Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi

Kaynak Kitap - 1

Uzmanlık Eğitimi Çekirdek Programına uygun olarak geliştirilmiştir.

TÜRK KULAK BURUN BOĞAZ VE BAŞ BOYUN CERRAHİSİ DERNEĞİ YAYINIDIR

2018

ISBN 978-975-349-090-0

Tasarım ve Basım



Logos Yayıncılık Tic. A.Ş.
Yıldız Posta Cad. Sinan Ap. No. 36 K.12 D.66-67 34349 Gayrettepe, İSTANBUL
Tel: (0212) 288 05 41 - 288 50 22
Faks: (0212) 211 61 85
E-mail: logos@logos.com.tr
internet: www.logosyayincilik.com

Basım Yılı Ekim 2018

Tüm hakları saklıdır. Bu kitabın hiçbir bölümü Logos Yayıncılık'tan ve yazarından yazılı izin almaksızın çoğaltılamaz, elektronik ortamda saklanamaz, elektronik ve fotoğrafik olarak kopyalanamaz ve herhangi bir şekilde yayınlanamaz.

Editörler

Prof. Dr. Mete Kıroğlu
(2016-2018) Türk Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Dernek Başkanı
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AB

Prof. Dr. Özgür Yiğit
(2018-2020) Türk Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Dernek Başkanı
SBU İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Pof. Dr. Erol Keleş
(2016-2018) Türk KBB ve BBC Yeterlik Yürütme Kurulu Başkanı
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AB

Prof. Dr. Cüneyt Orhan Kara MEd, MSci
(2016-2018) Türk KBB ve BBC Yeterlik Kurulu Eğitim Komisyonu Başkanı
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AB

Doç. Dr. Zeynep Alkan
(2016-2018) Türk KBB ve BBC Yeterlik Kurulu Eğitim Komisyonu Sekreteri
Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AB

Editör Kurulu; *Soyadına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.*

Prof. Dr. Sinan Atmaca
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AB

Doç. Dr. Tuba Bayındır
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AB

Prof. Dr. Berna Uslu Coşkun
SBU Şişli Etfal Hastanesi KBB Kliniği

Doç. Dr. Uygar Levent Demir
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AB

Prof. Dr. Erkan Karataş
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AB

Prof. Dr. Mehmet Hakan Korkmaz
Yıldırım Beyazıt Üniversitesi KBB AB

Prof. Dr. Nazım Korkut
Acıbadem Maslak Hastanesi

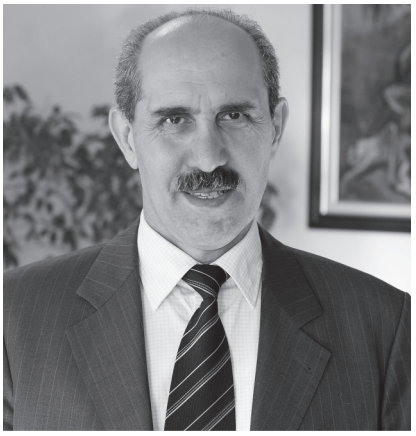
Prof. Dr. Babür Küçük
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AB

Prof. Dr. Mehmet Faruk Oktay
SBU Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Kliniği

Prof. Dr. Ferhan Öz
Acıbadem Bakırköy Hastanesi KBB Kliniği

Prof. Dr. Güleser Saydam
SBU Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Kliniği

TAKDİM YAZISI



Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi uzmanlık eğitimi standardizasyon çalışmaları son yıllarda Avrupa'da ve tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de hız kazanmıştır. Bunun sonucu olarak uzmanlık eğitiminin en önemli unsurunu oluşturan iki nokta her bir uzmanlık öğrencisinin uzmanlık eğitimini bitirdiğinde önceden belirlenmiş yetkinliklere ulaşması ve eğitim klinikleri açısından verilen eğitimin belirlenmiş müfredat üzerinden verilmesidir. Bu kapsamda ülkemiz Avrupa Tıp Uzmanları Birliği (UEMS) ile yakın ilişkiler içerisinde bulunmuş ve UEMS'in üye ülkelerinden birisi olmuştur. UEMS'in Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun alanında oluşturduğu eğitim müfredatı ve uzmanlık öğrencisi karne uygulamaları örnek alınarak derneğimizin Yeterlik Kurulu tarafından Ulusal Çekirdek Eğitim Programı (UÇEP) ve asistan karnesi oluşturulmuştur. Daha sonra Sağlık Bakanlığı bünyesinde bulunan Tıpta Uzmanlık Kurulu'nun KBB-TUKMOS üyeleri ile Türk Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Derneği ve Yeterlik Yürütme Kurulu'nun ortak çalışmaları neticesinde yeni Çekirdek Eğitim Programı ve Yeni Asistan Karnesi yürürlüğe girmiştir.

Uzmanlık eğitimi standardizasyon çalışmaları sonrasında belirlenen müfredata paralel olarak uzmanlık öğrencilerine temel bir kaynak oluşturulması gündeme gelmiştir. Bu çalışmaların ilk ürünü olarak ortaya çıkan ve Çekirdek Eğitim Müfredatı'nın ilk bölümlerini kapsayan bu kitabın ikinci bölümünün de aynı istek ve titizlikle ortaya çıkarılacağı kanaatindeyim.

Bu kitabın bir diğer önemi Türk Kulak Burun Boğaz Derneği bünyesinde uzmanlık eğitim müfredatına uygun olarak hazırlanan ve resmi olarak yayınlanan ilk kitap olmasıdır.

Kitabın hazırlanmasındaki katkılarından dolayı Prof. Dr. Mete Kıroğlu ve 2016-2018 dönemi Türk Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Derneği Yönetim Kuruluna, aynı dönem Yeterlik Yürütme Kurulu Başkanı Prof. Dr. Erol Keleş ve tüm Yeterlik Yürütme Kurulu üyelerine, Eğitim Komisyonu Başkanı Prof. Dr. Cüneyt Orhan Kara ve tüm Eğitim Komisyonu üyelerine teşekkürü bir borç bilirim. Bu kitabın fikir aşamasından gerçek hayata geçirilmesinde büyük rolü olan tüm yazarlara ayrıca teşekkür ederim. Bu eserin gerçek değerini bulması için tüm eğitim klinik sorumlularına büyük görev düşmektedir.

Titiz çalışmaların sonucunda ortaya çıkan bu kitabın Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi uzmanlık öğrencilerine, uzmanlarına ve Kulak Burun Boğaz camiasına hayırlı olmasını diliyorum.

Prof. Dr. Özgür Yiğit
Türk Kulak Burun Boğaz ve
Baş Boyun Cerrahisi Derneği Başkanı
2018

ÖNSÖZ

BAŞLARKEN…

Dünya'da olduğu gibi ülkemizde de uzmanlık eğitim süreçleri değişiyor. Uzmanlık eğitiminde zaman temelli eğitim programından, yeterlik temelli eğitim programına geçiliyor. Tıpta uzmanlar kurulunun çalışmaları, KBB uzmanlık eğitimi çekirdek programının güncellenmesi ve takiben güncellenen programa göre yenilenen KBB uzmanlık öğrencileri için karne oluşturulması bu değişimin parçalarıdır. Bu kitap da KBB çekirdek programına göre hazırlanmış bir kaynak olmayı amaçlamaktadır. Kitaptaki tüm konular çekirdek programa göre kodlanmış bir başlangıç kaynağıdır. Doğal olarak uzmanlık öğrencileri kendi ihtiyaçlarına göre başka kaynaklardan da öğrenerek, gerekli durumlarda bilgilerini daha da derinleştireceklerdir. Bu ilk kitap olup uzmanlık eğitiminin ilk yarısında kazanılması gereken klinik becerileri içermektedir. Uzmanlık eğitiminin 2. yarısına ait klinik becerileri içeren bir diğer kitap da benzer biçimde oluşturulmalıdır.

Bir diğer önemli nokta da bu kaynak içeriğinin gerektikçe veya en fazla beş yıllık gibi süreçlerde güncelleneceğidir. Unutulmamalıdır ki bu kitap ülkemiz için bir ilk örnek olma özeliği taşımaktadır. Gelecekte de ihtiyaçlar doğrultusunda gelişerek değişecektir. Bu kaynak kitabın bir başka özelliği de çevrim içi olarak sürekli ulaşılabilir olmasıdır. Bu şekilde temel bilgilere, her an her yerden ulaşılabilecektir.

Bu kitap uzmanlık öğrencileri için düzenlenmiş olmakla birlikte hazırlama sürecinde bölüm yazan eğiticilerin de dikkatlerini çekirdek programa çekmiştir. Öğrenme hedefine göre her bölüm farklı uzunluktadır. Çoğu yazarların kendi hasta fotoğrafları ve özgün şekilleriyle çok çok zengin bölümler yazdıkları görülmektedir.

Bu çalışmanın başlangıcında projeyi başlatan 2016-2018 Türk kulak burun boğaz ve baş boyun cerrahisi dernek başkanı Prof. Dr. Mete Kıroğlu'na, 2018-2020 dönem dernek başkanı olarak desteklerini esirgemeyen Prof. Dr. Özgür Yiğit'e, 2016-2018 KBB yeterlik yürütme kurul başkanı olarak bu kitap dahil eğitim komisyonunun her çalışmasında destek olan Prof. Dr. Erol Keleş'e, 2016-2018 döneminde birlikte çalıştığımız yeterlik eğitim komisyonunda görev alan arkadaşlarıma ve her aşama da destek olan editörler kuruluna teşekkür etmek isterim.

Prof. Dr. Cüneyt Orhan Kara
2016-2018 KBB Yeterlik Kurulu Eğitim Komisyon Başkanı

İÇİNDEKİLER

Sayfa

GENEL KBB

- **TRAKEOTOMİ VE BAKIM İLKELERİ**
  Ahmet Uluat, Fatih Alper Akcan, Güleser Saylam 1-11

- **YARA BAKIMI**
  Ela Araz Server 12-16

- **POSTOPERATİF HASTA BAKIMI**
  Ela Cömert 17-23

- **İNCE İĞNE ASPİRASYONU BİYOPSİSİ**
  Erdem Mengi, Bülent Topuz 24-27

- **KBB CERRAHİSİNDE ANTİBİYOPROFİLAKSİ**
  Sümeyra Doluoğlu 28-31

- **KBB VE BAŞ BOYUN CERRAHİ PANSUMAN (RUTİN VE KOMPLİKE OLGU PANSUMANLARI)**
  Fatih Alper Akcan 32-39

- **BAŞ VE BOYUN ACİLLERİ**
  Melek Kezban Gürbüz, Mehmet Özgür Pınarbaşlı 40-49

- **ABSE DRENAJI**
  Melih Çayönü 50-55

- **RADYOFREKANS VE DİĞER ENERJİ KAYNAKLARININ KBB-BBC UYGULAMALARI**
  Ayşegül Batıoğlu Karaaltın, Çağlar Eker 56-63

- **KULAK BURUN BOĞAZ HEKİMLİĞİ UYGULAMALARINDA ADLİ VE TIBBİ RAPOR DÜZENLENMESİ İLE İLGİLİ TEMEL BİLGİLER (ADLİ, RESMİ VE HEYET RAPORU DÜZENLEME)**
  Kemalettin Acar, Volkan Zeybek 64-76

BAŞ BOYUN

- **BOĞAZ AĞRISI**
  Oğuz Kuşcu 77-83

- **AĞIZ KURULUĞU VE KOKUSU**
  Bülent Öcal 84-89

- **BAŞ BOYUN KİTLELERİ**
  Evren Erkul 90-96

- **BAŞ BOYUN KONJENİTAL ANOMALİLERİ**
  Hazan Başak, Ozan Bağış Özgürsoy 97-121

Sayfa

- **ÜST SOLUNUM VE SİNDİRİM SİSTEMİNDE KOROZİF MADDE YANIKLARI**
  Erkan Vuralkan 122-124

- **YABANCI CİSİMLER (Özefagus, Trakea, Orofarenks)**
  Özgür Sürmelioğlu, Muhammed Dağkıran 125-130

- **KANAMA**
  Özden Savaş, Nilda Süslü 131-136

- **KRANİYAL SİNİR HASTALIKLARI**
  Bora Başaran, Can Doruk, Selin Ünsaler Kocaman 137-148

- **ORAL MUKOZAL LEZYONLAR**
  Öner Sakallıoğlu, Sertaç Düzer 149-157

- **TONSİLLİTLER**
  Rasim Yılmazer 158-177

- **FARENJİT**
  Özlem Çelebi Erdivanlı, Zerrin Özergin Coşkun, Engin Dursun 178-187

- **DERİN BOYUN ENFEKSİYONLARI**
  Yüksel Olgun, Ersoy Doğan 188-194

- **ENFEKTİF BOYUN KİTLELERİ**
  Mehmet Ekrem Zorlu, Utku Aydil 195-202

- **GRANÜLOMATÖZ BOYUN KİTLELERİ**
  Zerrin Özergin Coşkun, Özlem Çelebi Erdivanlı, Engin Dursun 203-211

- **SİALOADENİTLER**
  Aylin Eryılmaz, Yeşim Başal 212-219

- **ÇENE VE DİŞLERİN BENİGN TÜMÖRLERİ**
  Hande Arslan 220-226

- **UYKU FİZYOLOJİSİ**
  Ömer Hızlı, Kürşat Murat Özcan 227-229

- **UYKU HASTALIKLARI**
  Ömer Hızlı, Kürşat Murat Özcan 230-232

- **HORLAMA VE UYKUDA NEFES DURMASI**
  Kürşat Murat Özcan, Güven Yıldırım 233-234

- **UYKU TESTLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**
  Kürşat Murat Özcan, Müge Özcan 234-244

Sayfa

- **HORLAMA VE UYKU APNESİ HASTALIĞI**
  Kürşat Murat Özcan, Güven Yıldırım 245-261

- **HİPOPARATİROİDİ**
  Mehmet Eser Sancaktar 262-266

- **HİPERKALSEMİK KRİZ**
  Mehmet Eser Sancaktar 267-269

- **HİPERPARATİROİDİZM**
  Mehmet Eser Sancaktar 270-272

- **HİPERTİROİDİ VE HİPOTİROİDİ**
  Ömer Bayır, Pınar Akhanlı 273-282

RİNOLOJİ

- **PARANAZAL SİNÜS ANATOMİSİ**
  Çiğdem Fırat Koca, Tuba Bayındır 283-287

- **BURUN VE PARANAZAL SİNÜS EMBRİYOLOJİSİ**
  Erdem Mengi 288-290

- **BURUN VE PARANAZAL SİNÜS FİZYOLOJİSİ**
  Ahmet Erdem Kılavuz, Gediz Murat Serin 291-294

- **BURUN VE PARANASAL SİNÜS RADYOLOJİSİ**
  Murat Songu, Ersen Ertekin, Özüm Tunçyürek 295-300

- **KOKU ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ**
  İbrahim Sayın, Ayşe Öznur Akidil 301-304

- **TAT ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ**
  H. Bengü Çobanoğlu 305-307

- **BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN KONJENİTAL HASTALIKLARI**
  Ceren Günel, Yaşar Can Akar 308-313

- **BURUN TIKANIKLIĞI**
  Emine Demir, Engin Dursun 314-345

- **BURUN AKINTISI**
  Bülent Öcal, Emel Çadallı Tatar 346-349

- **BURUN KANAMASI**
  Hatice Sema Başak, Aylin Eryılmaz 350-355

- **KRONİK ÖKSÜRÜK**
  Fikret Kasapoğlu, Uğur Dokuzlar 356-359

Sayfa

- **BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN YABANCI CİSİMLERİ**
  İrfan Kaygusuz 360-367
- **BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN BENİGN TÜMÖRLERİ**
  Ahmet Emre Süslü, Özden Savaş 368-374
- **İMMUN SİSTEM, DOĞAL VE KAZANILMIŞ İMMUNİTE**
  Meltem Bozacı, Şenol Çomoğlu 375-378
- **ALERJİK İNFLAMASYON**
  Selçuk Güneş, Z. Mine Yazıcı 379-381
- **ALERJİK RİNİT**
  Tuba Bayındır, Mehmet Turan Çiçek 382-390
- **ALERJİK RİNOKONJONKTİVİT**
  İsrafil Orhan, Nagihan Bilal 391-398
- **NAZAL POLİP**
  Süleyman Özdemir, Elvan Onan 399-406
- **NAZAL HAVA AKIMI TESTLERİ**
  Abdulvahap Akyiğit, Orkun Eroğlu 407-409
- **KOKU TESTLERİ**
  Mehmet Akdağ, Aylin Gül 410-415
- **SEPTUM DEVİASYONU**
  Ahmet Erim Pamuk, Serdar Özer 516-422
- **NONALERJİK RİNİTLER**
  Süay Özmen 423-428
- **RİNOSİNÜZİTLER**
  Erdem Eren 429-435
- **FUNGAL SİNÜZİT**
  Uygar Levent Demir 436-442

OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ

- **KULAK ANATOMİSİ**
  Derya Ümit Talas, Yusuf Vayisoğlu, Onur İsmi, Orhan Beger 443-452
- **İŞİTME FİZYOLOJİSİ**
  Özgür Yiğit, Müge Yürekli Altındağ 453-459
- **KULAK EMBRİYOLOJİSİ**
  Deniz Tuna Edizer, Görkem Atsal 460-466

Sayfa

- **KULAK DOLGUNLUĞU VE TIKANIKLIĞI**
  Turgut Karlıdağ, Şinasi Yalçın 467-473

- **KULAK AKINTISI**
  Bülent V. Ağırdır, Ali Onur Yüksek 474-479

- **KULAK KAŞINTISI**
  H. Caner İnan, H. Murat Yener 480-481

- **KULAK AĞRISI (OTALJİ)**
  A. Onur Odabaşı 482-485

- **KULAK KANAMASI**
  Fırat Tevetoğlu, H. Murat Yener 486-487

- **ANİ İŞİTME KAYBI**
  Pelin Koçdor, Evren Hızal, Levent Özluoğlu 488-493

- **HİPERAKUZİ**
  Bülent Şerbetçioğlu, Oğuz Yılmaz 494-497

- **TİNNİTUS**
  Fatih Öğüt 498-504

- **VERTİGO**
  Fazıl Necdet Ardıç 505-515

- **OTİTİS EKSTERNA**
  Şinasi Yalçın, Turgut Karlıdağ 516-530

- **DIŞ KULAK VE AURİKULA TÜMÖRLERİ**
  Mehmet Çelik, Kadir Serkan Orhan 531-542

- **SENSÖRİNÖRAL TİP İŞİTME KAYIPLARI**
  Gözde Pamuk, Levent Sennaroğlu 543-551

- **İLETİM TİPİ VE MİKST TİP İŞİTME KAYIPLARI**
  H. Kazım Önal, M. Koray Balcı 552-557

- **AKUT OTİTİS MEDİA**
  İsmet Bayramoğlu, Ayça Aydın 558-570

- **EFÜZYONLU OTİTİS MEDİA**
  Recep Mehmet Ada, Şehri Burcu Kuzu 571-577

- **KOLESTEATOMSUZ KRONİK OTİTİS MEDİA**
  Ülkü Tuncer, Özgür Sürmelioğlu 578-583

Sayfa

- **KRONİK OTİTİS MEDİA (KOLESTEATOMLU)**
  Tayfun Kirazlı, İsa Kaya 584-594

- **KULAK TRAVMALARI**
  Uğur Demirci, Oğuz Basut 595-598

- **FASİYAL SİNİR VE HASTALIKLARI**
  Nuri Özgirgin 599-630

- **MÉNIÈRE HASTALIĞI**
  Nazım Korkut 631-639

- **BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO**
  Enis Alpin Güneri 640-648

- **VESTİBÜLER NÖRİNİT**
  Muhammed Dağkıran, Mete Kıroğlu 649-652

- **VESTİBÜLER MİGREN**
  Onur Çelik, Gökçe Tanyeri Toker 653-661

- **DIŞ KULAK YOLU YABANCI CİSİM**
  Ö. Afşın Özmen 662-666

LARENGOLOJİ VE FONİATRİ

- **LARİNGEAL ANATOMİ VE SES FİZYOLOJİSİ**
  Esin Özlem Atmış, Ferhan Öz 667-676

- **SES BOZUKLUKLARI (KALİTE, PERDE, ŞİDDET)**
  Müzeyyen Doğan 677-683

- **KONUŞMA FİZYOLOJİSİ**
  Ahmet Volkan Sünter 684-686

- **YUTMA FİZYOLOJİSİ**
  Numan Demir 687-694

- **YUTMA BOZUKLUKLARI VE DİSFAJİ**
  Kayhan Öztürk, Ömer Erdur 695-703

- **SOLUNUM SIKINTISI**
  Elad Azizli 704-708

- **LARENJİT**
  Seher Şirin 709-719

- **LARİNGOMALAZİ**
  Kayhan Öztürk 720-724

- **LARİNKSİN KONJENİTAL ANOMALİLERİ VE EDİNSEL LARİNKS STENOZU**
  Ömer Faruk Ünal, Seçil Bahar 725-733

- **MALİGN LARENKS TÜMÖRLERİ**
  Bora Başaran, Selin Ünsaler Kocaman, Can Doruk 734-746

- **SES KIVRIMI PARALİZİLERİ**
  Necati Enver, Zeynep Alkan 747-752

- **TRAKEİTLER**
  Nihal Seden Tekke 753-754

- **LARENGOTRAKEAL TRAVMALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**
  Pelin Koçdor, Zeynep Alkan 755-759

- **SES TERAPİSİ**
  İlter Denizoğlu 760-778

- **SES BOZUKLUKLARINDA MEDİKAL TEDAVİ**
  Sevtap Akbulut 779-784

- **TOTAL LARENJEKTOMİ SONRASI TRAKEO-ÖZEFAGEAL SES KAZANDIRMA**
  Zeynep Alkan 785-800

- **LARENKS CERRAHİSİNDE GENEL PRENSİPLER**
  Remzi Doğan, Ayşenur Meriç Hafiz 801-806

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-8	TRAKEOTOMİ VE BAKIM İLKELERİ	A, TT	1

TRAKEOTOMİ VE BAKIM İLKELERİ

Dr. Ahmet ULUAT[1], Dr. Fatih Alper AKCAN[2], Dr. Güleser SAYLAM[3]

[1]Dumlupınar Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz ve Baş-Boyun Cerrahisi Kliniği, Kütahya

[2]Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz ve Baş-Boyun Cerrahisi Kliniği, Düzce

[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz ve Baş-Boyun Cerrahisi Kliniği, Ankara

Genel Bilgiler

Trakeotomi, trakeada ventilasyonu sağlamak amacıyla cerrahi olarak bir açıklık oluşturulmasıdır. Trakeostomi ise ventilasyon için açılan açıklığı tanımlamak için kullanılan terimdir. Bu açıklıktan yerşetirilen tüp ise trakeostomi tüpüdür [(1)].

Trakeotomi endotrakeal veya nazotrakeal entübasyondan daha eski bir maziye sahip olup binlerce yıl öncesinde bu ve benzeri teknikler uygulanmıştır. M.Ö. I. ve II. yy'da Eberlerin papirüslerinde ve Rig Veda' da trakeotoimye ait anlaşılması zor atıflar bulunmaktadır. Yine M.Ö. Asclepiades ilk trakeotomiyi gerçekleştirmesinden dolayı ödüllendirilmiş olup 18. yy 'dan önce gerçekleştirilmiş ve bildirilmiş çok az sayıda trakeotomi kaydı bulunmaktadır. 1776 yılında ilk pediatrik trakeotomi Caron tarafından, 7 yaşındaki bir çocuğun havayolundan yabancı cisim çıkartmak amaçlı uygulanmıştır. Moreau şimdiki trakeotomi pozisyonunu 17. yy' da ilk olarak tanımlamıştır. DeGarengeot 17. yy'da tiroid isthmusunun kesilmesi gerektiğini ortaya koyan ilk hekimdir. Ayrıca ilk trakeotomi uygulamaları horizontal insizyonla yapılırken ana vasküler yapılara zarar vermesinden ve kanamadan dolayı Fabricius 16. yy'da vertikal insizyonu önermiştir ve ilk kanül kullanımını öneren hekimdir. 1932 de Chevalier Jackson trakeotomi tekniğini standardize etmiş ve yüksek trakeotominin sıkıntılarına dikkat çekmiştir [(1,2)].

Trakeotomi yoğun bakım ünitelerinde en sık yapılan işlemlerdendir. Uzun süreli entübasyonun komplikasyonlarından (glottik ve subglottik stenoz, üst ve alt hava yolu enfeksiyonları, ağız ve oral kavitede bası yaraları, trakeomalazi ve trakeal stenoz) korunmak amacıyla trakeotomi 10. günden sonra önerilmektedir [(3-5)]. Ayrıca trakeotomi hava yolu rezistasını azaltmakta ve ventilasyon için ölü boşluk alanını azaltarak fizyolojik bir solunum sağlanmasını kolaylaştırmaktadır. Trakeotomili hastalar daha kolay rehabilite olmakta ve solunum eforu, yutma ve konuşma gibi fonksiyonları daha hızlı düzelebilmektedir [(5]. Hastanın durumuna göre açılmış olan bu trakeostomalar tekrar kapatılabilmektedir.

Endikasyonlar ve Kontrendikasyonlar

1950 lerden önce trakeotominin en önemli endikasyonu enfeksiyonlara (polio, ludwing anjini, difteri, tetanoz ve laringotrakeobronşit) bağlı solunum yolu obtrüksiyonu iken, antibiyotiklerin ve tedavi yöntemlerinin gelişmesiyle yerini uzamış entübasyona bırakmıştır [(1,5)]. Özellikle serebrovasküler hastalıklarda, meninks, nöromüsküler kavşak ve progresif kas hastalıklarında 10 günü geçen veya geçebileceği ön görülen hastalarda trakeotomi önerilmektedir [(1,2,5)]. Ağır kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAH), bronkopnömoni gibi ve yeterli öksürük refleksinin olmadığı bazı hastalıklarda da akciğer sekresyonlarının temizlenmesi ve ölü solunum boşluğunun azaltılması için, ağır maksillofasiyal travmalar (lefort 3 gibi), larinks ve trakea travmalarında hematom, hemoraji ve ödem oluşabilmesi nedeniyle, koraziv ve irritan madde inhalasyonu veya içilmesi sonrasında üst hava yolu mukozasında ödem oluşması sonucu, boyunu ve göğüsü içeren ciddi yanıklarda oluşabilecek kompartman sendromu ve kontraktür-

Tablo 1. Endikasyonlar.

- Uzamış entübasyon
- Üst solunum yolu obstrüksiyonu
- Akciğer sekresyonlarının temizlenmesi
- Akciğer hastalıklarında ölü boşluğun azaltılması
- Koraziv veya irritan madde ihalasyonu veya içilmesi
- Larinks ve trakea travmalarında
- Bazı maksillofasiyal travmalar
- Baş-boyun yanıklarında
- Ani laringeal ödemler
- Larinks ve farinks tümörleri

lere bağlı, bazı cerrahiler sonrası özellikle bilateral rekürren laringeal sinir hasarına bağlı bilateral vokal kord paralizilerinde, ilaç allerjisi ve anjionörotik ödem gibi vazomotor olaylara bağlı solunum güçlüğünde, ileri evre farnigeal ve laringeal tümörlerde trakeotomi gerekebilmektedir (Tablo 1) [1,5]. Trakeotominin çok az kesin kontraendikasyonu vardır. Bunlar trakeaya ulaşmayı engelleyen dev vasküler tümörler, stabil olmayan servikal vertebra fraktürleri ve ciddi kanama diyatezleri olarak sayılabilir [6].

Teknik

Trakeotomi tekniği acil ve elektif olması durumuna göre farklılık gösterir.

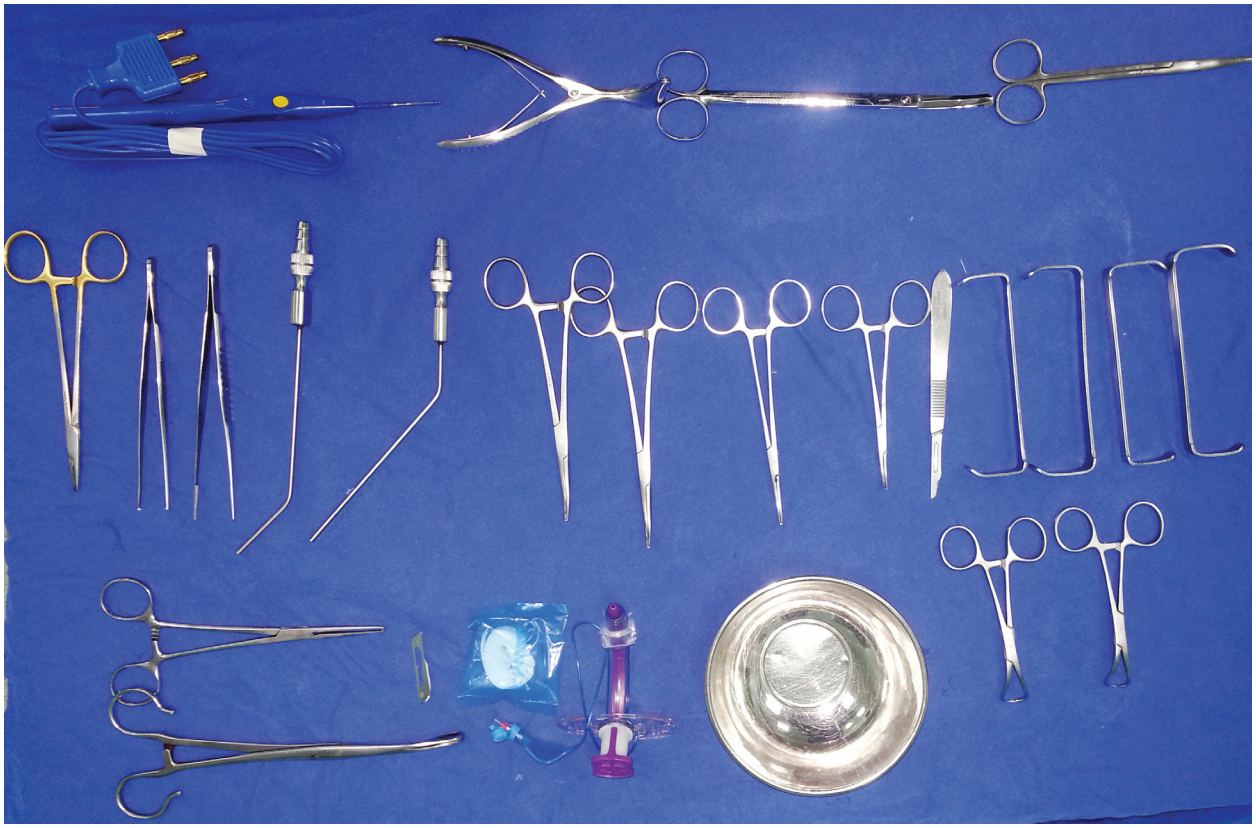
Acil Trakeotomi hekimlerde oldukça büyük stres oluşturan bir işlemdir. Çünkü hipoksik olarak geçecek 4-5 dakika özellikle beyinde geri dönüşü mümkün olmayan hasarlara neden olabilmektedir. Bu nedenle oldukça hızlı olarak (2-3 dk) gerçekleştirilmesi gereken ve deneyim gerektiren bir işlemdir. Eğer mümkün ise bir anestezi ekibi ile birlikte olabildiğince steril şartlarda, lokal anestezi uygulanıp maskeleme yapılarak işlemin yapılması daha iyi olacaktır. Hastaya konulabilirse bir omuz altı yerleştirilmesi veya bir asistan tarafından boyunun altına el sokularak boyunun ve larinksin ekstansiyona getirilmesi uygulama için kolaylık sağlayacaktır. Acil trakeotomilerde genellikle vertikal insizyon yapılması önerilir. Bu insizyon krikoid kıkırdağın inferiorundan başlayıp yaklaşık 3 cm inferiora doğru yapılır. Cilt altı ve strep kaslar ekartör yardımıyla laterale ekarte edilir ve tiroid isthmusun üzerine düşülür. Çoğu zaman isthmus kesilmeden ekarte edilebilirken bazen her iki taraftan klemplenerek kesilir ve laterale ekarte edilir. Bu şekilde trakea üzerine düşülür ve trakeal 2-3 halkalar arasına vertikal insizyon yapılarak trakeal dilatatör ile açılır ve trakeostomi tüpü veya entübasyon tüpü yerleştirilir.



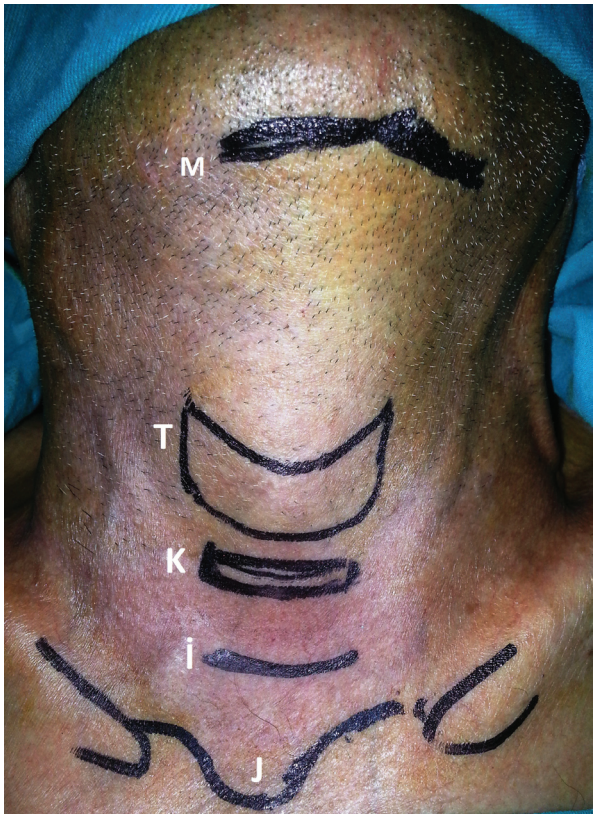
Resim 1. Hastanın cerrahi için pozisyonu.

Ancak bazen oksijenasyon hiçbir şekilde sağlanamaz ve bu durumda larinks cerrahın bir eliyle sabitlenir, diğer elindeki bistüriyle cilt ve cilt altı katmanlar trakeaya kadar keskin olarak geçilir. Bu aşamada ekartörler takılarak laterale ekarte edilir. Trakeaya insizyon yaplır ve bistüri sapı insizyondan sokularak çevrilir ve oluşan açıklığa tüp yerleştirilir. Daha sonra hastanın oksijenasyonu sağlanıp durumu daha stabil hale geldikten sonra kanama kontrolü ve gerekli bağlamalar yapılarak işlem sonlandırılır [1,2].

Elektif şartlarda trakeotomi mümkün ise ameliyathane veya uygun yatak başı şartlarında acil hava yolu kontrolü gerekmeyen hasta grubuna yapılan işlemdir. Hasta başında cerrahın, anestezi ekibinin, ameliyathane personelinin ve cerrahi ekipmanın hazır bulunduğu ortamlarda yapılabilir. Ancak genellikle ameliyathane tercih edilir. Hasta entübe değilse endotrakeal entübasyon yapılıp hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra işlemin yapılması uygun olanıdır. Genellikle hastaların çoğu yoğun bakımda uzun süreli entübe olan hasta grubudur. Hasta, transfer ekibi tarafından ameliyathane ekibine teslim edilir ve ameliyathane masasına alınır. Hastanın omuz altına bir yükselti konularak boyunun ekstansiyona ve göğüs kafesinin anteriora doğru yükselmesi sağlanır (Resim 1). Hazırlanmış olan cerrah tarafından batikon ile tüm anterior boyun mandibuladan meme başlarına kadar uygun şekilde boyanır ve gerekli örtme işlemleri yapılarak cerrahi saha hazırlanır. Cerrahi set ve hazırlanmış olan trakeotomi kanulü kontrol edilerek kanül balonunda (kuf) problem olup olmadığı-

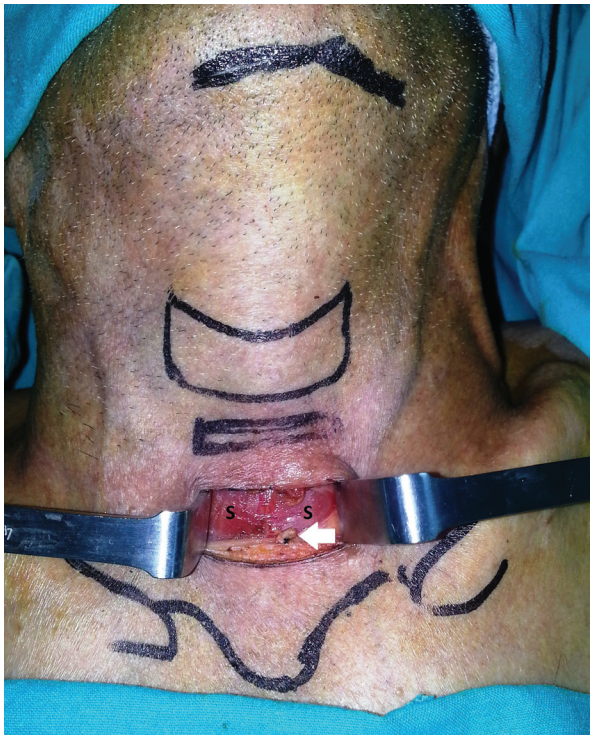


Resim 2. Cerrahi aletler ve trakeostomi kanülü.



Resim 3. M; mentum, T; tiroid kıkırdak, K; krikoid kıkırdak, İ; insizyon yeri, J; sternal çentik.

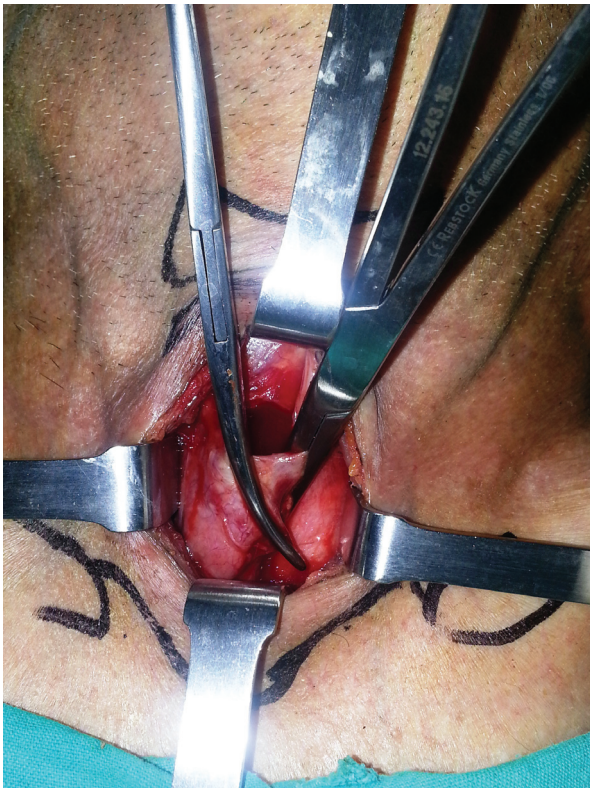
na bakılır (Resim 2). Daha sonra anatomik belirteçler olan krikoid kıkırdak ve sternal çentik belirlenir. Bu iki noktanın orta kesimindeki alanın orta kısımına yaklaşık 2-3 cm lik horizontal insizyon yapılır (Resim 3). Cilt-cilt altı geçilerek strep kaslar üzerine düşülür (Resim 4). Anterior juguler venler ile karşılaşılır ise bu venlerin bağlanarak kesilmesi daha sonraki aşamalarda oluşabilecek hemoraji riskini azaltmaktadır. Klemp yardımıyla strep kaslar ve diğer yumuşak dokular orta hattan diseke edilerek her açılan fasya karşılıklı tutulan Farabuef veya benzeri ekartörler ile laterale çekilerek ekarte edilir. Bu aşamada ekartörlerin eşit kuvvetlerde çekilmesi önemlidir. Fazla çekmeler orta hatta sapmalara neden olacağından sık sık parmak ile trakea palpe edilerek orta hatta kalındığı kontrol edilmelidir. Bu işleme tiroid isthmusu görünene kadar devam edilir (Resim 5). Tiroid isthmusu görüldüğünde eğer uygun ise isthmus bir miktar serbestlendikten sonra süperiora ekarte edilebilir. Eğer tiroid isthmusun ekartasyonu mümkün olmuyorsa, trakea üzerinden serbestlendikten sonra klemp yardımıyla her iki taraftan tutulur ve orta hattan kesilerek uçları 2/0 veya 3/0 ipek sütür ile boğularak sütüre edilir (Resim 6). Trakea üzerindeki fasya katları açılarak trakea üzerine dü-



Resim 4. Cilt ve cilt altı geçildikten sonra, S; strep kaslar, kalın ok bağlanmış olan anterior juguler ven.



