çıkar. Seyri esnasında vena jugularis eksternanın posteriorunda bulunur ve parotis bezi inferiorunda posterior ve anterior dallarını verir (Şekil 1.5). N.auricularis magnus'un anterior dalı parotis ve angulus mandibula üzerindeki cilt ile fasyayı duyuşal olarak innerve eder. Posterior dalı da auricula inferior yarısının posterior yüzündeki cildi ,mastoid kemik üzerindeki cildi ve aurikula lobülünü duyuşal olarak innerve eder. N.auricularis magnus'un posterior dalı fasiyal sinirin M.aurikularis posterior'a giden dalıyla anastomoz yaparken, anterior dalı ise fasiyal sinirin dallarıyla anastomoz yapar. N.auricularis magnus'a intraoperarif olarak zarar gelmesi halinde bahsedilen bölgelerde duyuşal kayıp meydana gelir.



Şekil 1.5: Aurikularis magnus sinirinin cerrahi sırasındaki görüntüsü (ok ile gösterilmiştir). Modifiye Blair insizyonu yapılarak anteriordaki cilt flebi eleve edilmiş, n.auricularis magnus ortaya konmuş, parotis bezine verdiği anterior dallar sakrifiye edilip aurikulaya verdiği dallar ise salim halde izlenmektedir.

## **N. Auriculotemporalis**

Trigeminal sinirin mandibular dalından köken alan n.auriculotemporalis, parotis bezine parasempatik sekretomotor lifler taşır. Ek olarak tragus, timpanik membran, dış kulak yolu, temporomandibular eklem ve aurikulanın süperiorundaki cildin duyusal innervasyonunu sağlar. N.auriculotemporalis, N.mandibularis ten ayrılıp mandibular kemiğin ramusunu medialinden çaprazlar ve ardından süperiora yönelerek yüzeyelleşir. Temporal süperfisyel ven ve arter ile innerve ettiği alandaki cilde dallarını verir. Parotis bezine yönelen dalları ise parotis fasyası ile platismanın arasında seyrederek beze yayılım gösterir. N.facialis in temporalis dalı ile N. auriculotemporalis arasında anastomozlar bulunmaktadır. Parotis bezi cerrahisinde flep elevasyonu esnasında hemen hemen her zaman karşılaşılır ve Frey Sendromunun oluşmasında etkili olur (17).

## **Eksternal Karotis Artere Eşlik Eden Sempatik Sinirler**

Parotis bezinin sempatik innervasyonunu süperior servikal ganglion'dan köken alan sempatik lifler sağlar. Bu lifler arteria carotis eksterna vasıtasıyla parotise ulaşırlar.

### **1.4. Parotis Bezi Kompartmanında ve Komşuluğundaki Damarsal Yapılar**

Parotis bezi arteria carotis eksterna (ACE) aracılığıyla arteriyel beslenmesini sağlar. Arteria carotis eksterna, M.digastricus'un posterior karnı medialinde süperiora yönelerek mandibula kollumunun medial bölgesinde a. temporalis süperficialis ile arteria maksillaris interna olarak uç dallarını verir. Parotis bezinin derin lobu, yüzeyel lobuna göre çoğunlukla daha fazla kanlanmaya sahiptir. Arteria carotis eksternadan çıkan posterior auricular arter, n.facialis'in ana trunkusunun yaklaşık 2 mm medialinde yer almaktadır. A.auricularis posterior landmark olarak fasial siniri tanımlamak için kullanılabilir. Ek olarak parotis bezi ACE, a.auricularis profunda, a. temporalis süperfisyel, a.auricularis posterior, a. fasialis transversa başta olmak üzere farklı arteriyel yapılardan da kanlanması kısmen mevcuttur.

Parotis bezinin kompartmanının venöz drenaj sistemi, arteryel drenaj sistemiyle birlikte seyreder. Vena maksillaris interna ve Vena temporalis superficialis bir araya gelerek Vena facialis posterioru (v. retromandibularis) meydana getirir. Vena facialis posterior n.facialis'in ana trunkusunun medial kısmında yer alır. Posterior facial ven, parotis bezinin inferior sınırında posterior ile anterior dallarını verir. Posteriordaki dalı v. aurikularis posteriorla birlikte eksternal jugular veni oluşturur. Posterior fasiyal venin anterior dalı ise V.facialis anterior ile bir araya gelerek v. facialis communisi meydana getirir ve ardından v. jugularis internaya katılır. Parotis bezi kompartmanı lenfatik dolaşım bakımından zengindir. Embriyonel hayatta parotis bezi invajine olarak geliştiği için lenf nodları ile lenfatik damarları da içerisinde barındırır. Bunun sonucunda paraglandüler ile intraglandüler lenf nodları meydana gelir. Bu lenf nodları parotis bezine ek olarak diğer bölgeleri de drene eder. Bu sebeple parotis bezi çevresinde karşılaşılan lenfadenopatilerin köken aldığı yeri tespit etmek genellikle kolay değildir. Paraglandüler ile intraglandüler alanlarda ortalama 20-30 adet lenf nodu bulunmaktadır. Paraglandüler lenf nodları içerisinde supra-tragal ile pre-tragal alanlar en belirginleridir. Bu lenf nodları aurikula superioru, saçlı deri ve şakak bölgesinden afferent lenfatik damarlar alırlar. Bezin posterolateral bölümünde, derin lobunda ve anterior kesiminde paraglandüler lenf nodları az bulunmaktadır. Özetle parotidal bölgedeki lenf nodları parotis bezi, göz kapakları, göz yaşı bezleri, temporal bölge ve yanak cildi, aurikula, yumuşak damak, posterior nazal kavite, orta kulaktan ve dış kulak yolundan afferent lenfatikler alırlar.

**KAYNAKLAR**

1. Kontis TC, Johns M. Anatomy and Physiology of the Salivary Glands. Head and Neck Surgery Otolaryngology, Third Edition, ed. Byron J. Bailey. Lippincott- Raven Publishers, Philadelphia, PA. 2001; 429–36.
2. Kaya, S. Tükürük Bezi Hastalıkları. Güneş Tıp Kitabevi. Ankara. 1997; 221-69
3. [web.duke.edu/anatomy/Lab17/Lab18modifiedImages/N%2021A\\_1%20modified.jpg](http://web.duke.edu/anatomy/Lab17/Lab18modifiedImages/N%2021A_1%20modified.jpg) .10 Eylül 2018.
4. Moore KL. Clinically Oriented Anatomy. Third Edition. Williams and Wilkins. Baltimore, MD. 1992; 670–671, 751–2.
5. <https://radiologykey.com/major-salivary-glands-and-peripheral-facial-nerve-parotidsubmandibular-and-sublingual-and-related-spaces-introduction-and-generalimaging-principles/#fg175-8>. 10 Eylül 2018.
6. <https://tr.pinterest.com/pin/368380444497854559>. 20 Eylül 2018.
7. Granley DO, Jakobs JR, Kern R. Anatomy in Otolaryngology Head and Neck Surgery. Cummings CW. Mosby Year Book, Philadelphia. 1992; 2: 56, 977–85.
8. Conley J. Salivary glands and the facial nerve. George Thieme Publ. Stuttgart. 1975.
9. <http://epomedicine.com/medical-students/surgical-landmarks-for-identification-offacial-nerve-in-parotid-surgery>. 22 Eylül 2018.
10. Rea PM, McGarry G, Shaw-Dunn J. The precision of four commonly used surgical landmarks for locating the facial nerve in anterograde parotidectomy in humans. *Ann Anat.*2010; 192(1):27–32
11. Pather N, Osman M. Landmarks of the facial nerve: implications for parotidectomy. *Surg Radiol Anat.* 2006; 28(2):170–175
12. Witt RL, Weinstein GS, Rejto LK. Tympanomastoid suture and digastric muscle in cadaver and live parotidectomy. *Laryngoscope* 2005; 115(4):574–577
13. Saha S, Pal S, Sengupta M, Chowdhury K, Saha VP, Mondal L. Identification of facial nerve during parotidectomy: a combined anatomical & surgical study. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014; 66(1):63–68
14. Greyling LM, Glanvill R. Bony landmarks as an aid for intraoperative facial nerve identification. *Clin Anat.* 2007; 20(7): 739–744 11.
15. Sharma R, Sirohi D. Proximal and distal facial nerve exploration during superficial parotidectomy. *J Maxillofac Oral Surg.* 2010; 9(2):150–154 12.