Resim 5. Strep kasların laterale ekartasyonu sonrası tiroid isthmusu.



Resim 6. Tiroid isthmusun kesilerek bağlanması.



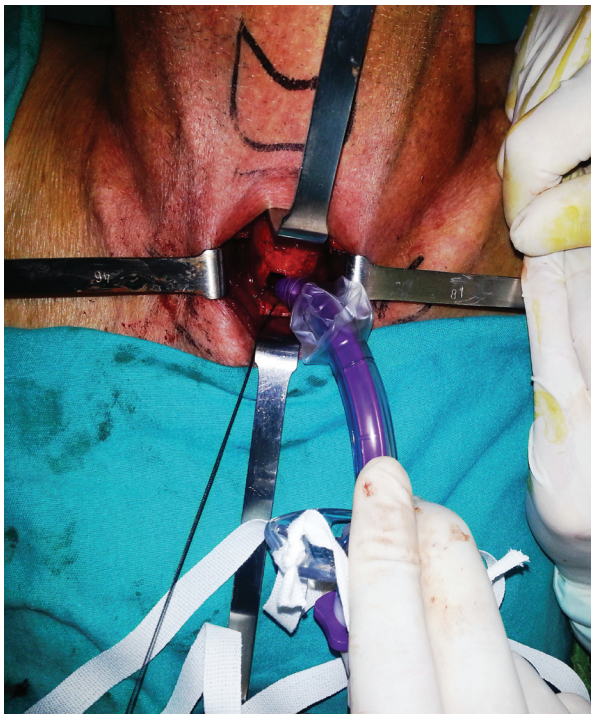
Resim 7. Trakeal halkaların görülmesi.

şülür (Resim 7). Krikoid kıkırdak ile 2.ve 3. trakeal halkalar tanınır. Anestezi ekibine trakeaya insizyon yapılacağı söylenerek uyarılır ve endotrakeal tüpün balonunun patlamasını engellemek amacıyla balon indirtilir. Bu aşamada trakea ön duvarından yuvarlak pencere şeklinde parça çıkararak veya H insizyonu yapılarak trakeal pasaj açıklığı oluşturulabilirken, diğer bir yöntem olarak ise inferior bazlı trakeal flep (Björk Flebi) oluşturularak da pasaj açıklığı sağlanabilir (Resim 8). Björk flebi 1960'da tanımlanmış olup 2. ve 3. trakeal halkalardan inferior bazlı, yani ters U şeklinde hazırlanan flebin 2/0 veya 3/0 ipek



Resim 8. 2.-3. Trakeal halkalardan oluşturulmuş Björk flebi.

sütür ile cilde sütürlenmesi şeklinde tanımlanabilir. Bu flebin avantajı ise erken dönemde kanül ile ilgili sorun olduğunda sütür yardımı ile trakeanın yüzeye gelmesine ve açıklığın daha kolay görünür hale gelmesini sağlamaktır. Bu sayede tekrar kısa sürede hasta kanüle edilebilir. Bu aşamadan sonra anestezi ekibinden trakeal tüpün yavaş yavaş geri çekilmesi istenir ve bu trakea posterior duvarı görünene kadar sürdürülür. Trakea posterior duvarı göründükten sonra tüpün çekilmesi durudurulur. Endotrakeal tüpün çıkarılmaması trakeotomi kanülü takılması aşamasında problem oluşması halinde hastanın tekrar kolayca entübe edilebilmesini sağlamak için yapılmaktadır. Oluşturulmuş olan açıklığa trakeotomi kanülü yerleştirilir, kanül rehberi varsa çekilir ve balonu şişirilir (Resim 9). Anestezi ekibi tarafından akciğerlerin eşit havalanması açısından oskültasyon yapması istenir ve mekanik ventilatörün end-tidal volüm değerleri kontrol edilir. Bu aşamada bir problem varsa kanülün poziyonu kontrol edilir, aspirasyon sondasının rahat ilerleyip ilerlemediği ve sekresyon aspirasyonun olup olmadığı değerlendirilir. Trakeotomi tüpünün doğru yerde olduğu ve herhangi bir problem olmadığı görüldükten sonra entübasyon tüpü çekilir ve ekartörler çıkarılarak kanül boyuna sıkmayacak şekilde kanül bağıyla tespit edilir. Cerrahi kesi çok geniş değilse sütüre edilmez, çok geniş ise kenarlarından daraltılabilir ancak kanülü tam saracak şekilde sütüre edilmesinden cilt altı amfizem oluşturabileceği için kaçınılmalıdır. Son olarak trakeotomi tüpünün altına kare ortadan yarıya kadar kesilmiş gazlı bez (pantolon gaz) yerleştirilerek işlem sonlandırılır (Resim 10) [2,5,7,8].



Resim 9. Kanülün tatbik edilişi.

Pediatrik Trakeotomi

1980'lere kadar pediatrik trakeotominin en önemli



Resim 10. Kanülün altına pantolon pansuman yapılmış ve bağlanmış hali (tüp cilde erken dönem dekanülasyonu engelleme amacıyla sütüre edilmiştir.)

sebebi H. İnfluenza ve C. Didiphtheria bakterilerine bağlı akut üst solunum yolu enfeksiyonları iken, günümüzde yerini anormal hava yolu, nörolojik bozukluklar ve kraniofasiyal malformasyonlara bırakmıştır. Bunun sebebi olarak ise bu mikroorganizamalar karşı aşılama ve tedavideki ilerlemeler, yenidoğan ve pediatrik yoğun bakımlarda takip edilen hastalardaki hayatta kalma sürelerinin artmış olmasıdır. Bu nedenle acil trakeotomi endikasyonu ve oranı azalmış olsa da açılan trakeotomi sayısı artmıştır [9-12]. Pediatrik vakalarda da erişkinler gibi trakeotomi endikasyonları benzerdir (Tablo 2) [13,14]. Yenidoğanlar minimal laringeal ödem ve inflamasyon ile entübasyonu birkaç ay rahatlıkla tolere edebilir iken, büyük çocuklarda erken dönemde entübasyon travmasına bağlı kalıcı durumlar ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle büyük çocuk ve adölesanlarda 10-14 günlük entübasyonu takiben hastanın hastalığına bağlı olarak erken ekstübasyon planlanmıyor ise 10-14. günlerden sonra trakeotomi açılmalıdır [15-17].

Tablo 2. Pediatrik trakeotomi Endikasyonları

- Uzamış entübasyon
- Anormal hava yolu
- Nörolojik bozukluklar
- Kraniyofasiyal malformasyonlar
- Bazı üst solunum yolu enfeksiyonları
- Ölü hava boşluğunu azaltmak
- Trakeal sekresyon ve tıkaçları temizlemek

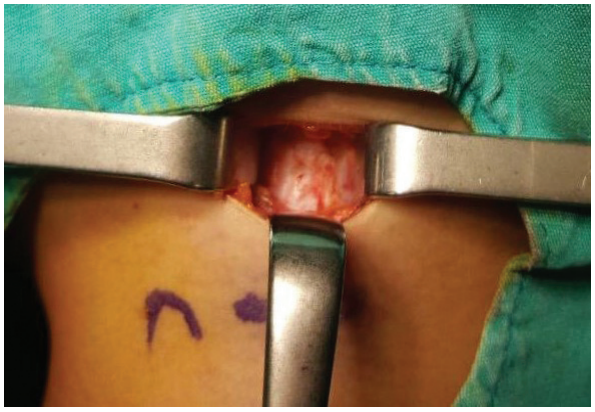
Pediyatrik hastalarda acil trakeotomi ihtiyacı yok ise işlem mutlaka ameliyathane şartlarında hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra uygun anestezi altında yapılmalıdır. Pediatrik trakeotomi işleminde erişkinden farklı olarak cilt ve trakea insizyonu, subkutan doku çıkartma, trakeal matürasyon ve konum sütür teknikleri cerrahın tercihine göre değişiklik gösterebilmektedir [18]. Horizontal veya vertikal cilt insizyonu ile işleme başlanır (Resim 11, 12). 2.-3. trakeal halkalar arasına kanülün geçebileceği kadar vertikal insizyon yapılır (Resim 13). Björk flebi pediyatrik hastalarda trakeokutenöz fistül ve trakeal stenoz riski nedeniyle kullanılmaz [19]. Mümkünse trakeal insizyonun her iki tarafına erimeyen bir sütür meteryali ile sütürler geçilir ve her iki tarafta boyuna doğru sarkıtılır (Resim 14). Oluşturlan açıklıktan uygun boyuttaki kanül trakeaya yerleştirilir (Resim 15). Trakeaya atılan sütürün amacı erken dekanülasyon oluşması veya erken kanül değişimi esnasında her iki tarafa doğru yavaşça çekilerek trakeal açıklığın sağlanması ve kanül yerleştirme işleminin kolayca yapılabilmesini sağlamaktır. Bu sütürün işlevi pediyatri ekibine mutlaka anlatılmalıdır ve sağ-sol karıştırılmamalıdır. Pediyatrik trakeotomi komplikasyonları %11-51 gibi geniş aralıkta değişmektedir [20,21]. Erken dönem (ilk 7 gün) komplikasyonları; kanama, enfeksiyon, pnömotoraks, tüp tıkanıklığı ve istenmeyen dekanülasyondur. İstenmeyen dekanüasyon



Resim 11. H; hiyoid, C; rikoid kıkırdak, S; sternal çentik.



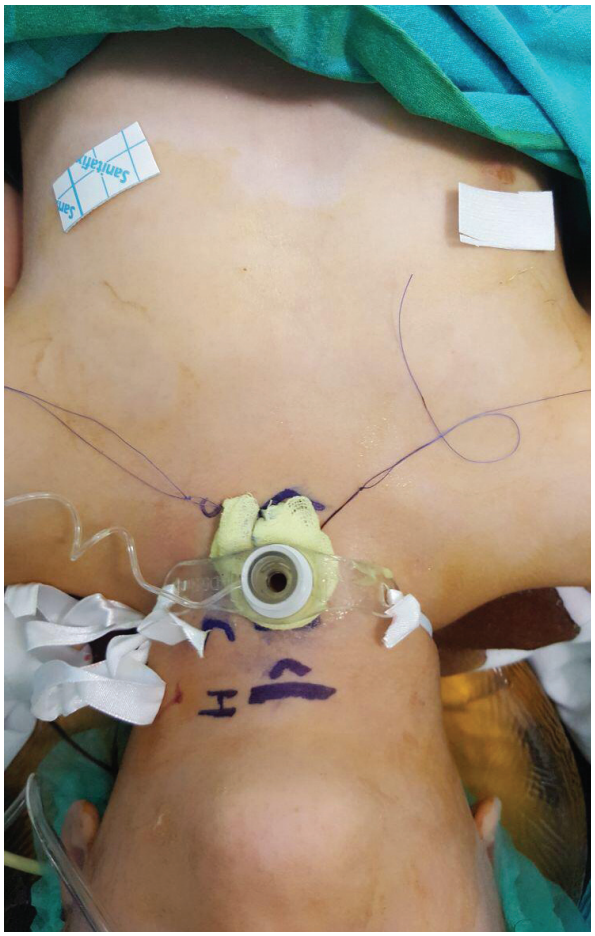
Resim 12- Hiyoid ile krikoid kıkırdak arasına yapılan hrizaontal cilt insizyonu



Resim 13. Tiroid isthmusu süperiora ekarte edilerek trakeanın görünür hale getirilişi.



Resim 14. Trakeal 2.-3. Halkalar arasına vertikal insizyon yapılarak trakeal halkalardan sütür geçilerek laterale asılması.



Resim 15. Kanülün yerleştirilmiş şekli.



Resim 16. Pantolon pansuman hazırlanış ve yerleştirilme şekli.

için özellikle hasta transportu esnasında çok dikkat edilmeli ve cerrahi ekip veya pediatri ekibi hastanın başında transporta eşlik etmelidir. Geç dönem komplikasyonları ise dekanülasyon başarısızlığı, dekanülasyon sonrası solunum yetmezliği, hava yolu stenozu ve hava yolu obstrüksiyonuna neden olan suprastomal granülasyon gelişimi, trakeomalazi, trakeoinominat arter fistülü, pnömoni ve aspirasyon olarak sayılabilir [22]. En az 2 ay mekanik ventilatör desteği olmadan solunumunu sağlayan ve yapılan endoskopik muayenelerinde dekanülasyona engel olabilecek patoloji saptanmayan hastalar, aşamalı kanül tıkacı uygulanarak toleransı izlendikten sonra dekanüle dilebilir [23].

Krikotirotomi (Konyotomi)

Diğer metodlar ile hava yolunu sağlamanın müm-

kün olmadığı, acil hava yolu açıklığı gereken durumlarda hızlı ve basit uygulanabilir olması nedeniyle kullanılır. Acil krikotirotomi acil servislerdeki hava yolu problemlerinin yaklaşık %1'inde yapılmaktadır [24]. Bu işlem daha çok şiddetli kanamalı veya masif fasiyal travmalarda, endotrakeal entübasyona izin vermeyen kusma vakalarında, yabancı cisimlerde hava yolunu kontrol altına almak için kullanılabilir. Daha az olarak ise; dişlerin kitlendiği vakalar, tekrarlanan entübasyona rağmen başarsızlık ve servikal spinal yaralanma oluşmuş olma süphesi durumunda da kullanılabilmektedir [25]. İşlem sırasında tümöral doku içersinden geçmek gerekiyorsa, larinks travması var ise, işlem bölgesinde enfeksiyon var ise ve 12 yaşından küçük hastalarda göreceli olarak kontraendike olarak kabul edilir. Uzun süreli olgularda larinkse ve subglottik bölgeye zarar vermesi, özellikle uzun süreli takiplerde laringeal ve subglottik stenoza neden olabilmesi nedeniyle 5 günü geçen olgularda elektif trakeotomi açılması önerilmektedir. İşlem cerrahın krikoid ve tiroid kıkırdağı palpe ederek krikotiroid mebranın belirlemesiyle başlar. Vertikal cilt insizyonundan sonra mebranın bulunduğu alanın ortasına 1-2 cm lik horizontal inziyon yapılır. İnsizyon sırasında krikoid arter hasarı olmaması için kıkırdak asılabilir. İnsizyon sonrasında bistüri sapı gibi künt bir alet ile insizyon hattı genişletilebilir. Oluşturulmuş açıklığa ince bir entübasyon tüpü veya trakeostomi kanülü tatbik edilerek işlem tamamlanır. Bu aşamada tiroid ve krikoid kıkırdağın hasarlanmamasına özen gösterilmelidir [1,2,5,8].

Trakeotomi Komplikasyonları

Trakeotomi komplikasyon oranları farklı çalışmalarda % 4-40 arası değişmekte iken, mortalite oranları %1 in altında olarak raporlanmıştır. Acil trakeotomilerde bu oranlar 2-5 kat arasında artış göstermektedir. Komplikasyonları gelişim süresine göre erken, intermediate ve geç dönem olarak 3'e ayırabiliriz. En sık komplikasyon olarak hemoraji görülmekte iken, tüp tıkanıklığı ve tüpün yer değiştirmesi diğer sık görülen komplikasyonlardandır. Cerrahi işlem sırasında veya ilk birkaç saatte oluşan komplikasyonlar "erken komplikasyonlar", ilk üç gün içerisinde olan komplikasyonlar "intermetiate komplikasyonlar", üç günden sonra görülen komlikasyonlar ise "geç dönem komplikasyonlar" olarak sınıflandırılır. Erken dönemde en sık büyük veya küçük damar yaralanmaları ve tiroid doku hasarına bağlı hemorajiler görülür. Büyük venöz yaralanmalar sonrası hava embolisi, KOAH olanlarda ise trakeotomi açıldıktan sonra PCO_2'nin düşüp PO_2'nin artması sonucunda solunum merkezi deprese olur ve apne oluşabilir. Trakeotomi tüpünün pozisyonu veya kan, doku sıvısı, yabancı cisim aspirasyonuna bağlı olarak akciğerlerde atelektazi, plevranın kupulasının hasarlanması sonucu pnömotoraks, dokular arasına şiddetli hava kaçağı olması ile cilt altı amfizem veya pnömomediastinum gelişebilir. Trakoözefageal oluğa doğru aşırı diseksiyon sonucu rekürren larengeal sinir hasarı ve soncunda vokal kord paralizisi, trakeal pencerenin gereğinden fazla açılması ile trakeal ayrılma ve trakeal insizyonun fazla derin yapılması veya kanülün uygunsuz takılması sonucunda ise trakeoözefageal fistül görülebilir. Ayrıca cerrahi sırasında yüksek O_2 oranlarıyla havalandırılan hastalarda monopolar kesici cihazların kullanımına bağlı patlamalar ve ciddi yanıklar da gözlenebilir. İntermediate dönemde de en sık görülen komplikasyon hemorajidir. Bu dönemde görülen hemorajiler çoğunlukla baskılı pansuman gibi basit işlemlerle engellenebilirler. Trakeit-trakeobronşit yada cerrahi sahanın selüliti nekrotizan trakobronşite veya nekrotizan fasiite ilerleyerek ciddi sonuçlara neden olabilir. Bu durum özellikle çocuklarda, immün sistemi baskılanmış kişilerde ve yaşlılarda mortal seyredebilir. Bu nedenle işlem ve kanül değişimi mümkün olduğunca steril koşullarda yapılmalıdır. Mide içeriği veya faringeal sekresyonlar aspirasyona neden olabilirler. Bu durumda hasta oturur pozisyona alınmalı veya kanülün balonu şişirilmelidir. Kanül tıkanıklığı, kanülün yer değiştirmesi, kanülün yerinden çıkması ve cilt altı amfizem diğer intermediate komplikasyonlardandır [1,5]. Geç dönemde en önemli kompliasyonlardan biri innominate arter fistülüdür. İnnominate arter fistülü bu arterin duvarının kanülün basısı, sekreyon veya enfeksiyonun irritasyonu sonucu hasarlanması ile ortaya çıkar. Alçaktan açılmış trakeotomiler ve yüksek yerleşimli innominate arteri olan hastalar riskli hastalardır. İnsidansı %0,4, mortalitesi ise %85-90 oranında bildirilmiştir [5,7,8,26]. En önemli ve çoğunlukla tek bulgusu küçük veya büyük olan öncü kanamalardır. Daha sonrasında ise abondan kanamalar ile hasta kaybedilir. Tanı için hastaya acilen fiberoptik değerlendirme yapılmalıdır. Trakea ön duvarında defekt, granülasyon veya pulsasyon olması önemli belirteçlerdendir. Hastanın durumu stabil ise ilgili bölümü içeren kontrastlı bilgisayarlı tomografi ve anjografi tetkiki yapılarak tanı doğrulanabilir. Tanı doğrulandıktan sonra hemen ameliyata alınmalı ve innominate artere ulaşılarak kanama durudurulma-

lıdır. Günümüzde anjiografik ve invaziv endovasküler girişimlerin ilerlemesi ile tanı konulduktan sonra hastalara endovasküler olarak ilgili bölgeye stentleme yapılabilmektedir. Bu durumda da hala kanama devam etmekte ise hasta hemen ameliyata alınarak torakotomi veya sternotomi gibi işlemler yapılarak innominate artere ulaşılmalı ve kanama durdurulmalıdır. Diğer göürlebilen komplikasyonlar ise işlem sırasında trakea posterior duvarının hasarlanması veya nazogastrik sonda ile trakeotomi balonunun arasında sıkışması sonucunda trakeoözefageal fistül oluşabilir. Bu durumda hastada sık sık öksürük, mide içeriğinin kanül içerisinden aspire edilmesi ve aspirasyona bağlı akciğer problemleri gözlenir. Şüpheli hastalarda mutlaka fiberoptik değerlendirme yapılmalı ve defekt mevcut ise onarılmalıdır [5,26]. Krikotirotomi veya yüksek açılmış trakeotomi sonucu subglottik stenoz, uzun süreli balon hasarı sonucu ise trakeal stenoz gözlenebilir. Düzgün cerrahi teknik ve yüksek hacimli düşük basınçlı balonlar ile bu komplikasyonlar engellenebilir. Traketomi sonucu larink by-pass edildiği için zamanla desensitizasyon oluşur. Kanülünde trakeayı kısmen stabilize etmesinden dolayı disfaji gelişebilir. Çoğunlukla ek müdahaleye gerek kalmadan stomalar dekanülasyon sonrası kapanırlar. Ancak uzun süre açık tutulmuş trakeostomilerde stoma epitelizasyonunu tamamladığından trakeokutanöz fistül olşumu görülebilir. Bu durumda epitelize alan çıkarılarak sütürasyon ile kapatma, daha ileri olgularda ise lokal flepler ile kapatma yapılabilir. Dekanüle edilmiş hastalarda insizyon hattında keloid gelişimide görülebilen geç komplikasyonlardandır (Tablo 3) [1,2,5].

Perkütan Trakeotomi

Dilatasyon perkütan trakeotomi (DPT) özellikle yoğun bakım ünitelerindeki hastalar için cerrahi trakeotomiye alternatif olarak geliştirilmiştir. Yıllar içinde farklı teknikler tanımlanmış ve kullanılmıştır. Bu işlem için hazırlanmış özel setler bulunmaktadır. DPT nin endikasyonları cerrahi trakeotomi ile aynı olmakla birlikte kontraendikasyonları daha fazladır (Tablo 4). DPT nin kontraendike olduğu durumlarda cerrahi trakeotomi tercih edilmelidir [27]. DPT nin cerrahi yönteme göre bazı avantajları da bulunmaktadır (Tablo 5). DPT işlemi için hasta endolaringeal entübe halde, devamlı monitörizasyon ile anestezi altında ve bronkoskopi eşliğinde olmalıdır. Acil cerrahi trakeotomi ihtiyacı oluşabilmesi nedeniyle acil trakeotomi seti ve ekibi hazır olarak bulunmalıdır. Cerrahi işlem hazırlıkları yapıldıktan sonra baş hiperekstansiyona getirilir, entübasyon tüpü kord seviyesine kadar geri çekilir ve krikoid kartilaj 2 cm inferioruna 1-1,5 cm lik cilt insizyonu yapıldıktan sonra (2. ve 3. Trakeal aralık) set içerisinden çıkan yarı seviyesine kadar serum fizyolojik çekilmiş enjektör ile trakeal aralıktan ponksiyon yapılır ve enjektör içerisine hava kabarcıklarının gelişi gözlenir. Bu durum enjektörün hava yolunda olduğunu gösteren önemli bir belirteçtir. Sonrasında iğne içerisinden j uçlu klavuz tel trakeaya doğru gönderilir ve bu işlem bronkoskop ile gözlemlenir. Bu klavuz tel üzerinden yönlendirici kateter yerleştirilir. Bütün dilatasyonlar bu klavuz tel ve yönlendirici kateter üzerinden yapılır. Yeterli dilatasyon yapıldıktan sonra klavuz tel üzerinden trakeostomi kanülü kaydırılarak trakeaya yerleştirilir. Kullanılan dilatasyon tekniğine göre işlemin adı değişmekle birlikte genel yaklaşım bütün tekniklerde benzerdir [28]. DPT komlikasyonları Tablo 6 de belirtilmiştir [2].

Trakeotomi Bakımı

Trakeotominin en önemli kısımlarından biride bakım aşamasıdır. Trakeostoma günlük batikon ile temizlenmeli, ilk günlerde stoma çevresinde oluşan sızıntı ve sekreyon akışları için ise kanülün altına ortasına kısmi yapılan kesik ile oluşturulan "pantolon" denilen gazlı bez yerleştirilir ve kirlenme durumuna göre sık sık değiştirilir (Resim 16). Kanül balonu 2 saatte bir 10-15 dakika indirilir ve balon basıncına bağlı komplikasyonlar engellenmiş olur. Ventilatöre bağlı ve bu nedenle balonu indirilemeyecek olan hastalarda ise çift balonlu veya düşük basınç yüksek hacimli balonu olan kanüller kullanılmalıdır. Trakeotomi sonrası trakeal irritasyondan dolayı özellikle ilk günlerde trakobronşial sekresyon artışı olmakta ve bu nedenle ilk günlerde saatlik aspirasyon, sonraki iki günde ise 2-3 saatlik periyotlarda aspirasyon yapılmalıdır. Aspirasyon yumuşak bir aspirasyon kateteri ile trakeaya itilirken kapalı konumda, çekilirken ise açık konumda ve hafifçe çevrilerek çekilmeli, trakeaya hasar vermemek için oldukça kibar yapılmalıdır. Özellikle ventilatöre bağlı olan veya oksijen desteği alan hastalarda sekresyonlar katılaşma eğilimindedir. Bu durumlarda ise mukolitik ajanlar kullanılmalı ve serum fizyolojik ile irrigasyon yapılarak aspirasyon yapılmalıdır [1,6]. Yara yeri enfeksiyonu oluşması halinde kültür sonucuna göre etkili sistemik veya lokal antibiyotikler kullanılmalı ve yara yeri titizlikle temizlenmelidir. Kanül bağcık-

ları acil durumlarda kolaylıkla açılabilecek şekilde bağlanmalı, bağlama sırasında cilt bağlama arasında katlanmamalıdır. Bağlamanın gevşek olması istemsiz dekanülasyona neden olabileceği gibi, sıkı olması ise boyundaki büyük damarlara bası yaparak hipotansiyon ve senkopa neden olabilmektedir. Bu nedenle bağlanırken araya bir parmak girebilecek sıkılıkta bağlanması doğru olacaktır. Trakeotomi kanüllerindeki kolonizasyon ve tıkaçlar nedeniyle kullanılan tüpün çeşidine bağlı olarak belli zamanlarda değiştirilmesi gerekmektedir. İlk kanül değişimi 1. haftada önerilmektedir. 1. haftadan sonra belirgin traktus oluşumu olmakta ve daha önceki sürelerde yapılmış olan kanül değişimi risk taşımaktadır. Değişim yapılacak ortamda uygun ışık desteği olmalıdır. Bununla beraber kanülün takılamamasına veya traktın kapanmasına karşı hazırlıklı olunmalı, gerekli setler bulundurulmalı ve endotrakeal entübasyon için hazır olunmalıdır. İlk değişimlerde kanül değiştirilirken aspirasyon sondası kılavuz olarak kullanılabilir. Kanül değişimi için uygun ortam sağlandıktan sonra hastaya omuz altı konularak baş hafif ekstansiyona alınır. Mümkün olduğunca steril çalışmaya özen gösterilir. Hasta aspire edildikten sonra aspirasyon sondası kanülden içeri itilir ve sonda içerideyken kanül sondanın üzerinden dışarı alınarak yerine yenisi kılavuz olan sonda üzerinden geçirilerek stomaya yavaşça oturtulur. Kanül değişiminde mutlaka kanül balonu kontrol edilmelidir. Björk flebi kullanılmış hastalarda ise flebin sütürü çekilerek trakeal açıklık görünür hale gtirildikten sonra yeni kanül yerine yerleştirilir. Björk flebi yapılan hastalarda kanül değişimi daha kolay yapılmaktadır [29]. Yeni kanül yerleştirildikten sonra mutlaka akciğerler dinlenmeli ve her iki akciğer lobunun eşit havalandığı kontrol edilmelidir. Mekanik ventilatöre bağlı ise hasta end-tidal değerleri izlenmelidir. Pediyatrik vakalarda mümkünse ilk değişim ameliyathane şartlarında yapılmalıdır. Kanül değişimindeki en sıkıntılı durum ise kanülün trakea ve göğüs kafesi arasına yerleştirilmesidir. Mutlaka bu durum kontrol edilmelidir [1,2,5,29].

Dekanülasyon

Dekanülasyon için trakeotomi endikasyonu ortadan kalkmış olmalıdır. Daha sonra hasta gözetim altındayken trakeostomi kanülünden geçen hava akımı tıkaçlar ile kademeli olarak azaltılır ve hastanın toleransına bakılır. Diğer bir yöntem ise kanülün sırayla daha küçük kanülle değiştirilmesiyle kademeli olarak stomanın daraltılarak kapatılmasıdır. Dekanülasyon sürecini tolere edemeyen hastalarda işlem sonlandırılır ve bir süre daha beklenir. Tam kapatmayı tolere edebilen hastalar ise dekanüle edilirler ve 24-48 saat gözetim altında tutulurlar. Oluşabilecek solunum güçlüğü açısından hastanın yakınında uygun setin bulunudurulması önemlidir. Bu sürede sorun yaşamayan hastalar taburcu edilebilirler [1,2].

Katkı ve paylaşımlarından dolay Sn. Doç. Dr. Ömer BAYIR'a teşekkürlerimi sunarım.

KAYNAKLAR

1. Montgomery WW. Trakea cerrahisi. In: Montgomery WW, Cheney ML, Lazor JB, Montgomery SK, Randolph GW, Var-vares MA, Weber AL editors. Surgery of the larynx, trachea, esophagus and neck. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004. p.190-212.
2. Günaydın RÖ. Trakeotomi ve Entübasyon. Kurt N editor. Baş Boyun Cerrahisi Otoloaringoloji 4. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2011; p.785-801.
3. Walsh ME, Shorten GD. Preparing to perform an awake fiberoptic intubation. Yale J Biol Med. 1998;71:p 537-49.
4. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. Laryngoscope. 1984;94:p 367-77.
5. Koç C. Erişkinlerde yetersiz havayolunun kontrolü. Koç C editor. Cummings Otoloaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi 4. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2007.p.2441-53.
6. Ünal ÖF. Trakeotomi. Koç C editor. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi, 2. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2013.p.957-60.
7. Loré JM, Medina JE. Tracheostomy. In: Loré JM, Medina JE editors. An Atlas of Head & Neck Surgery. 4th ed. Philadelp-hia, Pennsylvania: Elsevier Saunders; 2005. p 1015-24.
8. Myers EN. Tracheostomy. In: Myers EN, Carrau RL, Cass SP, Eibling DE, Hirsch BE, Janecka IP, Johnson JT, Kamerer DB, Synderman CH editors. Operative otolaryngology – head and neck Surgery. Philedelphia: Saunders; 1997. p 575-85.
9. Carron JD, Derkay CS, Strope G, Nosonchuk JE, Darrow DH. Pediatric tracheotomies: changing indications and outcomes. Laryngoscope. 2000; 110: p 1099-104.
10. Funamura JL, Durbin-Johnson B, Tollefson TT, Harrison J, Senders CW. Pediatric tracheotomy: Indications and decannulation outcomes. Laryngoscope. 2014;124:1952-8.
11. Ozmen S, Ozmen OA, Unal OF. Pediatric tracheotomies: a 37-year experience in 282 children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2009;73:959-61
12. Zenk J, Fyrmpas G, Zimmermann T, Koch M, Constantinidis J, Iro H. Tracheostomy in young patients: indications and long-term outcome. Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2009;266:705-11.
13. Mahadevan M, Barber C, Salkeld L, Douglas G, Mills

N. Pediatric tracheotomy: 17 year review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007;71:1829-35.

14. Davis MG. Tracheostomy in children. Paediatr Respir Rev. 2006;7:206-9.
15. Kremer B, Botos-Kremer AI, Eckel HE, Schlöndorff G. Indications, complications and surgical techniques for pediatric tracheostomies – un update. J Ped Surg. 2002;37:1556-62.
16. Wetmore RF. Tracheotomy. In: BluestoneCD, Stool SE, Alpes CM, Arjmand EM, Casselbrant ML, Dohar JE, et al., editors. Pediatric otolaryngology. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2003. 1583-98.
17. Unal S, Bilgin LK, Gonulal D, Akcan FA. Optimal Time of Tracheotomy in Infants: Still a Dilemma. Glob Pediatr Health. 2015;2:2333794X15569300
18. Gallagher TQ, Hartnick CJ. Pediatric tracheotomy. Adv Otorhinolaryngol. 2012;73:26-30.
19. Koltai PJ. Starplasty: A new technique of pediatric tracheotomy. Arch Otolaringol Head Neck Surg 1998;124:1105-11.
20. Lewis CW, Carron JD, Perkins JA, Sie KC, Feudtner C. Tracheotomy in pediatric patients: a national perspective. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129:523-9.
21. Carr MM, Poje CP, Kingston L, Kielma D, Heard C. Complications in pediatric tracheostomies. Laryngoscope 2001;111:1925-8.
22. Epstein SK. Late complications of tracheostomy. Respir Care 2005;50:542-9.
23. Wirtz N, Tibesar R J, Lander T, Sidman, J. A Pediatric Decannulation Protocol: Outcomes of a 10-Year Experience. Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 2016;154:731-4.
24. Bair AE, Panacek EA, Wisner DH, Bales R, Sakles JC. Cricothyrotomy: a 5-year experience at one institution, J Emerg Med 2003;24:151-6.
25. Collicott PA, Carrico CJ: Upper airway managment in advanced trauma life support. In Ameican Collage of Surgeons, Chicago, American Collage of Surgeons, 1984:155-61.
26. Goldenberg D, Ari Eg, Golz A, Danina J, Netzer A, Joachims HZ. Tracheotomy complications: a retrospective study of 1130 cases. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;123:495-500.
27. Haydar Şahinoğlu. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri, Trakeotomi. Bölüm 9, Nobel Tıp Kitabevleri. 3. Baskı, 2011, p 113-5.
28. Ciaglia P: Differences in percutaneous dilational tracheostomy kits, Chest 2000;117:1823
29. Bayır Ö, Saylam G, Korkmaz MH. Trakeotomi. Özkan S, editor. Göğüs Cerrahisinin Acilleri ve Küçük Cerrahi Müdehale Teknikleri. Ankara: Derman Tıbbi Yayıncılık; 2015. p82-94.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-9	YARA BAKIMI	A, TT	1

YARA BAKIMI

Dr. Ela Araz SERVER

İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

Yara herhangi bir nedenle cilt, cilt altı doku ve yumuşak doku bütünlüğünün bozulmasıdır [1]. Yara iyileşmesi yaralanmış dokuyu tekrar normal durumuna getirmeye çalışan doku cevabıdır [2]. Yara bakımı yarayı temizlemek, iyileşme süresince temiz kalmasını sağlamak ve enfekte-kirli yaraları temiz hale getirmek için yapılan işlemlerin bütünüdür. Yara iyileşmesinin biyolojisini anlamak yara bakımı yönetimi açısından önemlidir.

YARA İYİLEŞMESİ ve YARA TİPLERİ

Yara iyileşmesi esas olarak üç tipte incelenir [3];

Primer iyileşme: Doku kaybı ve kontaminasyonun olmadığı yara kenarlarının bir araya getirilebildiği yara tipidir. Yara kapanması sütür, stapler, strip, doku yapıştırıcı ile yapılabilir. Minimal skar formasyonu ile iyileşir.

Sekonder iyileşme: Yara alanını iyileşme sırasında oluşan granülasyon dokusunun doldurması ile olan iyileşme şeklidir. Spontan epitelizasyon ve rejenerasyon yoluyla olur. İyileşme uzun sürer, skar formasyonu fazladır.

Tersiyer İyileşme (gecikmiş primer iyileşme): Sekonder iyileşmeye bırakılmış yaranın şartlarının uygun olduğu zaman sütürle kapatılmasıdır.

Normal yara iyileşmesi, biyolojik olayların sırayla gerçekleştiği bir kaskattır. Düzgün bir süreç gibi tanımlansa da aslında eşzamanlı olarak meydana gelen birden fazla reaksiyonu temsil eder; pıhtılaşma, inflamasyon, kollajen metabolizması, kontrakisyon ve epitelyalizasyonu içerir. Bu olayların dengesinin korunması normal iyileşme için çok önemlidir. Aşamaların herhangi birinde gecikme, zayıf kapanma ve açılma ile sonuçlanabilir. İşlemin uzaması nihai yara görünümünü etkileyebilir. Yara iyileşme fazları aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır:

İnflamasyon ve Hemostaz fazı: Yaralanma anında başlar. Açık yarada 6-7 gün, sütüre edilmiş yaralarda 4-5 gün arasında geçen süreçtir. Bu fazda ilk amaç hemostazın sağlanmasıdır. İlk olarak meydana gelen vazokonstrüksiyon ile kısa süreli hemostaz sağlanır. Trombositler, yaralanma yerinde toplanır ve fibrin birikimi ile sonuçlanan ekstrinsek koagülasyon kaskadını harekete geçirir. Trombosit, fibrin ve diğer kan hücrelerinden oluşan pıhtıdan proinflamatuar sitokinler ve büyüme faktörleri salınmaya başlar. Hemostaz sağlandıktan sonra ise yabancı cisimlerin ve bakterilerin uzaklaştırılması amacı ile nötrofiller ortaya çıkar. Doku hasarından bir gün sonra, nötrofiller yaradaki tüm hücrelerin yaklaşık %50'sini oluşturur [2-4]. Monositler yaralanmadan hemen sonra yarayı örter ve aktif makrofaj haline gelir. Yaralanmanın üçüncü gününde yara kapanması ve nötrofillerin azalması ile, monosit en büyük kan hücresi popülasyonu haline gelir. Makrofajlar, yara iyileşmesinin inflamasyon aşamasında merkezi bir rol oynamaktadır. Antijen sunan hücreler ve fagositler olarak immünolojik işlevlerine ek olarak, makrofajlar önemli bir büyüme faktörü kaynağıdır. İnflamasyon fazında inflamasyonun belirtileri olan şişlik, hiperemi, ağrı ve ısı artışı gözlenmektedir [2-6].

Proliferasyon fazı: *(Angioplazi ve Fibroplazi)* Yaralanamayı takiben 3. günde başlar ve yaklaşık 3 hafta devam eder. Proliferasyon fazı, reepiteliyalizasyon, granülasyon dokusu oluşumu ve yara kontraksiyonundan oluşur. Başarılı bir inflamasyon fazı sonunda keratinositler, fibroblastlar ve endotel hücreleri or-

taya çıkar. Angiogenez ile yeni gelişen kan damarları sağlanır. Yaralanmadan yaklaşık 3-4 gün sonra, granülasyon dokusu olarak bilinen yeni bir stromal çerçeve yara içine girmeye ve fibrin pıhtının yerini almaya başlar. Granülasyon dokusu, hücre dolaşımı için anjiogenez ile güçlendirilmiş dermal matriksten oluşur. Fibronektin, geçici matrikste fibrine bağlanarak ve fibroblast ve keratinosit göçü ve doku desteği için bir iskelet oluşturarak yara kontraksiyonunda rol oynar [2-6].

Diferansiasyon fazı: *(Remodelling):* Yeniden şekillendirme fazıdır. 2 yıla kadar sürebilir. Daha büyük gerilme kuvveti sağlamak için kolajen dokusunun yeniden şekillenmesini ve yeniden düzenlenmesini içerir. Yaralanmadan sonra üçüncü hafta, yara iyileştirme işlemi primer yara iyileştirme aktivitesi haline gelir. Kollajen sentezi ve yıkımı dengededir. Tip III kollajen tip I kollajenin yerine geçer. Doku kollajenazları (MMP'ler), aşırı kollajen fiberlerini, miyofibroblastlar ve vasküler hücreler apopitosise uğrar ve granülasyon dokusu skar haline dönüştürülmektedir. Remodeling sonunda yara normal dermisin gücünün %80'ine ulaşır. Remodeling aşaması 12 aya kadar devam eder, ancak yara asla normal dermisin tam gücünü geri kazanmaz [4-7].

Akut yaralar, tarif edilen yara iyileştirme aşamalarını takiben öngörülebilir bir şekilde iyileşir. Bu adımların herhangi birinde bir gecikme, gecikmiş yara iyileşmesiyle sonuçlanacaktır. Yinelenen travma, yabancı madde veya enfeksiyon ile iyileşme süreci uzayabilir. Yaralar oluş mekanizmaları, süreleri ve enfeksiyon durumlarına göre farklı iyileşme süreçleri ve tedavi yaklaşımları gerektirir [8-10]. Bu yüzden yaraların sınıflandırılması farklı faktörler göz önüne alınarak yapılabilir.

A. Deri bütünlüğüne göre
   a. Açık yaralar: Deri ve deri altı dokular zedelenmiş ve deri bütünlüğü değişik boyutta zarar görmüştür.
      i. Abrazyon
      ii. İnsizyon
      iii. Avülsiyon
      iv. Laserasyon
      v. Penetrasyon
      vi. Crush (Ezilme)
      vii. Ateşli silah yaralanması
   b. Kapalı yaralar
      i. Kontüzyon
      ii. Blast etki yaraları

B. Patojen mikroorganizma ile kirlenme durumuna göre
   a. Temiz yara
   b. Enfekte yara

C. Oluş zamanına göre
   a. Akut yaralar: Akut yaralar genellikle, kolayca görülebilen bir yaralanma mekanizmasına sahiptir ve etken geçicidir. İyileşmeyi engelleyen faktörler az sayıda olduğundan genellikle beklenen sürede iyileşir. Ancak yanık, komplike laserasyonlar özel bakım ve yönetim gerektirebilirler. Cerrahi yaralar kontrollü olarak oluşturulmuş akut yaralardır .
   b. Kronik yaralar: İyileşme gecikmiştir. Yaraya sebep olan faktör devamlıdır. Yara iyileşmesini engelleyen lokal ya da sistemik faktörler vardır. Akut yara, iyileşme 3 haftadan fazla geciktiğinde veya bir yaranın fonksiyonel ve anatomik bütünlüğüne zamanında geri dönmediğinde kronik yaraya dönüşür.