16. Pia F, Policarpo M, Dosdegani R, Olina M, Brovelli F, Aluffi P. Centripetal approach to the facial nerve in parotid surgery: personal experience. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2003; 23(2):111–115
17. Dishoeck, HAEV. The Auriculo-temporal or Frey Syndrome and tympanic neurectomy. *The Laryngoscope.* 1968;78(1), 122–131



## Kemiğe İmlante İşitme Cihazları

**Karahan Kara<sup>1</sup>**

### Özet

İletim tipi işitme kaybı hem erişkin, hem de pediatrik hasta grubunda yaşam kalitesini önemli ölçüde düşüren ve sık görülen bir problemdir. Bu çalışmada, uzun yıllardır güvenli ve etkin bir şekilde yapılan kemiğe implante işitme cihazı ve softbandın yaşam kalitesi üzerine etkisi, odyolojik sonuçları, oluşan komplikasyonların sıklığı, türleri ve bu komplikasyonlara yaklaşım yöntemlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamızda Çukurova Üniversitesi, Kulak-Burun-Boğaz Anabilim Dalı bünyesinde Ocak 2005 ve Eylül 2013 arasında iletim veya miks tip işitme kaybı sebebiyle KİİC tatbik edilen veya softband cihaz kullanan hastalar araştırmaya alındı.

Hasta memnuniyetini ölçmek amacıyla Uluslararası İşitme Cihazları Değerlendirme Envanteri Türkçe Versiyonu (IOI-HA-TR) ve Glasgow Erişkin ve Çocuk Değerlendirme Testleri (GDT) yapıldı.

**Bulgular:** Toplam hasta sayısı 34 olarak saptandı. Bu hastaların 23 tanesinde KİİC tatbiki yapılırken, kalan 11 hastada softband cihaz kullanıldı. Kemiğe implante işitme cihazı kullanan hastaların fonksiyonel kazançları 500 Hz'de 31,3 dB, 1000 Hz'de 45,5 dB, 2000 Hz'de 44,5 dB, 4000 Hz'de preop 44,3 dB olarak bulunmuştur. KİİC kullanan erişkin hastaların GDT skorları toplamda 27,6 olarak bulundu. GDT alt ölçeklerinden genel sağlıkta 35,8, sosyal sağlıkta 39,8, fiziksel sağlıkta 34,2 sonuçları elde edildi. Pediatrik grupta ise toplamda 41,6, alt ölçeklerden emosyonel alt ölçekte 51,4, sosyal alt ölçekte 30,0, eğitsel alt ölçekte 47,1, vital alt ölçekte 32,0 sonuçları elde edildi. IOI-HA-TR skorları ise KİİC kullanan hastalarda 25,22, softband kullananlarda ise 26,45 olarak bulundu.

**Sonuç:** Kemiğe implante işitme cihazı, iletim tipi işitme kaybında düşük komplikasyon oranları ile güvenilir ve etkin bir terapi yöntemidir. Odyolojik başarısı yanında, yaşam kalitesine de olumlu katkısı mevcuttur.

### 1. İşitme Kaybı

#### 1.1. Genel Bakış

İşitme, insanlarla olan iletişimimizin en önemli unsurlarından biridir. İşitme kaybının, insanlarla olan iletişimi azaltacağı ve çevreye integrasyonu etki-

1 Adana şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, karahanhacettepe@gmail.com,  
Orcid: 0000-0002-5424-3548



leyeceği şüphesizdir. Bir başka deyişle işitme kaybı, etkilenen bireyi sosyal izolasyona gütürebilecek bir durumdur. Dahası eğer bu kayıp yaşamın ilk yıllarında ortaya çıkarsa, bireyin işitme ve dil gelişimini etkileyerek daha ağır sonuçlara sebep verebilmektedir.<sup>1</sup> Literatürde, işitme kayıplarının sıklığını araştıran pek çok çalışma mevcuttur.<sup>2,3</sup>

## 1.2. Opsiyonel Tedaviler

Odyolojik rehabilitasyon, birey merkezli ancak çevresini de etkileyen bir süreçtir. Stephens<sup>4</sup> bu işlemi, hasta bireylerin işitme ve iletişim problemlerinin çeşitli enstrümanlar kullanılarak rehabilitasyonu ve yaşadığı problemleri minimize etme çabası olarak tanımlamıştır.

Günümüzde işitme rehabilitasyonu yöntemleri olarak orta kulağa yönelik cerrahi prosedürler ve protezler mevcuttur. Bu protezler çeşitli olup, bireylerin işitme kaybı türüne ve derecesine bağlı olarak belirlenir. Dünya’da şu anda en çok kullanılan türü dijital veya analog işlemci özelliği olan hava yolu işitme cihazlarıdır.<sup>5</sup> Cerrahi olarak kullanılan cihazlar ise derin sensorinöral işitme kayıplı hastalarda koklear implant iken, kronik otit zemininde ileti m tipi işitme kaybı olan ve rekürren enfeksiyon sebebiyle konvansiyonel işitme cihazı kullanamayan hastalarda KIİC’dir.<sup>6</sup>

Günümüzde en çok kullanılan işitme rehabilitasyonu yöntemi, halen konvansiyonel işitme cihazlarıdır. Cerrahi yöntemler, otoskleroz ve kronik otit zemininde oluşan orta kulak patolojilerine yönelik olarak uygulanmaktadır. Rekonstrüktif kulak cerrahisi ise ileti m tipi işitme kaybı oluşturan dış kulak yolu anomalilerinde kullanılan bir yöntemdir.<sup>7</sup> zellikle iç kulaktaki tüysü hücrelere yönelik yapılan kök hücre çalışmaları hayvanlar üzerinde umut vaat eden sonuçlar vermektedir.<sup>8</sup>

Yakın geçmişe kadar bilateral işitme kaybı olan hastalar ve tek taraflı orta kulak patolojisi bulunan hastalar cerrahi aday olarak değerlendirilmekteydi. Tek taraflı işitme kayıpları ise diğer kulağın fonksiyon görmesi sebebiyle genelde rehabilite edilmezdi. Ancak yapılan son çalışmalarda bu durumdaki çocukların, normal işiten çocuklarla yapılan karşılaştırılmalarda, işitme kaybı olan çocuklarda daha fazla davranışsal problemler ve daha düşük okul başarısı olduğu görülmüştür.<sup>9</sup> Ayrıca bu çocuklarda dil gelişiminin de geri kaldığı görülmüştür.

İşitme kaybı toplumda sık görülmekte ve rehabilitasyonu pahalı olmaktadır. Ancak birey ve bireyin toplumla olan ilişkisinin önemli bir parçası olması sebebiyle kesinlikle göz ardı edilemez. Burada önemli olan hasta seçiminin özenli bir şekilde yapılmasıdır. KIİC’den fayda görebilecek hastalar bu grup-

ta küçük bir dilim olmasına rağmen bunun ne kadar hayati olduğu unutulmamalıdır.

## 2. Kemik İletiminin Karakteristiği

### 2.1. Fizyoloji

Kemik yolu ile işitme çevreden gelen seslerin hava yolu ile işitilmesinden daha kompleks bir yoldur. Her ne kadar ses dalgalarının kafa kemiklerinde yaptığı titreşim ile duymaya sebep olması uzun zamandır bilinen bir fenomen olsa da, mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır.

Odyolojik olarak hem hava yolunun hem de kemik yolunun kokleada aynı bölgedeki baziller membranı uyardığı bilinmektedir.<sup>10</sup> Bu titreşim iç kulaktaki tüysü hücrelerce algılanmakta ve işlem görmek üzere primer ve sekonder işitme kortekslerine gönderilmektedir.

Yapılan çalışmalarda, kemik iletimine etki eden beş farklı faktör tanımlanmıştır:<sup>11</sup>

- Dış kulak yoluna gelen ses dalgaları
- Orta kulaktaki kemikçiklerin etkisi
- Koklear sıvının etkisi
- Koklear duvarın kompresyonu
- Serebrospinal sıvıdan gelen basıncın transmisyonu

Bahsedilen bu faktörlerden, koklear sıvının etkisinin özellikle düşük frekanslarda en önemli kısım olduğu düşünülmektedir. Bu faktörler ayrıca değişik frekanslarda önemleri artmakta ve azalmaktadır. Örneğin kemikçiklerin etkisi orta frekanslarda (1-3 kHz) belirleyici olurken, dış kulak yolunun etkisi düşük frekanslarda daha öndedir.<sup>11,12,13</sup>

### 2.2. Kemik İletimi Yolunun Klinik Kullanımı

Kemik yolu ile işitmenin ölçülmesi daha önceki yıllarda sensorinöral ve iletim tipi işitme kayıplarının ayrıcı tanısında kullanılmaktaydı. Bu ölçümlerde hava ve kemik yolu arasında aralık bulunması iletim tipi işitme kaybına işaret ederdi. Dahası kemik yoluna atfedilen değer koklear fonksiyonların gerçek indikatörü olduğu kabul edilmekteydi. Bu görüş normal işiten veya sensorinöral işitme kaybı olan hastalarda aralık olmaması ile desteklenmekteydi.<sup>11</sup>

Ses dalgalarının kemik yolu ile iletiminin, temporal kemikte oluşturulan titreşimlerle ölçülebilmesi üç noktada önemlidir.

- Temporal kemiğin perkütan stimülasyonu
- Cilt üzerinden transkütanöz stimülasyon
- Hava yolu iletimin noktasal titreşimleri

Kemik yolu işitmesi genel olarak 0,25 ve 4 kHz frekansları aralığında mastoid bölgeye yerleştirilen kemik aktarıcılar ile ölçülmektedir. Odyometrik incelemenin mümkün olmadığı yerlerde ise diapozon testleri (Weber, Rinne, Schwabach) işitme kaybının türünü anlamada kullanılabilir. Bazı merkezlerde ise gerek görüldüğü takdirde işitsel beyin sapı cevapları (ABR) ile daha ileri tetkikler yapılabilir.<sup>11</sup>

İşitmede hava yolunun, kemik yolundan daha etkili olduğu bilinmekte ve işitme rehabilitasyonunda hava yolu işitme cihazları tercih edilmektedir. Kulak kanalında cihaz kalıbı bulunması sakıncalı sensorinöral veya iletim tipi işitme kaybı bulunan hastalar, kemik yolu cihazlar için daha uygun adaylar haline gelmektedirler. Günümüzde bu durumlar için kullanılan cihazlar konvansiyonel kemik yolu cihazları ve KIİC'dir.

### 3. Osseointegrasyon

Osseointegrasyon tanımı Per-Ingvar Branemark tarafından 60'lı yıllarda İsveç'te ortaya konmuştur. Burada kullanılan tanım, canlı kemik dokusu ile implantın direkt yapısal ve fonksiyonel bağlanmasıdır.<sup>14</sup> Bu çalışmada odak noktası kemik iliğindeki mikrosirkülasyondur. Kemiğe yerleştirilen implantların içindeki lümenlerde, yeni kemik ve damar dokusunun oluştuğunu gözlemlenmiştir. Özellikle titanyum implantların bu konuda biyolojik uyumluluğunun yüksek olduğunu tespit edilmesi üzerine araştırmacılar bu element üzerinde pek çok yeni çalışmalar yaptılar.<sup>15</sup>

Tarihsel olarak bu alanda pek çok materyal denenmiştir.<sup>16</sup> Başlangıçta kullanılan vitalyum ve tantalum maddeleri, yabancı cisim reaksiyonuna bağlı olarak yoğun fibrozis oluşumuna sebep olduğu, bu sebeple osseointegrasyonun gerçekleşmediği görüldü.<sup>16</sup> Sonrasında kullanılan bioglass materyalinde ise fibrozisin daha az olduğu ancak ses iletiminde sorun yaşandığı görüldü.<sup>16</sup> Günümüzde ise kullanılan saf titanyum ise oluşturduğu oksit tabakası sayesinde osseointegrasyonu stimüle etmesi sebebiyle tercih edilmektedir.<sup>17</sup>

Günümüzde bir implantın osseointegrasyon derecesi, canlı doku ile arasında hareket olmaması ve fonksiyon görebilmesi ile ölçülmektedir. Bu dereceyi ölçen pek çok biyolojik faktör tanımlanmıştır. Materyalin biyolojik uyumluluğu, implantın dizaynı, alıcı kemiğin durumu, cerrahi yaklaşım ve yükleme koşulları gibi faktörler sayılabilir.<sup>17</sup>

Saf titanyum yukarda bahsedilen sebeplerle günümüzde en çok tercih edilen materyaldir. Normal şartlar altında bu materyal hava ile temas ettiğinde dışında ince bir oksit tabakası oluşmaktadır. Bu durum canlı doku ile temasta daha belirgin hale gelmektedir. Buna hidrate titanyum peroksi matriks denilmektedir. Bu matriksin formasyonu titanyum spesifik olup; inflamatuvar hücrelerden salgılanan proteolitik enzim, sitokin, süperoksit ve hidrojen peroksidin sebep olduğu düşünülmektedir. Bu tabaka sayesinde titanyum implantlar canlı dokular tarafından kabul edilmekle kalmayıp, aynı zamanda integre olabilmektedirler. Dokudan tahliyesi ise ancak çevre kemik dokunun fraktüre edilmesi ile mümkün olabilmektedir.<sup>16</sup>

İmplantların integrasyon kapasitelerini belirleyen bir başka faktör ise şekil ve yüzey özellikleridir. Silindirik ve hafif engebeli yüzeye sahip olan implantlarda osseointegrasyon daha yüksek olmaktadır.<sup>16</sup>

Kemiksel algılama fenomeni ise bu tip implantların ilginç bir özelliğidir. Taktik uyarıların hastalar tarafından hissedilebilmesi, bu tip cihazları cep tipi protezlere üstün kılmaktadır.<sup>16</sup>

### 3.1. Titanyum İmplantların Klinik Uygulamaları

Dünya çapında yaklaşık 6 milyon insanın çeşitli medikal sebeplerle titanyum implant taşıdığı tahmin edilmektedir. Bu hastaların en büyük kısmını dental ve ortopedik hastalar oluşturmakla beraber, otolaringoloji alanında da kullanımları bulunmaktadır.

Dental alanda kayıp dişlerin yerinin implantlar ile rehabilite edilmesi ilk kez 1965 yılında olmuştur. Bu implantların uzun dönemli sonuçlarının konvansiyonel prostodontiklere göre daha başarılı olduğu gösterilmiştir.<sup>16</sup> Bu kullanım günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır.

Travma veya tümörlere bağlı oluşan doku kayıpları özellikle fasiyal bölgede rekonstrüksiyon açısından zorlayıcıdır. Seçilmiş vakalarda maksillofasiyal protezler bu durumlarda kullanılabilir.

**Romatoid artirit, osteoartroz ve posttravmatik artrozların rehabilitasyonunda yine titanyum implantlar kullanılabilir.**

Transfemoral ampütasyonların rehabilitasyonunda son yıllarda titanyum protezler özellikle önem kazanmıştır. Bu implantlar konvansiyonel soket protezlerden fonksiyonel olarak daha iyi sonuçlar vermektedir.<sup>15</sup>

### 3.2. Kemiğe İmplant İştirme Cihazı (KİİC)

Dental kullanım dışındaki ilk titanyum implant KİİC olarak 1977 yılında Tjellström tarafından kullanılmıştır.<sup>18</sup> Bugün Dünya çapında yaygın olarak

kullanılan KIİC, Amerika Birleşik Devletleri'nde 6 yaştan büyük bireylerde FDA onayı almıştır. Çeşitli ülkelerde daha küçük yaşlarda da bu prosedür uygulanabilmektedir. Örneğin, İsveç'te KIİC takılan en küçük hasta 18 aylıktır.<sup>19</sup>

#### 4. Kemiğe İmplanté İşitme Cihazı Özellikleri

##### 4.1. Fonksiyon ve Fiting Sınırları

Kemiğe İmplanté İşitme Cihazı cihazı internal titanyum implant, abutment ve kulakta veya vücudun başka bir yerinde taşınan ses işlemcisinden oluşmaktadır. Genel yapısı olarak bakıldığında geniş frekans kapasiteli, yüksek çıkış kapasitesi, düşük distorsiyon seviyesi ve akım tüketimi ile etkin bir cihaz olarak kabul görmektedir.<sup>18</sup>

Bir işitme cihazının kazanç karakteristiği, input ve output amplitüdlerinin oranı ile hesaplanabilir ve cihaz tercihinde önemlidir. Bu kazanç, giriş veya fonksiyonel kazanç metodu ile ölçülebilir. Giriş metodu kemik yolu cihazların kazancını ölçemez çünkü çalışma prensibi dış kulak yolundaki cihazlı ve cihazsız olarak ses basıncını ölçmeye dayanır. Bu durumda kemik yolu cihazların, sesli bir ortamda cihazlı ve cihazsız eşiklerini kıyaslayan fonksiyonel metodu tek tercih olarak bırakmaktadır. Hava yolu işitme cihazlarında kazanç, sadece cihazlı eşiklerle hesaplanabilirken, kemik yolu cihazlarda hava-kemik yolu aralığı önemlidir. **Hava-kemik yolu aralığı yüksek olan hastalar iletim tipi cihazlardan daha fazla fayda görecektir.**

Bireyin cihazdan göreceği fayda değerlendirilirken ayrıca minimum ve maksimum dinamik limitlere de dikkat edilmelidir. Maksimum dinamik direnç, direkt kemik iletimi eşikleri ile cihazın maksimum output değerleri arasındaki fark olarak hesaplanmaktadır. Dolayısı ile sensorinöral kayıplı bir hastada bu fark sıfır olacaktır.<sup>18</sup>

##### 4.2. Konvansiyonel İletim Tipi Cihazlar ile KIİC Kıyaslanması

Kemiğe implante işitme cihazları kullanılmaya başlamadan önce hastalar, konvansiyonel iletim tipi cihazları kullanmak durumundaydılar.