Yara iyileşmesi sırasında yara iyileşmesini olumsuz yönde etkileyebilecek bazı faktörler vardır. Bunlar lokal; yaraya bağlı ve sistemik; hastaya bağlı olabilir. Yara iyileşmesini olumsuz yönde etkileyen faktörler Tablo 1'de verilmiştir [8,9].

Tablo 1. Yara iyileşmesini olumsuz yönde etkileyen faktörler.

Lokal	Sistemik
Enfeksiyon (En sık)	Yaş
Ölü doku ve toksin varlığı	Damar hastalıkları
Doku gerginliği	DM
Yaranın Lokalizasyonu	Sigara
İskemi	Hemopoetik hastalıklar
Yabancı cisim	Üremi
	Anemi
	Obezite
	Karaciğer hastalıkları
	Steroidler/sitotoksik ilaçlar
	Radyasyon
	Ağrı (vazokonstrüksiyon)
	Malnütrisyon
	Dehidratasyon

YARA BAKIMI

Yara bakımında asıl amaç doku yıkımı ve enfeksiyonu önlemek, canlı dokuyu korumak, fonksiyon kaybını önlemek ve kaybedilen fonksiyonları geri kazanmak, iyileşmeyi hızlandırmak, cilt ve organ bütünlüğünü sağlamaktır [3,10-13]. İyi bir yara bakımı ile yaraya bağlı oluşabilecek komplikasyonlar önlenmiş olacaktır. Yara bakımı genellikle bireysel yaklaşımlarla yürütülmeye çalışılan bir tedavidir ancak yara

bakımında mutidisipliner yaklaşım önemlidir. Bu ekipte ilgili cerrahın yanı sıra, plastik rekonstrüktif ve estetik cerrahi, dermatoloji, enfeksiyon hastalıkları ve yara bakım hemşiresi, fizyoterapist, diyetisyen gibi uzmanlar da yer almalıdır. Ayrıca hastanın durumu ve yaranın yerine göre bu disiplinlere dahiliye, ortopedi, fizik tedavi ve rehabilitasyon uzmanı da eklenmeli veya yakın ilişkide olunmalıdır.

Yara bakımında yapılması gereken ilk hareket hastanın genel durumunu ve yaranın durumunu değerlendirmek olmalıdır [12]. Yukarıda bahsedilen risk faktörlerini hastanın ve yaranın taşıyıp taşımadığını belirlemek yara bakımını planlamada önemlidir. Mümkünse bu risk faktörleri uzaklaştırılmalı ya da olabildiğince tedavi edilmelidir. Yara bakımı sırasında ise kullanılan yöntem pansumandır. Pansuman sırasında varsa nekrotik dokular arındırılmalı, enfeksiyondan korunmalı ve uygun nemli ortam sağlanmalıdır.

Pansuman sırasında hastanın ve sağlık personelinin kontaminasyonun engellenmesi için çok dikkatli olunmalı, eller pansuman öncesi ve sonrası mutlaka yıkanmalı, steril eldiven ve örtüler kullanılmalıdır. Gerekli durumlarda tetanoz profilaksisi yapılmalıdır. Uygulamaya geçmeden önce yaranın büyüklüğü (uzunluk, genişlik, derinlik) not edilmeli ve çekilecek fotoğrafla dökümante edilmeli. Yaranın durumu takip etmek açısından haftalık yara ölçümü ve fotoğraf kaydı faydalı olacaktır. Ayrıca yara yatağının rengi (siyah, sarı, kırmızı, pembe, dekole), eksuda varlığı (aşırı, çok, orta derecede, yok), yara kenarlarının durumu (kallus veya pul olması, masere, eritemli, ödemli) ve koku varlığı (yok veya va), hastanın şikayeti, ağrı (yok veya var), çevre derinin durumu (normal, ödemli, sıcak, eritemli) ve enfeksiyon bulguları dikkatle incelenmelidir [12,13].

Muayenesi yapıldıktan sonra özellikle sekonder ya da tersiyer yaralarda ve apse drenajı gerekli olgularda, debridmanlar sırasında oluşabilecek ağrı ön görülmeli ve hastaya sedasyon ya da lokal anestezi uygulanabileceği hesaba katılmalıdır. Yara çevresi povidoneiodine gibi bir antiseptiklerle temizlenmelidir [3]. Yara uygun şekilde temizlendikten sonra yabancı cisimler ve nektorik dokular debride edilmelidir. Yara temizliği sırasında katkısız normal salin en idealidir. Yüksek basınçlı yıkama yabancı cisim ve bakterileri daha etkili uzaklaştırır. Temizleme işleminden sonra hemostazın sağlanması ileride gelişebilecek enfeksiyonların önüne geçmesi açısından önemlidir [12-14].

Pansuman sırasında kullanılacak malzemeler yaranın iyileşmesinde en etkili tedavi ajanlarıdır. Çok çeşitli bu pansuman malzemelerinin tercih edilen özellikleri şu şekilde sıralanabilir; Yarayı bakteri ve yabancı maddelerden korumalı, yara bölgesine yeterince oksijen geçişine izin vermeli değişik miktarlardaki eksudayı tutabilmeli, ısı ve sıvı kaybını önlemeli, sıcak ve nemli bir ortam oluşturmalı, düşük maliyetli olmalı ve hasta konforunu sağlayabilmeli, toksik ve alerjik olmamalı, yapısını koruyabilmeli, yerinde sabit durabilmeli, kolay değiştirilebilmeli, travmatik olmamalıdır [12-14]. Bu kriterleri sağlayan ve yara için uygun olan pansuman malzemesini seçmek önmelidir.

Hücresel ve moleküler biyolojideki ilerlemeler, yara fizyolojisi konusundaki anlayışımızda değişmeye ve yeni tedavi yöntemleri geliştirilmesine olanak sağlamıştır. Bu nedenle hidrojeller, aljinatlar, hidroklorür, parafin gazlı bezler ve negatif basınçlı yara tedavisi gibi çok sayıda yara iyileştirici ajanlar geliştirilmiştir. Bunlar içerisindeki pasif sargı pansumanları esas olarak yara nem seviyelerini kontrol ederken, aktif pansuman yara biyokimyasal ortamını değiştirir [9]. Pasif tıkayıcı pansumanlar kabuklanmanın önündeki engelleri ortadan kaldırarak epitel oluşumunu hızlandıran nemi muhafaza eder ve büyüme faktörlerini içeren akut yara sıvısını korur. Aktif pansumanlar ise kronik yarların biyolojisini hedef alarak bakteriyel yükü ve yüksek proteaz seviyesini azaltarak iyileşmeyi hızlandırmaya çalışır [3,9,10,14].

Primer yaralar ve cerrahi insizyonlar kuru steril bir gazla kapatılması yeterli olabilir. Bazen temiz yaralar ve cerrahi kesiler transparan pansuman malzemesi kullanılarak ya da tamamen açık bırakılabilir. Açık lokal yaralar temizlendikten, debridman sağlandıktan sonra uygulanacak gentamisin, basitrasin, mupirasin (%2), polimiksin B, neomisin gibi farmakolojik ajanlarla enfeksiyon yatkınlığı azaltılabilir [15]. Kronik ya da açık yara bakımında kullanılan örtü malzemeleri de yara iyileşmesinde önemlidir. Kullanılan çok çeşitli örtü malzemeleri vardır. Bunlar kısaca şu şekilde sınıflandırılabilir [15];

A. Yapışmayan ürünler
B. Abzorbanlar
   a. Gaz
   b. Köpük

C. Oklüzif olanlar
   a. Nonbiyolojik
      i. Film
      ii. Hidrokolloid
      iii. Alginat
      iv. Hidrogel
D. Biyolojik
   a. Homogreft
   b. Xenogreft
   c. Amnion zarı
   d. Deri yerine kullanılanlar
E. Krem, Merhem, Solüsyon
   a. Antibakteriyel
   b. Enzimatik
   c. Diğerleri

Cerrahi yaralar temiz, temiz kontamine, kontamine ve kirli olarak sınıflandırılır. Kulak burun boğaz alanındaki yaraların büyük kısmı temiz, temiz kontaminedir. Bu yaralarda komplikasyon gelişmediği sürece iyileşme çok iyidir. Uygun kapama yöntemleri kullanılması iyileşmeyi hızlandıracaktır. En sık kullanılan kapama yöntemleri sütürlerdir. Ayrıca stapler ve doku yapıştırıcıları da tercih edilebilir.

Cerrahi yaralarda gelişebilecek komplikasyonlar hematom, seroma, enfeksiyon ve yara ayrılmasıdır [16-19]. Yara bölgesinde görülecek şişlik ve ekimoz akla hematomu getirmelidir. Hafif bir hematomdan hayatı tehdit edecek hematomlara kadar değişebilen spekturum vardır. Özellikle boyun cerrahileri sırasında boyunda oluşacak hematom ciddi komplikasyonlar ve solunum sıkıntılarına neden olabilir. Bu tarz hematomlar ameliyathane şartalarında boşaltılmalı ve hemostaz sağlanmalıdır. Diğer hematom türleri drene edilebileceği gibi basit baskılı pansuman ile rezorbsiyonu beklenebilir. Ancak hematom ve seromanın enfeksiyona neden olabileceği akılda tutulmalıdır. Yara bölgesinde görülen eritem, sertlik, ödem, şişlik ve ısı artışı akla enfeksiyonu getirmelidir. Cerrahi alan enfeksiyonu olarak adlandırlan bu durum sadece cildin değil tüm yara bölgesi ve cerrahi alanın enfeksiyonudur. Uygun antibiyoterapi, kültürler ve pansuman ile mücadele edilmeye çalışılır [17-19]. Yarada tam ya da kısmi kalınlıkta ayrılma olabilir. Erken ya da geç dönemlerde ortaya çıkabilir. Özellikle larenjektomi sonrası oluşacak yara ayrılmalarında faringokutanöz fistüller gelişebilir ve bu bölgeden tükürük akımı gelişebilir. Bu durumda uygun baskılı pansumanlar yapılabileceği gibi cerrahi olarak yeniden onarım da düşünülebilir.

Yara bakımı yapılırken komplikasyonlar da göz önüne alınmalıdır. Her yara pansumanı sırasında yara bölgesi de muayene edilmelidir. Kuru ve temiz yaralar 24-48 saat sonra pansumanları açılarak muayene edilip değiştirilebilirken açık yaralar daha sık muayene edilmeli ve temizlenmelidir. Açık yara değerlendirildiğinde T (Tissue): doku özellikleri (debris, nekrotik doku), I: infeksiyon veya inflamasyon, M (Moisture): yaranın nemliliğinin dengesi, E (epitelizasyon): yara kenarlarının gözlenmesi, olarak belirlenen "TIME" prensibi şeklinde sistematik inceleme faydalı olacaktır [20].

Yara büyüklüğü, yeri ve risk faktörlerine göre hastanın beslenmesi, ağrı ve ateş kontrolü ve aktivite durumunu düzenlemek yara iyileşmesini hızlandırır. Özellike protein, karbonhidrat, C vitamini, sıvı ve mineral desteği geresinimi artmıştır. Ağrı ve ateş kontrolü için ağrı kesici ve antipiretikler kullanılmalıdır. Yaralanan bölgenin dinlendirilmesi, elevasyonu inflamasyonu azaltacak, iyileşmeyi hızlandırmada yardımcı olacak ve ağrıyı azaltacaktır. Yaranın kanlanmasının sağlanması da iyileşmeyi hızlandırmada çok önemlidir. Yara bölgesinde oksijen varlığı iyileşme için gerekli faktörlerin salınması ve yara iyileşme fazlarının tamamlanması açısından vazgeçilmezdir [11-15]. Son dönem yapılan çalışmalarla geliştirilecek kök hücreler, büyüme faktörler ve gen terapileri yara bakımının gelişmesi açısından umut vadetmektedir.

KAYNAKLAR

1. Orr JW, Taylor PT. Wound healing. In: Complications in gynecological surgery: Prevention, recognition, and management, Philadelphia: JB Lippincott;1994.p167.
2. Orsted HL, Keast D, Lalande, FL, RN, Mégie M. Basic Principles of Wound Healing. Wound Care. 2011;9:4-14.
3. Kuehn BM. Chronic wound care guidelines issued. JAMA. 2007;297:938-9.
4. Broughton G, Janis JE, Attinger CE: The basic science of wound healing. Plast Reconstr Surg. 2006;117:12-34.
5. Honrado CP, Murakami CS. Wound healing and physiology of skin aps. Facial Plast Surg Clin North Am. 2005;13:203-14.
6. Hanna JR, Giacopelli JA. A Review of Wound Healing and Wound Dressing Products. J Foot Ankle Surg. 1997;36:2-14.
7. Li J, Chen J, Kirsner R. Pathophysiology of Acute Wound Healing. J Clinics in Dermatology. 2007;25: 9-18.
8. Gantwerker EA, Hom DB. Skin: histology and physi-

ology of wound healing. Facial Plast Surg Clin North Am. 2011;19:441-53.

9. Telgenhoff D, Shroot B. Cellular senescence mechanisms in chronic wound healing. Cell Death Differ 2005;12:695-8.
10. Fan K, Tang J, Escandon J, Kirsner RS. State of the art in topical wound-healing products. Plast Reconstr Surg. 2011;127:44-59.
11. Arnold GM, Chu AE, Odland M. Skin Flap Physiology and Wound Healing. Prevention, recognition, and management, JB Lippincott editors. Cummings Otolaryngology - Head and Neck Surgery, Philadelphia, 6th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2015: p 1125-1136.
12. DeBoard RH, Rondeau DF, Kang CS, Sabbaj A, McManus JG. Principles of Basic Wound Evaluation and Management the Emergency Department. Emery MedClinNAm. 2007;25:23-9.
13. Barbul A, Efron DT, and Kavalukas SL. Wound Healing. In Brunicardi F, Andersen DK., Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. editors. Schwartz's Principles of Surgery, United States, Tenth Edition. 2015:p 241-73.
14. Leong M, Murphy KD, Phillips LG. Wound Healing. Courtney Townsend editors. Sabiston Textbook of Surgery, Philadelphia, 20th edition. 2017:p130-62.
15. Çizmeci O. Yara bakımı ve tedavi ürünlerine genel bakış. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Yara Bakımı ve Tedavisi Sempozyum Dizisi. 2008;67:231-6.
16. Hunt TK, Conolly WB, Aronson SB, et al. Anaerobic Metabolism and Wound Healing: A Hypotesis for the Initiation and Cessation of Collagen Synthesis in Wounds. Am J Surg 1978;135:328-32.
17. Parish LC, Bolton L. Wound infection: facts to face. Skinmed. 2007 Mar-Apr;6(2):53-4.
18. Barie PS, Eachempati SR. Surgical site infections. Surg Clin North Am. 2005;5(6):1115-8.
19. Burger JW, Lange JF, Halm JA, Kleinrensink GJ, Jeekel H Incisional hernia: early complication of abdominal surgery. World J Surg. 2005 Dec;29:1608-13.
20. Carville K. Which dressing should I use? It all depends on the "TIMEING". Australian Family Physician 2006;35:486-9.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-10	POSTOPERATİF HASTA BAKIMI	TT	1

POSTOPERATİF HASTA BAKIMI

Doç. Dr. Ela CÖMERT

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Kırıkkale

Cerrahi tedavi gören hastalarının iyileşme sürecinde uygulanan bakımın temel amacı; komplikasyonların ve enfeksiyonların önlenmesi veya erken saptanması, yara bakımının sağlanması ve hasta semptomlarının azaltılmasıdır. Postoperatif bakım sırasında her postoperatif hastaya uygulanan genel bakımın yanı sıra yapılan cerrahiye özel bakım da uygulanır. Genel bakım içerisinde postoperatif dehidratasyonun önlenmesi, yara, kateter ve dren bölgelerinin temizlik veizolasyonunun sağlanması, tromboflebit ve pulmoner emboli riskini azaltmak için erken mobilizasyon gibi girişimler yer alır. Özellikle tromboemboli riski olan hastalarda, uzun süren cerrahilerde ve mobilizasyon kısıtlılığı gereken durumlarda tromboemboli profilaksisi yapılmalıdır. Postoperatif medikasyon ve ağrı kontrolü hastanın ve yapılan cerrahinin özelliklerine göre değişir.

Birleşmiş Milletler Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (United States Centers for Disease Control and Prevention) Kriterleri'ne göre cerrahi yara enfeksiyonu, cerrahi insizyon bölgesinde veya yakınında cerrahi sonrası 30-90 gün içerisinde gelişen enfeksiyondur. Klinik olarak cerrahi yara yeri enfeksiyonu tanısı için aşağıda belirtilen bulguların bir veya daha fazlasının bulunması gerekir [1,2].

- Cerrahi sahadan pürülan mayi gelmesi
- Cerrahi sahadan alınan sıvı kültüründe üreme olması
- Ağrı, şişlik, eritem veya ısı artışı nedeniyle açılmış cerrahi saha
- Cerrahın enfeksiyon teşhisi

Cerrahi yara sınıflamasına göre temiz yara; enflamasyonun gözlenmediği, primer kapatılan, enfekte olmayan cerrahi yaradır. Bu tanıma herhangi bir mukoza açıklığı ile ilişkisi olmayan yaralar dahildir. Temiz-kontamine yaralarda oral kaviteye, orofarinkse, ösefagusa ve respiratuar bölgeye kontrollü giriş vardır fakat ek kontaminasyon kaynağı yoktur. Kontamine yaralar ise açık, taze kaza yaraları, steriliteye uyulmayan cerrahileri, kontamine mukozal bölgeye girişleri içerir. Kirli yaralar ise yabancı cisim ve ölü doku içeren eski travmatik yaralar, klinik enfeksiyon bulgularına sahip veya perfore mukozal alan içeren yaralardır [3].

Antibiyotik proflaksisi, daha çok temiz-kontamine yaralar için kullanılır, kontamine ve kirli yaralarda antibiyotik proflaksi için değil, tedavi amaçlı kullanılır. Cerrahi yara enfeksiyonuna neden olan ajanlar cilt florasında bulunan streptococcus türleri, staphylococcus aureus ve koagulaz negatif stafilokoklardır [4]. Mukozal doku içeren yaralarda ise o bölgenin florası enfeksiyonda rol alır. Antibiyotik proflaksisinin amacı operasyon sırasında cerrahi sahadaki mikroorganizma miktarını azaltarak cerrahi yara yeri enfeksiyonu riskini azaltmaktır [5].

Cerrahi yara yeri enfeksiyonu proflaksisinde kullanılacak antibiyotik seçiminde fiyat, güvenilirlik, farmakokinetik ve bakterisidal özellikler değerlendirilir. Kulak Burun Boğaz uzmanı tarafından yapılan cerrahilerin çoğu temiz ve temiz-kontamine müdahalelerdir. Temiz girişimlere örnek tiroidektomi ve lenf nodu eksizyonu sayılabilir. Temiz-kontamine girişimler ise mukozal insizyon yapılan girişimleri, örnek olarak tonsillektomi, adenoidektomi ve rinoplastiyi içerir. Cerrahi yara yeri enfeksiyon riskini arttıran diğer faktörler arasında hasta yaşı, beslenme durumu, diyabetis mellitus, anemi, periferik vasküler hastalıklar, sigara kullanımı, preoperatif radyoterapi ve kemoterapi yer alır [6-9]. Artmış cerrahi yara

yeri enfeksiyonu riski içeren cerrahiler ise radikal veya bilateral boyun diseksiyonu ve rekonstrüksiyon uygulanan vakalardır.

Temiz cerrahiler için antibiyotik proflaksisine gerek yoktur. Prostetik materyal yerleştirilmesi durumunda preoperatif tek doz sefazolin önerilebilir. Antibiyotik proflaksisi birçok temiz-kontamine girişimde önerilebilir. Buna karşın adenoidektomi, tonsillektomi ve septoplasti sonrası rutin proflaksinin yararının olmadığı gösterilmiştir [10,11]. Ancak mevcut sistemik hastalıkları (endokardit profilaksisi, protez varlığı, immünite sorunları, kronik hastalıklar), sosyo kültürel durumu ve hasta uyumu göz önüne alındığında hekimin tercihi antibiyotik kullanma yönünde olabilmektedir. Antimikrobiyal cerrahi proflakside baş boyun temiz yaralarında sefazolin, kulak ve sinonazal bölgeleri içeren temiz-kontamine yaralarda sefazolin, mukozayı içeren temiz-kontamine ve kontamine yaralarda sefazolin+metronidazol önerilir [12].

Postoperatif bakım sırasında yapılan müdahaleler; hekimin tercihi, deneyimi ve çalıştığı kliniğin kuralları çerçevesinde değişiklik gösterebilir. Bu bölümün devamında Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi branşı tarafından yapılan cerrahi girişimlerde postoperatif bakıma ait bilgiler;belirtilen kaynaklar referans alınarak ve aşağıda belirtilen başlıklar altında toplanarak hazırlanmıştır.

1. Otolojik Cerrahi Sonrası Postoperatif Bakım [13]

Otolojik cerrahi sonrası hastalar; yapılan cerrahinin niteliğine bağlı olarak enfeksiyon, işitmede azalma veya kayıp, baş dönmesi, fasiyal paralizi ve BOS kaçağı gibi müdahale gerektiren komplikasyonlar açısından yakın takipte tutulur. Otolojik cerrahi sonrası postoperatif bakım, yapılan cerrahinin niteliğine göre 4 başlık altında incelenebilir.

1. **Dış Kulak Yolundan Yapılan Ameliyatlar:** İnsizyon yeri temiz tutulur, hasta dış kulak yolundan akıntı veya kanama açısından yakın takipte kalır. Cerrahi sırasında dış kulak yoluna eriyebilen veya erimeyen materyaller konulabilir. Erimeyen materyaller genelde postoperatif 5-10. günlerde alınır. Eriyebilen materyaller ise genelde 2 hafta içinde kaybolur. Bu süre içerisinde dış kulak yoluna müdahale edilmez, su kaçırmamaya dikkat edilerek dıştan topikal antibiyotikli ve/veya steroidli damlalar uygulanabilir.
2. **Postaurikuler yapılan ameliyatlar:** Bu tip ameliyatlarda dış kulak yolu bakımına ek olarak insizyonun bakım ve takibi ve baskılı kulak pansumanı yapılır. Postaurikuler bölgeye aurikula açılanmasını koruyacak steril tampon yerleştirilerek mastoid sargı yapılır. Operasyon bölgesi hematom ve enfeksiyon açısından takip edilir.
3. **Dışa Açık Kavitesi Olan Ameliyatlar:** Meatoplasti ve açık kavite cerrahisi yapılan hastalara insizyon bakımına ek olarak kavite bakımı da yapılır. Tamponlar alındıktan veya eridikten sonra kavite pansumanına kavite epitelize olana kadara devam edilir. Topikal antibiyotik, steroid damlalar veya asit borikli pansuman gerekli durumlarda yapılır. Dış kulak yolunun daralması engellenmeye çalışılır. Hastaya yapılan cerrahi ve sonrasında kendisinin kulağına nasıl bakması gerektiği konusunda bilgi verilir.
4. **Dış Kulak Yolu Obliterasyonunu İçeren Ameliyatlar:** Bu hastalarda cerrahi sırasında dış kulak yolu cul de sac olarak adlandırılan kör kese şeklinde sütüre edilerek kapatılır. Pansuman sırasında bu bölgeye lokal bakım yapılarak sütür hattının kapalı bir şekilde iyileşmesi amaçlanır.

2. Rinolojik Cerrahi Sonrası Postoperatif Bakım

2.1. Septoplasti Sonrası Postoperatif Bakım [14]

Septum cerrahisi sonrasında hasta takibi temel olarak nazal ve postnazal kanama takibi ve nazal tampona ait gelişebilecek sorunlar açısından hastanın yakın gözlenmesini içerir. Az miktarda nazal ve postnazal kanama normal kabul edilir. Tamponun cerrahi sonrasında nazofarenks ve orofarenkse ilerlemediği takip edilmelidir. Postoperatif antibiyoterapi tampon yerleştirilmediği durumlarda önerilmeyebilir. Burun içinde oluşan sekresyonların temizlenmesi için yağlı damlalar ve burun yıkama önerilmelidir. Erken dönemde hastaya sümkürmemesi gerektiği mutlaka hatırlatılmalıdır.

Konka cerrahisi yapılan hastanın takibinde diğer endonazal cerrahilerde olduğu gibi hastanın kanama ve tampona ait komplikasyonlar açısından yakın takipte tutulması önemlidir. Konka cerrahisi sonrasında kanama riski daha yüksektir. Kanamayı azaltmak amaçlı başın 300 elevasyonu önerilir.

2.2. Rinoplasti Sonrası Postoperatif Bakım

Amerikan Otolaringoloji Baş Boyun Cerrahisi Akademisi'nin 2017 Guideline'ında rinoplasti sonrasında antibiyoterapi önerilmemektedir [15]. Septorinoplasti yapılmış ve postoperatif antibiyoterapi verilmemiş hastalarda bile yumuşak doku enfeksiyonu oranları %0,48-0,6 arasında rastlanmıştır [16]. Fakat postoperatif enfeksiyon riskini azaltmak amacıyla birçok hekim rinoplasti ameliyatı sonrasında antibiyotik önerir. Perioperatif steroid kullanılabileceği belirtilmiştir [15]. Postoperatif analjezik önerilir.

Rinoplasti hastaları postoperatif dönemde nazal dorsumdaki alçının korunması ve epistaksis açısından takipte tutulur. Hastalara postoperatif 24-72 saat baş elevasyonu ve soğuk tatbiki önerilir [17]. Soğuk tatbiki sırasında nazal dorsuma baskı uygulanmamasına ve alçının zarar görmemesine dikkat edilir. Amerikan Otolaringoloji Baş Boyun Cerrahisi Akademi'sinin 2017 Guideline'ında rinoplasti sonrasında nazal kaviteye tampon yerleştirilmesinin ise rutin bir prosedür olarak yapılmaması gerektiği, cerrahın gerekli gördüğü vakada tampon yerleştirmesi önerilmiştir [15]. Operasyon günü ve postoperatif 1. gün nazal kaviteden sızıntı beklenir. Sütür bölgelerinin antibiyotikli kremler ile temizlenmesi ve nemlendirilmesi önerilir. Cerrahın tercihine göre postoperatif yedi veya sekizinci günlerde burun iç ve dış splitleri alınır [17]. Postoperatif ödemin hızlı dağılması amacıyla alçı alımı sonrasında bandajlama ve masaj yapılabilir.

2.3. Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisi Sonrası Postoperatif Bakım [18]

Endoskopik sinüs cerrahisi sonrasında bakımın amacı; yara iyileşmesini hızlandırmak, mukozanın yenilenme hızını arttırmak, lokal enflamasyonu azaltarak erken postoperatif dönemde semptomları azaltmaktır. Uzun dönemde ise en önemli kazanım revizyon cerrahisi ihtiyacını azaltmaktır. Postoperatif antibiyoterapi önerilir.

Tüm nazal kavite cerrahileri sonrasında yapıldığı gibi bu hastalar da cerrahi sonrası epistaksis ve nazal tampona ait komplikasyonlar açısından yakın takipte tutulur. Cerrahi sahaya yerleştirilen tamponlar genellikle postoperatif 2-3. günlerde alınır. Günümüzde endoskopik nazal girişimlerden sonra tampon daha az tercih edilmeye başlanmıştır.Cerrahi saha endoskoplar eşiliğinde periodik olarak kurut ve sekresyonlardan temizlenir. İşlem öncesinde analjezik ve dekonjestan içeren tamponların lokal uygulanması önerilir. Cerrahın tercihine göre kurutların pansuman sırasında temizlenmesi veya kurutların alınmadan takibi yapılabilir. Ostiumlar ve orta konka ile lateral nazal duvar arasında oluşan yapışıklıklar açılmalıdır. Tampon çıkarılmasını takiben steril serum fizyolojik ile günde 2-4 kez irigasyon önerilir. Hastalara cerrahi sonrasında burnunu sümkürmemesi, özellikle ilk hafta ağır kaldırma, ıkınma gibi durumlardan kaçınması, fiziksel aktivitesini azaltması önerilir.

2.4. Açık Sinüs Girişimleri Sonrası Postoperatif Bakım

Maksiller sinüse yapılan eksternal girişimler sonrasında yüzde ödem oluşabilir. Yüz ödemini azaltmak amacıyla başın 300 elevasyonu ve buz tatbiki önerilir. Oral hijyenin sağlanması önemlidir. Hasta; yara yeri enfeksiyonu, hematom ve oroantral fistül gelişimi açısından takipte tutulur [19]. Frontal ve etmoid sinüslere yapılan eksternal cerrahi girişimlerde hasta orbital ve intrakraniyal komplikasyonlar açısından yapın takipte tutulmalıdır. Orbital hematom, gözde yer değişimi, diplopi, görmede azalma ve BOS kaçağı gibi komplikasyonlar açısından hasta gözlenmelidir [19].

3. Baş Boyun Cerrahi Girişimleri Sonrası Postoperatif Bakım

3.1. Adenoidektomi ve Tonsillektomi Sonrası Postoperatif Bakım [20]

Adenoidektomi veya tonsillektomi yapılan tüm hastalar postoperatif oral alımın sağlanması ve kanama açısından gözlem yapılabilmesi amacıyla postoperatif 4-6 saat hastanede tutulur. Gece hospitalizasyon kriterleri hastaneden hastaneye değişir fakat genelde Yeni Zellanda Kriterleri'ne uyulur [21].

Tonsillektomi sonrası gece hastanede gözlem gerektiren çocuk hastalar:

- 3 yaş ve altı
- İleri obstrüktif uyku apnesi: RDI ≥10 veya O_2 saturasyonu < %80 veya 3 ve fazlası olayda <%85 veya CO_2 yüksekliği
- Mevcut komorbiditeler: Down Sendromu, Kra-

niofasiyal anomaliler, nöromüsküler hastalıklar, kardiyak problemler, pulmoner hipertansiyon

- Obesite: Vücud Kitle İndexi >30 kg/m²
- Gelişme geriliği
- Solunum problemleri
- Yoğun Bakım ihtiyacı

Postoperatif ağrı genellikle artıp azalan özelliktedir ve postoperatif 5-7. gün genelde şiddetlenir. Nonsteroidal antienflamatuar ilaçların postoperatif kanamayı arttırdığına dair kuvvetli kanıtlar yoktur. Ağrı kontrolü sağlanır. Postoperatif antibiyotik kullanımının postoperatif ağrıyı ve kanamayı azalttığı düşünülse deçalışmalarda bu etki gösterilememiştir.

3.2. Oral Kavite Tümör Cerrahisi Sonrası Postoperatif Bakım

Dudak tümörü nedeniyle opere edilen hastalara postoperatif dönemde 3-5 gün arasında antibiyoterapi ve insizyon bölgelerine antibiyotikli krem uygulanması önerilir [22]. Hastanın diyetini yapılan cerrahi ve mikrostomi olup olmaması belirler. Amaç sütür hattına uygulanan gerilimin azaltılmasıdır. Klorhexidin ve benzeri içerikli ağız gargaraları ile oral hijyen sağlanır. Komplikasyon gelişmeyen hastalarda cilt sütürleri yara iyileşmesi göz önüne alınarak postoperatif 7-14 günde alınır.

Bukkal bölge tümörü nedeniyle opere edilen hastalarda beslenmenin ve oral hijyenin sağlanması ve uygun rehabilitasyon postopereatif bakımın temelini oluşturur [23]. Nazogastrik sonda ile beslenme önerilir. Oral hijyenin antibiyotik ve/veya klorhexidin benzeri gargaralarla sağlanması hem greft atılma riskini azaltır, hem de erken iyileşme sağlayarak sekonder kanama riskini azaltır. Mikrovasküler rekonstrüksiyon uygulanan hastalarda flep takibi önemlidir. Her flebin takibinde ilk 48 saat en önemli dönemdir. Flep renk değişimi, kapiller dolum zamanı, gerginlik, ısı ve kanama açısından takipte tutulur. Özellikle cilt grefti ile rekonstrükte edilen hastalarda ağız açma egzersizleri önerilir. Tek taraflı mandibula rezeksiyonlarında dental protezler önerilir. Yara iyileşmesi sağlanıp oral beslenmeye geçildikten sonra konuşma ve yutma rehabilitasyonu sağlanır.

Parsiyel glossektomi sonrasında hastalar nazogastrik sondadan beslenebilir veya postoperatif 1. günde oral beslenmeye geçilir [24]. Oral hijyen antibiyotik ve/veya klorhexidin benzeri gargaralarla sağlanır. Mikrovasküler rekonstrüksiyon uygulanan hastalarda önceki bölümlerde tarif edildiği şekilde flep takibi önemlidir. İhtiyacı olan hastalara konuşma ve yutma için rehabilitasyon önerilir.

Maksillektomi yapılan hastaların çoğuna trakeotomi gerekmez ve solunum yolu problemleri genelde azdır [25]. Tampon nedeniyle gelişebilecek hipoksi açısından hasta takipte tutulur. Kullanılan narkotik analjezikler solunum problemlerini arttırabilir. Perioperatif ve postoperatif antibiyoterapi önerilir. Sıvı oral diyet önerilir. Postoperatif 5-7. günlerde tampon alınır. Cerrahi sırasında obturator yerleştirilmesi postoperatif oral alım ve konuşma açısından hastaya yarar sağlar. Oral hijyen sağlanır.

3.3. Farenks ve Larenks Cerrahisi Sonrası Postoperatif Bakım

Transservikal farenks cerrahisi sonrası boyun bölgesinin takibi önemlidir [26]. Drenlerin yeterli çalıştığı ve boyunda seroma, drende şilöz gelen ve tükürük kaçağı mevcudiyeti takip edilmelidir. Oral kavite hijyeninin sağlanması ve aralıklı oral kavite aspirasyonu önerilir. Boyun bölgesine baskılı sargı, farenkste mevcut sütür bölgelerinden hava kaçağını azaltmak ve fleplerin tabana yapışmasını sağlamak amaçlı önerilir. Trakeotomi bakımı uygulanır. Dekanülasyon beslenme öncesinde nazogastrik sonda çıkarılmadan yapılır. Larenks veya farenks bölgesindeki dikişlerde parsiyel veya total açılma; boyundan tükürük gelmesi ve fleplerde havalanma ile kendisini gösterir. Bu durumlarda boyuna tükürük kaçağını engellemek ve defekti rekonstrükte etmek amaçlı ek konservatif veya cerrahi müdahaleler planlanır.

Glottik bölgenin benign ve erken evre malign lezyonlarının endolarengeal cerrahisi sonrası postoperatif bakımda hastanın iyi hidrate edilmesi ve antireflü tedavi verilmesi önemlidir [27]. Hasta kanama açısından takip edilir. Çoğu hastaya 10-14 gün arasında ses istirahati önerilir. Larenkste oluşan defektin iyileşmesi defektin boyutuna göre 8-12 hafta kadar sürebilir. Epitelizasyon sağlandıktan sonra hastanın stroboskopik ileri takibi önerilir.

Açık larengeal cerrahi ve parsiyel larenjektomi sonrasında hastaya yerleştirilen kaflı trakeotomi kanülüne trakeotomi bölümünde belirtilen bakım uygu-

lanır.Postoperatif 1. günde kaf egzersizine başlanır. Erken dönemde kafın inik tutulması larenks kapanma refleksinin gelişmesine yardımcı olur. Özellikle suprakrikoid parsiyel larenjektomi yapılan hastaların hepsinde genelde sessiz aspirasyon ve okült pnömoni gelişir [28]. Bu nedenle postoperatif antibiyoterapinin trakeotomi kapatılana kadar sürdürülmesi tavsiye edilir. Antireflü tedavi ve günlük göğüs fizyoterapisi önerilir.

Dekanülasyon için hasta postoperatif 3. günden itibaren takip edilir. Hastanın 1 gün boyunca kanülü tıkalı iken yeterli solunum yapabilmesi birçok klinikte dekanülasyon için yeterli ölçüt olarak kullanılır. Laringoskopi sırasında solunum pasajını daraltan aritenoid ödemi gözlenmesi durumunda steroid tedavisi başlanarak dekanülasyon geciktirilir. Hastanın dekanülasyonu tolere edememesi durumunda rekanüle edilerek takibe devam edilir. Dekanülasyonun erken sağlanması, hastada öksürük refleksinin gelişimine ve yutma fonksiyonunun erken sağlanmasına yardımcı olur. Yutmanın gecikmesine neden olan diğer önemli faktörler tek aritenoid kartilajın total rezeksiyonu ve superior larengeal sinir hasarıdır. Bu durumlar veya hastaya ait ileri yaş, geçirilen akciğer enfeksiyonu, preoperatif radyoterapi gibi faktörlerin varlığı durumunda erken postoperatif dönemde gastrostomi ile hastanın takibi uygundur.

Beslenme tüpünün çekilmesi öncesinde hastanın kendi tükürüğünü 3-5 gün yutabildiği gözlenir. Oral beslenmeye puding gibi yutma sırasında yutma refleksini en çok uyaran kıvamda yiyecekler ile geçilir. Yutmanın en zor olduğu besinler sıvı kıvamlı besinlerdir. Yutma sırasında uygun hasta pozisyonu sağlanmalıdır. Özellikle suprakrikoid parsiyel larenjektomi sonrasında başın öne alındığı (chin tuck) ve omuzların kaldırıldığı pozisyon, neoglottisin dil kökü ile kapanmasını arttırır ve yutmaya yardımcı olur.

3.4. Boyun Diseksiyonu Sonrası Postoperatif Bakım [29]

Boyun diseksiyonu yapılan hastaların postoperatif takiplerinde dren takibi önem taşır. Drenlerin çalışır durumda olduğu kontrol edilmeli, drenden gelen sıvının içeriği takip edilmelidir. Genelde ilk 1-2 gün hemorajik ve serohemorajik gelen mayi ilerleyen günlerde azalarak seröz nitelik alır ve drenajın kesilmesini takiben drenler çıkarılır. Gelen sıvının hemorajik ve artan miktarda olması kanama lehine düşünülmelidir. Sıvının koyulaşarak siyaha yakın gelmesi beklemiş hematomu düşündürür. Bu durumlarda hasta cerrahi müdahale açısından değerlendirilmelidir. Tükürük içerikli mayi boyuna tükürük kaçağının, şilöz içerikli mayi ise şilöz kaçağın habercisidir. Kaçağın miktarı ve günlük izleme göre beslenmede değişiklikler (orta zincirli yağasitlerinden zengin diyet), baskılı pansuman, dren basıncının azaltılması veya tekrar cerrahi gerekli olabilir. Boyunda ilk günlerde şişlik, ciltte morarma, insizyon aralarından kan gelmesi hematom lehine bulgulardır. Bu hastalarda dren fonksiyonu kontrol edilmeli, gerek görüldüğünde enjektör ile veya sütür alarak drenaj veya cerrahi ile kanama kontrolü sağlanmalıdır. Sonraki günlerde özellikle dren tıkanması veya drenin çekilmesi sonrasında gelişen lokalize şişlikler seroma lehinedir. Seroma drene edilir ve baskılı pansuman yapılır. Sonrasında fleplerin tabana yapışmasını sağlamak amacıyla ek cerrahi gerekli olabilir. Postoperatif spinal aksesuar sinir, hipoglossal sinir ve vagal sinir paralizisi olan hastaların erken tespiti ve rehabilitasyonu önerilir.

3.5. Tiroidektomi Sonrası Postoperatif Bakım [30]

Tiroidektomi sonrasında hasta boyuna kanama ve solunum problemleri açısından yakın takip edilir. Postoperatif 1. saatte parathormon (PTH) değerine bakılır. Serum kalsiyum değeri 12 saat ara ile ölçülür. Hasta hipokalseminin bulguları olan Trousseau ve Chvostek bulguları açısından değerlendirilir. Semptomatik hipokalsemisi olan hastalara intravenöz kalsiyum replasmanı önerilir. PTH düşüklüğü olan asemptomatik hastalara oral kalsiyum ve vitamin D başlanarak takip edilir. Benign tiroid hastalıkları nedeniyle total tiroidektomi yapılan hastalara postoperatif tiroid hormon replasmanı başlanır. Hastalara dren takibi ve günlük yara yeri pansumanı yapılır. Postoperatif larengeal fonksiyonlar değerlendirilir.