Bu cihazlar kafaya bant veya gözlükle tutturulan bir amplifikatör ve ileticiden oluşmaktaydı. Bu iletilci mastoid bölge üzerindeki cilde sıkıca temas ettirilerek kemik yoluyla işitme rehabilitasyonu sağlardı. Bu cihazların konuşma algılamada varyasyon, kozmetik görünüm ve rahatsızlık gibi dezavantajları mevcuttu. İletimi sağlamak için uygulanan yüksek basınç çoğunlukla ağrı ve cilt iritasyonu gibi şikayetlere sebep oluyordu. **Ayrıca mikrofon ve**

**ileticinin kontralateral olarak yerleştirilmesi işitmenin tabiatını etkile-yordu.**

Kemiğe implante işitme cihazları bu şikayetlere sahip olan hastalarda etkin bir alternatif olmuştur. **Bu sistemin en temel avantajları problemlili transkütanöz ileticinin kaldırılması ve cilt altı dokularda kaybolan işitmenin olmamasıdır.**<sup>19</sup>

Mastoid bölgedeki yumuşak dokunun ses iletiminde azaltıcı bir etkisi vardır. Tjellström<sup>20</sup> yaptığı bir çalışmada bu kaybın değişik frekanslarda 10-25 dB arasında değiştiğini göstermiştir.

Bu tezi sınamak için KIİC ve konvansiyonel işitme cihazlarının etkinliğini kıyaslayan pek çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda KIİC'nin açık alan eşikleri ve konuşma algılama parametrelerinde daha üstün olduğunu göstermiştir.<sup>21-25</sup> Ayrıca hasta memnuniyeti açısından da KIİC üstün bulunmuştur.<sup>26-28</sup>

Kemiğe İmlante İşitme Cihazı kozmetik olarak perkutan oluşu bir dezavantaj olarak görülmektedir. Houghs ve arkadaşları<sup>29</sup> 80'li yıllarda bu sebeple cilt altındaki implanta iletimi transkütanöz olarak mıknaatıslı bir sistemle ileten Audiant kemik iletim cihazını tasarlamışlardır. Bu cihaz önceleri kozmetik sebeplerle tercih edilmiş ancak düşük odyolojik başarısı sebebiyle üretimden kaldırılmıştır.<sup>30,31</sup>

### 4.3. Konvansiyonel Hava Yolu Cihazlar ile KIİC Kıyaslanması

Sensorinöral işitme kaybı olan hastalar, genellikle hava yolu cihazları tercih edilmektedirler. Ancak bu hastaların % 25'i cihazlarından memnun olmayıp, cihazlarını günde 2 saatten daha az süre takmaktadırlar.<sup>32</sup> Bu hastaların kayıpları özellikle yüksek frekanslarda daha belirgin olmaktadır. Ayrıca kullanılan kanal kalıpları ses dalgalarının normal seyrini bozarak, hastanın nispeten korunmuş alçak frekans işitmesini de bozabilmektedirler. Dahası pek çok hasta enfeksiyon gibi sebeplerden ötürü bu kalıpları kullanamamaktadırlar. Bu durumlarda KIİC kulak kanalını bypass ederek, hem enfeksiyon riskini hem de akustik feedback fenomenini azaltmaktadır.<sup>33</sup>

Yapılan bir çalışmada, orta ve hafif derece sensorinöral işitme kaybı olan hastalarda KIİC'nin etkinliği odyolojik açıdan hava yolu işitme cihazlarından geri kalmasına rağmen, kullanım şekli ve ses konforu açısından tercih edilmiştir.<sup>33</sup> Bu hastalarda tabi ki ilk tercih hava yolu işitme cihazı olarak kabul edilmekte ancak KIİC de bir tercih olarak göz önünde bulundurulmalıdır.<sup>33</sup>

#### 4.4. Endikasyonlar

Kemiğe implante işitme cihazları uzun yıllardır iletim tipi veya orta derecede sensorinöral komponent içeren mikst tip işitme kayıplarında etkili ve güvenilir bir tedavi modalitesi olmuştur. Cihaz sayesinde işitme yolu dış ve orta kulağı bypass ettiği için hava-kemik yolu aralığının önemi yoktur. Ancak optimum faydanın sağlanabilmesi için kemik yolu eşiklerinin 60 dB'den düşük olmaması, speech diskriminasyonun da % 60'dan iyi olması önerilmektedir.

Normal şartlar altında tek taraflı KIİC takılacaksa, koklear rezervi iyi olan kulak seçilir. Eğer bu konuda belirsizlik mevcutsa softband ile hasta her iki kulağında deneme yaparak karar verir. Bu durumda da karar verilemezse sağ elini kullanan hastalar için kullanım kolaylığı sağlamak adına sağ kulağa, sol elini kullananlar içinse sol kulak tercih edilebilir.

En sık karşılaşılan endikasyonlar erişkinlerde kronik otitis media, çocuklarda ise dış kulak yolu anomalileridir.

##### 4.4.1. *Konjenital Dış Kulak Malformasyonları*

Dış kulak yolu, pinna ve orta kulağın bilateral malformasyonları genellikle bilateral maksimal işitme kaybına yol açar. Bu durum sporadik olarak gerçekteşebileceği gibi, Treacher Collins, Pierre Robin ve Goldenhar sendromlarının bir parçası olarak da karşımıza çıkabilir. Bu malformasyonların cerrahi olarak tedavisi teorikte mümkün olabilmekte ancak sonuçları genelde yüz güldürücü olmamaktadır. Yapılan 45 hastalık bir çalışma da cerrahi tedavi sonucu elde edilen işitmeden sosyal memnuniyet oranı % 34 olarak belirtilmiştir.<sup>34</sup> Üstelik beş yıllık takiplerde bu oranın daha da geriye gittiği gözlenmiştir.

Bu tip hastalarda cerrahiye uygun olanları belirleyebilmek amacıyla Jahr-sdoerfer<sup>7</sup> tarafından bir puanlama sistemi geliştirilmiştir (Tablo 1).

Bu puanlamaya göre normal bir kulak 10 puan almaktadır. İzole orta kulak patolojileri 7-9 puan alırken, sendromik hastalar genellikle 5-6 puan almaktadırlar. Araştırmaya göre 7 puan ve üstü cerrahiden fayda görme olasılığı daha yüksek grup olarak nitelendirilmektedir. Yediden daha düşük puanlı hastalarda cerrahi gereksiz morbidite oluşturabilmektedir. Ayrıca bu hastaların değerlendirilmesinde daha pratik olarak dış kulak malformasyonunun derecesine göre orta kulak patolojisinin ciddiyeti tahmin edilebilmektedir.<sup>35</sup> Ameliyat öncesi temporal kemik bilgisayarlı tomografisi mutlaka değerlendirilmelidir. Bu hastalardaki diğer önemli bir hususta eğer cerrahi yapılacaksa,

bunun ne zaman olması gerekmektedir. Literatürde erken yaşları veya adölesansı öneren yayınlar mevcuttur.

**Tablo 1. Jahrsdoerfer puanlama sistemi**

Parametre	Puan
Stapes	2
Oval pencere	1
Orta kulak	1
Fasiyal sinir	1
Malleus/inkus kompleksi	1
Mastoid havalanma	1
İnkus-stapes bağlantısı	1
Yuvarlak pencere	1
Dış kulak yolu	1

#### **4.4.2. Kronik Otitis Media (KOM)**

Kronik otitis media'lı hastalarda ilk tedavi seçeneği cerrahi olmalıdır. Ancak tekrarlayan cerrahi girişimlerden de kaçınılmalıdır. İşitme rehabilitasyonu da gereken hastalarda konvansiyonel işitme cihazları genellikle otore problemi nedeniyle uygun olmamaktadır. Yapılan pek çok çalışmada KIİC kullanımının konvansiyonel cihazlara göre otore'yi azalttığı gösterilmiştir.<sup>36-39</sup> Bu oran Mylaneus'un<sup>59</sup> çalışmasında % 94, Macnamara'nın<sup>60</sup> çalışmasında ise % 84 olarak belirtilmiştir.

Dahası bu hastalarda KOM uzun vadede koklea'ya zarar vererek özellikle yüksek frekanslarda sensorinöral işitme kaybına da yol açmaktadır. Bu durum KIİC'nin bir başka avantajı olarak değerlendirilmektedir.<sup>40-42</sup>

#### **4.4.3. Kulak Kanalı Problemleri**

Konvansiyonel işitme cihazı kullanan hastaların bir kısmında kronik egzema ve rekürren enfeksiyonlar gelişebilmektedir. Bu sorunla mücadelede kalıbın materyalini değiştirmek bir seçenek olabilmektedir. Bu durum ender de olsa bir KIİC endikasyonu olarak değerlendirilebilmektedir.



#### 4.4.4. *Konvansiyonel İşitme Cihazı Kullanımından Rahatsızlık*

Bazı hastalar, işitme cihazlarının dış kulak yolunu tıkamasını tolere edememektedir. Bu hastalarda KIİC bir alternatif olabilir ancak faydaları kısıtlı olabilmektedir.

#### 4.4.5. *Tek İşiten Kulakta Maksimal İletim Tipi İşitme Kaybı*

Tek işiten kulaklı hastalarda bu kulağa yapılacak müdahalelerde koklea'yı riske atmamak adına KIİC tercih edilebilmektedir.