3.6. Parotidektomi Sonrası Postoperatif Bakım [31]

Parotidektomi sonrasında genelde baskılı sargı ve insizyon bölgesine günlük topikal antibiyotikli krem tatbiki ile hasta takip edilir. Dren takibi yapılır ve drenden gelen mayi miktarı 20 cc'nin altına düşünce dren çekilir. Postoperatif fasiyal sinir fonksiyonları değerlendirilerek gerekli durumlarda göz koruması uygulanır. Bu durumda gündüz suni gözyaşı damlalar, gece ise oftalmik kremler ile göz kapaması

yapılır. Genelde postoperatif antibiyoterapiye gerek yoktur. Dren çekildikten sonra hasta taburcu edilebilir ve sonraki birkaç hafta yara yerinden, özellikle infraauriküler bölgeden, tükürük geleni açısından takipte tutulur.

3.7. Trakaeotomi Sonrası Hasta Bakımı [32]

Trakeotomi sırasında, hastanın trakeotomi endikasyonu göz önüne alınarak yerleştirilecek kanüle karar verilir. Kaflı kanüller cerrahi sonrasında kafı şişirilip entübasyon tüpü vazifesi görerek ventilasyon için kullanılabilir ve kafı sayesinde sekresyonların hipofarenksten trakeaya kaçışını önler. Bu kanüllerin dezavantajları iç kanüllerinin olmaması nedeniyle çabuk tıkanmaları, tıkanmaları durumunda tüm kanülün değiştirilmesi gerekliliği ve kafın trakeaya uyguladığı basınç nedeniyle trakeada oluşabilecek iskemi ve nekrozdur. Trakea hasarını engellemek amacıyla ventrilasyon ihtiyacı olmayan hastalarda kanül kaf basıncının düşük tutulması ve oral kavite derin aspirasyonu sonrasında kafın aralıklı olarak indirilmesi (2 saatte 15-30 dk. gibi) önerilir. Ventrilasyon ihtiyacı olan hastalarda ise çift kaflı kanül kullanımı ve periodik olarak şişik kafın değiştirilmesi önerilir. Genellikle tercih edilen, cerrahi sırasında plastik kaflı kanül yerleştirmek ve postoperatif 3-4. günlerde hastanın aspirasyon veya solunum desteği endikasyonu yok ise kafsız iç kanüllü gümüş veya silikon kanüle geçilmesidir. Bu kanüllerin temizliği günlük iç kanülün çıkarılarak biberon fırçası ile temizlenmesi ve sonrasında yerine yerleştirilmesi şeklinde yapılır.

Trakeotomi açılan hasta erken postoperatif dönemde öksürme ve sekresyonların atılımını rahatlatmak amacıyla yatağın baş kısmı eleve edilerek yatırılır. Erken dönemde vital bulgular monitörize edilir. Kanülün takımı sonrasındaki trakeal refleksin azalması ile beraber uygulanan anestezi veya sedasyona ait hipotansiyon, desaturasyon gibi etkiler gözlenebilir. Hastanın sekresyonlarının miktarına bağlı olarak kanül içerisinden düzenli aspirasyon gerekir. Hastanın ajitasyon ve anksiyetesi, oluşan bir problemin işareti olarak dikkate alınmalıdır. Pnömotoraks ve pnömomediastinumu ekarte etmek amaçlı postoperatif akciğer grafisi istenir. Kanülden solunan hava nemlendirilerek sekresyonların daha kolay atılması ve mukosilier transportun korunması sağlanır. Trakeotomi bölgesine günlük yara bakımı uygulanarak bakteriyel kolonizasyon önlenir.

Baş Boyun Tümör Cerrahisinde Postoperatif Beslenme [33]

Malnutrisyon, immün sistemin çalışmasını ve enfeksiyona yanıtı etkiler. Zayıf nütrisyonel durum perioperatif morbidite ve mortaliteyi etkiler. Özellikle baş boyun kanserli hastalarda beslenme durumu ile enfeksiyon gelişimi arasında ilişki saptamıştır. Birçok çalışmada yara iyileşmesi ile ilgili problemlerin özellikle kilo kaybının %20'nin üzerinde olduğu durumlarda daha belirgin olduğu saptanmıştır. Beslenme bozukluğu olan hastalarda özellikle mukozal insizyonlar ve rekonstrüksiyon plağı gibi yabancı cisimler içeren yaralar, yara iyileşme problemleri açısından yüksek risklidir. Nütrisyonel destek yöntemleri oral beslenme, nazogastrik tüp, gastrostomi tüpü, jejunostomi tüpü ve total parenteral beslenme yollarıyla kullanılabilir. Gastrointestinal yol kullanımı ile ilgili sakınca yok ise enteral yollar parenteral yola tercih edilir.

Baş boyun kanseri nedeniyle cerrahi yapılan hastalarda kilo kaybı oranı, mevcut kilo, hemoglobin, hematokrit değerleri, total lenfosit sayısı ve serum albümin değerinin incelenmesi ve nütrisyonel indekslerin kullanılması önerilir. Hastanın anamnezinden aldığı günlük kalori miktarının saptanması ve bunun günlük kalori ihtiyacı ile kıyaslanması gerekir. Pratikte günlük ihtiyacının yarısından az beslenmenin 2 haftanın üzerinde devam etmesi klinik malnütrisyon ile uyumludur.

KAYNAKLAR

1. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK,et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Surg Infect (Larchmt) 2013;14:73-156.
2. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. Am J Infect Control 2008;36:309-32.
3. Ortega G, Rhee DS, Papandria DJ, Yang J, Ibrahim AM, Shore AD, et al. An evaluation of surgical site infections by wound classification system using the ACS-NSQIP. J Surg Res. 2012;174:33-8.
4. Hidron AI, Edwards JR, Patel J, Horan TC, Sievert DM, Pollock DA, et al. NHSN annual update: antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: annual summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2006-2007. Infect Control Hosp Epidemiol. 2008;29:996-1011.
5. Bratzler DW, Hunt DR. The surgical infection preven-

tion and surgical care improvement projects: national initiatives to improve outcomes for patients having surgery. Clin Infect Dis. 2006;43:322-30.

6. Simo R, French G. The use of prophylactic antibiotics in head and neck oncological surgery. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2006;14:55-61.
7. Sepehr A, Santos BJ, Chou C, Karimi K, Devcic Z, Oels S,et al. Antibiotics in head and neck surgery in the setting ofmalnutrition, tracheotomy, and diabetes. Laryngoscope 2009;119:549-53.
8. Coskun H, Erisen L, Basut O. Factors affecting wound infection rates in head and neck surgery. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;123:328-33.
9. Girod DA, McCulloch TM, Tsue TT, Weymuller EA Jr. Risk factors for complications in cleancontaminated head and neck surgical procedures. Head Neck 1995;17:7-13.
10. O'Reilly BJ, Black S, Fernandes J, Panesar J. Is the routine use of antibiotics justified in adult tonsillectomy? J Laryngol Otol 2003;117:382-5.
11. Caniello M, Passerotti GH, Goto EY, Voegels RL, Butugan O. Antibiotics in septoplasty: is it necessary? Braz J Otorhinolaryngol 2005;71:734-8.
12. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Heal Pharm. 2013;70(3):195-283.
13. Ardıç NF. Otolojik Cerrahi Sonrası Postoperatif Bakım ve İzlem. Önerci M, editör. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Basımevi; 2016. p. 385-90.
14. Gehani NC,Houser SM. Septoplasty, Tirbunate Reduction And Correction Of Nasal Obstruction.Johnson JT, Rosen CA, editors. Bailey's Head Neck Surgery Otolaryngology. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 612-21.
15. Ishii LE, Tollefson TT, Basura GJ, Rosenfeld RM, Abramson PJ, Chaiet SR, et al. Clinical Practice Guideline: Improving Nasal Form and Function after Rhinoplasty Executive Summary. Otolaryngol Head Neck Surg 2017;156(2):205-19.
16. Georgiou I, Farber N, Mendes D, Winkler E. The role of antibiotics in rhinoplasty and septoplasty: a literature review. Rhinology 2008;46:267-70.
17. Çam OH, Koç AÖ. Rinoplastide Postoperatif Bakım. Erbek SS, editör. Güncel Burun ve Sinüs Cerrahisi. Ankara: Aydede Matbaası. 2017, p. 167-72.
18. Topal Ö. Endoskopik Sinüs Cerrahisi Sonrası Bakım. Erbek SS, editör. Güncel Burun ve Sinüs Cerrahisi. Ankara: Aydede Matbaası. 2017, p. 309-12.
19. Pinheiro-Neto CD, Snyderman CH. External Approaches in Sinus Surgery.Johnson JT, Rosen CA, editors. Bailey's Head Neck Surgery Otolaryngology. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 604-12.
20. Greig SR. Current perspectives on the role of tonsillectomy. J Paediatr Child Health 2017;53(11):1065-70.
21. Paediatric Society of New Zealand. New Zealand Guidelines for the Assessment of Sleep-Disordered Breathing in Childhood. Wellington: The Society; 2015. Available from: https://www.starship.org.nz/media/350908/final-psnz-sdb-guideline-2015-plus-exc-sum.pdf.
22. Song JI. Cancer of the Lip. Myers EN, Ferrsi RL, editör. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Volume1. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 1-8.
23. D'Cruz AK. Excision of Cancer of The Buccal Mucosa. Myers EN, Ferrsi RL, editör. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Volume1. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 21-32.
24. Kum HK. Operative Considerations and Techniques for Partial glossectomy. Myers EN, Ferrsi RL, editör. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Volume1. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 33-42.
25. Donald PJ. Transoral Inferior Maxillectomy. Myers EN, Ferrsi RL, editör. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Volume 1. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 53-64.
26. Ferris RL. Suprahyoid Pharyngotomy. Myers EN, Ferrsi RL, editör. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery.Volume1.Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 73-80.
27. Zeitels SM. Transoral Endoscopic Laser Treatment of Early Glottic Cancer. Myers EN, Ferrsi RL, editör. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Volume 1. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 191-198.
28. Laccourreye O. Supracricoid Partial Laryngectomy. Myers EN, Ferrsi RL, editör. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Volume1. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 225-32.
29. Ferris RL. Selective Neck Dissection. Myers EN, Ferrsi RL, editör. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Volume 2. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 13-22.
30. Freeman JL. Open Thyroidectomy. Myers EN, Ferrsi RL, editör. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Volume 2. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 115-24.
31. Dulguerov P. Superficial Parotidectomy. Myers EN, Ferrsi RL, editör. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Volume 2. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 203-20.
32. Kost KM. Percutaneous Tracheostomy. Myers EN, Ferrsi RL, editör. Master Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Volume 1. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014. p. 307-21.
33. Coltrera MD. Nutritional Management in Head and Neck Cancer. Eisele DW, Smith RV, editors. Complications İn Head And Neck Surgery. United States: Elsevier; 2009. p. 29-37.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-11	İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİSİ	TT	1

İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİSİ

Yrd. Doç. Dr. Erdem MENGİ, Prof. Dr. Bülent TOPUZ

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Denizli

İnce iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB), benign ve malign lezyonları ayırmak ve patolojik kitleleri sınıflamak amacıyla palpe edilebilen bir kitleden iğne aspirasyon tekniği ile doku örneği alınmasıdır. Poliklinik şartlarında, minimal ekipman ile yapılabilen ucuz ve güvenli bir işlemdir. Uygulayıcının tekniği öğrenmesi kolaydır. Jahshan ve ark.'nın [1] 2016 yılında yaptıkları çalışmada, İİAB işleminin öğrenme periyodunun uzun yıllar gerektirmediği, uzmanlar ve asistanlar tarafından yapılan İİAB sonuçlarında farklılık saptanmadığı bildirilmiştir. İğne aspirasyon biyopsi yöntemi tanı amacıyla ilk olarak Greig ve Gray [2] tarafından 1904 yılında kullanılmış, bu yöntem ile uyku hastalığında lenf nodlarında tripanozomaların varlığı gösterilmiştir. Takip eden 30 yıl içinde tekniğin kullanım alanları genişlemiş ve malign hastalıkların tanısında kullanılmaya başlanmıştır [3,4]. Günümüzde İİAB, palpe edilebilen her türden baş-boyun kitlesinin araştırılmasında birinci basamak tanı aracı olarak sıklıkla kullanılmaktadır.

İİAB'nin en büyük avantajı, açık biyopsi ve onun potansiyel risklerinden hastayı korumasıdır. Açık biyopsinin, skar dokusuna sebep olma, hastanede uzun yatış süresi, görece yüksek maliyet ve tümör ekim riski gibi önemli dezavantajları mevcuttur [5]. İİAB'nin hamilelik, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği gibi riskli durumlarda dahi rahatlıkla uygulanabilir olması tekniğin diğer bir avantajıdır. Bu avantajları sebebiyle İİAB baş-boyun kitlelerinde ilk tanı aracı olarak sıklıkla tercih edilmektedir. Bu üstünlüklerine rağmen İİAB'nin kullanımını sınırlayan bazı durumlar mevcuttur. Yetersiz sitoloji alınması, lenfoma sınıflaması yapılamaması (açık biyopsi gerektirir), low-grade lenfomalarda tanı yetersizliği, boyuna uygulanan radyoterapi sonrası tanı güçlüğü ve tiroid foliküler adenom ile foliküler karsinom ayırımının yapılamaması bu durumlar arasında sayılabilir [6]. Ek olarak tükürük bezi tümörlerinin heterojen yapısı, yalancı negatif ve pozitif sonuçlara sebep olabilmektedir [7]. İİAB işleminin başarısında uygulayıcı kadar, örneği yorumlayan patoloğun bu konudaki deneyimi de önemli rol oynar.

ENDİKASYONLAR VE KONTRENDİKASYONLAR

İİAB'nin başlıca endikasyonlarını kaynağı bilinmeyen boyun kitleleri, büyümüş lenf nodları, tükrük bezi kitleleri ve tiroid nodülleri oluşturur. Boyun kitleleri içinde şüpheli karotis cismi tümörü, kanama riski sebebiyle İİAB'nin tek kontrendikasyonunu oluşturur. Bu sebeple vasküler orijinli olabileceği düşünülen kitlelerde dikkatli olunmalı ve öncelikle görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır.

İŞLEMİN YAPILIŞI

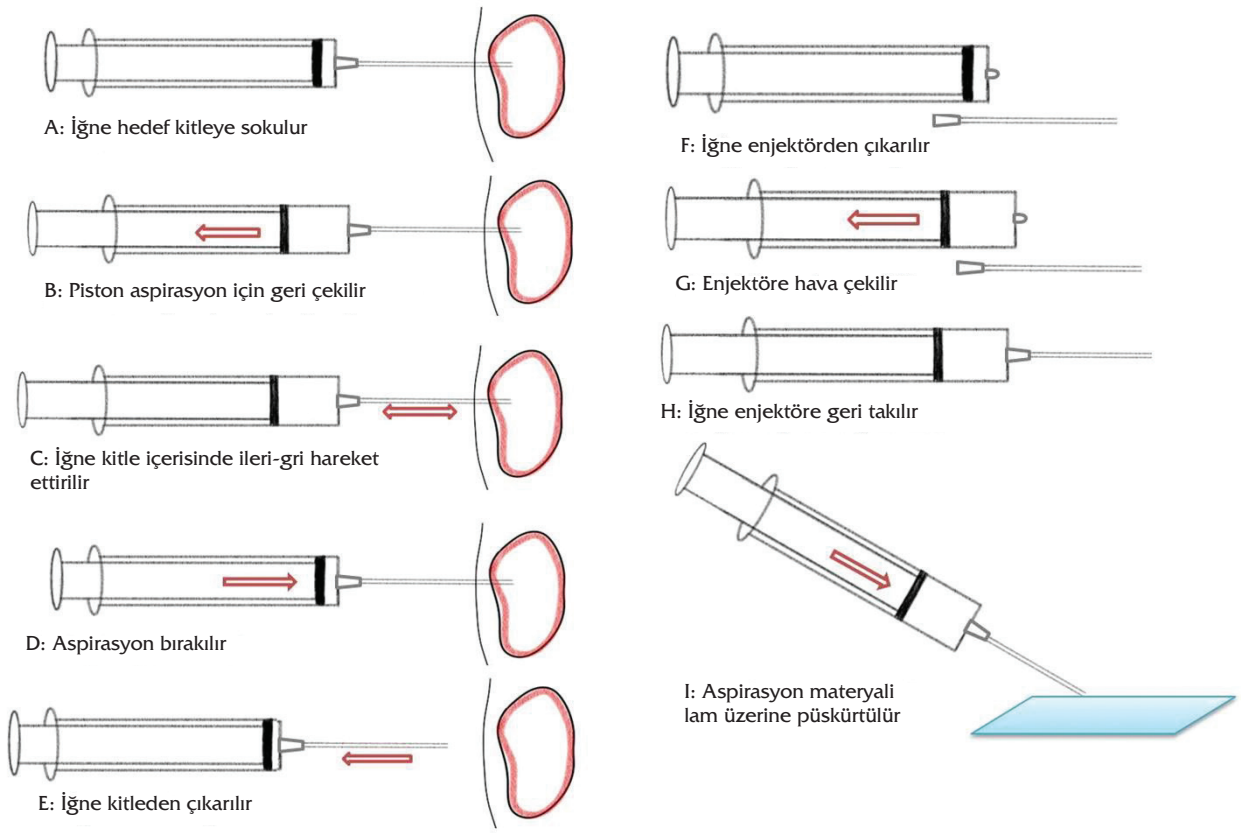
İşleme başlamadan önce hastaya işlemin ve olası komplikasyonların anlatılması, hasta onamının alınması gereklidir. Daha sonra biyopsi yapılacak bölge alkole batırılmış pamuk veya betadin ile dezenfekte edilir. İİAB öncesi anestezi nadiren gerekir. Özellikle endişeli çocuklar için sedasyon veya topikal anestezi gerekebilir. Erişkinlerde anesteziye gerek yoktur, hatta enjekte edilen lokal anestezik küçük kitleleri maskeleyebilir.

İİAB için seçilecek iğne kitlenin merkezine ulaşacak uzunlukta olmalıdır. Visköz sıvıyı çekmek için geniş delikli iğneler tercih edilebilir. Aşırı fibrozise sahip dokularda fibröz stromaya penetrasyonu kolaylaştırdığı için küçük delikli iğneler daha etkindir. Genellikle 22-24 numaralı hipodermik iğneler İİAB için uygun olmaktadır [8]. Enjektör seçiminde önemli

olan, uygulayıcı açısından uygun ergonomi ve konfora sahip olmasıdır. Operatörün tercihine ve o an için ulaşılabilirliğine bağlı olarak 3-10 ml'lik tek kullanımlık enjektörler tercih edilebilir. Bilinmesi gereken enjektörün büyüklüğünün aspirasyon açısından farklılığa yol açmadığıdır, yani daha büyük enjektör daha büyük örnek almaz [9].

İşleme başlamadan önce hedef kitle dikkatlice palpe edilmeli ve işlem sırasında risk altında olabilecek a. karotis, v. jugularis interna gibi anatomik noktalar lokalize edilmelidir. Büyük kitlelerde hedefe ulaşmak nispeten kolaydır. Hedef kitle iki parmak arasında haraketsiz halde tutulur ve üstündeki cilt gerilir. Küçük yüzeyel kitlelerde lezyon tek yöne doğru mümkün olduğu kadar uzağa itilir ve parmak uçları kaldırılmadan üstteki deri geriye çekilir. Basınç nedeniyle kitle parmak uçlarının önünde kabarıklık oluşturur. Bu sayede hedef kitleye ulaşmak mümkün olur. Tiroid ve derin yerleşimli boyun kitleleri ise sternokleidomastoid (SKM) kasın altında yer alabilir. Böyle durumlarda işlem hem hastaya daha fazla rahatsızlık verebilir hem de iğnenin yerleşimi zor ve belirsiz olabilir. Bu sebeple bu tarz kitlelerde hastanın boyun cilt ve kasları gevşek pozisyonda olmalı ve baş kitle tarafına doğru döndürmelidir. Lezyon trakeaya doğru itilip haraketsiz hale getirildikten sonra başparmak ile SKM kası laterale çekilirse kitle açığa çıkarılabilir. Fakat özellikle tiroid kitlelerinde palpasyon yerine ultrason rehberliğinde yapılan İİAB işleminin çok daha başarılı sonuçları mevcuttur [10]. Çünkü tiroid nodüllerinde ultrason rehberliğinde malignite açısından en şüpheli nodülden biyopsi yapılabilmektedir ve bu her zaman en büyük nodül değildir. Sadece palpe edilebilen nodülden biyopsi yapmak malignitenin atlanmasına yol açabilir.

Hedef kitleye ulaşılıp hareketsiz hale getirildikten sonra iğne kitleye sokulur ve piston geri çekilerek aspirasyon uygulanır (Şekil 1-A, B). Yeterli örnek için 1-2 ml aspirasyon yeterlidir. Örnekleme periyodu boyunca aspirasyon bu düzeyde tutulmalı ve pistonu ileri itmekten kaçınılmalıdır. İğnenin ucunun, kitlenin sınırları içinde kalacak şekilde, aynı düzlemde 4-5 kez ileri geri hareket ettirilmesi hem kanama riskini azaltır hem de kitlenin farklı yerlerinden örnek alınabilmesine olanak sağlar (Şekil 1-C).



Şekil 1. İnce iğne aspirasyon biyopsisi işleminin basamakları.

Aspirasyon sırasında hemen kan görülmesi durumunda işlemin sonlandırılması ve farklı bir iğneyle tekrarlanması uygun olacaktır. Kitlenin çok fibrotik olması durumunda yeterli örneklem almak için iğnenin yönü cildin içindeyken değiştirilebilir. Böyle durumlarda iğne kitleden çıkartılır ama ucu cilt altında bırakılır. Daha sonra iğnenin açısı değiştirilerek kitleye girilip aspire edilir. Tanı koyacak miktarda hücre elde edilemezse mikroskobik değerlendirme başarısız olacaktır.

Yeterli örneklem alındığı düşünüldüğünde aspirasyon sonlandırılır ve iğne kitleden çıkartılır (Şekil 1-D, E). Bu sayede toplanan materyal iğne içinde ve enjektörün ucunda kalır. Yaymayı hazırlamadan önce iğne enjektörden çıkartılır, piston geri çekilerek enjektör havayla doldurulur ve daha sonra iğne enjektöre yeniden yerleştirilir (Şekil 1-F, G, H). Bu, aspiratın enjektörün içine çekilmesine engel olur. Yayma işlemi için iğnenin kesik yüzü aşağı bakacak şekilde piston yavaşça itilerek aspirasyon materyali lam üzerine püskürtülür (Şekil 1-I).

Alternatif bir yöntem olarak; 10 ml'lik enjektörün pistonu iki mililitre kadar çekildikten sonra cilde ve kitleye girilir. Enjektör ucu kitle içinde iken piston 8-10 ml çekilerek vakum oluşturulur. Sonra piston kendi haline bırakılarak 2 ml seviyesine geri dönmesi beklenir ve enjektör çıkarılır. Enjektör içindeki 2 ml hava boşluğu aspiratı lam üzerine yaymak için kullanılır.

Materyal, camlara kan yayması yapılır gibi uygulanır. Lamları birbiri üstüne kapatmak yerine, diğer bir lamın ucu ile 45 derece açı yaparak materyali yaymak daha uygundur. Böylece hücrelerin ezilmesi önlenerek patoloğun hücreleri belirlemesinde zorluk yaratılmamış olur. Camlar daha sonra patoloğun isteğine göre fikse edilir ya da havada kurutulur.

KOMPLİKASYONLAR

İİAB işleminin komplikasyon riski çok düşüktür. En sık görülen komplikasyonu hematomdur. İşlem sonrası hematom riskini azaltmak için aspirasyon bölgesine 5 dakika süre ile baskı uygulanmalıdır. İşlemden sonra genellikle pansumana gerek duyulmaz. Asepsi kurallarına uyulduğu takdirde İİAB'ye bağlı enfeksiyon nadir görülür. Bu sebeple işlem sonrası rutin antibiyoterapi önerilmemektedir. Baş-boyun kitlelerinde İİAB sonucu tümör ekimi literatürdebildirilmesine rağmen oldukça nadir görülen bir komplikasyondur ve klinik önemi tam olarak bilinmemektedir [11].

SONUÇ

İİAB kolay uygulanabilir, ucuz ve güvenli bir yöntem olması, ayrıca yüksek duyarlılık, özgüllük ve doğruluk oranlarına sahip olması nedeniyle baş-boyun kitlelerinde tercih edilen bir tanı aracıdır. Tendon ve ark.'nın [12] yaptığı, 30 çalışmanın değerlendirildiği meta-analiz araştırmasının sonucunda baş-boyun kitlelerinde İİAB'nin duyarlılığı %89.6,özgüllüğü %96.5, yalancı pozitiflik oranı %3.5, yalancı negatiflik oranı %10.3 ve doğruluğu %93.1 olarak bulunmuştur. Kitlelerin natürüne göre değerlendirildiğinde ise duyarlılık ve özgüllük oranları sırasıyla servikal lenf nodları için %94.2-%96.6, tükrük bezi kitleleri için %85.5-%98.4, tiroid nodülleri için %79.7-%98.1, kistik kitleler için %78.7-%97 olarak bildirilmiştir. Özellikle malignite şüphesi olan olgularda, İİAB sonrası patoloğun lezyon hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirilmesi, işlemin başarı şansını arttıracaktır. Ancak unutulmamalıdır ki; İİAB yöntemi baş-boyun kitlelerine yaklaşımın sadece bir parçasını oluşturmaktadır. Hastanın hikâyesi, klinik bulguları ve görüntüleme yöntemleriyle uyumlu olmayan sonuçlarda ileri tanı yöntemlerine başvurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Jahshan F, Doweck I, Ronen O. Learning curve of fine-needle aspiration cytology of head and neck masses. Isr Med Assoc J. 2016;18(6):350-3.
2. Grieg ED, Gray AC. Note on the lymphatic glands in sleeping sickness. Br Med J. 1904;1:1252.
3. Guthrie C. Gland puncture as a diagnostic measure. Johns Hopkins Bull. 1921;32:266-9.
4. Martin HE, Ellis EB. Biopsy by needle puncture and aspiration. AnnSurg 1930;92:169–81.
5. Karayianis SL, Francisco GJ, Schumann GB. Clinical utility of head and neck aspiration cytology. Diagn Cytopathol. 1999;4:187-92.
6. Draper MR, Pfleiderer AG, Smith W. Assessment of a cytology grading system for head and neck masses. Clin Otolaryngol 2003;28:34–8.
7. Stanley MW. Selected problems in fine needle aspiration of head and neck masses. Mod Pathol. 2002;15:342-50.
8. Karaman M, Tek A, Tuncel A, Habeşoğlu TE, Demir K, Habeşoğlu M. Baş ve boyun kitlelerinde ince iğne aspirasyon biyopsisinin tanısal değeri. KBB ve BCC Dergisi. 2010;18(3):95-103.
9. Coffey AR. İğne Biyopsi. Bailey BJ, Calhoun KH, edi-

tors. Kulak-Burun-Boğaz&Baş-Boyun Cerrahisi Atlası. İzmir: Asya Tıp Kitabevi; 2006.p.984-5.

10. Tsao GJ, Orloff LA. Clinician-performed thyroid ultrasound-guided fine-needle aspiration. Otolaryngol Clin North Am. 2014;47(4):509-18. doi: 10.1016/j.otc.2014.04.005
11. Mighell AJ, High AS. Histological identification of carcinoma in 21 gauge needle tracks after fine needle aspiration biopsy of head and neck carcinoma. J Clin-Pathol. 1998;51(3):241-3.
12. Tandon S, Shahab R, Benton JI, Ghosh SK, Sheard J, Jones TM. Fine-needle aspiration cytology in a regional head and neck cancer center: comparison with a systematic review and meta-analysis. Head Neck. 2008;30(9):1246-52. doi: 10.1002/hed.20849.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-16	KBB CERRAHİSİNDE ANTİBİYOPROFİLAKSİ	TT	1

KBB CERRAHİSİNDE ANTİBİYOPROFİLAKSİ

Dr. Sümeyra DOLUOĞLU

SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Kliniği, Ankara

Cerrahideki tüm gelişmelere rağmen perioperatif enfeksiyonlar halen önemini korumaktadır. Bu enfeksiyonların gelişmesi cerrahideki morbidite ve mortalitenin artmasına, hastanede kalış süresinin uzamasına neden olmaktadır. Bu nedenle perioperatif enfeksiyonların önlenmesi son derece önemlidir. Bu enfeksiyonların önlenmesinde cerrahinin temel prensiplerine uyulması şüphesiz en önemli etkendir. Bunun yanında yapılan kontrollü çalışmalar ile profilaktik antibiyotik kullanılması ile bu enfeksiyonların önemli boyutlarda azaltılabildiği gösterilmiştir [(1)]. Ancak *perioperatif antibiyotik kullanımının iyi bir cerrahi tekniğe, asepsi ve antisepsi uygulamalarına alternatif olmadığının* bilincinde olmamız gerekir. Hastanın hastanede ameliyat öncesi dönemde daha kısa tutulması, ameliyat ve anestezi süresinin kısa olması, ameliyat öncesi antiseptik sabunla yıkama ve kılların ameliyattan hemen önce alınması enfeksiyon olasılığını azaltan önemli etkenlerdir.

Cerrahi profilaktik antibiyotik kullanımı; antibiyotiklerin veya antimikrobiyal ajanların perioperatif dönemde enfeksiyon olmadan veya gelişmeden önce enfeksiyon gelişmesini önlemek amacıyla kullanılmasıdır. Enfeksiyon varlığında yapılan cerrahi girişim sırasındaki antibiyotik kullanımı profilaktik değil terapötik amaçlıdır.

Yapılan bilimsel çalışmalar ile son yıllarda antibiyotiklerin profilaktik amaçlı kullanımlarının daha uygun olarak yapıldığı ve uygun olmayan kullanımın giderek azaldığı gösterilmiştir [(2)]. Ancak bunun yanında uygun olmayan kullanımda halen önemli boyutlardadır. Tüm antibiyotik kullanımının yaklaşık üçte birinin profilaksi amaçlı olduğu düşünülürse uygun kullanımın önemi daha da belirgin olarak ortaya çıkar.

Cerrahide profilaktik antibiyotik kullanımının iki temel amacı vardır:

1. Bakteriyel florayı azaltmak ve olabilecek kontaminasyonu normal konakçı mekanizmaların karşı koyabileceği düzeye getirmek,

2. Ameliyat sırasında ve hemen sonrasında dokuda yeterli antibiyotik düzeyini oluşturmak ve bakterileri inaktive etmektir.

<u>Profilaktik Antibiyotik Kullanımının Temel Prensipleri</u>

1. Ameliyatın belirli bir enfeksiyon riski olmalıdır. Genelde enfeksiyon riski %5'in üzerinde olan girişimlerde profilaksi yapılmalıdır. Enfeksiyon riski yapılacak cerrahi girişime göre dört grupta incelenebilir (Tablo 1). Enfeksiyon riskleri görüldüğü gibi temiz girişimlerde %5'ten azdır.

   Enfeksiyon oranı %30-40 arasında değişen kirli girişimlerde müdahale enfeksiyon varlığında yapıldığından bu girişimlerdeki antibiyotik uygulaması profilaktik amaçlı olmaktan çok terapötik amaçlıdır. Enfeksiyon riski açısından hedef grup özellikle temiz-kontamine ve kontamine girişimler grubudur. Ancak bazı temiz girişimlerde de profilaksi endikasyonu vardır.

2. Potansiyel enfeksiyon ajanları tanımlanabilmeli ve bu ajanlara etkin antibiyotikler kullanılmalıdır. Potansiyel ajanlar çoğunlukla girişimin uygulandığı organın florasında bulunan bakterilerdir.

3. İnsizyon yapıldığı sırada antibiyotiğin etkili doku düzeyi olmalıdır. 1961 yılında yayınlanan bir çalışmada Burke deneysel olarak antibiyotiğin

doku kontaminasyonundan önce veya hemen sonra verilmesi ile enfeksiyonun önlenebildiğini göstermiştir ve bu çalışma bugün kabul edilen uygulamaya temel teşkil etmiştir [3]. Antibiyotiğin ameliyattan hemen önce tercihen anestezi indüksiyonu ile verilmesinin en uygun yöntem olduğu kabul edilmektedir.

4. Antibiyotikler kısa süreli ve primer olarak perioperatif verilmelidir. Yapılan çalışmalar tek doz veya en çok 24 saat kullanımın yeterli olduğunu göstermiştir [4,5]. Uzun süreli kullanımın kısa süreli kullanıma üstünlüğü gösterilememiştir. Bu prensip tüm ameliyatlar için geçerlidir.

5. Dirençli mikroorganizmalar için kullanılan etkin antibiyotiklerin profilakside kullanılmalarından kaçınılmalıdır.

6. Profilakside kullanılacak antibiyotiğin yan etkisi az olmalı ve ucuz ilaç tercih edilmelidir.

Tablo 1. Enfeksiyon risklerine göre cerrahi girişimlerin sınıflandırılması.

	Enfeksiyon Riski
1. Temiz: Enfekte organın açılmadığı, akut enflamasyonun olmadığı girişimler	< %5
2. Temiz-kontamine: Belirgin kontaminasyon olmadan kolonize organın açıldığı girişimler	< %10
3. Kontamine: Açık travmatik yaralar, belirgin kontaminasyon olan veya akut enflamasyon varlığında yapılan girişimler	%15-20
4. Kirli: Enfeksiyon, pü, abse varlığında yapılan girişimler	%30-40

Profilaksi Endikasyonları

Cerrahide profilaktik antibiyotik kullanım endikasyonu temelde enfeksiyon riski %5'in üzerinde olan girişimlerdir. Temiz-kontamine ve protez uygulanan temiz girişimlerin tümünde profilaksi endikasyonu vardır. Bunun yanında protez kullanılmayan ancak ameliyat sonrası sorunlu enfeksiyon olasılığı olan girişimlerde de, örneğin beyin cerrahisi, kalp cerrahisi gibi, profilaksi enfeksiyon olasılığı %5'in altında olsa bile yapılmalıdır. Konakçı defans mekanizmalarında bozukluk olan, nötropenik hastalarda da aynı prensiple profilaksi endikasyonu vardır.

Otolojik Cerrahi: Mastoid ve orta kulak cerrahisi sırasında saha östaki tüpü aracılığıyla üst respiratuar traktusa açık durumdadır. Bu nedenle otolojik cerrahinin "temiz" mi, "kontamine" mi olduğu tartışmalıdır. Kulak zarının intakt olduğu ve enfeksiyon bulgularının olmadığı vakalar temiz kabul edilmelidir. Kulak zarının perfore olduğu vakalar ile enfekte veya kolesteatomlu vakalar ise temiz-kontamine veya kontamine kabul edilmelidir. Tüm timpanotomiler temiz yaralar grubunda kabul edilmelidir.

Otolojik cerrahide antimikrobiyal profilaksinin yeri konusunda çok fazla çalışma yoktur. Bugüne kadar yapılan çalışmalardan yalnızca birkaçında profilaksinin faydalı olduğu, birçoğunda ise profilaksinin gerekli olmadığı sonucuna varılmıştır. 1988 yılında Jackson tarafından yayınlanan çalışma, bu konuda şimdiye kadar yapılmış en kapsamlı çalışmadır [6]. 4000 vakalık bu prospektif çalışmada hiçbir otolojik veya nöro-otolojik operasyonda antimikrobiyal profilaksinin gerekli olmadığı, antibiyotik kullanımı ile enfeksiyon riskinin ve greft başarısı oranının değişmediği gösterilmiştir. Sonuç olarak literatür bilgileri ışığında, otolojik veya nöro-otolojik cerrahide antimikrobiyal profilaksinin gerekli olmadığı kabul edilmektedir.

Sinonazal ve Fasiyal Plastik Cerrahi: Sinonazal cerrahi temiz-kontamine bir sahada gerçekleştirilir. Operasyonların sonunda genellikle uygulanan nazal tamponlar yabancı birer cisimdir ve enfeksiyona neden olabilecek enflamatuar cevaplara neden olurlar. Nazal tamponlar mukozal ödeme ve sinüs ostiumlarında tıkanmaya neden olarak sinüzite yol açabilir.

Tüm bu nedenlerle sinonazal cerrahide antimikrobiyal profilaksi gerekli gibi görünse de yapılan çalışmalarda profilaksinin gerekli olmadığı sonucuna varılmıştır [7]. Fasiyal plastik cerrahi sırasında da antimikrobiyal profilaksinin gerekli olmadığı gösterilmiştir. Dahası, bu vakalarda post-operatif ödemi azaltmak amacıyla verilen sistemik kortikosteroidlerin de enfeksiyon riskini arttırmadığı gösterilmiştir.

Baş-Boyun Cerrahisi: Bu tür girişimlerin temiz ameliyatlar grubunda olanlarında (tiroidektomi, paratiroidektomi, tükrük bezi girişimler gibi) profilaksi yapılmasına gerek yoktur. Ancak temiz-kontamine grupta olan oral veya farengeal mukozanın açıldığı majör girişimlerde enfeksiyon riski çok yüksek (%28-

78) olduğundan profilaksi yapılması endikedir. Bu tür girişimlerden sonra ortaya çıkan enfeksiyonlarda en sık izole edilen mikroorganizmalar anaerobik oral mikroflora ve *Stafilococcus aureustur*. Sefazolin en çok kullanılan antibiyotik olmasına rağmen anaerobik etkili bir antibiyotik kullanılmasını da öneren çalışmalar vardır.

Baş-boyun cerrahisi operasyonlarını postoperatif yara enfeksiyonu riskine göre iki gruba ayırmak faydalı olur;

a) Temiz yaralar: Tiroidektomi, parotidektomi, submandibuler gland eksizyonu, servikal lenf nodu biyopsisi, servikal kist eksizyonu gibi operasyonlar bu gruba girer. Sterilitenin korunmasında herhangi bir aksama olmazsa bu yaralarda kontaminasyon olmaz ve enfeksiyon riski en düşük olan yaralar bunlardır. Bugüne kadar temiz baş-boyun cerrahisinde antimikrobiyal profilaksinin etkisini inceleyen çok fazla çalışma yapılmamıştır. 1988'de Robbins temiz, temiz-kontamine ve kontamine operasyonlarda iki farklı antimikrobiyal profilaksi protokolü uygulayarak bir çalışma yapmış ve temiz operasyonlardan sonra %4,9 oranında yara enfeksiyonu geliştiğini bildirmiştir [8].

Literatürdeki bazı çalışmaların sonuçları da temiz baş-boyun cerrahisinde antimikrobiyal profilaksinin gerekli olmadığı yönündedir. 1987'de Johnson tarafından yayınlanan bir çalışmada hiçbir profilaktik antibiyotiğin verilmediği temiz baş-boyun operasyonlarından sonra %0,9 oranında yara enfeksiyonu geliştiği bildirilmiş ve bu operasyonlar için antimikrobiyal profilaksinin gerekli olmadığı sonucuna varılmıştır [9].

Sonuç olarak, bugüne kadar yapılan yayınların sonuçlarına göre temiz baş-boyun cerrahisinde antimikrobiyal profilaksinin yeri konusunda yorum yapmak güçtür. Bu operasyonlardan sonra gözlenen düşük enfeksiyon oranları nedeniyle bu konuda istatistiksel olarak anlamlı bir sonuca ulaşmak için büyük sayılarda vaka gruplarına ve plasebo kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu konudaki çalışma eksikliğine rağmen, kabul edilen genel görüş temiz baş-boyun cerrahisinde antimikrobiyal profilaksinin gerekli olmadığı yönündedir.

Boyun diseksiyonu da temiz yaralar grubuna girse de, yara enfeksiyonu riskinin diğer temiz baş-boyun operasyonlarına göre daha fazla olması nedeniyle, ayrı bir alt grup olarak ele alınmalıdır. Boyun diseksiyonlarında cerrahi sahanın oldukça geniş olması, operasyon süresinin uzun olması, hastanın pozisyonunun sık değiştirilmesi, örtülerin kanla ıslanarak yeterli izolasyonunu sağlayamaması gibi nedenlerle yaranın kontamine olması ihtimali vardır. Ayrıca bu hastalardaki kronik istemik hastalıklar, immünolojik disfonksiyon, pre-operatif dönemde uygulanan radyoterapi, anemi gibi nedenlerde yara enfeksiyonunun yüksek olmasını açıklayabilir. Antimikrobiyal profilaksi uygulanan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, daha az yara enfeksiyonu gelişmektedir. Bu nedenle boyun disseksiyonu uygulanan hastalarda antimikrobiyal profilaksi faydalı olabilir.

b) Temiz-kontamine yaralar: KBB ve baş-boyun cerrahisi ihtisas alanında antimikrobiyal profilaksi esas olarak temiz-kontamine baş-boyun cerrahisi için uygulanır. Bu operasyonların bir çoğu oral kavite, orofarenks, larenks, paranazal sinüsler ve hipofarenksin malign tümörleri için yapılır ve insizyonlar mukozayıda içerdiğiden yara bol miktarda flora mikroorganizması ile kontamine olur. Eğer uygun antimikrobiyal profilaksi uygulanmazsa patojenik potansiyeli olan flora bakterileri ciddi yara enfeksiyonlarının gelişmesine, hatta bakteriyemiye neden olabilir. Bu nedenle temiz-kontamine baş-boyun cerrahisinde profilaktik antibiyotik kullanımı gereklidir ve bu gereklilik birçok prospektif çalışmayla gösterilmiştir

Profilakside Lokal Antibiyotik Kullanımı: Bazı çalışmalarda temiz ve temiz-kontamine girişimlerde insizyon içine antibiyotik verilmesi ile yara enfeksiyon insidansının azaltılabildiği gösterilmiştir. Taylor ve ark. [10] insizyon içine 1 gram sefoksitin ile enfeksiyon oranını %17'den %4'e düşürebildiklerini bildirmişlerdir. Dixon ve ark. [11] 2 gram sefamandol'un preinsizyonel ve intravenöz verilmesinin etkilerini karşılaştırdıklarında intravenöz uygulama ile enfeksiyon oranını %22'den %12'ye, insizyon içine verilmesi ile ise %1'e düşürdüklerini saptamışlardır [11]. Bu sonuçlara rağmen bu tür antibiyotik uygulamasının daha ileri değerlendirmelerinin yapılmasında yarar vardır.