### 4.5. **Kontrendikasyonlar**

Kemiğe implante işitme cihazları için tariflenen önemli kontrendikasyonlar; psikiyatrik bozukluklar, alkol veya uyuşturucu bağımlılığı ve verilen bilgileri anlamada zorluk yaşamaktır. Cihazın temizliğini sağlama kapasitesi olmayan hastalarda yaşanacak enfeksiyon ve cilt reaksiyonları sebebiyle rölatif kontrendikasyon grubundadırlar. Akne vulgaris, psöriyazis, seboreik egzema gibi ciddi cilt problemleri ve diabetes mellituslu hastalar implant ve cilt problemleri yaşamaya daha meyillidirler.

Sheehan ve arkadaşları<sup>43</sup> yaptıkları çalışmada KIİC'yi Down Sendromu gibi kognitif bozuklukları olan hasta grubunda denemişler ve % 49 oranında yumuşak doku problemleri bildirmişlerdir. En sık bildirilen problem greft alanının hipertrofik yumuşak doku ile iyileşip abutment'in üstünü kapatması olmuştur. Bu tip problemlerin lokal pansuman veya minör girişimlerle kolayca tedavi edilebilir olduğu bildirilmiştir.

### 4.6. **Cerrahi Prosedür**

#### 4.6.1. *Erişkinler*

Kemiğe implante işitme cihaz cerrahisi ilk tanımlandığı dönemlerde iki aşamada yapılırken, 90'lı yılların ortasından bu yana tek basamaklı prosedüre geçilmiştir. Bu tekniklerin mukayesesinde implant veya cilt problemleri oranında fark görülmemiştir.<sup>44,45</sup> Erişkinlerde prosedür genellikle günlük hasta şeklinde gerçekleştirilmekte lokal veya genel anestezi kullanılabilir. Titanyum implant için tercih edilen yer dış kulak yolunun 55 mm arkası ve 30 mm yukarıdır.<sup>18</sup>

Operasyonda öncelikle çevre bölge traşlanıp, eğer dermatom kullanılacaksa likit parafin ile yumuşatılmalıdır. Ardından ince bir deri flebi konvansiyonel yöntemler ile veya dermatom cihazı ile kaldırılmalıdır. Ardından bölgedeki fazla yumuşak dokular eksize edilir. Bu işlem sonrasında gelişecek cilt reaksiyonlarını azaltacaktır. Temporal kemiğe cihazın kendi özel turu ile salin

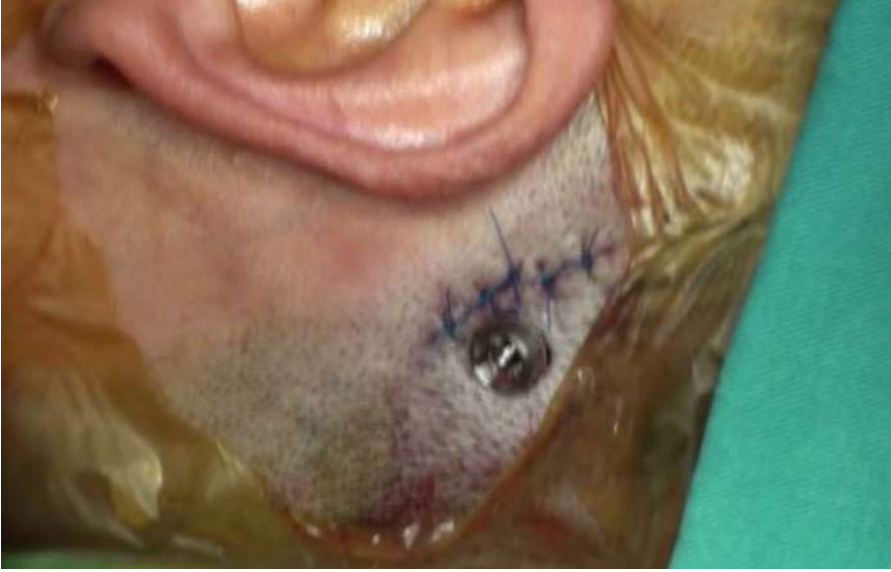
irrigasyonu eşliğinde delik açılır. İrrigasyon ısı sebebiyle oluşacak kemik hasarını minimize ederek osseointegrasyonu kolaylaştıracaktır. Ardından 3,75 mm çapında ve 3 veya 4 mm uzunluğundaki implant kemiğe yerleştirilir. 4 mm'lik implantların daha uzun survi olduğu bildirilmiştir.<sup>46</sup> Ardından flepte delik açılıp, yatırılır. Delikten implantın ucu çıkarılır ve sütürasyon yapılır. Üzerine antibiyotik ve steroidli tampon ve kapak konularak 10 gün sonra çıkarılır. 4-6 hafta içerisinde abutment ve işlemci implanta takılır.<sup>47</sup> Ancak son yıllarda operasyonun şekli bazı değişikliklere uğramıştır. Artık günümüzde cilt flebi kaldırmak bırakılmış, yumuşak doku eksizyonu ise azaltılmıştır (Şekil 1, 2, 3).

**Şekil 1. Operasyon sahasının sınırlarının belirlenmesi**



**Şekil 2. İmplantın yerleştirilmesi**



**Şekil 3. Operasyonun son hali**

#### *4.6.2. Çocuklardaki Özel Durumlar*

Çocuklarda yapılan cerrahide kemik dokunun immatür ve daha ince olduğu unutulmamalıdır. Ayrıca temporal kemiğin apozisyonel büyümesi, adölesan dönemde abuntmentin cilt dokusu ile kapanabilmesine sebep olmaktadır. Ayrıca hijyen problemi erişkinlerden daha ciddi seviyede olmaktadır.<sup>48</sup> Çocuklarda genellikle iki basamaklı cerrahi tercih edilmektedir. Ayrıca kemik azlığı ciddi problemler oluşturabilmektedir.

Çocuk hastalarda preoperatif çekilen bilgisayarlı tomografi kemik kalınlığı ve kalitesini anlamada oldukça yardımcıdır. 3mm'lik implantın takılabilmesi için minimum 2,5mm'lik kemik kalınlığına ihtiyaç duyulmaktadır. Kemiğin çok ince olduğu durumlarda kemik destek sağlayan polyetraflouorethylene (Gortex) membran faydalı olabilmektedir.<sup>49</sup> Bu materyal kullanıldığı takdirde operasyon iki aşamalı gerçekleştirilip, ikinci aşamada membran çıkarılmalıdır. Bu tekniğin uygulanmasına başlanmadan önce, kemik dokunun yetersizliği operasyon için kontrendikasyon oluşturmaktaydı. Bu yönetime karşı bir alternatif de kemik grefti kullanımı olabilir. Bu durumda ise operasyon üç basamaklı olmakta greft olarak da genellikle posterior kulak kanalı tercih edilmektedir.

Çocuklarda KİİC uygulamalarında karşılaşılan bir başka problem de aurikula ve dış kulak yolu anomalileri olanlarda KİİC'nın yeridir. Bu hastaların belirli bir kısmında rekonstrüktif cerrahi ile onarım mümkün olmaktadır.<sup>50</sup>

Stenfelt<sup>51</sup> tarafından yapılan kadaverik bir çalışmada, KİİC cihazının odyolojik verimlilik açısından en iyi yer mastoid bölge, en kötü yer kafatası orta hattı olarak belirtilmiştir. Ancak rekonstrüktif cerrahilerin planlandığı dış kulak anomalileri olan hastada ilerdeki müdahaleler göz önüne alınarak cihaz farklı alanlara takılabilmektedir. Bu tip hastalarda dış kulak yoluna 6,5-7cm'lik uzaklık genelde yeterli olmaktadır.<sup>52</sup>

Sonuç olarak bu tip hastalarda KİİC yerine karar verirken odyolojik sonuçlar ve cerrahi gereksinimler göz önünde bulundurularak karar verilmelidir.

#### 4.6.3. *Takip*

Operasyondan sonraki ilk yıl içinde 3 veya 6 aylık periyodlarla hasta kontrol edilmeli, daha sonra bu süre hastanın ihtiyaçları göz önünde bulundurularak belirlenmelidir. Kontrollerde cihazın stabilitesi ve çevre cilt dokusunun durumu dikkatle incelenmelidir.

Pek çok merkezde cilt reaksiyonlarının sınıflanmasında Holgers'in<sup>53</sup> çalışması referans alınmaktadır. Bu çalışmada cilt bulguları 0 (irritasyon yok), 1(hafif kızarıklık), 2 (kızarıklık ve nemli), 3 (kızarıklık, nemli ve granülasyon dokuları), 4 (abutmentin çıkarılmasını gerektirecek derecede irritasyon) şeklinde sınılandırılmıştır. Bu hastalarda basamaklı olarak hijyen artırımı, antibiyotikli pomadlar ve oral antibiyotikler tedavide kullanılmaktadır.