Öneriler

1. Kulak cerrahisinde profilaksi ile ilgili öneri bulun-

mamaktadır. Ancak hekim gerekli gördüğünde baş boyun cerrahisi gibi yaklaşılır. Koklear implant cerrahisinde tek doz sefazolin önerilmektedir [12].

2. Ek antibiyotik dozu gerektiren durumlarda; uzun süreli işlemlerde (ameliyat süresi profilaktik antibiyotiğin yarı ömrünü geçtiği veya 3-4 saatten uzun olduğu durumlarda), büyük kan kaybının (>1500 ml) ve geniş yanıkların olduğu durumlarda, ek doz profilaktik antibiyotiğin yapılması önerilmektedir [13].

Profilakside Kullanılacak Antibiyotikler:

CERRAHİ TÜRÜ	PROFLAKSİ ÖNERİSİ	BETA-LAKTAM ALLERJİSİ VARSA
Tiroidektomi-Paratiroidektomi	Önerilmez	Önerilmez
Tonsillektomi, Adenoidektomi ve Septoplasti	Önerilmez	Önerilmez
Protez materyali kullanılan temiz cerrahi operasyonlar (timpanostomi tüpü hariç)	Sefazolin 2 g IV veya Sefuroksim 1,5 g IV (İnsizyondan 30-60 dk. önce)	Klindamisin 900 mg IV (İnsizyondan 30-60 dk. önce)
Temiz-kontamine Kanser Cerrahisi Diğer temiz-kontamine Cerrahiler (Oral ya da faringeal mukoza insizyonu içeren işlemler, tonsillektomi ve endoskopik sinüs cerrahisi hariç)	Sefazolin 2 g IV+ Metronidazol 500 mg IV veya Sefuroksim 1,5 g IV+ Metronidazol 500 mg IV veya Ampisilin-Sulbaktam 3 g IV (İnsizyondan 30-60 dk. önce)	Klindamisin 900 mg IV (İnsizyondan 30-60 dk. önce)

Profilaktik Antibiyotik Kullanımının Yan Etkileri

Kullanılan ilaca bağlı allerjik ve toksik reaksiyonlar görülebilir. Profilaktik antibiyotik kullanımının diğer yan etkileri dirençli mikroorganizma gelişmesi, enfeksiyon tanısını geciktirmesi, süperenfeksiyon gelişmesi ve cerraha yalancı emniyet hissi vermesidir. Dirençli mikroorganizma gelişmesi konakçıda en sık orofarenks ve gastrointestinal sistem florasında olmaktadır. Özellikle pseudomonas, proteus serratia gibi gram negatif basiller, stafikoklar ve funguslarda kolonizasyon meydana gelir. Ayrıca profilaktik kullanımı enfeksiyon tanısını geciktirebilir ve bu gecikme hasta açısından önemli olabilir.

KAYNAKLAR

1. Antonelli PJ. Perioperative use of antibiotics in otologic procedures. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2015;23(5):330-3.
2. Johansen NJ, Hahn CH. Prophylactic antibiotics at the time of tracheotomy lowers the incidence of pneumonia. Dan Med J. 2015;62(7). pii: A5107.
3. Burke JF. The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions. Surgery. 1961;50:161-8.
4. Charton M, Veillon B, Vallancien G, Brisset JM. Prevention of postoperative infections in non-endoscopic urologic surgery by a single dose of cefotiam. Pathol Biol (Paris) 1987;35(5 Pt 2):857-60.
5. Martin C, Portet C, Bantz P, Brun JP, Ruperti A, Mallet MN et al. Pharmacokinetics and tissue penetration of single-dose netilmicin used for antibiotic prophylaxis during colo-rectal surgery. Pathol Biol (Paris) 1991;39(5):507-10.
6. Jackson CG. Antimicrobial prophylaxis in ear surgery. Laryngoscope 1988;98(10):1116-23.
7. Dinis PB, Monteiro MC, Martins ML, Silva N, Morais JG. Sinus tissue concentration of moxifloxacin after a single oral dose. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2004;113(2):142-6.
8. Robbins KT, Byers RM, Cole R, Fainstein V, Guillamondegui OM, Schantz SP et al. Wound prophylaxis with metronidazole in head and neck surgical oncology. Laryngoscope. 1988;98(8 Pt 1):803-6.
9. Johnson JT, Yu VL, Myers EN, Wagner RL. An assessment of the need for gram-negative bacterial coverage in antibiotic prophylaxis for oncological head and neck surgery. J Infect Dis. 1987;155(2):331-3.
10. 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.
11. Dixon JM, Armstrong CP, Duffy SW, Chetty U, Davies GC. A randomized prospective trial comparing the value of intravenous and preincisionalcefamandole in reducing postoperative sepsis after operations upon the gastrointestinal tract. Surg Gynecol Obstet. 1984;158(4):303-7.
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. National Healthcare Safety Network, Centers for Disease Control and Prevention. Surgical site infection (SSI) event. http://www.cdc.gov/nhsn /pdfs/pscmanual/9pscssicurrent.pdf. Published January 2017. Accessed January 25, 201.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-17	KBB VE BAŞ BOYUN CERRAHİ PANSUMAN (RUTİN VE KOMPLİKE OLGU PANSUMANLARI)	TT	1

KBB VE BAŞ BOYUN CERRAHİ PANSUMAN (RUTİN VE KOMPLİKE OLGU PANSUMANLARI)

Dr. Fatih Alper AKCAN

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

1. Tarihçe

Yara iyileşmesi ilgili en eski bilgiler milattan önce (MÖ) 2000 yıllarına kadar uzanmaktadır. O dönemlerde açık yara üzerine uygulanan lapa benzeri materyallerin varlığından bahsedilmektedir. MÖ 1650'de yazılmış olduğu tahmin edilen Edwin Smith Cerrahi Papirüsünde 48 farklı yara tipi tarif edilmiştir. Yine MÖ 1550'lerde yazılmış olan Ebers Papirüsünde bal, keten ve yağ gibi materyallerin yara bakımda kullanıldığı bilinmektedir. Romalı gladyatörlerin doktoru olarak bilinen Galen uzun yıllar yapmış olduğu gözlemler sonucunda nemli ortamlarda yara iyileşmesinin çok daha hızlı olduğunu belirtmiştir. Bu bilginin doğruluğu ancak 19.yy'da yapılan çalışmalarda nemli yara pansumanı ile kura yara pansumanı arasında epitelizasyon oranının %50 artığının gösterilmesi ile sağlanabilmiştir. Yara iyileşmesinde yaşanan en büyük atılımlardan biri antisepsi kavramının yerleşmesi ve enfeksiyon sıklığının azaltılması olmuştur. Macar obstetrisyen Ignaz Philipp Semmelweis (1818-1865), doğuma girmeden önce kadavra diseksiyonu yapan öğrencilerin ellerini sabun ve hipoklorid solusyonu ile yıkamaları sonrası puerperal ateş insidansının daha düşük olduğunu göstermiştir. Yine benzer zamanlarda Louis Pateur (1822-1895) mikropların var olduğunu ve daima ortamdan sağlandığını savunmuştur.

Yara iyileşmesinde en büyük katkılardan biri de Joseph Lister tarafından yapılmıştır. Lister kanalizasyon sistemlerinde karbolik asit (fenol) biriktiren borulardaki suların daha berrak ve temiz olduğunu gözlemlemiştir. 1865'te Lister cerrahi aletlerini fenol içerisine koyarak ve ameliyat odalarını fenol ile silerek ameliyat sonrası enfeksiyona bağlı mortalite oranlarını %50'den %15'e düşürmeyi başarmıştır. Lister'in öğrencilerinden biri olan Robert Wood Johson ise yaklaşık 10 yıllık bir çalışmanın sonunda iyodoform emdirilmiş gazlı bezlerle cerrahi saha temizliğini geliştirmiştir. O günden beri cerrahi saha antisepsisi için benzer yöntemler kullanılmıştır.

2. Yara iyileşmesinin evreleri

Normal yara iyileşmesi karakteristik hücre popülasyonları ve biyokimyasal aktivitelerle tanımlanan, birbiriyle örtüşen, evrelere bölünebilen ve tahmin edilebilir bir modeli takip eder. Bunlar; hemostaz ve inflamasyon, proliferasyon ve maturasyon-remodeling evreleridir.

Hemostaz ve inflamasyon

Cilt bütünlüğünün bozulması sonrası hemostazın sağlanması ile birlikte yara yatağından kemotaktik faktörlerin salınması ile inflamasyon başlar. Doku bütünlüğünün bozulması ile birlikte ekstrasellüler matriks trombositllerle doğrudan temas eder. Subendotelyal dokuda bulunan kollajenin trombositleri uyarması ile birlikte trombositlerin agregasyonuna, degranulasyona ve koagulasyon kaskadının başlamasına yol açar. Trombosit α granülleri, trombosit benzeri büyüme faktörü (PDGF), transforming büyüme faktörü-β (TGF-β), trombosit aktive edici faktör (PAF), fibronektin ve seratonin gibi bir takım mediatörlerin salınımını sağlar.

Yaralanma sonrası gerçekleşen hücresel infiltrasyon belirli bir sırayı takip eder. Yara yatağını ilk 24-48 saat içerisinde önce polimorfonükleer (PMN) hücreler infiltre eder. Yara yatağındaki artmış vasküler

geçirgenlik, lokal salınan prostaglandin ve kompleman faktörleri, interlökin-1 (IL-1), tümör nekrozis faktörü-α (TNF-α), trombosit faktör veya kontamine yaralarda bulunan bakterilerden salgılanan kemotaktik faktörler bu nötrofil migrasyonunu tetikler. Nötrofillerin bu bölgedeki en önemli görevi, oluşan doku debrislerini ve ortamda bulunan bakterileri fagosite etmektir. Buna ilave olarak bir diğer çok önemli görevi de, özellikle anjiogenez ve kollajen sentezinde belirgin etkisi olan TNF-α için en önemli kaynak olmasıdır [1]. Yine yara dokusu matriksinin bozulmasında görevli kollajenaz gibi proteazların salınmasını sağlar. Nötrofillerin yara dokusunda enfeksiyonun sınırlanması yanında kollajen birikimi ya da yaranın mekanik gücünün artmasında bir katkısı yoktur. Tam aksine yara dokusunda uzamış inflamasyon, epitelyal kapanmada gecikmeye neden olur [2].

Yara dokusunun başarılı bir şekilde iyileşmesinde rol oynayan esansiyel hücreler makrofajlar olup, yaralanma sonrası 48-96 saat içerisinde belirgin sayılara ulaşırlar ve iyileşme tamamlanıncaya kadar kalırlar [3]. Makrofajların yara dokusundaki rollerine bakılacak olursa; 1. Nötrofiller gibi fagositoz yoluyla debridmana katılırlar; 2. Nitrik oksik ve oksijen radikalleri ile antibikrobiyal etkiye katkıda bulunurlar; 3. İntersellüler adezyon molekülleri (ICAM), hücre-hücre etkileşimi, sitokinler ve büyüme faktörleri gibi mediatörler aracılığıyla diğer hücrelerin aktivasyonunu sağlarlar; 4. TGF-β, vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF), insülin benzeri büyüme faktörü (IGF), epitelyal büyüme faktörü (EGF), ve laktat gibi mediatörlerin salınımı ile hücre proliferasyonu, natriks sentezi ve anjiogenezi düzenlerler [4,5].

Yara iyileşmesinde görevli bir diğer hücre grubu T lenfositlerdir. Yaralanma sonrası yaklaşık 1 hafta içerisinde pik yaparlar ve iyileşmenin iflamatuar evresinden proliferasyon evresine geçişte köprü görevi görürler. Her ne kadar yara iyileşmesinde esansiyel bir rol oynasalar da hala tam olarak fonksiyonları bilinmemektedir. Genel olarak yara yatağında T lenfosit miktarında azalma yara gücünü ve kollajen miktarını azaltmaktadır. Alt kümeler ayrı ayrı değerlendirildiğinde, $CD8^+$ miktarındaki azalma yara iyileşmesini arttırırken, $CD4^+$ hücrelerin miktarındaki azalmanın yara iyileşmesine bir etkisinin olmadığı görülmüştür [6,7]. Ayrıca lenfositle interferon (IFN)-γ, TNF-α ve IL-1 aracılığıyla fibroblastlar üzerinden kollajen sentezine etki ederler [8].

Proliferasyon

Proliferatif evre yara iyileşmesinin ikinci evre olup 4-12. günler arasında gerçekleşir. Doku devamlılığının sağlanması bu evrede olur. Yara iyileşmesi sürecinde yara yatağına en son infiltre olan hücre grupları fibroblastlar endotelyal hücreler olup bunlar için en kuvvetli kemotaktik faktör PDGF'dir [9]. Yara dokusuna infiltre olan fibroblastlar önce prolifere olurlar ve ardından matriks sentezini gerçekleştirebilmek için makrofajlardan salgılanan sitokinler aracılığıyla aktive edilirler. Yara dokusundan izole edilen fibroblastlar ile sağlıklı dokulardan elde edilen fibroblastlar kıyaslandığında daha fazla kollajen sentezlediği, daha az prolifere olup matriks kontraksiyonunu sağladığı görülmüştür. Bu farklılığın her ne kadar yara ortamında bulunan sitokinler aracılığı gerçekleştiği bilinse de bu süreçte rol alan mediatörlerden ancak bir kısmı ortaya konmuştur [10]. Bunlara ek olarak kollajen sentezinin önemli bir düzenleyicisi de, ortamda bulunan laktatın adenozin difosfat ribozilasyonu üzerinden işleyen bir kaskatır [11]. İyileşmenin bu evresinde endotel hücreleri de prolifere olup yara iyileşmesi sürecinde çok önemli bir basakmak olan anjiogenezise katılırlar. Endotel hücreleri yaraya yakın intakt venüllerden migrate olurlar. TNF-α, TGF-β ve VEGF gibi sitokinlerin etkisi ile endotel hücrelerinin migrasyonu, replikasyon ve kapiller tübül oluşturması kontrol edilir. Yara yatağında tüm bu sitokinlerin ana kaynağı makrofajlar olup özellikle VEGF reseptörleri endotel hücrelerinde bulunur [12].

Matriks Sentezi

Vücutta en fazla buunan protein kollajen olup bu güne kadar 18tip kollajen tanımlanmıştır. Yatra iyileşmesinde rol alan asıl tipler tip 1 ve tip 3 kollajendir. Tip 1 kolajen deride ekstrasellüler matriksin esas bileşenidir. Tip 3 kollajen ise normal dokuda bulunuyor olsa da esas olarak yara dokusunda bilirgin hale gelir. Hücre içerisinde sentezlenen yaklaşık 1000 aminoasit diziliminden oluşan polipeptid protokollajen olarak adlandırılır. Endoplazmik retikulumda spesifik hidroksilazlar ile hidroksilasyonu sağlanır. Bu işlemler sırasında oksijen, demir, α-ketoglutarat ve askorbik asite (C vitamini) gereksinim duyulur. Hidroksilasyon sonrası protokollajen zinciri glikolize edilir. Hidroksilasyon ve glikolizasyon işlemleri sonrası hidrojen bağları kuvvetlenen protokollajen bir α-helix yapısına kavuşur. Üç α-helix yapısı bir

araya gelerek süper helikal bir yapı halini alır. Kovalent çapraz bağlar sayesinde başlangıçta zayıf olan yapı daha kuvvetli ve dayanıklı bir protokollajen haline gelir. Ekstrasellüler alana salınan protokollajen molekülü spesifik peptidazlar aracılığıyla daha küçük parçalara bölünür. Her bir parça daha fazla polimerizasyon ve çapraz bağlanma sonucu kollajen monomerlerini oluşturur.

Kollajen sentezi posttranslasyonel modifikasyonlar gibi yeterli oksijen desteği, gerekli nutrientlerin (aminoasit ve karbonhidrat), kofaktörlerin (vitamin ve mineraller) varlığı ve lokal yara ortamı (kanlanma ve enfeksiyon) gibi etmenlere yüksek oranda bağlıdır.

Proteoglikan Sentezi

Yara yatağında oluşan granulasyon dokusunun temel maddesini glikozaminoglikanlar oluşturur. Proteinlerle birleşen bu yapı proteoglikanları oluşturur. Polisakkarid zinciri genelde sülfatlanmış disakkarid birimlerinin tekrar etmesinden meydana gelir. Oluşan proteoglikanların disakkarit yapısı 10 birimlik heparan sülfattan 1000 birimlik hyaluronik asite kadar değişebilir. Yara yatağında bulunan ana glikozaminoglikanlar dermatan ve konroitin sülfattır. İyileşme sürecinin ilk 3 haftasında konsantrasyonu giderek artan fibroblastlar, bu bileşenleri sentezlerler. Kollajen ve proteoglikanlar arasında bu süreçte aktif bir etkileşim olmaktadır. Proteoglikanlar tarafından oluşturulan organik kafeslerin kollajen subünitlerinin fibrillere ve fiberlere bağlanmasını sağladığı düşünülmektedir. Ayrıca proteoglikanların sülfatlanma derecesinin oluşan bu kollajen fibrillerinin konfugürasyonunda önemli olduğu bilinmektedir. Skar kollajeni birikmeye başladığında proteoglikanlar bu kollajen iskesi içerisinde birleşirler. Skar maturasyonu ve remodelingi ile birlikte proteoglikan içeriği giderek azalır.

Maturasyon ve Remodeling

Skar dokusun maturasyon ve remodelingi fibroblastik evrede başlar ve ortamda bulunan kollajenin reorganizasyonu ile karakterizedir. Yoğun miktarda sentezlenmiş olan kollajen matriksi metalloproteinazlarca (MMP) kırılır ve yara dokusunda kollajen sentezi ve kollajenoliz işlemi bir dengeye ulaşır. Süreç içerisinde kollajen sentezine doğru net bir kayma yaşanır ve sonuç olarak ekstrasellüler matriksin yeniden yapılanması nispeten asellüler kollajenden zengin bir skar dokusu oluşturur. Yara dokusun gücü ve mekanik bütünlüğü biriken kollajenin kalite ve kantitesine bağlıdır. Yara yatağında matriks birikimi karakteristik bir paterni takip eder: fibronektin ve tip 3 kollajen erken matriks iskelesini inşa eder; sonrasında proteoglikanlar dâhil olur ve tip 1 kollajen son olarak matrikse dahil olur. Yaralanma sonrası ortamdaki kollajen miktarı birkaç hafta içerisinde bir plato değere ulaşır, gerilim kuvveti birkaç ay daha artmaya devam eder [13]. Fibril oluşumu ve fibril çapraz bağlanması kollajen çözünürlüğünde azalmaya, kuvvette artışa ve kollajen matriksin enzimatik bozulmaya karşı direncinde artmaya neden olur. Fibroblastlardan salgılanan fibrillin, bağ dokuda bulunan elastik liflerin oluşumu için esansiyeldir. Yaralanma sonrası skar remodeling evresi (6-12 ay) uzun süre devam eder, kademeli olarak matür, avasküler ve aselüler skar oluşur. Fakat oluşan matür skarın gerilim kuvveti asla yaralanma öncesindeki dokunun seviyesine ulaşamaz. Gerek sağlam dokuda gerekse yaralanmış dokuda kollajen sentez ve yıkımı sürekli olarak devam etmektedir. Yara dokusunun nihai sağlamlığı işte bu kollajen sentez ve yıkımındaki dengeye bağlıdır.

Epitelizasyon

Doku bütünlüğü ve kuvveti tekrar sağlanırken eksternal bariyer de tekrar inşa edilmelidir. Bu süreç primer olarak yaraya bitişik epitel hücrelerinin proliferasyon ve migrasyonu ile gerçekleştirilir. Bu süreç yaralanmanın 1. günü başlar ve ilk olarak yara kenarındaki epidermisin kalınlaşması görülür. Yara kenarındaki marjinal bazal hücreler alttaki dermişle olan bağlantılarını kaybeder, genişler ve geçici matriksin yüzeyine doğru hareketlenir. Kesi kenarına yakın alandaki sabit bazal hücreler bir dizi hızlı mitotik bölünmeye uğrar ve bu hücreler defekt kaplanıncaya kadar birbiri üzerinden atlayarak hareket ederler. Defekt örtüldüğünde hareket eden epitel hücreleri düz görünümlerini kaybedip kolumnar bir şekil alır ve mitotik aktivitelerini artırır. Yara dudakları yakın olan kesilerde epitelizasyon 48 saat içerisinde tamamlanır ancak daha geniş doku kaybının olduğu yaralanmalarda bu süreç oldukça uzun olabilir. Split thickness deri grefti böyle yaralarda epitelizasyonu hızlandırmak için yaygın kullanılır. Re-epitelizasyonda uyaran mekanizması tam olarak tespit edilememiş olsa da, EGF, TGF-β, b-FGF, PDGF ve IGF-1 epitelizasyonda önemli rol oynamaktadır.

3. Yaraların Sınıflandırılması

Yaralar akut ya da kronik olarak sınıflandırılırlar. Akut yaralar çoğunlukla tahmin edilebilir bir süreçte öngörülebilir şekilde iyileşirler. Akut bir yara, yara iyileşmesinin sıralı aşamaları boyunca ilerlemiş yeni bir yara olarak tanımlanır. Buna karşılık, kronik yara, iyileşmenin bir aşamasında (genellikle inflamasyon aşaması) duraklayan ve kendiliğinden ilerleyemeyen yaradır. Cerrahi yaralar akut yaralar grubunda olup birkaç yolla iyileşmeleri olur. Temiz ve sütürlerle kapatılmış bir cerrahi yaranın primer kapanma ile iyileştiği söylenebilir. Genelde bakteriyel kontaminasyon veya doku kaybı nedeni ile bir yara granulasyon dokusu oluşumu ve kontraksiyon ile iyileşmek üzere açık bırakılırsa; bu sekonder kapanma ile iyileşmeyi teşkil eder. Gecikmiş primer kapanma veya tersiyer kapanma ilk iki iyileşme sürecinin bir kombinasyonudur; gevşek sütürlerin yerleştirilmesi, yaranın birkaç gün açık bırakılması ve takiben sütürlerin kapatılmasını kapsar. Akut yaraların iyileşme spektrumu geniştir. İyileşme sürecinde mekanik bütünlüğün ve kuvvetin tekrar kazanılması incelendiğinde, normal iyileşme süreci, yaralanma öncesi ile neredeyse aynı seviyeye ulaşan sürekli ve kararlı bir artışla karakterizedir. Geç iyileşen yaralar normal süreçlerle kıyaslandığında yara yıkım kuvvetinde azalma ile karakterizedir; ancak sonunda normal iyileşme sürecindeki ile aynı seviyede bir bütünlük ve kuvvete erişir. Beslenme yetersizliği, enfeksiyonlar veya ciddi travma gibi durumlar, düzeltildiklerinde normale gelen gecikmiş iyileşmeye sebep olurlar. Bozulmuş iyileşme ise normale iyileşmede elde edilen mekanik kuvvete erişemeyen iyileşme süreçleridir. Diyabet, uzun süreli steroid kullanımı veya radyoterapi sonrası doku hasarlanması gibi nedenlerle immün sistemi tehlikede olan hastalar bu tip iyileşmeye yatkındırlar. Olası komplikasyonları engelleyip normal iyileşmeyi maksimize etmek için cerrah bu gibi durumları göz önünde bulundurup, insizyon yerini belirleme, sütür seçimi, postoperatif bakım ve yardımcı tedaviler konusunda büyük dikkat göstermelidir. Yara iyileşmesine etki eden sistemik faktörler arasında; yaş, beslenme, sistemik travma, metabolik hastalıklar, immünsupresyon, bağ dokusu hastalıkları ve sigara tüketimi sayılabilir. Lokal faktörler arasında; enfeksiyon, ödem, iskemi/nekroz, topikal ajanların etkisi, iyonize radyasyon, hipoperfüzyon/hipoksi ve yabancı cisimler sayılabilir. Yara dokusun sağlıklı bir süreç içerisinde iyileşmesini tamamlayabilmesi için tüm bu faktörlerin olabildiğince kontrol altında tutulması gereklidir.

4. Yara dokusunun değerlendirilmesi

a) Yara Yatağı

- Granulasyon: iyileşme sürecinde yara yatığında pembe/kırmızı renkli, sağlıklı doku görülmesi yeni oluşan kollajen, elastin ve kapiller ağın bir göstergesidir. İyi vaskülarize ve kolay kanlanan bir yara dokusunu göstermektedir.
- Epitelizasyon: yara yatağının tamamen sağlıklı granulasyon dokusu ile dolduğunda, yara yüzeyinin yeni epitel dokusu ile örtülmesi sürecidir. Yara dokusu pembe/beyaz renkte görünüme sahiptir.
- Kabuklanma: devitalize sarımtırak dokunun görülmesidir. Ölü hücre artıklarının birikmesi ile oluşur. İltihabi doku ile karıştırılmamalıdır.
- Nekroz: yara yatağında ölü dokuların bulunmasıdır. Son derece kuru ve siyah renkli olabileceği gibi nemli ve gri renkli de olabilir. Nekrotik dokuların yara yatağında bulunması iyileşmeyi geciktirecektir.
- Hipergranulasyon: granulasyon dokusunun yara kenarlarının dışına taşmasıdır. İyileşme sürecinin proliferasyon fazının genellikle bakteriyel ya da irritan bir güç nedeni ile uzaması neticesinde oluşur.

b) Yara kenarları

Olgunlaşmış bir granulasyon üzerine pembe renkli epitel dokusunun ilerlemesi sağlıklı bir yara kenarının göstergesidir. Yara kenarları değerlendirilirken aşağıdaki noktalar not edilmedir;

- Renk: pembe renk sağlıklı yeni doku oluşunu gösterirken, siyah/mor renk iskeminin göstergesidir. Eritem olması ise fizyolojik inflamasyon ya da selülitin göstergesidir.
- Yara kenarlarının kakması: yara kenarlarının çevre dokuya göre yukarı doğru eleve olması durumu olup; basınç artışı, travma ya da tümöral değişikliği gösterir.
- Yara kenarlarının çökmesi: yara kenarlarının yara yatağına doğru dönmesini ifade eder. İyileşmenin durduğunu/yavaşladığını ya da kronikleşmeye ilerlediğini gösterir.
- Kontraksiyon: yara kenarlarının bir araya gelmesi olup iyileşmenin göstergesidir.
- His: yara kenarlarında ağrı duyusunun arması ya da his kaybı olması not edilmelidir.

c) Eksuda

Normal iyileşme sürecinin bir parçası olarak az ya

da çok tüm akut ve kronik yaralarda karşımıza çıkan bir durumdur. Eksuda yara iyileşmesinde önemli bir rol oynamaktadır;

- Yüksek metabolizmaya sahip yara dokusu için besin, enerji ve büyüme faktörlerini içerir
- Yüksek oranda beyaz küre barındırır
- Yara dokusunun temizlenmesinde görev alır
- Yara dokusunun nemli kalmasını sağlar
- Epitelizasyonu destekler

Yara dokusunda bulunan eksudanın tipini, miktarını ve kokusunu belirlemek sürecin sağlıklı ilerlemesi için çok önemlidir. Eksudanın çok fazla olması yara dokusunu masere hale getireceği gibi çok az olması da yara dokusunun kurumasına neden olacaktır. Enfekte yaralarda son derece visköz ve kokulu bir hale gelecektir.

Eksuda tipi	Renk	Yoğunluk	Klinik anlamı
Seröz	Saman sarısı, temiz	Sulu, ince	Normal, Artmış olması enfeksiyon lehine
Serohemorajik	Pembe, temiz	Sulu, ince	Normal
Hemorajik	Kırmızı	Sulu, ince	Aktif kanama
Pürülan	Sarı, yeşil, gri	Yoğunlaşmış	Enfeksiyon. Piyojenik organizmalar ve inflamatuar hücreleri içerir

d) Enfeksiyon

Yara yeri enfeksiyon, yara yatağında konakçıda reaksiyona neden olan bakterilerin bulunmasıdır. Orta çıkan bu konakçı reaksiyonu lokal yada sistemik olabilir;

- Lokal reaksiyon
  - o Yara çevresinde kızarıklık
  - o Eksuda miktarında artma
  - o Eksuda renginde değişiklik
  - o Kötü koku
  - o Yara çevresinde ağrı ve ısı artısı
  - o Yara iyileşmesinde gecikme ya da durma
- Sistemik reaksiyonlar
  - o Ateş artışı
  - o Genel durumda bozulma
  - o Beyaz küre sayısında artma

5. Yara bakımı

Travma sonrası oluşan akut yaraların yönetimi, yaralanmaya neden olan olayların dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi ile başlar. Sonrasında özenli bir muayene ile devam eder. Doğru bir yara değerlendirmesi yapmak için yara bölgesinin yabancı cisimlerden ve ölü dokulardan yeterince temizlenmesini zorunludur. Bu amaçla daha konforlu ve yeterli değerlendirme için işlemler öncesinde lokal anestezi uygulanması gerekebilir. Kirli yaralanmalarda antibiyotik ve tetanoz proflaksisi gerekebileceği unutulmamalıdır. Yaralanma hikâyesi öğrenildikten ve gerekli ise proflaksiler yapıldıktan sonra muayene öncesi lokal anesteziye geçilebilir. Bu amaçla lidokain (%0,5-1) veya bupivakain (%0,025-0,5) ile 1:100.000'den 1:200.000 oranında seyreltilmiş epinefrin ile kombinasyonu tatminkâr anestezi ve hemostaz sağlar. Hastada oluşabilecek toksik yan etkileri önlemek amacıyla, lidokain solüsyonundan 5 mg/kg ve lidokain + epinefrin solüsyonundan 7 mg/kg'a kadar kullanılabilir. Özellikle burun ucu ve kulak kepçesinde epinefrin içeren solüsyonlardan kaçınmak gerekir çünkü bu bölgelerdeki terminal arteriollerde vazospasma sekonder doku nekrozu riski vardır. Ayrıca bu anesteziklerin asidik yapısı enjeksiyonları sırasında ciddi ağrıya neden olmaktadır. Bu sebeple yavaş enjeksiyon veya sodyum bikarbonat ile tamponlanması oluşacak rahatsızlığı minimalize eder. Yaranın tüm bölümlerinin görülebilmesi ve yabancı maddelerin uzaklaştırılması için yaranın yıkanması gerekebilir. Bu amaçla her hangi bir katkı yapılmamış serum fizyolojik (%0,9 NaCl) kullanılması en uygundur. Yüksek basınçla yapılacak yıkamalar yabancı cisimlerin ve ölü dokuların debritmanında daha etkili olduğu unutulmamalıdır. İyodin, povidon iyodin, hidrojen peroksit ve organik bazlı anti-bakteriyel preparatların yara temizliğinde kullanılmasının nötrofil ve makrofaj fonksiyonlarını bozarak yara iyileşmesini olumsuz etkilediği gösterilmiştir ve bundan dolayı yara temizliğinde kullanılmamalıdır. Yara içerisinde oluşmuş pıhtı ve hematomlar dikkatlice boşaltılmalı ve tespit edilen kanama odağı bağlama ya da koterizasyon ile kontrol edilmelidir. Eğer yara dudaklarının canlılığından şüphe ediliyorsa sütürasyon öncesi bu bölgeler debride edilmedir. Tüm bu işlemler sonrası yara çevresinin temizli ve bakımı yapılmadır. Bu amaçla yarayı çevreleyen doku, povidon iyodin veya klorheksidin benzeri bakteriostatik solüsyonlar ile temizlenmeli, çevresindeki kıllar traş edilmeli ve steril havlular ile sarılmalıdır. Yara dudakları uç uca gelecek şekilde hizalanmalı ve fazla dokular gerekirse eksize edilmelidir. Bu işlem özellikle vermilion çizgisi, kaş ve saç çizgisini içeren yaralanmalar için önemlidir. Yaranın çeşitli tabakalarını bir arada tutmak için ola-

bilecek en küçük sütür materyali seçilmesi, sütüre bağlı inflamasyonu en aza indirebilmek için gereklidir. Derin fasyal ve kas dokuları için kalıcı veya yavaş emilen sütürler kullanılması gerekir. Cilt altı dokular için örgü şeklinde absorbable sütürler kullanılmalı ve bu sütürler yağ doku içerisine yerleştirilmemelidir. Her ne kadar çok katlı yara kapama genel kabul görmüş olsa da fazla atılacak sütürlerin enfeksiyon riskini artırdığı unutulmamalıdır. Özellikle bu risk yağ dokusuna yerleştirilen sütürler varlığında daha da artmaktadır. Bu sebeple sıvı birikimi oluşabileceği düşünülen alanlara dren yerleştirilmesi en uygun olanıdır [14].

Primer sütürasyonun mümkün olmadığı, derin doku kaybının fazla olduğu yaralanmalarda rotasyonel muskülokutanöz flepler yara bölgesini kapatmak için kullanılabilir. Süperfisial doku kaybının fazla olduğu alanlara kısmi kalınlıkta deri greftleri yerleştirilerek epitelizasyon hızlandırılabilir. Kirli yaralarda yara yatağında enfeksiyon gelişme riski ortadan kalktıktan sonra greftleme yapılabileceği unutulmamalıdır. Kısmi kalınlıkta deri greftleri uygun donör sahadan manuel ya da dermatomlarla kolayca hazırlanabilir. Hazırlanan bu flepler fileli hale getirilerek daha fazla yer kaplaması sağlanabilir. Flebi yerleştirileceği yara yatağında hemostasız tam olarak sağlandığından emin olunmalıdır. Çünkü oluşabilecek küçük sızıntılar ve hematomlar flebin yara yatağına tutunmasını engelleyecek ve flebin nekrozuna sebep olacaktır. Deri greftleri ilk 3-5 gün süresince yara yatağından difüzyonla beslenmesini sağlamaktadır. Bu süre içerisinde yara yatağından greft içerisine doğru yeni damar yapıları oluşmaya başlar ve greft beslenmesi oluşan bu yeni damarlar aracılığı ile devam ettirilir. Serilen greftin yara yatağına temas etmesi ve difüzyonla beslenmesini sürdürebilmesi için 3-5 gün süresince mobilize olmasını engelleyecek şekilde üzerine antibiyotik merhemle nemlendirilmiş gazlı bez tespit edilmelidir. Yerleştirilen bu gazlı bezler eğer greft yumuşak doku üzerinde ise en az 4 gün, kemik doku üzerinde ise en az 5-6 gün yerinde bırakılmalıdır. Daha erken hareket ettirilmesi greftin mobilize olmasına ve beslenmesinde bozulmalara sebep olabilir.

Yara dudaklarını yaklaştırmak için kullanılan çelik stapler veya sütürlerin en geç 7-8 gün içerisinde alınması noktasında özen göstermek gerekir. Çünkü dermal tabakaya penetre olan sütür traktının epitelize olması kozmetik açıdan daha kötü bir yara görünümüne sebep olacaktır. Bu kozmetik sorun örülü materyaller ile atılan gömülü dermal sütürlerle çözülebilir.

6. Komplike yaralarda pansuman

Baş ve boyun yaraları birçok nedenden dolayı yönetmesi zor olan bölgelerin başında gelmektedir. Cerrah, baş ve boyun dokularının optimum işlevselliğine izin verirken kabul edilebilir bir estetik sonuç elde etmenin hassas dengesiyle karşı karşıyadır. Üzeri açık kemik içeren yaralar, zayıf vaskülaritesi nedeniyle özellikle yönetilmesi zordur. Bu yaralar büyük cerrahi rezeksiyonlar, başarısız rekonstrüktif prosedürler ve travmanın ardından yaygın olarak görülür. Bu hastaların çoğu daha önce radyoterapi, kemoterapi veya her ikisinin birden uyguladığı hastalardır. Bu yaraların yönetimi çoğunlukla karmaşıktır ve rekonstrüktif amaçlarla kullanılabilen sınırlı çevre dokular nedeniyle mikrovasküler rekonstrüksiyonu gerektirebilir.

Bu hasta gruplarının başında radyoterapi veya kemoradyoterapi başarısızlığı sonrası kurtarma cerrahileri uygulanan olgular gelmektedir. Kurtarma amaçlı Total larenjektomi (sTL) sonrası faringokutanöz fistül, dil-ağız tabanı rezeksiyonu sonrası orokutanöz fistül, radyoterapi sonrası mandibular osteoradyonekroz ve karotis blow-out tabloları baş etmesi zor, ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olabilen durumlar arasındadır. Bu hastalarda yara iyileşmesini sağlayarak komplikasyon gelişmesini engelleyip hastanede kalış süresini kısaltmak, oral alımı bir an evvel başlatabilmek amaçlanmalıdır. Radyoterapili boyundaki yara komplikasyonlarını önlemek ve/veya yönetmek için gerekli adımlar, bu hedeflere ulaşmanın kritik bir unsurudur. Ancak bu yüksek riskli hastalarda yara komplikasyonlarının nasıl önleneceği hala tartışmalı olup ideal önleyici stratejiler konusunda herhangi bir görüş birliği yoktur. Yüksek riskli hastalarda yara bakımını 4 aşama halinde özetlemek gerekirse;

1. Komplikasyon gelişmesini önlemek
2. Konservatif yöntemler ile yara bakımı
3. Negatif basınçlı pansumanlar
4. Rekonstrüksiyon (bölgesel veya serbest vaskülarize flepler ile) şeklinde sınıflamak mümkündür.

Önlemek

Her ne kadar kurtarma cerrahileri sonrası primer mu-

kozal kapanma teknik olarak mümkün olsa da, fistül ve flep nekrozuna yatkınlık yarattığı bilinen birçok faktör vardır. Bunlar hipotiroidizm, bilateral boyun diseksiyonu, kemoterapi ve malnutrisyonudur [15]. Boyuna uygulanan radyoterapi sonrası hipotiroidi gelişebileceği unutulmamalı ve bu gibi hastalarda cerrahi öncesi rutin tetkiklerin yanı sıra tiroid fonksiyonlarına da bakılması gerektiği unutulmamalıdır. Fistül için yüksek riskli hastalarda yapılabilecek önlemlerden bir diğeri defektin primer kapatılması yerine serbest vaskülarize doku flebi veya bölgesel pediküllü flepler ile kapatılmasıdır. Radial ön kol serbest flebi ve pektoralis majör miyokutan- miyofasial flep bu amaçla kullanılan fleplerin başında gelmektedir. Yine son yıllarda kullanımı artan supraklavikular arter ada flebi gerek in-lay fasyokutan gerekse onlay desepitelize aksiyal flep olarak kullanılmaktadır.

Yapılan çok merkezli bir çalışmada, kurtarma amaçlı Total larenjektomi (sTL) uygulanan 350'den fazla hasta, primer kapatma, pektoralis major on-lay flep veya serbest flep ile kapatma olmak üzere üç gruba ayrıldı. Sonuçta her iki flep ile kapatılan olgularda fistül oranının daha düşük olduğu görüldü. Ayrıca flep kullanılan olgularda gelişen fistüllerin daha hızlı kapandığı tespit edildi [16]. 2000'den 2013'e kadar yapılan 33 çalışmanın incelendiği bir meta-analizde; fistül oranları primer total larenjektomi ve kurtarma amaçlı total larenjektomi (sTL) (N=3277, 2177) için sırasıyla %14.3 ve %28 olduğunu bildirilmiştir. Reinforcement amaçlı flep kullanıldığında, fistül oranı sTL olgularında (%10) çok daha düşüktü. Bu gibi fleplerin defekti kapatmak için yeterli mukoza olduğunda bile kullanılabileceği unutulmamalıdır.