Perkütan implantların stabilite oranları uzun dönemde oldukça yüksektir. Ancak % 10'luk bir kısmının 10 yıllık takipte implant başarısızlığı yaşadığı görülmüştür. Buna sebep olarak implantın yeri ve operasyon esnasındaki yaş değişkenleri gösterilmiştir.<sup>54</sup> En sık sebepler osseointegrasyon problemleri, travma ve enfeksiyonlardır. Nadir olarak yumuşak doku reaksiyonları ve kronik ağrı sebebiyle de implant tahliyesi yapılabilmektedir. Kronik ağrı şikayetinin subjektif olduğu ve henüz tam olarak açıklanamadığını unutmamak gerekir.<sup>55</sup>

### 4.7. Yeni Kullanım Alanları

#### 4.7.1. *Bilateral Kemiğe İmplant İşıtme Cihazı*

Bilateral iletim tipi işitme kayıplı hastalarda son yıllara kadar unilateral KİİC'nin yeterli olduğu düşünülüyordu. Cihazın kemik yolu ile kontralateral koklea'yı da uyarabilmesi bu görüşü desteklemekteydi.<sup>12,13</sup>

Son yıllarda bilateral KİİC uygulamaları test edilmektedir. Simetrik işitme kayıplı hastalarda sonuçlar umut verici olmaktadır. Son yıllardaki çalışmalarda bilateral KİİC kullanıcılarında, konuşma algılama, ses lokalizasyonu

gibi parametreler daha iyi sonuçlar vermektedir.<sup>56-59</sup> Stenfelt<sup>60</sup> yaptığı bir çalışmada bu sonuçları laboratuvar ortamında doğrulamıştır. İşitme eşiklerinin karşıdan gelen seslerde daha iyi olduğunu ve binaural işitme ile ses lokalizasyonun daha doğru yapılabildiğini göstermiştir.

İşitsel sonuçların yanı sıra hasta memnuniyetinin de bilateral kullanıcılar da daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Birmingham grubunun yaptığı çalışmada konuşma algılama ve ses lokalizasyonun yanı sıra yaşam kalitesi ve hasta memnuniyeti de daha yüksek olarak bildirilmiştir.<sup>61</sup>

İleri derecede bilateral iletim tipi işitme kayıplı çocuklarda da bilateral KİİC önerilebilmektedir. Ancak gerek sigorta sistemleri, gerekse hastaların tercihleri sebebiyle çok geniş vaka serileri bulunmamaktadır.

#### **4.7.2. Unilateral Sağırlık**

Unilateral sağırlık sebebiyle KİİC kullanımı en son onaylanan endikasyondur. Bu hastaların ön plandaki şikayetleri konuşmayı algılama, ses lokalizasyonu ve arka plandaki seslerin ayırt edilmesidir. Bu problemlere kafatasının maskeleme etkisi de önemli oranda katkı yapmaktadır. Bu etki yüksek frekanslarda daha belirgindir.

Geçmiş yıllarda tek taraflı sağırlık, minör bir handikap olarak değerlendirilmekte ve genelde rehabilite edilmemektedir. Şikayeti çok olan hastalarda memnuniyet sonuçları çok da yüksek olmayan konvansiyonel kontralateral sinyalli cihazlar kullanılabilirdi. Bu sebeplerden ötürü bu hastalarda KİİC kullanımının sonuçları değerlendirilmektedir.

İşitmeyen tarafa KİİC teorisi, direkt tanskraniyal kontralateral sinyal teorisine dayanmaktadır. Cihazın direkt kemik yolu ile fonksiyonel kokleayı uyarması sonucunda, kafatasının maskeleme etkisini minimize edip, ses lokalizasyonu ve konuşma algılama parametrelerinde iyileşme olduğunu gösteren çalışmalar vardır.<sup>62</sup> Vanecko'nun<sup>63,64</sup> 31 vakalık serisinde odyolojik ve hasta memnuniyeti açısından olumlu sonuçlar elde etmiştir.

Yapılan çeşitli çalışmalarda KİİC ve kontralateral sinyal yolunun odyolojik ve hasta memnuniyeti açısından karşılaştırılması yapılmıştır.<sup>65-69</sup> Kontralateral sinyal yolunun kafanın maskeleme etkisini azalttığı ve konuşmanın anlaşılabilirliğini arttırdığı görülmüştür. Ses lokalizasyonunda ise düzelme görülmemiş olup, bu durum stereo efekti için iki koklea gerekliliği ile açıklanmıştır.<sup>70</sup>

Yapılan başka bir çalışmada bir kulağı total sensorinöral işitme kayıplı olup diğer kulağı normal veya orta derecede işitme kaybı olan hastalarda önceki çalışmalarla uyumlu sonuçlar bulunmuştur. Ancak orta derece işitme

kaybı olan hastalar kontralateral KIİC'dan daha çok fayda gördüklerini bildirmişlerdir.<sup>71</sup>

Eğer bu hastalara KIİC planlanacaksa, 10. Biyomateryal Klüp Toplantısında (Val Gardena, İtalya 2006) operasyon öncesi 3-4 haftalık bir periyotta softband denenmesi önerilmiştir.

#### **4.7.3. Unilateral İletim Tipi İşitme Kaybı**

Kemiğe İmplanté İşitme Cihazı'nın unilateral iletim tipi işitme kaybı olan hastalarda kullanım amacı; binaural işitmenin restore edilerek, ses lokalizasyonu ve işitmeyi algılamada daha iyi sonuçlar elde etmektir. Bu durum pek çok çalışmada gerek odyolojik olarak, gerekse yaşam kalitesi olarak doğrulanmıştır.<sup>72-74</sup> Sonuçların edinilmiş işitme kayıplı hastalarda, konjenital kayıplı hastalara göre daha iyi olduğu görülmüştür.

Yapılan çalışmalarda, ameliyatı kabul etmeyen veya konvansiyonel cihazı tolere edemeyen otosklerozlu hastalarda, sonuçların konfor ve kozmetik açıdan daha iyi olduğu ancak odyolojik açıdan görülen faydanın daha az olduğu bildirilmiştir.<sup>75</sup>

Konjenital iletim tipi işitme kaybı olan hastalarda KIİC'nin daha az etkili olmasının sebebi işitme sistemindeki genel düzensizliğe bağlanabilir. Webster ve ark.'nın<sup>76</sup> yaptığı bir çalışmada tek taraflı iletim tipi işitme kaybı olan hastaların kontralateral inferior kollüküsteki nöron boyutlarının, ipsilateral-dekilere oranla daha küçük olduğu gösterilmiştir.

Sonuç olarak bu hasta grubunda tedavideki ilk tercih eğer mümkünse cerrahi veya konvansiyonel işitme cihazları olmalıdır. Ancak bu tedavilerin mümkün olmadığı durumlarda, softband ile deneme periyodundan sonra KIİC'da bir tercih olabilmektedir.<sup>73</sup>

### **5. Kulak Malformasyonları**

Kulak malformasyonları genelde sistemik sendromların bir parçası olmakta ve son yıllarda artan bir KIİC endikasyonu olmaktadır. Aurikula, dış kulak yolu ve orta kulağı etkileyebilen bu durumlar birinci ve ikinci brankiyal yarı keselerinin anomalilerinden kaynaklanır. Bu malformasyonlara zigoma, orbita, maksilla ve mandibula anomalileri de eşlik edebilir. Bu tip sendromların insidansı 5000 ile 20000 doğumda 1 tane şeklindedir. Sendromların sebebi genelde heterojenik sporadik mutasyonlar olup talidomit veya izoretinoin gibi teratojenik ajanlarla gerçekleşebilir.<sup>77</sup>

### 5.1. Hemifasiyal mikrosomia

Hemifasiyal mikrosomia 1/5600 canlı doğum ile en yüksek insidanslı kraniofasiyal sendromdur. Etiyolojisi heterojen olup, endojen ve ekzojen faktörler suçlanmaktadır.<sup>78</sup> Oküler, auriküler, mandibular ve fasiyal siniri de içerebilen geniş bir yelpazesi vardır.

Hastaların çoğunluğunda iletim tipi işitme kaybı olmakla beraber, sensorinöral kayıp da eşlik edebilmektedir. Cravalho'nun<sup>78</sup> yaptığı çalışmada sensorinöral işitme kayıplı hastaların oranı % 11,1 olarak verilmiştir. Ayrıca işitme kaybının bilateral olma oranı da % 30 olarak bildirilmiştir.

### 5.2. Goldenhar Sendromu

Goldenhar Sendromu (okülo-aurikulo-vertebral displazi) geniş bir klinik yelpazesi olan bir sendromdur. Tipik klinik özellikleri hemifasiyal mikrosomia'ya eşlik eden epibulbar dermoidler, lipodermoidler ve vertebral anomalilerdir.<sup>79</sup>

Kardiyovasküler malformasyonlar, dış-damak anomalileri, mental retardasyon, lenfomalar bu sendroma eşlik edebilmektedir. Majör olarak dış ve orta kulağı etkilemekle beraber, yapılan bilgisayarlı tomografi çalışmalarında 1/3 oranında iç kulak anomalileri de saptanmıştır.<sup>80</sup>

### 5.3. Treacher Collins Sendromu

Treacher Collins Sendromu diğer adıyla mandibulofasiyal dizostoz 5. Kromozomda oluşan bir mutasyonla olup 50000 canlı doğumda bir görülmektedir. Bu mutasyonların % 60'ı sporadik, kalanı ise otozomal olarak değişken bir penetrans ile ortaya çıkmaktadır.<sup>81</sup>

Hastaların tipik prezentasyonu; antimongoloid palpebral fissür, koloboma, preauriküler fistül, deforme pinna, kanal atrezisi ve büyük ağız şeklindedir. Sıklıkla damak yarığı, dental maloklüzyon ve işitme kaybı eşlik etmektedir.