Yüksek riskli hastalarda önemli olan bir diğer nokta da oluşan fistülün erken fark edilmesidir. Bu amaçla anastamoz hattı üzerine yerleştirilecek fazladan bir drenin (fistül dreni) daha uzun süre yerinde bırakılıp oral alımı takip eden günlerde drenaj olup olmadığı tespit edilebilir. Yine baryumlu yutma grafisi bu hastalarda oral alım öncesi fistül varlığını tespit etmek için kullanılabilecek bir uygulamadır.

Konservatif yöntemler

Cerrahi öncesi alınan tüm önlemlere rağmen yüksek riskli hastalarda yara yeri ile ilişkili komplikasyonlar gelişebilmektedir. Fistül gelişen olgularda daha ciddi komplikasyonların gelişmemesi için yara bakımı ve pansumanlar özellikle önem kazanmaktadır. Fistül gelişen hastalarda enfeksiyon semptom ve bulguları yoksa, komplike bir fistül olgusu değil ise rutin antibiyotik kullanımına gerek yoktur. Bu hastalarda eğer açıkta majör arter, ven varsa mutlaka bunların korunması gerekmektedir. Bu amaçla yara yerinin mutlaka eksplore edilmesi ve tüm nekrotik dokuların debride edilmesi gereklidir. Fistül bölgesine tükürük gelişini azaltmak amacıyla nemli gazlı bez yerleştirilmeli ve günde iki defa bu pansuman tekrarlanmalıdır. Yara yerinde granulasyonu artırıp kapanma sürecini hızlandırmak amacıyla çeşitli materyaller (Baum de peru, toz borik asit vs.) gazlı bez ile birlikte kullanılabilmektedir. Enfeksiyon riski olmayan ve majör arter ven yaralanması için risk olmayan olgular yaklaşık 1 hafta yatarak pansumanları yapıldıktan sonra ayaktan takip edilebilmektedir. Konservatif yöntemlerle primer olgular daha hızlı düzelirken kurtarma cerrahisi sonrası fistül olan olgularda bu süre 3-4 aya kadar uzayabilmektedir.

Negatif basınçlı pansuman (VAC)

Negatif basınçlı pansumanlar (NBP), özel sızdırmaz bir pansumandan vakum uygulayarak yara iyileşmesini destekler. Sürekli vakum, yara bölgesinde sıvı akümülasyonunu engeller ve bölgeye kan akışını arttırır [17]. Her ne kadar NBP'ler konsevatif yöntemlerle düzelmeyen olgularda ilave bir katkı sağlamasa da, genel olarak yara iyileşmesi sürecini %25-40 oranında azalttığı bilinmektedir.

NBP'lerin olası etki mekanizmaları şunlardır:

- Sekresyonların uzaklaştırılması
- Debridman
- Bakteri içeriğinin azaltılması
- Kan akışını iyileştirmek

NBP'lere yönelik genel endikasyonlar, stoma içerisine tükürük sızması, iyileşmeyen yaralar, büyük damarların açıkta olması, donör bölgesi deri greftleri ve uzamış bir yaradaki rekonstrüktif dokuları desteklemektir. Yara yerinde aktif enfeksiyon ya da nekrotik doku varsa NBP kullanılmamalıdır.

Boyundaki NBP kullanılması, trakeostomi veya trakeo-stoma, farengokutanöz fistül, saç, zayıf cilt kalitesi ve tükürük ile kontaminasyona bağlı olarak önemli zorluklar ortaya çıkarır ve bunların hepsi etkili bir sürekli negatif basınç elde etmeyi zorlaştırır. NBP uygulanan olgularda 3-6 günde bir pansuman yenilenerek takipler yapılmalıdır.

Rekonstrüksiyon

Konservatif yöntemlerle düzelmeyen olgularda ya da uzun süre pansuman yapılmasının uygun olmadı olgularda (üzeri açık majör vasküler yapılar olması, hastanın istememesi) yapılacak işlem defektif yara bölgesinin cerrahi yöntemlerle kapatılmasıdır. Bu amaçla serbest vasküler flep ve regional pediküllü aksiyal flepler kullanılabilmektedir. Bu amaçla en sık radial ön kol serbest flebi, latissimus dorsi serbest flebi, pektoralis majör miyokutan-miyofasyal flep, delto pektoral fasyokutan flep ve supraklavikular arter ada flebi yaygın olarak kullanılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Feiken E, Rømer J, Eriksen J, Lund LR. Neutrophils express tumor necrosis factor-alpha during mouse skin wound healing. J Invest Dermatol 1995;105:120-3.
2. Dovi JV, He LK, DiPietro LA. Accelerated wound closure in neutrophil-depleted mice. J Leukoc Biol 2003;73:448-55.
3. Leibovich SJ, Ross R. The role of the macrophage in wound repair. A study with hydrocortisone and antimacrophage serum. Am J Pathol 1975;78:71-100.
4. DiPietro LA. Wound healing: the role of the macrophage and other immune cells. Shock 1995;4:233-40.
5. Zabel DD, Feng JJ, Scheuenstuhl H, Hunt TK, Hussain MZ. Lactate stimulation of macrophage-derived angiogenic activity is associated with inhibition of Poly (ADP-ribose) synthesis. Lab Invest 1996;74:644-9.
6. Efron JE, Frankel HL, Lazarou SA, Wasserkrug HL, Barbul A. Wound healing and T-lymphocytes. J Surg Res 1990;48:460-3.
7. Barbul A, Breslin RJ, Woodyard JP, Wasserkrug HL, Efron G. The effect of in vivo T helper and T suppressor lymphocyte depletion on wound healing. Ann Surg 1989;209:479-83.
8. Rezzonico R1, Burger D, Dayer JM. Direct contact between T lymphocytes and human dermal fibroblasts or synoviocytes down-regulates types I and III collagen production via cell-associated cytokines. J Biol Chem 1998;273:18720-8.
9. Bonner JC, Osornio-Vargas AR, Badgett A, Brody AR. Differential proliferation of rat lung fibroblasts induced by the platelet-derived growth factor-AA, -AB, and -BB isoforms secreted by rat alveolar macrophages. Am J Respir Cell Mol Biol 1991;5:539-47.
10. Regan MC, Kirk SJ, Wasserkrug HL, Barbul A. The wound environment as a regulator of fibroblast phenotype. J Surg Res 1991;50:442-8.
11. Gimbel ML, Hunt TK, Hussain MZ. Lactate controls collagen gene promoter activity through poly ADP ribosilation. Surg forum 2000;51-56.
12. Ferrara N, Davis-Smyth T. The biology of vascular endothelial growth factor. Endocr Rev 1997;18:4-25.
13. Levenson SM, Geever EF, Crowley LV, Oates JF, Berard CW, Rosen H. The Healıng Of Rat Skın Wounds. Ann Surg 1965;161:293-308.
14. Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthewa JB et al. Wound Healing. Barbul A, Efron DT, Kavalukas SL, editors. Schwartz's Principles of Surgery, 10th edition. Mcgraw Hill; 2014.p.241-271.
15. Andrades P, Pehler SF, Baranano CF, Magnuson JS, Carroll WR, Rosenthal EL. Fistula analysis after radial forearm free flap reconstruction of hypopharyngeal defects. Laryngoscope 2008;118:1157-63.
16. Patel UA, Moore BA, Wax M, Rosenthal E, Sweeny L, Militsakh ON et al. Impact of pharyngeal closure technique on fistula after salvage laryngectomy. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2013;139:1156-62.
17. Asher SA, White HN, Golden JB, Magnuson JS, Carroll WR, Rosenthal EL. Negative pressure wound therapy in head and neck surgery. JAMA Facial Plast Surg 2014;16:120-6.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-21/A	KBB VE BBC ACİLLERİNE YAKLAŞIM	TT, A	1

BAŞ VE BOYUN ACİLLERİ

Doç. Dr. Melek Kezban GÜRBÜZ, Öğr. Gör. Dr. Mehmet Özgür PINARBAŞLI

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Eskişehir

Baş boyun acilleri acil servislere yapılan başvuru nedenleri arasında önemli yer kaplamaktadır. Hastalarda çoğunlukla yutma güçlüğü, nefes almada güçlük, baş boyun bölgesinde şişlik ve akut sinir felci olmak üzere 4 ana şikâyet hâkimdir. Hastaların bu şikâyetleri göz önünde tutulduğunda baş boyun acilleri "Enfeksiyon Kaynaklı Baş Boyun Acilleri" ve "Üst Solunum Yolunda Obstrüksiyona Neden Olan Baş Boyun Acilleri" olmak üzere başlıca 2 ana başlık altında incelenebilir. Enfeksiyon kaynaklı baş boyun acilleri ise anatomik olarak başlıca üst solunum yolu, derin boyun boşlukları ve orbita ile ilişkili olabilir [(1)].

Baş boyun bölgesi anatomik olarak kabaca kafa tabanından sternuma kadar olan bölgedeki vaskular ve nöral yapıları, kasları, lenf bezlerini, majör ve minör tükrük bezlerini, nazofariks, orofarinks, larinks ve orbitayı içerir. Baş boyun bölgesinin bu hayati öneme sahip yapıları içermesi ve bu yapıların hayati öneme sahip yapılarla komşu olması nedeni ile tüm baş ve boyun acillerinin ortak özelliği hastalar için hayati tehlike içeriyor olmasıdır. Bu nedenle de bu hastaların tanısı ve tedavilerinin planlanması aciliyet ve önem arz etmektedir.

I. ENFEKSİYON KAYNAKLI BAŞ BOYUN ACİLLERİ

A. Üst solunum Yolu İle İlişkili Enfeksiyonlar

a. Ludwig anjini

Ludwig anjini ağız tabanı ve submandibular ve sublingual bölgeyi kaplayan oldukça hızlı ilerleyebilen selülit tablosudur. Genellikle alt çene diş ve dişeti infeksiyonu kaynaklıdır. Ancak nadiren de olsa ağız tabanı penetran yaralanmaları, epiglottit peritonsiller ve parafarengeal abse sonrası gelişebilir. Bu etyolojik nedenlerin ortak özelliği streptokok veya stafilokok kaynaklı infeksiyon içermeleridir. Ancak Ludwig anjini tanılı hastalarda nadiren de olsa Escherichia coli, Neisseria catarrhalis, Pseudomonas aeruginosa gibi mikroorganizmalar da üretilmiştir [(2)].

Ludwig anjini başlangıçta selülit tablosu şeklinde olsa da infeksiyon ilerledikçe fasiit ve abse formuna dönüşebilir.

Hastalar genellikle çene altında orta hatta şişlik, ağrı, yutma ve beslenme güçlüğü, çene hareketlerinde kısıtlılık şikâyeti ile başvururlar. Fizik muayenede ağız tabanında, submental ve submandibular bölgede endurasyon ve bu bölgenin palpasyonunda hassasiyet belirgindir. İnfeksiyonun ilerlediği olgularda trismus tespit edilebilir. Bazı hastalarda ise ağız tabanındaki endurasyon nedeniyle dil arkaya itilir ve hastada solunum sıkıntısına neden olabilir. Bu nedenle Ludwig anjini ön tanısı olan hastalarda öncelikle üst solunum yolu hastanın solunum sıkıntısının derecesine göre oksijen saturasyon takibi, airway, orotrakeal entübasyon veya trakeatomi ile kontrol altına alınmalıdır. Bu sebeple de bu hastalar takip ve tedavileri hastaneye yatırılarak yapılmalıdır. Hastaların fizik muayene bulguları tanı koydurucu özellikte olsa da selülit, fasit veya abse formundaki infeksiyonun yaygınlığını tespit etmek amacı ile ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonanas görüntüleme (MRG) kullanılabilir. Ancak BT, invaziv bir yöntem olmasına rağmen daha fazla bilgi verebilmesi nedeni ile USG'ye; ve acil koşullarda daha yaygın kullanılabilen bir tetkik olması ve uygulanması hasta için daha kolay olması nedeni ile MRG'ye nazaran daha çok önerilmektedir. BT'deki görüntü tipik olup submental ve submandibular bölgede ciltte kalınlaşma, cilt altı yağ dokuda

artmış enflamasyona bağlı yağ planlarında silinme, ağız tabanı kaslarında boyut artışı gözlenir [2,3]. Diğer infeksiyon tablolarından ayırıcı en dikkat çekici özellik glandular yapıların tutulmayışıdır. Çünkü Ludwig anjini'nde infeksiyonun lenfovaskular yolla değil fasyal tabakalar aracılığı ile yayılma özelliği tipiktir. Tedavide çoğunlukla ilk tercih edilen antibiyotik günlük 12-20 milyon ünite penisilindir. Penilin allerjisi olan hastalara ise klindamisin, kloramfenikol veya imipenem önerilir. Penisilin tedavisine yanıt alınamayan hastalara ise metisilin, gentamisin ve metranidazol kombinasyonları uygulanabilir. Penisilin yerine ilk tercih olarak seftriakson öneren klinisyenler de bulunmaktadır Elbette eğer mümkünse enfekte bölgeden kültür yapılarak etken mikroorganizmaya yönelik tedavi en doğru yaklaşım olacaktır. Ancak pratik uygulamalarda bu yöntem çok tercih edilememektedir. Antibiyotik tedavisine ihtiyaç dâhilinde analjezik ve antienflamatuar ilaç eklenebilir. Medikal tedaviye ek olarak özellikle muayenede abseleşmiş formun tespit edildiği hastalarda enfekte sahanın drenajı gerekebilir. Ayrıca anaerob ortamın aerob ortama dönüşümünü sağlayarak medikal tedaviye olumlu etki sağlayabileceği düşüncesi ile selülit tablosunun hâkim olduğu hastalarda da drenaj uygulanabilir. Ancak tedavide en önemli ve ilk olarak yapılması gerekenin yukarıda belirtildiği gibi hava yolu açıklığının sağlanması gerektiği unutulmamalıdır. Tanı ve tedavinin geciktiği veya tedaviye direncin geliştiği hastalarda mediastinit, septisemi gibi komplikasyonlar gelişebilir ve mortalite ile karşılaşılabilir [2-4].

b. Tonsillit ve peritonsiller abse

Tonsillit ve peritonsiller abse gerek poliklinik şartlarında gerek acil servislerde KBB pratiğinde en sık karşılaştığımız tablolardan biridir. Her iki tablonun da tanısı için dikkatli bir fizik muayene yeterlidir. Tonsillitte tonsillerin üzerinde infeksiyonu işaret eden hiperemi, kriptler, membran veya eksudasyon dikkat çeker. Peritonsiller absede ise peritonsiller bölge olarak tanımlanan tonsil üst kutup üst dış kısmına denk gelen tonsil kapsülü ile tonsil fossasını döşeyen kaslardan biri olan konstrüktör superior kası arasında gelişen infeksiyona bağlı tonsilde orta hatta itilme, uvulada karşı tarafa itilme görülür. Bununla birlikte boyunda özellikle üst servikalde lenfadenopatiler tespit edilebilir. Peritonsiller abse akut tonsillitin bir komplikasyonu olarak çoğunlukla erişkin yaş grubunda görülür. Akut tonsillit ile ise çocuk yaş grubunda daha sık karşılaşılır. Her iki klinik tabloda da hastalar genellikle boğaz ağrısı, yutkunma veya yutmada güçlük, ateş, halsizlik ve bitkinlikten şikâyetçilerdir [5-7]. Tedavi gecikirse ve infeksiyon ilerlerse özellikle peritonsiller absede trismus belirginleşir. Trismus nedeniyle boğaz muayenesi dahi yapılamayabilir. Çocuklarda tonsillit varlığında karın ağrısı, bulantı, kusma tabloya eşlik edebilir. Üst solunum yolu infeksiyonlarında etken çoğunlukla virüsler *(Rhinovirus, influenzavirus, Parainfluenzavirus, Adenovirus, Coxsackievirus, Echovirus, Reovirus, Respiratory syncytial virüs)* olsa da; hastanın muayenesinde tonsiller üzerinde eksudasyon varlığı, hastanın klinik tablosunun daha ağır olması ve ateşinin 39-40 derecelere varıyor olması; başta A Grubu beta hemolitik streptokoklar olmak üzere Moraxella catarrhalis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae ve Staphylococcus aureus ile ilişkili bir bakteriyel infeksiyonu işaret eder. Peritonsiller absede de çoğunlukla benzer etkenlerle ilişkili bakteriyel infeksiyon hâkimdir. Akut viral tonsillitte semptomatik tedavi (analjezik, antiinflamatuar, antipiretik, antiseptik gargara veya boğaz spreyi, hidrasyon ve istirahat) yeterlidir. Akut bakteriyel tonsillitte ise aerob ve anaerob bakterilere etkili geniş spektrumlu antibiyotik (penisilin, eritromisin, makrolidler ve sefalosporinler) reçeteye eklenmelidir. Antibiyotiğin uygulama şekli (oral, intramuskuler, intravenöz) ise klinik tablonun şiddetine göre kararlaştırılır. Tedavi süresi en az 7 gün olup, gerektiğinde 10 veya 14 güne kadar sürdürülebilir [6]. Peritonsiller absede ise bu tedaviye ek olarak absenin drenajı gereklidir. Drenaj poliklinik şartlarında dahi yapılabilir. Ancak invaziv bir girişim olması nedeniyle olası bir komplikasyon (müdahele esnasında hastada hipotansiyon, lokal anesteziğe bağlı anaflaksi gibi) riski göz ardı edilmemeli ve uygun acil müdahale koşulları sağlanmalıdır. Bu nedenle öncelikle hasta ve yakınına öncelikle yapılacak işlem ve riskleri hakkında bilgi verilmeli, hastanın tansiyonu ölçülmeli, hastanın allerji öyküsü sorgulanmalı ve damar yolunun açıklığı sağlanmalıdır. Lokal anestezik madde (lidokain sprey) hastanın boğazı uyuşturulduktan sonra apse öncelikle bir enjeksiyon iğnesi ile boşaltılabileceği gibi 11/15 numara bistüri yardımı ile insizyon yapılarak da boşaltılabilir. İnsizyon yapılarak boşaltma işlemi daha çok önerilmektedir. Çünkü bu şekilde anaerob ortam aerob ortam dönüştürülerek infeksiyonun iyileşmesi kolaylaştırılır. Bu nedenle abseleşmemiş "flegmon" olarak tanımlanan peritonsiller infeksiyonlarda dahi infekte mayinin gelmeyeceği

muayene itibari ile tahmin edilse bile peritonsiller bölgeye insizyon önerilir [7,8].

c. Epiglottit:

Epiglottit epiglot ve çevresindeki laringeal yapıların bakteriyel enfeksiyonudur. Enfeksiyona sekonder meydana gelen ödem nedeniyle üst solunum yollarında tıkanıklığa yol açarak hayatı tehdit eder. Her yaş grubunda görülebileceği gibi en sık 2-8 yaşları arasında görülür. Akut epiglottitte etyoloji, infektif nedenler ve non-infektif nedenler olarak ayrılabilir. İnfektif nedenler çoğunlukla bakteriyel olup en sık çocuklarda görülür. Çocuklarda rastlanan en sık etken Haemophilus İnfluenzae Tip B'dir. Ancak son yıllarda yapılan aşılama programları nedeniyle etyolojide bu bakterinin görülme sıklığı oldukça azalmıştır Bu nedenle A grubu beta hemolitik streptekok, Streptococcus pneumoniae ve Staphylococcus aureus gibi bakteriler ön plana geçmişlerdir. Özellikle immün yetmezlikli çocuklarda daha belirgin olmak üzere ise nadir olarak klebsiella, pseudomonas, candida virüs infeksiyonları ile de karşılaşılmaktadır. İnfektif olmayan nedenler arasında ise üst solunum yollarına alınan travmalar, yabancı cisim kaynaklı travmalar (balık kılçığı ile yaralanma), termal yanıklar sayılabilir.

Epiglottit klinik olarak 2-6 saat gibi bir sürede hızlı başlangıç gösteren akut bir tablodur Hastalar yüksek ateş, boğaz ağrısı, irritabilite, ağızda tükrük göllenmesi, solunum sıkıntısı ve yutma güçlüğü şikâyetleri ile genellikle hastanelerin acil bölümlerine başvururlar. Hasta özellikle çocuk ise huzursuz ve toksik görünüm belirgin olabilir. Hastalarda supraglottik ödemin ilerlemesiyle hava yolu obstrüksiyonu sonucu nefes darlığı ve stridor bulguları ortaya çıkar. Çocuklar genellikle bu durumdan dolayı dik, oturur pozisyonda olmayı tercih ederler. Kafalarını da ekstansiyona getirirler. "Tripod" pozisyonu olarak tarif edilen bu oturma şekli ile hasta hava yolunu açık tutmaya çalışır. Bununla birlikte supraglottik ödem nedeni ile çocuklar tükrüklerini dahi yutamayabilirler ve ağızdan salya akması görülebilir. Ayrıca öksürük, seste kabalaşma, boğuk ses diğer sık görülen bulgulardır.

Tanı genellikle klinik ile konur. Fizik muayene sırasında görülen kırmızı-pembe renkli, şiş bir epiglot tanı için yeterlidir. Ancak hastanın solunum sıkıntısı ciddi düzeydeyse dil basacağı ile muayene, nazofaringolarinkoskopi veya bronkoskopi gibi muayeneler yapılmamalıdır. Bu muayeneler uygun koşullar sağlandıktan sonra ameliyathane şartlarında yapılmalıdır. Çocuklarda anksiyeteyi artıran kan alımı, radyolojik tetkikler gibi tanı metotları havayolu güvenliği sağlanana kadar ertelenmelidir. Lateral boyun grafisi tanıyı desteklemek için çekilebilir. Bu grafinin, solunum sıkıntısı fazla olmayan çocuklara doktor eşliğinde çekilmesi uygundur. Grafide; epiglot ve aritenoidlerdeki ödem ve kalınlaşma sonucu ortaya çıkan "başparmak belirtisi" olarak adlandırılan görünüm tespit edilir. Bu görünüme çocuklarda daha sık rastlanmaktadır. Etkenin saptanması için kan kültürleri alınabilir veya solunum sıkıntısı nedeniyle entübe edilmiş hastalardan direk laringoskopi ile epiglottan direk sürüntü alınabilir.

Epiglottit zamanında ve doğru bir şekilde tedavi edilmediği takdirde özellikle Haemophilus İnfluenzae Tip B aşısı olmayan çocuklarda enfeksiyon ajanının hematojen yolla yayılması sonucu pnömoni, akut otitis media, perikardit, menenjit gibi enfeksiyonlar gelişebilir. Özellikle tam solunum yolu tıkanıklığı oluştuğu durumlarda santral sinir sistemi ve diğer organların hipoksik hasarı görülebilir.

Tedavide bu nedenle öncelikle hava yolu güvenliği sağlanmalıdır.

Hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra da ampirik antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Hava yolu güvenliği solunum sıkıntısının derecesine göre oksijen saturasyon takibi, airway, orotrakeal entübasyon veya trakeatomi ile sağlanır. Epiglot veya vallekula bölgesinde apse görülürse insizyon ve drenaj yapılmalıdır. Ampirik antibiyotik tedavisinde çoğunlukla seftriakson (100 mg/kg/gün/iv), sefotaksim (200 mg/kg/gün/iv) ve sulbaktam ampisilin (100 mg/kg/gün/iv) kullanılmaktadır. Literatürde, kültür sonuçlarında anaerop mikroorganizmalara rastlanmadığı için metronidazol gibi anti-anaerop ajanların kullanılmasının gerekli olmadığı söylenmiştir. Ancak muayenede apse varlığı tespit edilirse drenaj sonrası anaeroplara etkili antibiyotiklerinde tedaviye eklenmesinin uygun olabilir. Metisiline dirençli staphylococcus aureus saptanan hastalara ise vankomisin verilmelidir. Antibiyotik tedavisine en az 10 gün devam edilmelidir. Akut epiglottit tedavisinde steroid kullanımı tartışmalıdır. Üç-4 gün süresince günde tek doz 1 mg/kg'dan predisolon veya deksametason kullanılması supraglottik yapılardaki ödemin giderilmesini kolaylaştırabilir [9-12].

d. Larengotrakeaobronşit (Krup):

Larengotrakeobronşit soğuk algınlığını taklit eder şekilde boğuk ses, kuru öksürük, nefes almada güçlük şikayetleri ve belirgin inspiratuar stidor bulgusu ile karakterize bir tablodur. En sık nedeni parainfluenza tip 1 kaynaklı viral enfeksiyon olup çoğunlukla 6 ay-3 yaş arası çocuklarda görülür. Bu nedenle bu tablo ile çocuk acil servislerinde daha çok rastlanır. Ancak erişkin yaş grubunda da nadir de olsa viral larengotrakeobronşit ile karşılaşmak mümkündür. Bununla birlikte parainfluenza tip 1 haricinde respiratuar sinsityal virus (RSV), influenza A and B ve adenovirus gibi virüsler ve mikoplazmalar larengotrakeobronşite neden olabilir. Bu enfeksiyöz nedenler haricinde yabancı sim, travmatik entübasyonlar, epiglottit gibi üst solunum yolunu ilgilendiren enfeksiyonlar larengotrakeal seviyeyi etkileyerek larengotrakeaobronşit tablosuna neden olabilir.tanı genellikle klinik bulgularla konur. Düz boyun grafisinde trakeadaki mukozal enflamasyonun yarattığı obstrüksiyonu işaret eden "kalem ucu" görüntüsü tipiktir. Tedavide özellikle solunum sıkıntısı belirgin hastalara adrenalin, steroid ve oksijen verilir. Bunlara ek olarak ağrı ve varsa ateşleri analjezik ve antipiretiklerle kontrol altına alınır [13,14].

e. Dental infeksiyonlar

Dental infeksiyonlar infeksiyonun yeri ve yayılımına göre gingival, periodontal ve periapikal olmak üzere 3 ayrı şekilde olabilir.

Gingival tipte infeksiyon sadece dişetinde sınırlıdır. Diş ve periodontal ligamanı etkilemez.

Periodantal tipte ise infeksiyon dişlerin destekleyici kemik dokusu ile ilişkilidir. Eğer infeksiyon diş pulpasında ise periapikal olarak adlandırılır.

Dental infeksiyonların hepsinde ağrı başlıca semptomdur. Hastalar ağrıyı çoğunlukla zonklayıcı tarzda tarif ederler. Ağrının kulak, çene ve boyuna yayıldığını belirtebilirler.

Fizik muayenede ağrının tarif edildiği bölgede ilgili diş veya dişlerdeki sorun kimi zaman belirgin bir şekilde gözlenebilir. Ancak kimi zaman ise infeksiyonun derin boyun boşluklarına ilerleyip derin boyun infeksiyonu ön tanısı konan hastalarda bu infeksiyonun odontojenik kaynaklı olduğu muayenede net olarak ayırt edilmeyebilir. Bu tip hastalarda ağız hijyeninin iyi olmadığının fark edilmesi veya öyküde diş ile ilgili sorunların ve yakın zamanda geçirilen diş tedavisi öyküsünün varlığı önem kazanır. İnfeksiyon sınırlı da olsa ilerlemiş de olsa basit bir panoromik mandibula grafisi ile hastalıklı diş ve çevresindeki kemik doku hakkında kısmen bilgi verebilir. Ancak günümüzde diş infeksiyonlarında ayrıntılı bilgi edinmek amacıyla dental BT tercih edilmektedir.

Tedavide eğer infeksiyon sadece gingivayı ilgilendiriyorsa ve infekte sahada abse görüntüsü yoksa sadece penisilin türevi antibiyotik ve beraberinde analjezik yeterli olacaktır. Aksi takdirde bu tedaviye ek olarak absenin drenajı gereklidir.

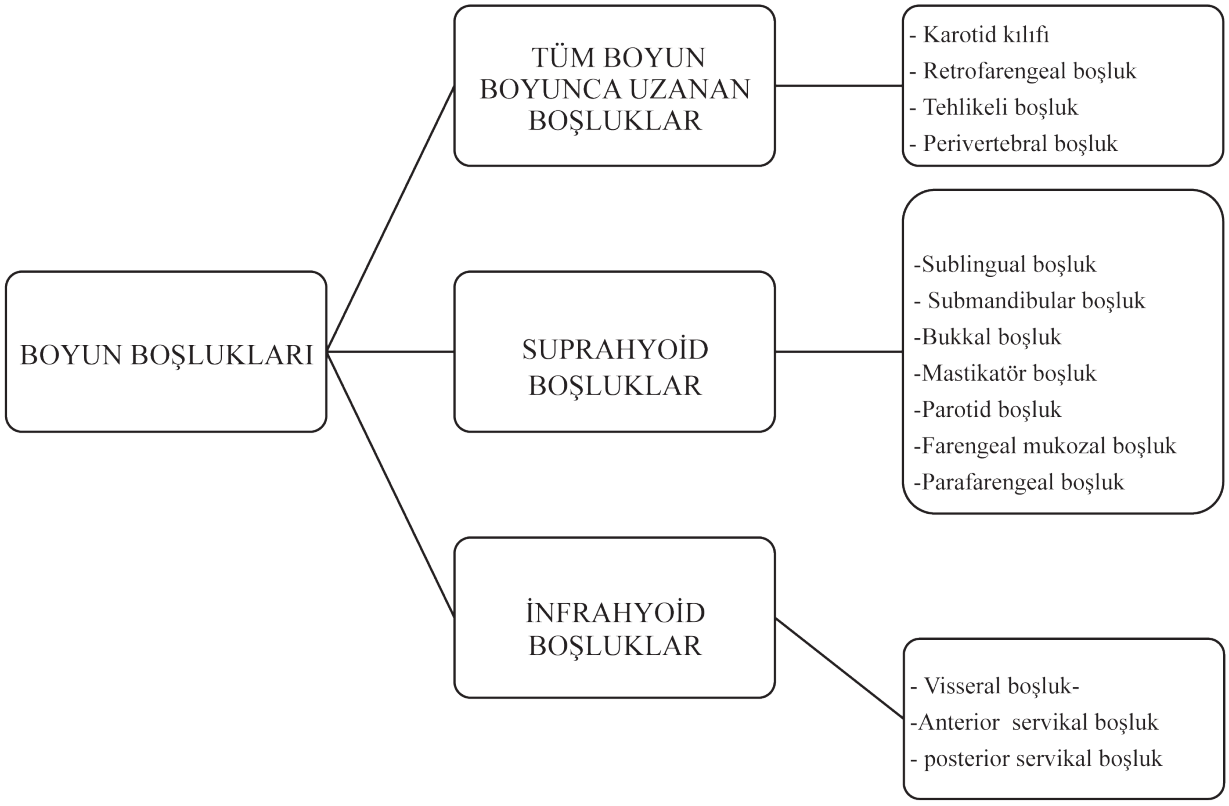
Periapikal ve periodantal infeksiyonların tedavisi ise benzer şekilde yapılarak ek olarak bir diş hekimi tarafından yapılacak kanal tedavisi ile tamamlanmalıdır [15,16].

B. Boyun Boşlukları İle İlgili Enfeksiyonlar:

Boyun boşlukları ile ilgili enfeksiyonlarını daha iyi kavramak amacı ile bu bölümde aşağıda öncelikle boyun boşlukları ilgili özet bilgi içeren bir şema (Şekil 1) sunulmuştur. Şekil 1'de ismi geçen boşluklar birbirleri ile boynun yüzeyel, derin ve derin fasyanın yüzeyel ,orta ve derin katmanları aracılığı ile ayrılmış veya ilişkilidirler. Bu sebeple de boşluklar arasında enfeksiyonların yayılımı kolaylaşmakta veya engellenmektedir.

Boyun boşlukları ile ilgili daha ayrıntılı anatomik bilgilere boşluklarla ilgili enfeksiyonların anlatıldığı alt başlıklarda değinilmiştir.

Boyun boşlukları enfeksiyonlarında altta yatan neden genellikle üst solunum yolu enfeksiyonları ve dental enfeksiyonlar olduğu için etken ajanlar çoğunlukla stafilakoklar, streptokoklar, enterokoklar, pseudomonos aurigonasa ve Klebsiella pnönomonia'dır. Ancak candida albicans ve diğer çeşitli mantar enfeksiyonları ile de karşılaşmak mümkündür. Basit üst solunum yolu veya dental enfeksiyonların derin boyun boşluklarına yayılımı ise sıklıkla immunsupresif veya kötü hijyene sahip düşük sosyoekenomik yaşama sahip kişilerde ortaya çıkmaktadır. Etken ajanlar göz önünde tutulduğunda boyun boşlukları enfeksiyonlarının medikal tedavisinde aerob ve ana-



Şekil 1. Boyun boşlukları ile ilgili özet bilgi.

eroblara etkili geniş spektrumlu (ampisilin/sulbaktam, trimepeoprime/sulfometaksazol, seftazidime, siprofloksasin, piperasilin/tazobaktam, imipenem) antibiyotikler tercih edilir. Ancak cerrahi müdahale ile enfekte alana ulaşarak alınan materyalin kültür incelemesi sonrasında tedavi yeniden düzenlenebilir. Tedavinin uygulama şekli ise hastanın hastane koşullarında gözlem altında tutularak intravenöz uygulama şeklinde olmalıdır. Ancak birçok derin boyun enfeksiyonlarında aşağıda da bahsedileceği gibi tek başına medikal tedavi yeterli olmayıp abse formuna ulaşmış enfeksiyonun cerahi müdahale ile drene edilmesi gerekir. Hatta abse formuna ulaşmamış selülit formundaki enfeksiyonlarda da cerrahi müdahale ile kapalı anaerob ortamın açılarak aerob ortama çevrilerek medikal tedavinin etkinliği arttırılmalıdır. Bahsedilen cerrahi müdahaleler ise mümkünse orotrakeal yolla aksi takdirde trakeatomi açılarak entübe edilerek genel anestezi altında yapılmalıdır. Bununla birlikte, aşağıda yer alan alt başlıklarda daha ayrıntılı olarak bahsedileceği gibi, derin boyun boşluklarının birbirleri ve hayati öneme sahip anatomik yapılarla olan ilişkisi nedeni ile bu bölgedeki enfeksiyonların hızlı bir şekilde yayılarak nekrotizan hale gelebileceği, mediastinite neden olabileceği ve hatta ölümle sonuçlanabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle de derin boyun enfeksiyonu ön tanısı alan hastalarda tedavi planı olabildiğince hızlı bir şekilde düzenlenmelidir [17-20].

a. Parafarengeal boşluk enfeksiyonları:

Parafaringeal boşluk Şekil1'de de görüldüğü gibi suprahyoid bölge boyun boşluğudur. Kafatabanından hyoid kemiğe kadar uzanan bir ters piramit görünümündedir. Styloid proçes ile ön ve arka olmak üzere 2 alt bölgeye ayrılır. Ön alt bölge prestyloid; arka alt bölge ise poststyloid boşluk olarak adlandırılır. Poststyloid boşlukta önemli antomik yapılar olan internal karotis arter (İKA), internal jugular ven (İJV), 9. ve 12. kraniyal siniri içerir. Parafaringeal boşluk enfeksiyonları genelde bu boşluğun ilişkili olduğu submandibular, paratid, mastikatör ve retrofarengeal boşluk enfeksiyonlarının yayılımı sonucu gelişir. Klinik olarak diğer derin boyun enfeksiyonlarında olduğu gibi ateş, boyunda şişlik, selülit veya abse formasyonundaki enfeksiyonun üst solunum yolu ve farenkse basısı nedeni ile dispne ve disfaji gözle-

nir. Eğer enfeksiyon yukarda bahsedilen poststyloid alandaki anatomik yapıları etkileyecek derecede ilerlemişse ipsilateral 9. sinir pasralizisine bağlı yumuşak damak hareketlerinde kıstlılık nedeni ile nazone konuşma ve 12. kraniyal sinir paralizisine bağlı dil hareketlerinde kısıtlılık nedeni ile konuşmada pelteklik gelişebilir. Muayenede ise bu sinirlerin paralizisi ile uyumlu olarak farenks muayenesinde yumuşak damak hareketinde güçsüzlük, dilde ipsilateral atrofik görünüm ve dil dışarı çıkarıldığında paralizik tarafa deviasyon gözlenir. Eğer enfeksiyon daha da ilerleyip İJV ve İKA'i etkilerse enfektif internal juguler ven trombozu ve karotid arter rüptürüne neden olarak hayati tehlikeye neden olabilir veya ölümle sonuçlanabilir. Damar sinir paketinin bütünüyle etkilenmesi ile tedavisi gecikmiş hastalar Horner sendromu ile de karşımıza çıkabilir. Bu nedenle klnik olarak parafarengeal abse ön tanısı olan hasta acilen kontrastlı boyun BT ile değerlendirilip enfeksiyonun yayılımı incelenmelidir. Bu sayede gerekli tedavi ve müdahale planı yapılmalıdır. Sınırlı enfeksiyonlarda geniş spektrumlu intravenöz antibiyotik tedavisi yeterli olabilir. Ancak genelde bu bölge enfeksiyonları karşımıza abseleşmiş ve hayatı tehdit edici şekilde karşımıza çıkarlar. Bu nedenle absenin yeri ve yayılımı klinik ve radyolojik olarak değerlendirilip en kolay ve en etkin şekilde boşaltılacak yolun kararı verilerek mümkünse orotrakeal entübasyon değilse traketomi açılarak genel anestezi altında boyundan veya ağız içinden parafarengeal boşluğa ulaşılır. Trakeatomi gereksinim olasılığı aslında entübasyon güçlüğüne neden olan ilerlemiş tüm derin boyun enfeksiyonları için geçerlidir. Sınırlı ve gerek ağız gerekse boyun yoluyla ulaşılamayacak abse formlarında absenin boşaltılması ultrason veya BT eşliğinde invaziv radyologlar tarafınca da yapılabilir. Ancak bu tip durumlarda yetersiz tedavi veya nüks olasığı sebebi ile bu işleme ek olarak anerob ortamın aerob ortama dönüştürülmesi amacı ile parafarengeal bölgeye boyun yoluyla ulaşılıp bölge eksplore edilmeli ve sahaya dren yerleştirilerek takip yapılmalıdır [20-22].

b. Retrofaringeal boşluk enfeksiyonları:

Retrofaringeal boşluk; derin boyun fasyalarından farenks arka duvarını örten bukkofarengeal veya visseral olarak isimlendirilen fasya ile kimi zaman prevertebral fasyanın bir parçası olarak da kabul edilebilen derin boyun fasyasının derin parçası olan alar fasya arasında yer alır. Bir başka deyişle önde bukkofaringeal (visseral) fasya; arkada alar fasya; lateralde karotis kılıfı ile sınırlı olup; üstte kafa tabanına; aşağıda ise mediastinuma kadar uzanır. Dolayısı ile karotid boşluğu, farengeal mukozal boşluk, parafarengeal boşluk ve tehlikeli boşluk ile ilişkilidir.

Bu boşluğun klinik önemi baş ve boyun bölgesinde özellikle orta kulak, farenks, paranazal sinüs ve üst solunum yolu enfeksiyonlarında primer lenfatik drenaj bölgesi olmasıdır. Bu nedenle bahsedilen bu enfeksiyonlar zamanında yeterli bir şekilde tedavi edilmedikleri takdirde bu bölgede selülit veya abse formasyonu gelişebilir.

Retrofaringeal abse sıklıkla çocuk yaş grubunda görülür ve etyolojik nedeni çoğunlukla üst solunum yolu enfeksiyonuna bağlı gelişen lenfadenitlerdir. Erişkinlerde görülen retrofaringeal absenin etyolojik nedeni ise sıklıkla penetran travmalar sonrası infeksiyonun bölgeye direk yayılımıdır. Ancak travmatik entübasyonlar ve nazogastrik sonda uygulamaları sonrası da iatrojenik olarak retrofaringeal abse gelişebilir.

Ateş, solunum güçlüğü, farengeal bölgede rahatsızlık hissine bağlı yutkunma ve yutmada zorluk, boyun hareketlerinde kısıtlılık önemli belirgin semptomları olup hastada dikkati çeken fizik muayene bulguları; solunum sıkıntısına bağlı dispne veya stridor, boyunda sertlik ve farenks posterior duvarda asimetrik şişliktir. Ayrıca fleksible endoskopik muayenede farenks arka duvarı hizasında üst hava yolunda daralma gözlenebilir. Radyolojik olarak yan boyun grafisinde üst hava yolunda daralma, BT veya MRG'de üst retrofarengeal bölgede abse formasyonu tespit edilir. Ancak kimi zaman klinik tablo hızla ilerler ve abse spontan rüptüre olursa; enfeksiyonun tehlikeli boşluk ve mediastinuma yayılması sonucunda hasta bahsedilen fizik muayene ve radyolojik görüntüleme bulguları aşikar olmadan mediastinit veya hızla gelişen sepsis sonucu kaybedilebilir. Bu nedenle retrofarengeal abse öntanısı olan hastaların tedavisi hızlı bir şekilde yapılmalıdır. Genel anestezi altında abse drenajı için hazırlıklar yapılırken bir yandan hastaya gram pozitif koklara ve anaeroblara yönelik intavenöz antibiyotik tedavisi başlanmalı ve acil müdahale koşulları sağlanmalıdır [8,23-25].

c. Prevertebral boşluk enfeksiyonları:

Prevertebral boşluk boynun tümü boyunca uzanan prevertebral fasya ile vertebra korpusları arasında

yer alır. Fasyanın derin servikal kaslar arasındaki sıkı fibröz ilişkisi boşluktaki enfeksiyonun yayılımını engelleyici özelliktedir. Bu boşluktaki enfeksiyonların kaynağı genellikle vertebra disk enfeksiyonları ve osteomyelitdir. Ancak diğer boyun boşluklarındaki enfeksiyonların buraya yayılımı sonucu da gelişebilir. Kontrastlı BT'de prevertabral boşlukta periferik kontrastlantma tipik olup prevertebral kas ve yağ dokusunda öne doğru itilme görülür. Bu görünüm retrofarengeal abseden ayırt edilmesini sağlar. Medikal tedavide intravenöz geniş spektrumlu antibiyotik tercih edilir. Cerrahi girişimde ise servikal yol tercih edilmelidir. Çünkü oral yaklaşım kalıcı fistül gelişimine neden olabilir [20,26].

d. Tehlikeli boşluk enfeksiyonları:

Tehlikeli boşluk üstte kafa tabanı, alta diyafram, önde alar fasya, arkada ise prevertebral fasya ile sınırlıdır. En önemli özelliği mediasten ile direkt ilişkiye sahip olmasıdır. Bu nedenle bu boşluktaki enfeksiyonlar hızlı bir şekilde mediastene yayılıp sonucunda mediastinit ve ölüme neden olabilir. Klinik tablo retrofarengeal absenin kliniğine çok benzerdir. Radyolojik olarak da BT ve MRG ile de retrofarengeal boşluktaki bir enfeksiyondan ayrımı zor olabilir. Ancak tehlikeli boşluk ile ilgili enfeksiyonlarda enfeksiyonun BT veya MRG'de T1-T6 seviyesinde tespit edilmiş olması daha aşağı seviyelerin enfekte olmayışı bir ipucudur. Çünkü retrofarengeal boşluk T6 seviyesinde sonlanır. Ancak ne yazık ki tehlikeli boşluk enfeksiyonlarında hastanın tetkik edilmesine fırsat kalmadan hasta çoğunlukla kaybedilebilir. Tanısı erken konan hastalarda ise tedavi yaklaşımı diğer derin boyun enfeksiyonlarına benzerdir (1, 20).

C. Orbita İle İlişkili Enfeksiyonlar:

a. Periorbital (preseptal)selülit:

Periorbital selülit çoğunlukla çocuk yaş grubunda sinüzit komplikasyonu olarak ve travma sonrası gelişir. Kimi zaman öyküde böcek ısırığı gibi bir etken de saptanabilir. Erişkin yaş grubunda daha nadir olsa da elbette benzer nedenler sonrasında periorbital enfeksiyonlarla karşılaşmak mümkündür. Bu enfeksiyon göz kapakları ve orbita septumunun önündeki yumuşak dokularla sınırlıdır. Bir başka deyişle enfeksiyon orbita septumunu aşmamıştır. Bu özelliği ile orbital sellülit ve abseden ayırt edilir. Klinik olarak periorbital bölgede kızarıklık, şişlik ve hassasiyet mevcuttur. Ancak bu bulgular proptozis ve oftalmoplejiyi tanımlamaz. Periorbital selülitin fizik muayene bulguları mutlaka proptozis ve oftalmoplejiden ayırt edilmelidir. Çünkü bu iki bulgu enfeksiyonun orbita septumunu aştığının bir göstergesidir. Bu olası karışıklık klinik bulgularla ayırt edilemez veya hasta muayeneye uyumlu değilse kontrastlı BT ile görüntüleme yardımcı olur. BT aynı zamanda periorbital selülitin altında yatan nedenin ayırt edilmesini, eğer neden sinüzit ise enfeksiyonun yaygınlığını, travma ise orbita duvarı ve çevresinin değerlendirilmesini sağlar. Bu sayede etyolojik neden göz önünde tutularak enfeksiyon tedavi edilir. Etyolojik neden çoğunlukla sinüzit olduğu için sinüzitin bakteriyel etkenlerine (streptococcus pneumoniae, Hemophilius Influenza, Morexella catarrhalis) yönelik medikal tedavi uygulanır [27,28].

b. Orbital selülit:

Orbital selülitte enfeksiyon yukarda periorbital selülit anlatılırken kısaca bahsedildiği gibi orbita septumunu aşmış ve orbita yapılarını etkilemiştir. Etyolojide çoğunlukla özellikle etmoid sinüsleri etkileyen sinüzit yer alır. Bunun nedeni etmoid sünüslerin lateralde orbita ile komşu olduğu bölgede bulunan lamina papriceanın çok ince bir kemik lamel olmasıdır. Ancak orbitanın üst duvarı ile komşu olan frontal sinüs ve alt duvarı ile komşu olan maksiler sinüs enfeksiyonlarının orbitaya yayılımı sonucu da gelişebilir Orbital selülit de periorbital selüllite benzer şekilde daha çok çocuklarda rastlanır [1,27,28].

c. Dakriyosistit:

Nazolakrimal kesenin inflamasyonudur. Akut veya kronik ya da edinsel veya konjenital olarak sınıflandılır. Bebeklerde, 40 yaşın üzerinde ve bayanlarda sık rastlanır. Hemen hemen her zaman, nazolakrimal sistemdeki bir tıkanıklık sonucu ortaya çıkar ve gözyaşının drenajı bozulur. Oluşan gözyaşı retansiyonu sonucu stafilakok, streptokok, h.influenza ve p.aeruginosa gibi mikroorganizmalar kesenin sekonder enfeksiyonuna yol açar.

Akut durumlarda, semptomlar birkaç saat içinde ortaya çıkar. Lakrimal kesenin üzerinde ve medial kantusta kızarıklık, ödem ve ağrı tipiktir. Kese üzerine bastırıldığında pürülan materyal kanalikülden dışarı çıkar. Enfeksiyonun etraf dokulara yayılması sonucu periorbital-orbital sellülit, orbital apse, etmoid ve frontal sinüzit gibi komplikasyonlara yol açabi-

lir. Ayrıca, akut sinüzitlerin lokal bir komplikasyonu olarak dakriyosistit görülebilir. Kronik dakriyosistit ise; kesenin distansiyonu ile giden ağrısız, akut enfeksiyon bulgularının izlenmediği hafif bir enfeksiyon olup tek semptomu epiforadır.

Tedavide; akut durumlarda öncelikle gr (+) ve gr (-) bakterilere etkili geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılmalıdır. Sellülit gibi komplikasyon gelişen durumlarda hastalar hospitalize edilmeli ve parenteral antibiyotikler kullanılmalıdır. Topikal tedavilerin etkisi sınırlıdır. Kronik durumlarda tedavi cerrahidir. Dakriyosistit nedeni nazolakrimal kanal stenozu olan olgularda akut enfeksiyon geriledikten sonra eksternal veya endoskopik olarak dakriyosistorinostomi (DCR) ameliyatı yapılmalıdır. Son yıllarda endoskopik DCR ameliyatları ön plandadır. Dakriyosistitin nedeni sinüzite bağlı ise sinüzite yönelik tedaviler uygulanmalı ve gerektiğinde endoskopik sinüs cerrahisi yapılmalıdır [29,30].

II. ÜST SOLUNUM YOLUNDA OBSTRÜKSİYONA NEDEN OLAN BAŞ BOYUN ACİLLERİ

Üst solunum yolunda obstrüksiyona neden olan baş boyun acilleri nedenleri;
1. Vokal kord paralizileri (özellikle bilateral abduktor paraliziler)
2. Konjenital/edinsel subglottik stenoz
3. Trakeomalazi
4. Koanal atrezi (bilateral)
5. Akut epiglottit
6. Peritonsiller abse
7. Larengotrakeobronşit (krup)
8. Derin boyun enfeksiyonları
9. Üst solunum yolunda yabancı cisim
10. Larengeal veya trakeal travma
11. Entübasyona sekonder larengotrakeal stenoz veya granülasyon
12. Üst solunum yolunu tıkayıcı neoplazmlar
13. Anjioödem

şeklinde sıralanabilir [1].

Bu nedenlerden epiglottit, peritonsiller abse, larengotrakeobronşit ve derin boyun enfeksiyonları hakkında bilgi bu yazının daha önceki bölümlerinde "Üst solunum Yolu İle İlişkili Enfeksiyonlar" ve "Boyun Boşlukları İle İlgili Enfeksiyonlar" başlıkları altında bahsedilmiştir.

Diğer tüm nedenlerde (bilateral abduktor vokal kord paralizisi, konjenital/edinsel subglottik stenoz, trakeomalazi, koanal atrezi (bilateral), üst solunum yolunda yabancı cisim, larengeal veya trakeal travma, entübasyona sekonder larengotrakeal stenoz veya granülasyon, üst solunum yolunu tıkayıcı neoplazmlar ve anjionörotik ödem) hastalarda genel olarak görülen en belirgin semptom üst solunum yolundaki obstrüksiyona bağlı gelişen nefes darlığıdır. Nefes darlığı hayatı tehdit edici kadar şiddetli ve nedeni hızlı bir şekilde tedavi etmek ve ortadan kaldırmak mümkün değilse tek tedavi yöntemi olarak trakeotomi açılarak öncelikle hastanın solunum sıkıntısı giderilir. Sonrasında hastanın primer hastalığına yönelik tedaviler uygulanır. Bu yazıda baş boyun acillerine yaklaşımın anlatılması amaçlandığı için bu hastalıkların primer tedavisine burada değinilmemiştir. Sadece annjioödem hakkında bilgi verilerek yazı sonlandırılmıştır.

Anjioödem:

Cildin derin katmanlarında (dermis, subkutan doku, mukoza ve submukozal doku) sıvı birikiminden kaynaklanan yaygın şişlik anjioödem olarak adlandırılır. Etyoloji göz önünde tutulduğunda "allerjik, ilaca bağlı, idiopatik ve herediter tip" olmak üzere 4 alt tipi olduğu kabul edilir. Allerjik tip anjioödeme yumurta, süt, fındık, kabuklu deniz ürünleri gibi çeşitli gıdalar; çeşitli ilaçlar; lateks benzeri çeşitli maddeler neden olabilir. Çeşitli böcek ısırığı, yoğun stres ve aşırı sıcak aşırı soğuk gibi ani ısı değişiklikleri sonrasında da alerjik anjioödem oluşabilir. İlaca bağlı anjioödem genellikle anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri ve aspirin, ibufrufen gibi nonsteroid antienflamatuvarlar ve oral kontroseptifler gibi östrojen içeren ilaçlardan kaynaklanır. Herditer anjioödemin oluşum mekanizmasında ise C1 esteraz inhibitörünün (C1-INH) kantitatif (Tip 1) veya fonksiyonel (Tip 2) eksikliğinden kaynaklanır. Ancak Tip 3 herediter anjioödem olarak da bilinen kadınlarda görülen ve C1-INH eksikliği ile ilişkili olmayan bir tipi daha vardır.

Klinik olarak baş boyun bölgesinde göz çevresinde, dilde, dudaklarda daha belirgin olmak üzere yaygın şişlik meydana gelir. Ellerde, ayaklarda ve genital bölgede de belirgin şişlik tipiktir. Bazı hastalarda cildin derin katmanları haricinde özellikle larengeal seviyede de ödem gelişebilir ve hastada solunum sıkıntısı dikkat çekici olur [32].

Acil müdahale gerektirecek derecede solunum sıkıntısı durumunda tüm angioödem tiplerinin tedavisinde öncelikle solunumun orotrakeal entübasyon veya trakeatomi yoluyla devamlılığı sağlanmalıdır. Allerjik anjioödemde öncelikle hastanın allerjen maddeden uzak kalması sağlanmalıdır. Alerjik anjioödem ve idyopatik anjioödem genellikle ödemi azaltmak için antihistaminik ve kortikosteroid kombinasyonu ile tedavi edilir. Günlük antihistaminik kullanımı semptomları azaltabilir. Ancak tekrarlayan atakları enegelleyemez. Herediter anjioödem hastaları genellikle ACE inhibitörleri ve benzeri anjioödem tetikleyici ilaçlardan uzak durmaları konusunda uyarılmalıdırlar. Uzun süreli proflaktik tedavide ise plazma türevli C1 INH konsantresi, zayıf androjenler (danazol ya da stanazolol), antifibrinolitik ajanlar (traneksamikasid, epsilon-aminokaproik asid) önerilmektedir [33].

KAYNAKLAR

1. Bosemani T, Izbudak I. Head and neck emergencies. Semin Roentgenol. 2013;48(1):4-13.
2. Candamourty R, Venkatachalam S, Babu MR, Kumar GS. Ludwig's Angina - An emergency: A case report with literature review. J Nat Sci Biol Med. 2012 Jul;3(2):206-8.
3. Akdeniz H, Kutluhan A, Yalçınkaya İ, Irmak H, Akkaya S. Üç Olgu Dolayısıyla Ludwig Anjini. Van Tıp Dergisi 1997;4(3):171-4.
4. Furst IM, Ersil P, Caminiti M. A rare complication of tooth abscess--Ludwig's angina and mediastinitis. J Can Dent Assoc. 2001;67(6):324-7.
5. Tasche KK, Chang KE. Otolaryngologic Emergencies in the Primary Care Setting. Med Clin North Am. 2017;101(3):641-56.
6. Di Muzio F, Barucco M, Guerriero F. Diagnosis and treatment of acute pharyngitis/tonsillitis: a preliminary observational study in General Medicine. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2016;20(23):4950-4.
7. Galioto NJ. Peritonsillar Abscess. Am Fam Physician. 2017;95(8):501-6.
8. Klug TE. Peritonsillar abscess: clinical aspects of microbiology, risk factors, and the association with parapharyngeal abscess.Dan Med J. 2017;64(3). pii: B5333.
9. Hafidh MA, Sheahan P, Keogh I, Walsh RM. Acute epiglottitis in adults: a recent experience with 10 cases. J Laryngol Otol. 2006;120(4):310-3.
10. Abdallah C. Acute epiglottitis: Trends, diagnosis and management. Saudi J Anaesth. 2012;6(3):279-81.
11. Lindquist B, Zachariah S, Kulkarni A. Adult Epiglottitis: A Case Series. Perm J. 2017;21. pii: 16-089.
12. Teo SS, Soma M, Awad J, Rossi M. A case report of epiglottitis. J Paediatr Child Health. 2017;53(2):202-3.
13. Johnson DW. Croup. BMJ Clin Evid. 2014. pii: 0321
14. Smith DK, McDermott AJ, Sullivan JF. Croup: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2018;97(9):575-80.
15. İsmi O, Yeşilova M, Özcan C, Vayisoğlu Y, Görür K. Difficult cases of odontogenic deep neck infections: a report of three patients. Balkan Med J. 2017;34(2):172-9.
16. DeAngelis AF, Barrowman RA, Harrod R, Nastri AL. Review article: Maxillofacial emergencies: oral pain and odontogenic infections. Emerg Med Australas. 2014;26(4):336-42.
17. Brito TP, Hazboun IM, Fernandes FL, Bento LR, Zappelini CEM, Chone CT, Crespo AN. Deep neck abscesses: study of 101 cases. Braz J Otorhinolaryngol. 2017;83(3):341-8.
18. Shah A, Ramola V, Nautiyal V. Aerobic microbiology and culture sensitivity of head and neck space infection of odontogenic origin. Natl J Maxillofac Surg. 2016;7(1):56-61.
19. Argintaru N, Carr D. Retropharyngeal Abscess: A Subtle Presentation of a Deep Space Neck Infection. J Emerg Med. 2017;53(4):568-9.
20. Gallo O, Mannelli G, Lazio MS, Santoro R. How to avoid life-threatening complications following head and neck space infections: an algorithm-based approach to apply during times of emergency. When and why to hospitalise a neck infection patient. J Laryngol Otol. 2018;132(1):53-9.
21. Woods CR, Cash ED, Smith AM, Smith MJ, Myers JA, Espinosa CM, Chandran SK. Retropharyngeal and Parapharyngeal Abscesses Among Children and Adolescents in the United States: Epidemiology and Management Trends, 2003-2012. J Pediatric Infect Dis Soc. 2016;5(3):259-68.
22. Brucker JL, Gentry LR. Imaging of head and neck emergencies. Radiol Clin North Am. 2015;53(1):215-52.
23. Biron VL, Kurien G, Dziegielewski P, Barber B, Seikaly H. Surgical vs ultrasound-guided drainage of deep neck space abscesses: a randomized controlled trial: surgical vs ultrasound drainage. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;42:18.
24. Dabirmoghaddam P, Mohseni A, Navvabi Z, Sharifi A, Bastaninezhad S, Safaei A. Is ultrasonography-guided drainage a safe and effective alternative to incision and drainage for deep neck space abscesses? J Laryngol Otol. 2017;131(3):259-63.
25. Gharib B, Mohammadpour M, Sharifzadeh M, Mirashrafi F, Yaghmaie B, Pak N, Mehdizadeh M, Eshaghi H, Gorji M, Memarian S. A 15-Month-Old Boy With Respiratory Distress and Parapharyngeal Abscess: A Case Report. Acta Med Iran. 2016 Dec;54(12):812-6.
26. Debnam JM, Guha-Thakurta N. Retropharyngeal and prevertebral spaces: anatomic imaging and diagnosis. Otolaryngol Clin North Am. 2012;45(6):1293-310.
27. Sciarretta V, Demattè M, Farneti P, Fornaciari M, Corsini I, Piccin O, Saggese D, Fernandez IJ. Management of orbital cellulitis and subperiosteal orbital abscess in pediatric patients: A ten-year review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2017;96:72-6.
28. Kahloun R, Abroug N, Ben Abdessalem N, Ksiaa I, Jelliti B, Zaouali S, Ben Yahia S, Khairallah M. Orbital infections: review of 28 cases. Tunis Med. 2015;93(11):673-7.

29. Taylor RS, Ashurst JV. Dacryocystitis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.
30. Wladis EJ, Shinder R, LeFebvre DR, Sokol JA, Boyce M. Clinical and microbiologic features of dacryocystitis-related orbital cellulitis.Orbit. 2016;35(5):258-61.
31. Hahn J, Hoffmann TK, Bock B, Nordmann-Kleiner M, Trainotti S, Greve J. Angioedema. Dtsch Arztebl Int. 2017 Jul 24;114(29-30):489-496.
32. Gill P, Betschel SD. The Clinical Evaluation of Angioedema. Immunol Allergy Clin North Am. 2017 Aug;37(3):449-66.
33. Kuş S, Yücelten D. Herediter Anjiyoödem: Üç Olgu Sunumu ve Tanı ve Tedavide Yaklaşım. Türk Dermatoloji Dergisi 2009;3:43-6.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-26	ABSE DRENAJI	A, TT	1

ABSE DRENAJI

Doç. Dr. Melih ÇAYÖNÜ

SBÜ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Kliniği, Ankara

Baş boyun bölgesinde ortaya çıkan abse formasyonu derin boyun enfeksiyonlarının bir komplikasyonu olarak görülmekte olup, antibiyotik kullanımının yaygınlığına rağmen halen KBB pratiğinde sıklıkla rastlamakta olduğumuz klinik bir durumdur. Derin boyun enfeksiyonları arterler ve venler ya da fasiaları penetre ederek doğrudan yayılım yoluyla baş boynun farklı bölgelerine yayılabilirler. Bu enfeksiyon ve inflamasyon belirli bir alana yada potansiyel bir boşluğa sınırlı olduğunda klinik olarak flegmon yada abse formasyonu olarak karşımıza çıkar (Tablo 1).

Tablo 1. Baş boyun anatomisinde abse gelişebilecek potansiyel alanlar.

1) Yüz bölgesindeki alanlar
- A) Maksiller alan
  - i) bukkal alan
  - ii) kanin alan
- B) Mental alan

2) Boyun bölgesindeki alanlar
A) Supra hyoid bölgedeki alanlar
i) mandibular alan
- a) submandibular alan
  - 1) submaksiller
    - -submental alan
    - -lateral alanlar
  - 2) sublingual alan
- b) mandibula cisim alanı

ii)mastikatör alan
- a) temporal alan
- b) maseterik alan
- c) pterigomandibular alan

iii) parafarengeal alan
iv) peritonsiller alan
v) parotis alanı
B) İnfahyoid alan
i) pretrakeal alan
C) Hyoidi kesen hayali vertikal hat boyunca yerleşen alanlar
i) yüzeyel alan (yüzeyel boyun fasyası ve cilt arası alan)
ii) derin boyun alanları
- a) retrofarengeal alan
- b) tehlikeli alan
- c) prevertebral alan
- d) viseral vasküler alan

Erken tanı ile tedavinin yeterli ve tam olarak yapılmadığı hastalar ciddi morbidite ve mortalite için adaydır. Günümüzde halen odontojenik kaynaklı enfeksiyonlar baş boyun bölgesindeki abse formasyonlarının en sık sebebi olmaya devam etmektedir. Yaklaşık vakaların yarısı yeterli ve doğru bir biçimde tedavi edilemeyen odontojenik enfeksiyonların boyun fasiyaları arasında ve anatomik boşluklar içerinde yayılması sonucu ortaya çıkmaktadır. Ayrıca günümüzde immün yetmezlikle seyreden kemoterapi alınması, HIV enfeksiyonu, organ nakli yapılmış olması, uyuşturucu madde bağımlılığı durumları ve kronik sistemik hastalıklar baş boyun bölgesinde ortaya çıkan abse formasyonları için önemli predispozan faktörler olarak akılda tutulması gereken konulardır.

Etyoloji

Günümüzde en sık olarak odontojenik ve tükürük bezlerinin enfeksiyonlarına bağlı olarak ortaya çıkan abse formasyonu sıklıkla mastikatör ve submandibular alanlarda ortaya çıkmaktadır. Bu abseler sıklıkla tek bir alanda sınırlı olma eğiliminde değildir. Tonsil enfeksiyonlarına bağlı peritonsiller abse diğer sık görülen abse formasyonudur. Antibiyotik kullanımının yaygın olmasına rağmen halen peritonsiller alan yerleşimli abselere sıklıkla rastlanmaktadır.

Bu sık görülen nedenlerin dışında üst solunum yolu enfeksiyonları ve buna bağlı gelişen lenfadenitlerin süpüre olması ile boyunda abse formasyonu ortaya çıkabilir. Çocuklarda akut rinosinüzit ataklarına bağlı olarak enfekte olan retrofarengeal lenf nodları süpüre olarak retrofarengeal abseye yol açabilir.

Ayrıca, baş boyun bölgesinin penetran veya künt travmaları sonrasında, cerrahi olarak yapılan entrümantasyondan sonra (diş hekimliği müdahaleleri, direkt laringoskopi, ösafagoskopi vb.), nekrotik malign lenf nodlarının süpüre olması sonucu, ve baş boynun konjenital anomalilerinin enfekte olması sonucu (brankial yarık kistleri ve tiroglossal duktus kisti vb) abse formasyonları gelişebilir.

Mikrobiyoloji

Abse kültürlerinde çok fazla sayıda mikroorganizmaya rastlanabilir ve vakaların çoğu polimikrobiyaldir. Streptokok türleri ve streptokok dışı anaerobik bakteriler vakaların çoğundan birlikte sorumludur.

En sık saptanan aerobik bakteriler streptokokus viridans, streptokokus pyogenes ve stafilokokus aerius'tur. Özellikle metisilin dirençli stafilokokus aerius intravenöz madde kullanan ilaç bağımlılarında, immün sistemi baskılanmış hastalarda ve infantlarda giderek artan sıklıkta saptanmaktadır. En sık rastlanan anaerobik bakteriler ise peptostreptokokus, fusobacterium ve bacteriodes türleridir. Anaerobik bakterilerin kültürlerde üretilmeleri daha zor olduğundan sıklıkları bakteri kültürlerinde saptanan oranlardan çok daha fazladır. Anaerobik enfeksiyonların kendine has kötü kokusu kültür sonuçları negatif bile olsa abse oluşumuna katkıda bulunan anaerobik bir patojenin olduğunu klinisyene düşündürmelidir.

Gram negatif çomaklardan heamophilus, escherichia, pseudomonas ve neisseria türleri çoğunlukla hastanede yatan, immün yetmezlikli ve düşkün hasta gruplarında saptanır. Klebsialla pneumonia kontrolsüz diabeti olan hastalarda saptanabilen bir patojendir. Aktinomiçes, tüberküloz, tüberküloz dışı mikobakteriler, tularemi, kedi tırmığı (bartonella hansei) gibi atipik ve granülamatöz patojenler çok daha az sıklıkla saptanmaktadır.

Tanı ve tedavi

Abse şikayeti ile gelen hastalarda saptanabilecek semptomlar ve bulgular Tablo 2'de açıklanmıştır. Hasta ve yakınlarından şişliğin ve abseye eşlik eden diğer bulguların ortaya çıkma zamanı, kullanılan ilaçlar ve hastanın mevcut hastalıkları ile ilgili detaylı bir öykü alınmalıdır. Hastada hayati tehdit eden bir durum olup olmadığının ilk muayenede ve takip süresince değerlendirilmesi gerekmektedir. Hastada saptanan solunum sıkıntısı, halsizlik, letarji, dehidrate görünüm, ses değişiklikleri, boyun hareketlerinde kısıtlılık, ciddi yutma güçlüğü ve tükürüğün ağızdan dışarı akması, fotofobi, bilinç değişiklikleri olayın ciddiyetini göstermesi açısından önemlidir. Tam bir kulak burun boğaz muayenesi yapılmalı ve enfeksiyon odağı saptanmaya çalışılmalıdır. Fiberoptik laringoskopi ile hastanın hava yolunun değerlendirlmesi önemlidir.

Tablo 2. Baş boyun bölgesinde abse başvuran hastada semptomlar.

Ağrılı şişlik, boyun cildinde kızarıklık
Ateş
Yutma güçlüğü, boğaz ağrısı, çene hareketlerinde kısıtlılık, trismus, tükrüğünü yutamama
Solunum sıkıntısı, ses değişiklikleri
Boyun hareketlerinde kısıtlılık
Otalji

Hastadan preoperatif rutin tetkiler istenmelidir. Bu tetkikler tam kan sayımı, metabolik durumu gösterecek tam bir biyokimya, serolojik testler ve kanama zamanı ile ilgili testler olmalıdır. Bu hastalarda enfeksiyona eşlik eden lökositoz saptanmakla birlikte tüberküloz, AIDS, ve diğer immün yetmezlikle seyreden durumlarda lökopeni saptanabileceği unutulmamalıdır. Ayrıca medikal tedavide steroid yapılan hastalarda steroidin yan etkisi olarak ortaya çıkan lökositoz postoperatif dönemde lökositoz takiplerinde karışıklığa yol açacağı unutulmamalıdır.

Abse ve derin boyun enfeksiyonlarının teşhisinde kontraslı olarak çekilen Bilgisayarlı Tomografi (BT) standart radyolojik görüntüleme yöntemidir. Kemik ve yumuşak dokuların ayrımının yapılması, ana damarların tespit edilmesi, olgunlaşmış bir absenin flegmon ve selülitten ayrılmasında çok etkili bir tetkikdir. Kontrastlı BT tetkikinde abse alanı etrafı hiperdens bir halka yada yumuşak doku ödemi ile çevrelenmiş hipodens bir alan olarak saptanır. Bu tetkikte yumuşak doku içerisinde gaz değerleri saptanması abse lehinedir. Ancak verilen kontrast maddenin böbrek fonksiyonları üzerine olumsuz etkiler yapabilecek olması, kontrast madde allerjisi ortaya çıkabilmesi, çocuk hastalarda kullanımında çocuğun hareketsiz kalmaması nedeniyle seri kesitlerin elde edilmesinde zorluk olması ve diş protez ve dolgularınının neden olduğu metal artefakt nedeniyle görüntü kalitesinin azalması bu tetkikteki olumsuz durumlar olarak belirtilir.

Ultrasonografi (USG) tetkiki özellikle yüzeyel abselerin tanısının konmasında, havayolu stabil olan hastalarda unilokule küçük abselerin drenajı için yol gösterme anlamında özellikle faydalıdır. Yine büyük ve multilokule abse tanısının doğrulanmasında iğne aspirasyonuna yol göstermesi açısından önemli bir tetkiktir. Ucuz, kolay uygulanması, radyasyon içermemesi ve çocuklarda daha kolay uygulanması diğer avantajlarıdır. Ancak USG bazı durumlarda flegmon ve abseyi ayırt edemeyebilir. Ayrıca şişlik nedeniyle çok ağrısı olan hastalarda ağrı nedeniyle tetkiki optimal yapmak mümkün olmayabilir. Ek olarak parafarengeal alan gibi derin boyun planlarını değerlendirmekte USG yetersiz kalabilir.

Kontrastlı BT ile kıyaslandığında Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) özellikle prevertebral alan, parotis alanı ve intrakranial uzanımlı enfeksiyonların değerlendirilmesinde yumuşak doku incelemesindeki üstünlüğü sayesinde daha etkili olur. Ancak MRG ile uyumsuz metal protezler ve implantlar ile kalp pilleri tetkik için kontraendikasyon oluşturur. Tetkikin uzun sürmesi nedeniyle yutma güçlüğü ve solunum sıkıntısı olan hastalara ve sedasyon gerektirmesi nedeniyle de çocuk hastalara bu tetkiki yapmak zordur. Bu nedenle abse tanısıyla takip edilen hastaların çoğuna MRG tetkiki gerek duyulmaz. MRG anjiografi tetkiki vasküler komplikasyonların (juguler ven tromboflebiti, karotid arter rüpturü veya anevrizması) düşünülen olgularda tanı koymayı sağlar.

Direkt grafilerden lateral boyun grafisinde C2 vertebra seviyesinde posterior farengeal duvarda çocuklarda 5 mm, yetişkinlerde 7 mm'den fazla bir yumuşak doku kalınlığı olması retrofarengeal alan enfeksiyonu için anlamlı kabul edilir.

Baş boyun bölgesinde abse tanısı ile takip ettiğimiz hastada en önemli konu hava yolu güvenliğinin sağlanmasıdır. Bu tanıyla kaybedilen hastaların ölüm nedeni abseye bağlı sepsisten ziyade apsenin hava yoluna yaptığı bası sonucu gelişen solunum sıkıntısı, hipoksi ve asfiksidir. Solunum sıkıntısı, hava yolunda olan ödem, hava yolunda absenin kitle etkisine bağlı baskı ve itilme her hastada değerlendirilmelidir. Hava yolunun güvenliği için genel anestezi altında endotrakeal entübasyon, fleksibl fiberoptik eşliğinde nazotrakeal entübasyon yada trakeotomi planlanabilir. Eğer abse drenajına rağmen hava yolunun ödem ve inflamasyon nedeniyle yeterli olmayacağı düşünülüyorsa cerrahi girişim sonrası bu hastalara elektif trakeotomi açmak gereklidir.

Boyun absesi nedeniyle takip edilen hastalara geniş spektrumlu ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Alınan kültür ve antibiyogram duyarlılık sonuçlarına göre antibiyoterapi klinik takip esnasında yeniden düzenlenebilir. Tedavi seçiminde abse vakalarının çoğunda gram pozitif kokların, gram negatif çomakların ve beta-laktam dirençli anaaerobların birlikte rol aldığı hatırlanmalıdır.

Sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması ve ağrının azaltılması medikal tedavideki diğer önemli hususlardır.

Abse Drenajı

Klinik muayene, laboratuar ve radyolojik değerlendirme sonucu baş-boyun absesi tanısı konan hastada absenin drenajı gerekmektedir. Absenin tedavisinin drenaj olduğu gerçeği gelişen antibiyoterapi seçeneklerine rağmen değişmemiştir. Yeterli ve etkili bir şekilde abse drenajının sağlanması hastanın ağrı, ateş, yutma güçlüğü, nefes darlığı vb. klinik şikayetlerinin çok hızlı bir şekilde gerilemesini sağlayacak ve hastanın hastanede yatış süresini kısaltacaktır.

Radyolojik görüntülemede apse kavitesinde hava sıvı seviyesi varsa yada boyun planları arasında gaz üreten bakterilerin varlığını gösteren hava değerleri saptanıyorsa, sepsis düşünülen durumlarda, multilokule yada septasyon gösteren abse varlığında, hava yolunda daralmaya neden olan, major arter ve sinirlere baskı yapan abse varlığında, hastada şiddetli ağrı ve trismus olan olgularda en kısa süre içerisinde absenin drenajı sağlanmalıdır. Klinik ve radyolojik olarak abse tanısının konamadığı durumlarda 48-72 saat ampirik IV antibiyotik tedavisi ile takibe alınan hastanın klinik bulgularında (ağrı, ateş, trismus, yutma güçlüğü, şişlik vb.) düzelme olmadığı takdirde insizyon ve drenaj planlanmalıdır.

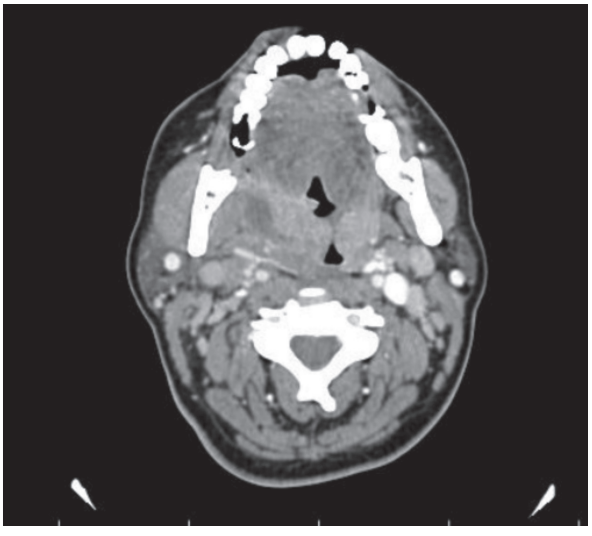
Absenin drenajı farklı yaklaşımlarla ile sağlanabilir. İntraoral yaklaşım, eksternal insizyon ile yaklaşım, iğne ile aspirasyon veya abse içerisine katater yerleştirilmesi abse drenajı için kullanılan yaklaşımlardır. Abse kavitesine ulaşıldığında kültür ve antibiyogram duyarlılık çalışmaları için örnek alınmalıdır. Ayrıca insizyon ile drenaj yapılan olgularda eğer granülamatöz hastalık şüphesi varsa nekrotik dokulardan insizyonel biopsi almakta gereklidir.

Tablo 3. Baş-boyun yerleşimli abseye bağlı ortaya çıkabilecek komplikasyonlar.

Enfeksiyona bağlı komplikasyonlar	Abse drenajına bağlı komplikasyonlar
Sepsis	Aspirasyon (örn: retrofarengeal abse drenajında)
Hava yolu obstrüksiyonu	Major arter ve venlerin kanaması
Juguler ven trombozu	Kranial sinir yaralanması
Karotid arter rüptürü	Sepsis
Mediastinit, perikardit, akciğer ödemi	Yara enfeksiyonu
Aspirasyon	İnsizyon skarı
Septik emboli	
Kranial sinir felçleri	
Osteomyelit (mandibula, vertebra vb.)	
Trismus	
Tortikolis	
Menenjit	

Transoral ve intraoral drenaj

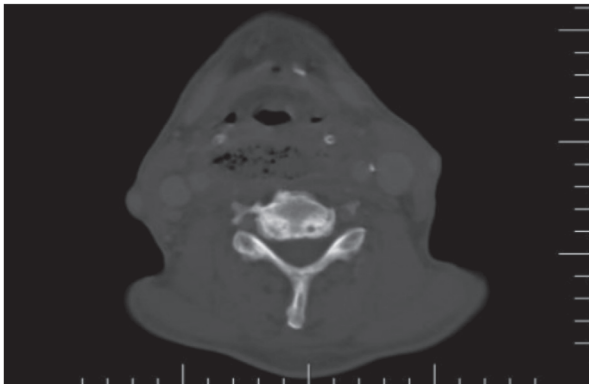
Peritonsiller alan abseleri ağız içerisinden drene edilebilir (Resim 1. Peritonsiller abse olgusu). Drenaj abse şişliğinin en belirgin olduğu yerden yapılır ve burası sıklıkla ön plika ile yumuşak damak birleşim bölgesinin yaklaşık 1 cm üzeridir. Drenaj için iğne ile aspirasyon yada bu bölgeye yapılacak insizyon ve künt disseksiyon uygulanabilir. Her iki yaklaşım içinde çoğunlukla lokal aneztezi tercih edilir. Oral mukozaya lidokainli lokal anestezik sprey sıktıktan sonra eğer iğne ile aspirasyon yapılacaksa 16 veya 18 gauge kalınlığındaki bir enjektör iğnesi enjektörün pistonu ile negatif basınç uygulanarak abse olan bölgeye yavaşca ilerletilir. Eğer insizyon ile drenaj planlanıyorsa insizyon planlanan mukozaya lokal anestezik spreyden sonra 1/100000 oranında adrenalin içeren lidokain enjeksiyonu yapılır. Yaklaşık 1 cm yapılan mukoza ve submukoza kesisinden sonra hemostatik klemp ile künt disseksiyonla abse lojuna ulaşılır. Ancak hastanın trismusunun olduğu ve ağız açıklığının yetersiz olduğu olgularda peritonsiller abseye genel anestezi altında müdahale etmek gerekir.



Resim 1. Peritonsiller abse olgusu-Kontrastlı BT görüntüsü.

Tonsil içerisine uzanım gösteren abselerde ya da hemen lateral farengeal duvara komşu olan seçilmiş parafarengeal abse olgularında absenin drenajı için intraoral yol kullanılır. Bu vakalara genel anestezi altında hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra müdahale edilir. Tonsil içerisine uzanım gösteren abselerde tonsillektomi gerekli olur. Peritonsiller absenin yayılımı sonucu veya akut tonsillit komplikasyonu olarak hemen lateral farengeal duvara komşu olacak şekilde parafarengeal alanda ortaya çıkan abselerde tonsillektomi sonrası, superior konstriktör kasın lifleri arasından abse kavitesine ulaşılabilir.

Retrofarengeal alana yerleşen abseler transoral yaklaşımla genel anestezi altında drene edilir (Resim 2. Retrofarengeal abse olgusu). Bu bölgenin abselerinin drenajı esnasında abse içeriğinin alt solunum yollarına aspirasyonun engellenmesi azami dikkat isteyen bir konudur. Anestezinin entübasyon için kullanacağı kaflı spiral entübasyon tüpleri transoral yapılan cerrahi manipülasyonlar esnasında alt sounum yollarını daha etkili bir biçimde korur. Ayrıca cerrahi manipülasyon esnasında hastanın trendelenburg pozisyonuna (ameliyat masasının ayak bölgesi yukarıya baş bölgesi aşağıya olacak şekilde konumlandırılması) getirilmesi abse içeriğinin larinkse ve hipofarenkse doğru kaçmasını engelleyecek bir önlem olarak yararlıdır. Retrofarengeal alana hakim olabilmek için entübasyon sonrası tonsil ağız açacağı yerleştirilir. Abse seviye olarak C3 vertebra sevi-



Resim 2. Retrofarengeal abse olgusu-Kontrastlı BT görüntüsü.

yesi altında ise tonsil ağız açacağı ile yeterli görüş sağlanamayabilir. Bu durumda açılı endoskoplar ya da direkt laringoskopi blade ve enstrümanları ile abse bölgesine ulaşılır. Mukoza ve submukoza insizyonu ve takiben künt disseksiyon ile abse drene edilir. Küçük bir parça mukoza ve submukoza eksize edilerek iyileşmenin geciktirilmesi ve birkaç gün daha abse kavitesinden drenajın devam etmesi sağlanmış olur. Retrofarengeal alanın disseksiyonu esnasında lateral farengeal duvara yaklaştıkça karotid arter sisteminde istenmeyen hasar oluşma riskinin olduğu unutulmamalıdır. Retrofarengeal absesi olan hastalarda solunum yolu güvenliği için ve postoperatif dönemde retrofarengeal alandan drene olmaya devam edebilecek pürülan materyalden alt solunum yollarını korumak için bu vakalarda trakeotomi açmak gerekebilir. Trakeotomi açılmasına absenin büyüklüğü ve hastanın genel durumuna bakılarak karar vermek gereklidir.

Peritonsiller, parafarengeal ve retrofarengeal alanlarda yerleşen abse transoral yaklaşımla drene edildikten sonra bu alanlardaki abse kavitesine herhangi bir dren yerleştirilmediğinden ve apse kavitesinden parenteral antibiyotik tedavisi etkinliği ortaya çıkan zamana kadar pürülan materyal drene olmaya devam edeceğinden postoperatif aspirasyon riski vardır. Bu nedenle abse cerrahi drenaj sonrası hastaların yakın takibi gereklidir ve abse drenajı sonrası klinik durumu iyiye giden hastalarda kliniğin kötüleşmeye başlaması (ateşin tekrar yükselmesi, solunum sıkıntısı) durumunda hastanın aspirasyon pnomönisi olabileceği akılda tutulmalıdır.