### 5.4. Pierre Robin Sendromu

Pierre Robin Sendromu mikrognati, retrognati ve damak yarığı triadından oluşur. Etiyolojisi heterojen olup, 27 tane farklı gen mutasyonu bildirilmiştir.<sup>82</sup>

İletim tipi işitme kaybı sıklıkla eşlik eder. Bunun sebebi sıklıkla sendroma eşlik eden efüzyonlu otitis media'dır. Ancak yapılan araştırmalarda orta kulak enfeksiyonlarına eşlik eden çeşitli derecede kulak malformasyonları saptanmıştır.<sup>83</sup>

### 5.5. Brankiyo-oto-renal (BOR) Sendromu

Brankiyo-oto-renal sendromu herediter geçişli olup, 8. Kromozomun mutasyonuna bağlı olduğu gösterilmiştir. Prevelansı yaklaşık olarak 1/40.000'dir.<sup>84</sup> Kalıtım paterni otozomal dominant'tır. Sendromun karakteristiği dış, orta, iç kulağın çeşitli anomalilerine ek olarak preaurikuler sinüs, brankiyal kleft anomalileri ve renal displazidir. Vakaların % 75'sinde işitme kaybı olmakta, bunların da % 30'u iletim, % 20'si sensorinöral, % 50'si ise mikst tip işitme kaybıdır.<sup>84</sup>



**KAYNAKLAR**

1. Oudesluys-Murphy AM, van Straaten HL, Bholasingh R, van Zanten GA. Neonatal hearing screening. *Eur J Pediatr* 1996; 155:429-35.
2. Rosenhall U, Jönsson R, Söderlind O. Self-assessed hearing problems in Sweden: a demographic study. *Audiology* 1999; 38:328-34.
3. Rosenhall U, Pedersen K, Møller MB. Self-assessment of hearing problems in an elderly population. A longitudinal study. *Scand Audiol* 1987; 16:211-7.
4. Kiessling J, Pichora-Fuller MK, Gatehouse S, Stephens D, Arlinger S, Chisolm T, Davis AC, Erber NP, Hickson L, Holmes A, Rosenhall U, von Wedel H. Candidature for and delivery of audiological services: special needs of older people. *Int J Audiol* 2003; 42:92-101.
5. Gatehouse S. Rehabilitation: identification of needs, priorities and expectations, and the evaluation of benefit. *Int J Audiol* 2003; 42:77-83.
6. Håkansson B, Lidén G, Tjellström A, Ringdahl A, Jacobsson M, Carlsson P, Erlandson BE. Ten years of experience with the Swedish bone-anchored hearing system. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1990; 151:1-16.
7. Jahrsdoerfer RA, Yeakley JW, Aguilar EA, Cole RR, Gray LC. Grading system for the selection of patients with congenital aural atresia. *Am J Otol* 1992; 13:6-12.
8. Olivius P, Alexandrov L, Miller JM, Ulfendahl M, Bagger-Sjöbäck D, Kozlova EN. A model for implanting neuronal tissue into the cochlea. *Brain Res Brain Res Protoc* 2004; 12:152-6.
9. Lieu JE. Speech - language and educational consequences of unilateral hearing loss in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130:524-30.
10. von Békésy G. Travelling waves as frequency analysers in the cochlea. *Nature* 1970; 225:1207-9.
11. Stenfelt S, Håkansson B, Tjellström A. Vibration characteristics of bone conducted sound in vitro. *J Acoust Soc Am* 2000; 107:422-31.
12. Nolan M, Lyon DJ. Transcranial attenuation in bone conduction audiometry. *J Laryngol Otol* 1981; 95:597-608.
13. Stenfelt S, Goode RL. Bone-conducted sound: physiological and clinical aspects. *Otol Neurotol* 2005; 26:1245-61.
14. Adell R, Lekholm U, Brånemark PI, Lindhe J, Rockler B, Eriksson B, Lindvall AM, Yoneyama T, Sbordone L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. *Swed Dent J Suppl* 1985; 28:175-81.
15. Brånemark R, Brånemark PI, Rydevik B, Myers RR. Osseointegration in skeletal reconstruction and rehabilitation: a review. *J Rehabil Res Dev* 2001; 38:175-81.

16. Tjellström A, Rosenhall U, Lindström J, Hallén O, Albrektsson T, Brånemark PI. Five-year experience with skin-penetrating bone-anchored implants in the temporal bone. *Acta Otolaryngol* 1983; 95:568-75.
17. Tjellström A, Lindström J, Hallén O, Albrektsson T, Brånemark PI. Osseointegrated titanium implants in the temporal bone. A clinical study on bone-anchored hearing aids. *Am J Otol* 1981; 2:304-10.
18. Tjellström A, Håkansson B. The bone-anchored hearing aid. Design principles, indications, and long-term clinical results. *Otolaryngol Clin North Am* 1995; 28:53-72.
19. Håkansson B, Tjellström A, Rosenhall U. Hearing thresholds with direct bone conduction versus conventional bone conduction. *Scand Audiol* 1984; 13:3-13.
20. Tjellström A, Håkansson B, Lindström J, Brånemark PI, Hallén O, Rosenhall U, Leijon A. Analysis of the mechanical impedance of bone-anchored hearing aids. *Acta Otolaryngol* 1980; 89:85-92.
21. Snik AF, Mylanus EA, Cremers CW. The bone-anchored hearing aid compared with conventional hearing aids. Audiologic results and the patients' opinions. *Otolaryngol Clin North Am* 1995; 28:73-83.
22. Mylanus EA, Snik AF, Jorritsma FE, Cremers CW. Audiologic results for the bone-anchored hearing aid HC220. *Ear Hear* 1994; 15:87-92.
23. Cremers CW, Snik FM, Beynon AJ. Hearing with the bone-anchored hearing aid (BAHA, HC 200) compared to a conventional bone-conduction hearing aid. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1992; 17:275-9.
24. van der Pouw CT, Snik AF, Cremers CW. The BAHA HC200/300 in comparison with conventional bone conduction hearing aids. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1999; 24:171-6.
25. Browning GG, Gatehouse S. Estimation of the benefit of bone-anchored hearing aids. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103:872-8.
26. Tjellström A, Jacobsson M, Norvell B, Albrektsson T. Patients' attitudes to the bone-anchored hearing aid. Results of a questionnaire study. *Scand Audiol* 1989; 18:119-23.
27. Snik AF, Mylanus EA, Cremers CW. Bone-anchored hearing aids in patients with sensorineural hearing loss and persistent otitis externa. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1995; 20:31-5.
28. McDermott AL, Dutt SN, Reid AP, Proops DW. An intra-individual comparison of the previous conventional hearing aid with the bone-anchored hearing aid: The Nijmegen group questionnaire. *J Laryngol Otol Suppl* 2002; 28:15-9.

29. Hough J, Himelick T, Johnson B. Implantable bone conduction hearing device: Audiant bone conductor. Update on our experiences. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986; 95:498-504.
30. Wade PS, Halik JJ, Chasin M. Bone conduction implants: transcutaneous vs. percutaneous. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 106:68-74.
31. Snik AE, Mylanus EA, Proops DW, Wolfaardt JF. Consensus statements on the BAHA system: where do we stand at present? *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 2005; 195:2-12.
32. Ovegård A, Ramström AB. Individual follow-up of hearing aid fitting. *Scand Audiol* 1994; 23:57-63.
33. Stenfelt S, Håkansson B, Jönsson R, Granström G. A bone-anchored hearing aid for patients with pure sensorineural hearing impairment: a pilot study. *Scand Audiol* 2000; 29:175-85.
34. Mylanus EA, van der Pouw KC, Snik AE, Cremers CW. Intraindividual comparison of the bone-anchored hearing aid and air-conduction hearing aids. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124:271-6.
35. Granström G, Bergström K, Tjellström A. The bone-anchored hearing aid and bone-anchored epithesis for congenital ear malformations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 109:46-53.
36. Kountakis SE, Helidonis E, Jahrsdoerfer RA. Microtia grade as an indicator of middle ear development in aural atresia *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:885-6.
37. Jahrsdoerfer RA, Yeakley JW, Aguilar EA, Cole RR, Gray LC. Grading system for the selection of patients with congenital aural atresia. *Am J Otol* 1992; 13:6-12.
38. Macnamara M, Phillips D, Proops DW. The bone anchored hearing aid (BAHA) in chronic suppurative otitis media (CSOM). *J Laryngol Otol Suppl* 1996; 21:38-40.
39. Hol MK, Snik AE, Mylanus EA, Cremers CW. Long-term results of bone-anchored hearing aid recipients who had previously used air-conduction hearing aids. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 131:321-5.
40. Hartland S, Proops Dw. Bone anchored hearing aid wearers with significant sensorineural hearing losses (borderline candidates): patients' results and opinions. *J Laryngol Otol Suppl* 1996; 21:41-6.
41. Paparella MM, Oda M, Hiraide F, Brady D. Pathology of sensorineural hearing loss in otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1972; 81:632-47.
42. Papp Z, Rezes S, Jókay I, Sziklai I. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media. *Otol Neurotol* 2003; 24:141-4.

43. Bance M, Abel SM, Papsin BC, Wade P, Vendramini J. A comparison of the audiometric performance of bone anchored hearing aids and air conduction hearing aids. *Otol Neurotol* 2002; 23:912-9.
44. Sheehan PZ, Hans PS. UK and Ireland experience of bone anchored hearing aids (BAHA) in individuals with Down syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 70:981-6.
45. Tjellström A, Granström G. One-stage procedure to establish osseointegration: a zero to five years follow-up report. *J Laryngol Otol* 1995; 109:593-8.
46. Reyes RA, Tjellström A, Granström G. Evaluation of implant losses and skin reactions around extraoral bone-anchored implants: A 0- to 8-year follow-up. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122:272-6.
47. Granström G, Bergström K, Odersjö M, Tjellström A. Osseointegrated implants in children: experience from our first 100 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125:85-92.
48. Tjellström A. Titanium implants in otorhinolaryngology. *HNO* 1989; 37:309-14.
49. Granström G, Tjellström A. The bone-anchored hearing aid (BAHA) in children with auricular malformations. *Ear Nose Throat J* 1997; 76:238-40, 242, 244-7.
50. Granström G, Tjellström A. Guided tissue generation in the temporal bone. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108:349-54.
51. Wilkes GH, Wolfaardt JF. Osseointegrated alloplastic versus autogenous ear reconstruction: criteria for treatment selection. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93:967-79.
52. Stenfelt S, Goode RL. Transmission properties of bone conducted sound: measurements in cadaver heads. *J Acoust Soc Am* 2005; 118:2373-91.
53. Bajaj Y, Wyatt ME, Gault D, Bailey CM, Albert DM. How we do it: BAHA positioning in patients with microtia requiring auricular reconstruction. *Clin Otolaryngol* 2005; 30:468-71.
54. Holgers KM, Tjellström A, Bjursten LM, Erlandsson BE. Soft tissue reactions around percutaneous implants: a clinical study of soft tissue conditions around skin-penetrating titanium implants for bone-anchored hearing aids. *Am J Otol* 1988; 9:56-9.
55. Ovegård A, Ramström AB. Individual follow-up of hearing aid fitting. *Scand Audiol* 1994; 23:57-63.
56. Mylanus EA, Johansson CB, Cremers CW. Craniofacial titanium implants and chronic pain: histologic findings. *Otol Neurotol* 2002; 23:920-5.
57. Hamann C, Manach Y, Roulleau P. Bone anchored hearing aid. Results of bilateral applications. *Scand Audiol* 1991; 112:297-300.

58. van der Pouw CT, Johansson CB, Mylanus EA, Albrektsson T, Cremers CW. Removal of titanium implants from the temporal bone: histologic findings. *Am J Otol* 1998; 19:46.
59. Bosman AJ, Snik AE, van der Pouw CT, Mylanus EA, Cremers CW. Audiometric evaluation of bilaterally fitted bone-anchored hearing aids. *Audiology* 2001; 40:158-67.
60. Dutt SN, McDermott AL, Burrell SP, Cooper HR, Reid AP, Proops DW. Speech intelligibility with bilateral bone-anchored hearing aids: the Birmingham experience. *J Laryngol Otol Suppl* 2002; 28:47-51.
61. Stenfelt S. Bilateral fitting of BAHAs and BAHA fitted in unilateral deaf persons: acoustical aspects. *Int J Audiol* 2005; 44:178-89.
62. Dutt SN, McDermott AL, Jelbert A, Reid AP, Proops DW. The Glasgow benefit inventory in the evaluation of patient satisfaction with the bone-anchored hearing aid: quality of life issues. *J Laryngol Otol Suppl* 2002; 28:7-14.
63. Niparko JK, Cox KM, Lustig LR. Comparison of the bone anchored hearing aid implantable hearing device with contralateral routing of off-side signal amplification in the rehabilitation of unilateral deafness *Otol Neurotol* 2003; 24:73-8.
64. Hol MK, Cremers CW, Coppens-Schellekens W, Snik AF. The BAHA Softband. A new treatment for young children with bilateral congenital aural atresia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005; 69:973-80.
65. Browning GG, Gatehouse S. Estimation of the benefit of bone-anchored hearing aids. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103:872-8.
66. Wazen JJ, Spitzer JB, Ghossaini SN, Fayad JN, Niparko JK, Cox K, Brackmann DE, Soli SD. Transcranial contralateral cochlear stimulation in unilateral deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129:248-54.
67. Hol MK, Bosman AJ, Snik AE, Mylanus EA, Cremers CW. Bone-anchored hearing aid in unilateral inner ear deafness: a study of 20 patients. *Audiol Neurotol* 2004; 9:274-81.
68. Bosman AJ, Hol MK, Snik AE, Mylanus EA, Cremers CW. Bone-anchored hearing aids in unilateral inner ear deafness. *Acta Otolaryngol* 2003; 123:258-60.
69. Hol MK, Bosman AJ, Snik AE, Mylanus EA, Cremers CW. Bone-anchored hearing aids in unilateral inner ear deafness: an evaluation of audiometric and patient outcome measurements. *Otol Neurotol* 2005; 26:999-1006.
70. Baguley DM, Bird J, Humphriss RL, Prevost AT. The evidence base for the application of contralateral bone anchored hearing aids in acquired

- unilateral sensorineural hearing loss in adults. *Clin Otolaryngol* **2006**; 31:6-14.
71. Wazen JJ, Ghossaini SN, Spitzer JB, Kuller M. Localization by unilateral BAHA users. *Otolaryngol Head Neck Surg* **2005**; 132:928-32.
  72. Lin LM, Bowditch S, Anderson MJ, May B, Cox KM, Niparko JK. Amplification in the rehabilitation of unilateral deafness: speech in noise and directional hearing effects with bone-anchored hearing and contralateral routing of signal amplification. *Otol Neurotol* **2006**; 27:172-82.
  73. Wazen JJ, Spitzer J, Ghossaini SN, Kacker A, Zschommler A. Results of the bone-anchored hearing aid in unilateral hearing loss. *Laryngoscope* **2001**; 111:955-8.
  74. Snik AF, Mylanus EA, Cremers CW. The bone-anchored hearing aid in patients with a unilateral air-bone gap. *Otol Neurotol* **2002**; 23:61-6.
  75. Hol MK, Snik AF, Mylanus EA, Cremers CW. Does the bone-anchored hearing aid have a complementary effect on audiological and subjective outcomes in patients with unilateral conductive hearing loss? *Audiol Neurotol* **2005**;10:159-68.
  76. Burrell SP, Cooper HC, Proops DW. The bone anchored hearing aid-the third option for otosclerosis. *J Laryngol Otol Suppl* **1996**; 21:31-7.
  77. Webster DB. Auditory neuronal sizes after a unilateral conductive hearing loss. *Exp Neurol* **1983**; 79:130-40.
  78. Granström G, Jacobsson C. First and second branchial arch syndrome: aspects on the embryogenesis, elucidations, and rehabilitation using the osseointegration concept. *Clin Implant Dent Relat Res* **1999**; 1:59-69.
  79. Carvalho GJ, Song CS, Vargervik K, Lalwani AK. Auditory and facial nerve dysfunction in patients with hemifacial microsomia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **1999**; 125:209-12.
  80. Bayraktar S, Bayraktar ST, Ataoglu E, Ayaz A, Eevli M. Goldenhar's syndrome associated with multiple congenital abnormalities. *J Trop Pediatr* **2005**; 51:377-9.
  81. Marszałek B, Wójcicki P, Kobus K, Trzeciak WH. Clinical features, treatment and genetic background of Treacher Collins syndrome. *J Appl Genet* **2002**; 43:223-33.
  82. Bisdas S, Lenarz M, Lenarz T, Becker H. Inner ear abnormalities in patients with Goldenhar syndrome. *Otol Neurotol* **2005**; 26:398-404.
  83. Gruen PM, Carranza A, Karmody CS, Bachor E. Anomalies of the ear in the Pierre Robin triad. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **2005**; 114:605-13.
  84. Handzić J, Bagatin M, Subotić R, Cuk V. Hearing levels in Pierre Robin syndrome. *Cleft Palate Craniofac J* **1995**; 32:30-6.

*Sağlık Bilimleri Araştırmaları:*  
**Kulak, Burun Boğaz Hastalıkları**

Editör: Doç. Dr. Talih Özdaş

 **ÖZGÜR**  
YAYINLARI

ISBN 978-975-447-590-6



9 789754 475906