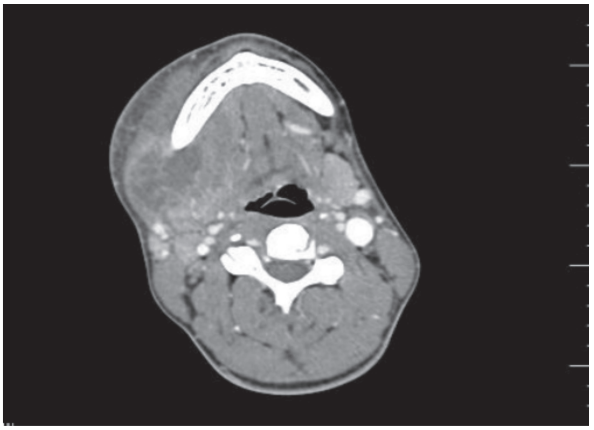
Odontojenik enfeksiyonlara bağlı olarak ortaya çıkan bukkal, kanin, mandibula cisim alanı ve sublingual alanlarının abseleri intraoral yaklaşımla boşaltılabilir. Bu bölgelerde abseye ait şişliğin en belirgin olduğu alandan insizyon ve drenaj yapılması gereklidir. Kanin ve bukkal alanlar için gingivobukkal sulkus bölgesinden, sublingual alanda sınırlı abseler içinse ağız tabanında alveolar arkın medialinde olacak şekilde insizyon ve drenaj yapılır. Bu alanların abseleri genellikle lokal anestezi ile drene edilir. Ayrıca odontojenik kaynaklı enfeksiyonlarda enfeksiyon kaynağı olan dişin çekilmesi hem enfeksiyon kaynağının ortadan kaldırılmasını sağlar, hem de diş soketinden pürülan materyalin drene olmasını sağlayarak absenin drenajına katkıda bulunur. Sublingual alanda ve mandibula cisim alanında yerleşen büyük abseler içinse eksternal insizyon ve drenaj planlanabilir.

Maseterik alan abseleri retromolar trigon bölgesine yapılan insizyon ve maseterik kasın künt disseksiyonu sonrası ulaşılarak intraoral yolla boşaltılabilirler. Bu işlem lokal anestezi altında yapılabilir.

Eksternal insizyon ve drenaj

Submandibular, parotis, submental, sublingual, mandibula cisim, temporal, pterigomandibular parafarengeal, prevertebral ve visseral vasküler alanlarda yerleşen abse oluşumları için eksternal bir insizyon ve drenaj yapılır. Yine bu bölgelerdeki absenin drenajı hastanın genel durumu, absenin büyüklüğü, nörovasküler yapılar ile ilişkisinin durumu, hava yolu güvenliğinin durumu gibi faktörler değerlendirilerek lokal ya da genel anestezi altında yapılır.

Eksternal insizyon ve drenaj yapılırken boyundaki şişliğe bağlı olarak anatomik yapılara oryantasyon kaybolabilir. Bu nedenle insizyondan önce mastois apeks, mandibula korpusu ve köşesi, sternokleidomastoid (SCM) kas, tiroid kartilaj ve hyoid kemik palpe edilerek anatomik oryantasyon sağlanmalıdır. İnsizyon yeri seçilirken öncelikli amaç abse kavitesi ile cilt arasında var olan en kısa yolu kullanacak şekilde bir insizyon yeri planlayarak abseye bağlı şişliğin en belirgin olduğu yerden insizyon yapmaktır. Ancak submandibular bölgeden yapılacak bir insizyonda mandibula köşesinden yaklaşık 3-4 cm aşağıda insizyon yaparak marginal mandibular sinirin yaralanma ihtimalinin önüne geçmek gerekir. Yine, SCM kas medialinde yerleşen abse kavitesine ulaşmak için radyolojik görüntüler değerlendirildikten sonra SCM kas ön kenarına ya da arka kenarına bir insizyon yapılması tercih edilmeli ve böylelikle SCM kasının künt disseksiyonundan kaçınmış olarak



Resim 3. Submandibular abse olgusu-Kontrastlı BT görüntüsü.

abse kavitesine daha kısa bir yolla ulaşılmış olması sağlanır (Resim 3. Submandibular abse olgusu).

Abse lokalizasyonuna göre seçilecek preaurikular parotis insizyonu, horizontal boyun insizyonları ve horizontal submental insizyon yeterli anatomik hakimiyetin sağlanması ve ameliyat sonrası kozmetik sonuçlar açısından tercih sebebidir.

Cerrahi esnasında nöromuskuler yapıların zarar görmesini engellemek için mümkün olduğunca künt diseksiyon yapılmalıdır. Multilokule olan veya septasyonlar içeren abselerin künt disseksiyonla tamamen açılması gerekmektedir.

Parotis abselerinde absenin büyük ve multilokule olması nedeniyle eksternal insizyon drenaj planlanmışsa, preaurikular parotis insizyonu ile flebin kaldırılmasını takiben parotisi saran fasyaya fasiyal sinirin dallarına paralel olacak şekilde multipl insizyonlar yapılır ve künt disseksiyonla abse boşaltılır.

Parafarengeal ve pterigomandibular alana yerleşen abse odakları için hiyoid seviyesinden yapılacak bir insizyonu takiben cilt cilt-altı ve platisma geçilir. Submandibular bez öne retrakte edilerek digastrik kasın arka karnı bulunur. Kasın süperior ve medialine doğru disseksiyona devam edildiğinde abse lokalizasyonuna ulaşılır.

Prevertebral ve retrofarengeal abselerin drenajı için hyoid seviyesinin yaklaşık 1-2 cm altından horizontal boyun insizyonu yapılır. Cilt, cilt-altı ve platisma geçildikten sonra, karotis bifurkasyo seviyesinin altında olacak şekilde strep kaslar mediale, karotid arter laterale ekarte edilerek künt disseksiyonla abse alanına ulaşılır.

Kültür, antibiyogram duyarlılık tetkikleri için gerekli örneklemeler yapıldıktan sonra absenin drenajını takiben abse kavitesinin irrigasyon ile temizlenmesi ve takiben penröz dren yerleştirilerek baskılı sargı ile takibi gerekmektedir.

İğne aspirasyonu ve katater yerleştirilmesi

Palpasyonla tespit edilen unilokule küçük abseler (genellikle <2 cm) doğrudan iğne ile aspire edilebilir. Ayrıca USG eşliğinde abseler iğne ile drene edilebilir ya da seldinger tekniği ile katater yerleştirilebilir. Ancak, multilokule olan ve septasyonlar içeren abselerin tamamen drenajının iğne ya da kateter ile drenajı yetersiz olabilir. Abse içeriğinin çok yoğun olduğu durumlarda da iğne aspirasyona abse olmasına rağmen herhangi bir pürülan materyal gelmeyebilir ya da katater ile aspirasyon yetersiz kalabilir. Yoğun pürülan içeriğe bağlı olarak iğne ile aspirasyonda pürülan materyal gelmemesi abseyi ekarte ettirmeyeceği gibi klinik muayene ve radyolojik olarak abse varlığı tanımlanmışsa bu hastaya eksternal insizyon ve drenaj yapılmasının gerekliliğini ortaya koyar.

Uygun vakalarda iğne ile aspirasyonun cerrahiye avantajları cerrahi morbiditenin olmaması, skar olmaması, nörovasküler yapıların zedelenme riskinin daha az olması ve sağlam dokulara kontaminasyonun olmaması olarak sayılabilir.

KAYNAKLAR

1. Behrad B. Aynehchi and Gady Har-El. Deep Neck Infections. Jonas T. Johnson and Clark A. Rosen, editors. Bailey's Head and Neck Surgery - Otolaryngology. 5th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p.797-813.
2. James M. Christian, Adam C. Goddard and M. Boyd Gillespie. Deep Neck and Odontojenic Infections. Paul W. Flint, K. Thomas Robbins, Bruce H. Haughey, J. Regan Thomas, Valerie Lund, John K. Niparko and Marci M. Lesperance, editors. Cummings Otolaryngology and Head Neck Surgery 6th Edition. Philadelphia: Elsevier; 2015. p.164-175.
3. Engin Dursun ve Adil Eryılmaz. Boyun Anatomisi ve Enfeksiyonları. Editör: Prof. Dr. Can Koç. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi 2. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013. p.655-701.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-51	RADYOFREKANS VE DİĞER ENERJİ KAYNAKLARININ KBB-BBC UYGULAMALARI	TT	1

RADYOFREKANS VE DİĞER ENERJİ KAYNAKLARININ KBB-BBC UYGULAMALARI

Doç. Dr. Ayşegül BATIOĞLU KARAALTIN, Dr. Çağlar EKER

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Elektrocerrahi

Tarihçe

Dokuların ısıtılması; binlerce yıldır çeşitli koşullarda tedavide ya da bir yaradaki kanamayı durdurma amacıyla kullanılmaktadır. 19. yüzyılın sonlarında bir Fransız fizikçi, vücuttan geçen bir elektriksel akımın dokuda ısı meydana getirdiği fikriniortaya koydu. İlk yaygın biçimde kabul gören elektrocerrahik jeneratör, bir fizikçi (William T. Bovie 1882-1958) ve bir cerrahın (Harvey Cushing 1869-1939)işbirliğiyle üretildi [(1)]. Harris P. Mosher (1867-1954), bu aleti otorinolaringoloji alanında, burun damarlarındaki kanamaları koagüle etme amacıyla kullandı [(2)]. Little, Bovie'nin icadındaki temel prensipler üzerinde değişiklikler yaptı.

Mekanizma

Elektrik enerjisinin tıpta kullanımı oldukça eskidir. En eski kullanım yolu elektrokoterdir. Bu kullanımda elektrik enerjisi, kullanılan probun ucunu ısıtmakta ve bu ısı probun ucundan dokuya geçmektedir. Bu sırada probun ucundan hastaya elektrik akım geçişi olmaz. Daha sonraki gelişmeler elektrik akımını hastaya geçirmeyi ve onu devrenin bir parçası haline getirmeyi olanaklı hale getirmiş ve radyofrekans enerjisinin kullanımında yeni bir boyut açmıştır. Çok yüksek güç seviyelerinde (100 ila birkaç yüz watt) ve yüksek voltajlarda (800 volta kadar)uygulanması ile Radyofrekans (RF) enerjisi dokuyu kesici bir metot olarak kullanılmıştır. Bu metotta elektrot hedef dokuya çok yakın hatta bazen temas halinde tutulmaktadır. Verilen akım elektrotun ucunda bir elektrik arkı oluşturmakta ve dokuyu buharlaştırarak dokunulan yerden ayırmaktadır. Eğer bu elektrik akımı modifiye edilirse bu durumda bu uygulama dokuda zarar görmüş yerlerin kogülasyonu ve dehidrasyonu amacıyla kullanılabilmektedir. Elektrocerrahinin bu tipinde doku ısısı 800 C° dereceye kadar yükselebilmektedir. Bugün kullanılan RF cihazların pek çoğu RF koter ve koagülasyon sağlayarak amacına yönelik olarak dizayn edilmiştir

RF enerjisi, monopolar veya bipolar aletler kullanılarak dokuya uygulanabilir. Monopolar elektrocerrahide elektrik devresi, cerrahi bölgedeki aktif elektrottan hastanın vücuduna bağlı dağılma elektroduna (veya dönüş elektrotuna) geçiş akımı ile tamamlanır. Aktif elektrot, keskin kenarlı ve/veya kör kenarlı herhangi bir biçimde (genellikle bir nokta, kanca veya bıçak) olabilir. Keskin kenarlar, akım yoğunluğunu arttırır (birim alan başına akım miktarı) ve kesim için kullanılırken, künt kenarlar pıhtılaşma için kullanılır. Dönüş elektrodu genellikle hastanın derisine tutturulmuş geniş bir peddir. Isı dağılımı yapar ve enerjinin vücudun dışına güvenli bir şekilde iletilmesini sağlar. İki kutuplu elektrocerrahide hem aktif hem de dönüş elektrotları aynı alet içinde bulunur ve elektrik devresi aletle kavranan veya manipüle edilen küçük doku bölgeleri tarafından kapatılır. Bipolar aletler, genellikle tutucu veya forseps



Resim 1. Elektrocerrahi cihazı, KLS martin ME 411.

olarak tasarlanır. Akım bipolar cerrahide kısa mesafelerle dolaşmak zorunda olduğundan ameliyat için gereken voltaj düşüktür. Düşük voltaj, dokunun eşit şekilde kurutulması için daha iyi olur ve bu da kanamayı en aza indirir (Resim 1).

Bipolar cihazlar, kesim yerine pıhtılaşma için daha uygundur. Bunlar kan damarlarının daha iyi koagülasyonuna ve daha iyi patlama basınçlarına ulaşılmasına yardımcı olan ısıl enerjiye ek olarak kompresyon kuvveti de sağlar. Bu nedenle, bu aletler daha küçük damarlarla sınırlı olan monopolar aygıtlara (genellikle 2 mm'den daha azdır) kıyasla daha büyük kan damarlarını koagüle eder [3]. Önceki nesil elektrocerrahi aletlerinin sıcaklık kontrolü olmadığından termal yaralanmalara neden olmuştur. En yeni araçlar sıcaklıkları veya empedansı ölçerek yaralanmaları önlemek için tutarlı ısıtma sağlamaktadır.

Dikkat edilmesi gereken hususlar

Bugün Kulak burun boğaz cerrahisinde özellikle de baş ve boyun cerrahisinde yapılan tüm kesim ve koagülasyonun %80'ini elektrocerrahi oluşturmaktadır. Elektrocerrahi cihazlarını, özellikle de monopolar cihazları çalıştırırken dikkatli olunmalıdır. Alet ucundaki kıvılcım etkisi, operasyon sırasında anestezi için sıklıkla kullanılan yanıcı gazlarla temas ettiğinde patlama yapabilir. Ayrıca, vücuda giren akım, kalp pilleri ve defibrilatörler gibi implante edilen tüm tıbbi cihazları etkileyebilir [4]. Vücuttan geçen akımın yolunda bulunan bir metal alet veya implant, istenmeyen bölgelerde doku hasarına yol açan farklı bir akım oluşturabilir. Elektrocerrahi sırasında yaralanmaların oluşabileceği diğer mekanizmalar yalıtım hatası, direkt ve kapasitif bağlantıyı içerir.

Elektrocerrahi aletinin yalıtımı, ekipmanın tekrar tekrar kullanılması ve tekrarlanan sterilizasyon işlemlerinde kırılabilir. Yanıklar, yalıtım kusurlarının olduğu yerlerde meydana gelir ve özellikle defekt küçük olduğunda yüksek akım konsantrasyonuna neden olarak ölümcül olabilir. Üstelik yalıtım hatası genellikle çok küçüktür ve çıplak gözle tespit edilmesi güç bir hal alacaktır, bu durumda aktif bir elektrot izleme sistemi hasarı azaltacaktır. Doğrudan bağlantı, aktif elektrod, başka bir alet tarafından bilinçli olarak ya da yanlışlıkla dokunulduğunda meydana gelir; bu durumda enerji, diğer araçtan dokulara iletilebilir. Birçok durumda bilinçli olarak kullanılıyor olmasına rağmen, çevredeki organların görünümü sınırlı olduğu durumda genellikle tehlikelidir. Bu akımın bipolar elektrocerrahi ile ortadan kaldırılmasına rağmen bitişik dokulara zarar verme şansı hâlâ mevcuttur. Elektrocerrahiden kaynaklanan diğer önemli komplikasyon komşu organlarda termal yaralanmalardır. Bununla birlikte, komplikasyonlar intraoperatif ve postoperatif olabilir ve uygulanan prosedür türüne özeldir.

İki elektrocerrahi modalitesinden monopolar elektrocerrahi en fazla termal zarara neden olur, ancak bipolar cihazların da termal hasar oluşturduğu gösterilmiştir [5]. Çalışmalar, bipolar cihazın çeşitli enerji cihazları arasında en az miktarda termal yayılıma sahip olduğunu ve diğer enerji temelli cihazlara benzer güvenli sızdırmazlık ve kesme kalitesi sağladığını göstermiştir. Bipolar elektrocerrahi ile diseksiyon süreleri kısaltılmış, daha iyi sızdırmazlık kalitesi, daha az kan kaybı sağlandığı ve monopolar elektrocerrahiden daha etkin maliyeti olduğu gösterilmiştir [6]. Farklı enerji cihazlarını karşılaştıran bir dizi başka çalışmada, bipolar elektrocerrahi cihazları, diğer enerji kaynakları formlarını kullanan cihazlardan daha iyi performans göstermiştir. Bipolar enerji cihazları kullanan cerrahi sonuç raporlarında da yüksek başarı oranı bildirilmiştir. Monopolar tekniği daha basit ve güvenli cerrahi işlemler için tercih edilebilir öyle ki monopolar elektrocerrahi cihazı kullanıldığında ölüm dahi bildirilen vakalar vardır [7].

Elektrocerrahiden kaynaklanan risk, elektrocerrahi sırasında oluşan termal hasarı sınırlandırarak daha da düşürülebilir. Örneğin, Dodde ve ark. [8] monopolar elektrocerrahi sırasında termal yayılımı azaltmak için yeni bir termal yönetim sistemi bildirmiştir. Bu ortak güvenlik önlemi, voltaj uygulama süresinin optimizasyonudur. Elektrocerrahi ünitelerinin çoğunda kesme ve pıhtılaşma için çeşitli güç ayarları bulunur. Belirli prosedür için doğru ayar seçilmelidir. Doku hasarı, cerrahi alanı ıslak ve nemli tutmak ile daha da azaltılır. Yukarıda belirtilen önlemler alındığı ve ortak risk faktörleri göz önüne alındığı sürece, elektrocerrahi güvenle kullanılabilir.

Radyofrekans Termal Ablasyon

Radyofrekans Termal Ablasyon temel olarak RF enerjisinin diğer kullanılan metotlarından farklı bir kullanımıdır. RFTA düşük enerji seviyesi (2 ila10 watt), düşük voltaj seviyesi (yaklaşık 80 volt) ile

çalışır ve rölatif olarak düşük bir doku ısısına (100 Co'dan az) sebep olur)(9). Elektrot hedef doku ile direkt temas halindedir. Jeneratörün çalışması ile beraber yaklaşık 460 kilohertzlik düzenli sinüs dalgası şeklinde oluşan RF akımı elektrodun ucundan onu saran dokuya geçer. Bu akım elektrodun ucuna yakın dokularda iyonik hareketlenmeye sebep olur. Na^{+}, Cl^{-}, ve Ca^{+2} gibi intra ve ekstraselüler iyonlar doku içinde oluşan elektriksel alandan etkilenerek hareketlenirler ve bu iyonlar yolları boyunca diğer molekülleri ile çarpışırlar ve bu sırada oluşan dirençle ortaya ısı enerjisi çıkar. Ortaya çıkan bu ısı enerjisi iyonların oluşturduğu akıma karşı rezistans arttıkça artar. Elektrodun kendisinde ısınma olmaz ancak hemen yanındaki doku ısısı yükselir. Oluşan ısı doku proteinlerini parçalayarak geri dönüşümsüz bir hasar yol açar. Bunun sonucu dokuda oluşan lezyonun büyüklüğü hem elektrodun büyüklüğü hem de akımın büyüklüğü ve süresi ile doğru orantılıdır [10]. RFTA metodu ile elektrot ucunda oluşturulan ısı tipik olarak 40 ila 90°C arasında oluşur. Elektrodun ucundan uzaklaşıldığı anda ısı bir anda hızlı bir şekilde düşer. Bu reaksiyon sonucu elektrot ucunda küçük, oval şekilli, kontrollü nekrotik bir doku oluşur [11,12]. Yakın yıllarda, RF iğne ablasyonu için geliştirilmiş elektrocerrahik cihazlar, lokal doku ısısını monitorize etmek için elektrodda anonim sensörler ve 100°C'ye ulaşan elektrodun yakınındaki dokuyu korumak için impedans içermektedir. Sensör, otomatik olarak akımı kesmekte ve bu, maksimum lezyon boyutunu belirlemektedir [13].

RF uygulaması sonucu dokuda oluşan değişiklikler aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.

1 saat sonra	Dokuda koagülasyon, hücresel yapı kaybı, ödem, konjesyon
24 saat sonra	Akut enfeksiyon görünümü
72 saat sonra	Hücre nekrozu, nükleus kaybı
10 gün sonra	Fibrozis (ölü doku alanına kollajen birikimi), minimal ödem, kronik enfeksiyon görünümü.
3 hafta sonra	Skar dokusu ve neovaskülarizasyon.

RFTA monopolar veya bipolar aletler kullanılarak dokuya uygulanabilir. Bipolar radyofrekans termal ablasyon (bRFTA); ısıyı primer mekanizma olarak kullanmaksızın, moleküler bağları parçalayan, iyonize tuzlu bir katman üretmektedir. Yeterli derecede yüksek voltaj gradyanlarında, bu tabakadaki moleküller, yapılar arasındaki moleküler bağların ayrılmasına neden olan uygun enerjiyi kazanmaktadır. Bu enerji; 45-85°C termal etki kullanarak, volümetrik doku uzaklaştırılmasını indüklemektedir. Bu etki, diğer geleneksel radyofrekans tekniklerinde belirgin olarak düşüktür [14,15]. BRFTA metodu, tam kontrollü lezyon oluşturmasıyla karakterizedir ve BRFTA'nın diğer konvansiyonel prosedürlere üstünlüğü; düşük ağrı oranı, hızlı iyileşme ve azalmış postoperatif bakımdır.

KBB'de kullanımı

Powell ilk defa RF enerjisi kullanımının farengeal dokuda volümetrik azalmaya neden olduğunu bildirmiştir [16]. Bu çalışma; RF enerjisi ablasyonunun relatif güvenilirliliğini bildirmiş ve domuz dili dokusu üzerine gross ve histolojik etkileri incelenmiştir. Oluşturulan lezyonun boyutunun; uygulanan RF enerjisi miktarıyla orantılı olduğu ve tedavi edilen dokuda, çok lokalize başlangıç ödemi cevabı oluştuğu ve bunu takiben skar dokusu formasyonu ile birlikte volümde azalma geliştiği gösterilmiştir. RF enerji ablasyonunun insanlar üzerinde ilk uygulanması, Powell ve ark. [17] tarafından bildirilmiştir. Powell; minimal morbiditeyle, yumuşak damağa RF uygulaması sonrasında, horlama (horlama skorlarıyla) ve günboyu uyuklamada (EUS) düzelme göstermiştir. İlaveten, nazal spine ile uvula tipi arasındaki mesafedeki belirgin azalma sefalometrik radyografilerle değerlendirilmiştir. Bundan sonra benzer nedenlerle, horlama sorunu olan hastaların tedavisiyle ilişkili bazı çalışmalar yapılmıştır [18].

Yumuşak damak patolojilerinde, damağın redüksiyonu için RFTA yaygın kullanılan bir yöntemdir. Ancak RFTA ile tedavi etkinliği, yumuşak damağın diğer cerrahi prosedürlerinde olduğu gibi zamanla azalıyor gibi görünmektedir [19]. Skar dokusu matüre olmaktadır ve 12-18 aydan sonra yumuşar ki bu olay, relapsları açıklayabilir [20]. Bununla birlikte RF tedavisi sonrasındaki relapslar ilave tedavilerle düzeltilebilir [19]. Bu tedavi modalitesinin minimal invazivliği; yeniden tedaviyi kabul edilebilir kılmaktadır. Powell ve Brown'un çalışma gruplarında, polisomnografilerindeki uyku parametrelerinde klinik olarak belirgin farklılık saptanmamıştır [17]. Bununla birlikte, Blumen'in bildirdiği çalışmada, postoperatif RDI'lerde belirgin azalma saptanmıştır [21]. Bir yumuşak damak prosedürü olarak RF doku ablasyonu, LEUP ve UPPP ile karşılaştırıldığında, koagülasyon ısısının az olması ve mukozal doku hasarı olmamasına bağlı olarak, daha az postoperatif ağrı oluştur-

duğu gözlenmiştir [22]. Yumuşak damağa RF uygulamasıyla ilişkili komplikasyonlarla ilgili makaleler; çoğu sadece endoskopik olarak değerlendirilebilen mukozal yaralanmaların insidansının yüksek olduğunu göstermiştir. Mukozal ülserler kendisini hızlı bir biçimde sınırlamaktadır

Li, inferior konka hipertrofisinin tedavisi için volümetrik doku redüksiyonunda ilk defa RFTA kullanımını bildirmiştir [23]. Bu çalışmada 22 hastanın 21'inde nazal solunum düzelmiştir. Bundan sonra, kısa takip dönemlerinde rinomanometri ve akustik rinometri ile objektif değerlendirmeleri içeren çalışmalarda, umut verici tedavi sonuçları tekrarlanmıştır [24]. Smith ve ark. yaptıkları on bir hastalık çalışmalarında, hastaları operasyon sonrası dördüncü hafta, sekizinci hafta, birinci yıl sonunda kontrol ettiler. Konkadaki küçülmenin %90'nının ilk 21 günde oluştuğunu, sekizinci hafta sonunda ise küçülmenin %100'ünün gerçekleştiğini gösterdiler. Ayrıca sekizinci hafta sonu değerlendirmesi ile birinci yıl sonu değerlendirmesi arasında istatistiksel olarak fark olmadığını gösterdiler. Nease ve ark. [25] alerjik rinitli hastada plasebo kontrollü bir çalışma yaptılar. Hastalar 16 kişilik iki gruba ayrıldı. İlk gruba radyofrekans ile termal ablasyon yapılırken, ikinci gruba lokal anestezi altında konkalarına prob uygulaması yapıldı ama enerji verilmedi. Tedavi grubundaki hastaların tümü sekizinci hafta ve altıncı ayın sonunda iyileşme gösterdiler. Kontrol grubunda ise bu oran %44 idi. Çalışmalar ışığında RFTA yönteminin konka küçültme konusunda başarılı olduğu ortaya konmuştur. Uygulama yöntemlerine bakılacak olursa literatür incelendiğinde radyofrekans uygulamasını her bir konkaya bir noktadan uygulamalar olduğu gibi birden çok noktaya uygulamalar da olduğu görülmektedir [25]. Utley ve ark. [26] yaptıkları çalışmada multiple noktadan yapılan uygulamanın tek noktadan yapılan uygulamaya göre daha iyi sonuç verdiğini göstermişlerdir.

Yüksek enerji salınımı nedeniyle, mukozal alanının küçülmemesi ve dolayısıyla mukozal yaralanmaya bağlı kabuklanma, kanama, ağrı ve kemik nekrozu oluşturmamak, uygulama kolaylığı yaratmak için vazokonstriktör ajan içermeyen lokal anestezik, tercih edilmesi görüşüne karşın Utley ve ark. [26] ise dokuda küçülmenin daha konsantre termal etki oluşturduğunu, vazokonstriksiyonun venöz dönüşümü kısıtladığını ve buna bağlı olarak ısı kontrolünün daha iyi olduğunu savunarak vazokonstriktör içeren lokal anestezikler kullanmışlardır.

Nelson'un yaptığı çalışmayla, RF ile tonsiller volüm redüksiyonu bildirilmiştir [27]. RF sonrasında tonsiller hacmin %70 oranında azaldığı ve orofaringeal havayolunun 12 mm'den fazla genişlediği görülmüştür. Hastaların tedaviden bir yıl sonraki takiplerinde erişilen hacim azalmasını korudukları saptanmıştır.

Powell ve ark. [28] tarafından yapılan pilot çalışmada; uyku solunum bozukluğu olan hastalara, dil kökü RFTA uygulaması bildirilmiştir. Posterior havayolu boşluğunda genişleme ve dil hacminde belirgin bir biçimde azalma saptandı. Bu tedavi modalitesinin sonuçları, Woodson tarafından yapılan bir çalışmayla doğrulanmıştır [29]. Stuck; tedavi seansı başına düşen enerji miktarını arttırarak ve tedavi seansı sayısını azaltarak, benzer kür oranları bildirmiştir [30]. Dil kökü RF uygulamasına yönelik çalışmalar, özellikle 2000 yılından sonra hızla artmaktadır.

Diğer Endikasyonlar

Catalona ve ark.'nın yaptığı çalışmada refrakter burun tıkanıklığı olan hastalarda septal swell body(septal kabarıklık) radyofrekans yöntemiyle redükte edilmiş ve sonuç olarak hastaların anlamlı şekilde tedaviden fayda gördüğünü ve bunun ofis şartlarında yapılabilecek tedavi seçeneği olarak önermişlerdir.

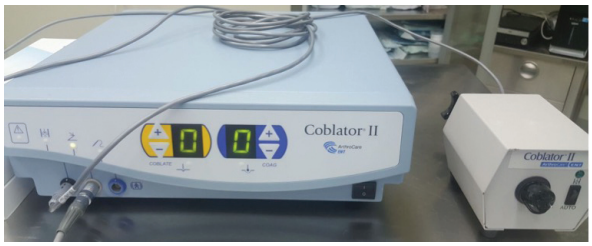
Yapılan bir başka çalışmada benign veya malign larengeal-hipofarengeal lezyonların RF yöntemiyle eksize edilebileceği belirtilmiştir. Çalışmaya göre radyofrekans hem CO_2 laser hemde soğuk bıçak yöntemiyle hassas bir insizyon hattı, iyi hemostaz, hızlı reepitelizasyon gibi yönlerden benzer avantajlara sahiptir.

Rekürren epistaksis ile karakterize Osler-Weber-Rendu hastalığında RF ablasyonu uygulanmış.15 hastada yapılan çalışmada hastalar 6 ay takip edilmiş ve kanama sıklığının %70 azaldığı belirtilmiştir. Rekküren epistaksis şikayeti olan Herediter hemorajik telenjiektazi hastalarında alternatif tedavi yöntemi olarak kullanılabileceği iddia edilmiştir.

İlaveten RF enerji ablasyonunun, baş ve boyun tümörlerinin palyatif tedavisinde, baş ve boyunda adenoid kistik karsinoma tedavisinde ve mikrokistik lenfanjiomatöz makroglosside alternatif bir tedavi şekli olduğuyla ilgili çalışmalar da bildirilmiştir.

Coblation

Coblation teknolojisi, bipolar radyofrekans enerjisini kullanan, ısıya dayalı olmayan, yumuşak doku çözülme prosesine dayalıdır [31]. Üretilen enerji, normal salin gibi iletken bir ortamda akıtılır. Radyofrekans probundan gelen akım tuzlu ortamdan geçtiğinde salin, sodyum ve klorür iyonlarına dönüşür. Bu yüksek enerjili iyonlar, yumuşak doku içindeki organik moleküler bağları kırmaya yetecek kadar güçlü bir plazma alanı oluştururlar. 1950 yılından beri yüksek frekanslı elektrocerrahi aparatı kullanılmaktadır. Geleneksel yüksek frekanslı aygıtta, ısı, doku ablasyonuna ve koagülasyona neden olmak için kullanılır. Oluşturulan ısı, normal dokularda da kolleteral hasara neden olur. Coblation, yüksek frekanslı radyo frekansı enerjisinin faydalı bir avantajı olarak değerlendirilebilir. Salin'in mükemmel iletkenliği bu teknolojide kullanılmaktadır. Yüksek enerjili plazma üretiminden bu iletkenlik sorumludur (Resim 2).



Resim 2. Koblasyon cihazı, ArthroCare Corporation, Austin, USA.

Plasma üretim aşamaları:
Birinci aşama - (Buhar gazı piston oluşumu): Bu, ısı emisyonunu azaltır ve yüzey sıcaklığında artışa neden olur.
İkinci aşama - Buhar filmi titreşimi evresi: Doku ablasyonu bu aşamada gerçekleşir.
Üçüncü aşama - Elektrotlar arasındaki akım genliklerinin azaltılması.
Dördüncü Aşama: Elektron enerjisinin metal elektrot yüzeyinde dağılımı
Beşinci aşama (enerjinin termal dağılım aşaması): Bu aşama esasen plazma iyonlarının, aktif atomların ve moleküllerin rekombinasyonundan kaynaklanmaktadır.

Bu aşamalar, aralıklı olarak uygulandığında koblasyonun neden etkili olduğunu açıklar.

Coblation bir elektrocerrahi prosedür türü olsa da, doku içinde akıma gerek duymaz. Coblation sırasında dokudan sadece küçük bir miktar geçer. Doku ablasyonu, prob tarafından üretilen plazmanın kimyasal aşındırma etkisi ile mümkün hale gelir (Resim 3).



Resim 3. Koblasyon Probu, ArthroCare Corporation, Austin, USA.

Coblation teknolojisinin yararlı olduğu düşünülen KBB prosedürleri
1. Adenotonsillektomi
2. Dil kökü redüksiyonu
3. Dil kökü tüneli
4. UPPP
5. Kordektomi
6. Larenks papillomu cerrahisi
7. Bilateral abductor paralizide Kashima prosedürü
8. Konka redüksiyonu
9. Nasal polipektomi

Coblation prosedürünü en iyi şekilde yerine getirebilmek için farklı tipte problar mevcuttur [32]. Tonsil ve adenoid prob, tüm orofaringeal ameliyatlar için yaygın olarak kullanılan problardır. Bu prob, adenoide ulaşmak için hafifçe bükülmelidir. Larengeal prob iki tiptir. Larinks kitle lezyonlarının çıkarılması için kullanılan normal laringeal prob ve mini laringeal prob, vokal kordlardan küçük polipler çıkarmak için kullanılır. Mini laringeal probların ana avantajı, subglottik bölgeye ulaşabilme kabiliyetidir. Burun probları genellikle konka redüksiyonu için kullanılır.Dil kökü redüksiyonu için ayrı problar bulunur.

Coblator probu iki elektrota sahiptir. Ana elektrod ve aktif elektrod. Bu elektrotlar seramik ile ayrılmıştır. Bu iki elektrot arasında tuz çözeltisi akmaktadır. Akım bu iki elektrod arasında salin ortamı vasıtasıyla akar. Salin iyonlara ayrılır ve böylece dokuyu ablasyonu yapacak aktif plazma oluşur.

Ablasyonun etkinliği aşağıdaki yollarla iyileştirilebilir:

1. Kesintili ablasyon modu uygulaması
2. Salin ile bol irrigasyon
3. Soğuk salin kullanarak üretilen plazma doku ablasyonunda daha verimli hale gelir.

Soğuk salin, salin paketini bir buzdolabına gece boyunca yerleştirerek hazırlanabilir.Coblation, dumansız bir işlemdir.İşlem sırasında duman oluştuğu görüldüğünde, elektrotlar arasındaki çubukta ablasyon dokusu var demektir. Bu nedenle prob, elektrotlar arasındaki yumuşak doku ablasyon parçacıklarını gidermek için bir şırınga ile yıkanmalıdır.Bobin üreticisi tarafından üretilen frekans en az 200 kHz olmalıdır, zira 100 kHz'den düşük frekanslar, prob yanlışlıkla nöromüsküler doku ile temasa girdiğinde nöromüsküler uyarıma neden olabilir.

Coblator KBB'de umut verici bir teknoloji ürünüdür. Tabii ki diğer teknolojilerde olduğu gibi maliyet faktörü mevcuttur. Tekli kullanım için tasarlanmış form maliyeti oldukça yüksektir. Bu ekipman, larinks lezyonlarının ablasyonu için çok yararlıdır. Adenotonsillektomi ile ilgili olarak cerrahi prosedürün maliyetini arttırır. Coblator kullanarak tonsillektomi yapılması, cerrahın öğrenme eğrisini kolaylıkla aşmasına yardımcı olur.

Ultrasonik enerji

Tıptaki ultrasonikenerji, 1960'ın başlarında Meniere hastalığını tedavi etmek için ilk defa kullanılmıştır. 1980'lerin sonlarında dokunun kesilmesi ve koagülasyonunda kullanılmasında ve sonrasında pek çok cerrahi teknik sırasında kullanılmıştır

Ultrasonik cerrahinin mekanizması

Ultrasonik olarak aktive edilmiş scalpel (UAS) gibi ultrasonik cerrahi aletlerin temel çalışma prensibi, alet uçlarının veya bıçakların doku kesme ve koagülasyon için düşük frekanslı mekanik titreşimleri (20-60 kHz aralığında ultrasonik enerji) kullanmaktır [33]. Mekanik titreşimler temas üzerine dokulara aktarıldığında, titreşimlerden kaynaklanan iç hücre sürtünmesine bağlı olarak dokulardaki hidrojen bağlarını parçalayarak protein denatürasyonuna neden olur. Mekanik titreşimler, uygulanan elektrik enerjisini mekanik titreşimlere dönüştüren aletler içine gömülü piezo elektrik transdüserlerle üretilir ve mekanik titreşimler daha sonra kesme veya koagülasyon için aktif bıçaklara aktarılır. Harmonik Scalpel, 55.5 kHz frekansında çalışırken, çeşitli frekanslarda çalışan cihazlar da vardır [34].

KBB'de kullanımı

UAS kullanmanın en büyük avantajı, diğer enerji cihazlarına kıyasla (elektrocerrahi için 100°C'ye kıyasla 80°C'nin altında) daha az ısı üretmesi ve böylece termal hasar riskini azaltmasıdır. Daha az ısı üretimi nedeniyle, karbonizasyon ve kuruma da büyük ölçüde azaltılır [34]. UAS dokulara aktif akım iletmez ve böylece elektrik çarpması riskini ortadan kaldırır. Bununla birlikte ultrasonik cihazların genel dezavantajları, elektrocerrahi ile karşılaştırıldığında daha yavaş pıhtılaşma, bıçak yorgunluğu, aşırı uygulanan basınç veya uygunsuz kullanım nedeniyle cerrahi sistemin frekansının veya empedansının değiştirilmesidir. Birçok çalışmada, ultrasonik cihazların orta ila büyük boyutlu kan damarlarını koagüle etme konusunda etkin olmadığı gösterilmiştir. Ayrıca, UAS'nın daha yüksek ortalama sıcaklıklar ürettiği ve 3 mm'den büyük damarlarda güvenilir olmadığı gösterilmiştir [35] (Resim 4).



Resim 4. Harmonic Scalpel Cihazı, Ethicon, Cincinnati, LLC, US.

Güvenilir hemostaz, anatomik olarak zengin perfüzyonu olduğu bilinen baş ve boyun bölgesindeki başarılı bir ameliyat için çok önemlidir. Damar bağlama ipi ve elektrokoagülasyon son dönemlerde en çok kullanılan hemostaz tekniklerindendir. Elektrokoagülasyon veya lazer gibi hemostaz sağlayan enstrümanların kullanımı sırasında bitişik dokulara enerji dağılımı yüzünden potansiyel termal zarar riskini taşır, bağlama ipinin sık kullanımı ise ameliyat süresini uzatabilir.

Harmonik bıçak tonsillektomi üzerine yapılan birçok çalışmada Soğuk bıçak ve Harmonik bıçak tonsillektomiye göre daha az veya eşit ameliyat sırası kanamaya neden olduğu bildirilmiştir. Gilbey ve ark.'nın [36] çalışmasında ise harmonik bıçak ile gerçekleştirilen ameliyatlarda kanama miktarının kaydedilecek sınırın altında olduğu bildirilmiştir. Post-operatif kanama ve ağrı tonsillektomi sonrası problemlerin başında gelir. Yapılan çalışmalarda Harmonik bıçak tonsillektominin diğer tekniklere göre daha az veya eşit oranda ameliyat sonrası kanamaya neden olduğu bildirilmiştir. Sadece iki çalışmada HB'de daha fazla ameliyat sonrası kanama bildirilmiştir. Bir başka çalışmada, tek bir hekim tarafından yapılan ameliyat sonrası kontrolleri sırasında ise Harmonik bıçağın Soğuk bıçağa oranla daha yoğun peritonsiller ödeme neden olduğu belirtilmiştir [37]. Bu hastalarda artmış çevre doku hasarına bağlı olarak ağrı skorları daha yüksek bulunmuştur. Sonuç olarak, harmonik bıçak tonsillektomi ameliyatlarında yakın zamanda kullanılmaya başlanmıştır. Pediatrik hasta grubunda soğuk bıçak tekniğine göre harmonik bıçak tekniği daha fazla ameliyat sonrası ağrıya neden olmaktadır. Ancak cerrah açısından konforlu, etkin, güvenilir ve yeterli bir hemostaz sağlayan bu teknik, kanama miktarını ve ameliyat süresini anlamlı derecede kısaltan bir enstrümandır.

Piezoelektrik cerrahi, piezoelektrik ultrasonik titreşimler kullanarak güvenli ve etkili osteomiler yapılmasını sağlayan yeni bir tekniktir. Mikrometrik ve seçici kesim yapabilmesinden dolayı, piezoelektrik cerrahi cihazı, osteonekrotik hasarlar vermeden güvenli ve hassas bir osteotomi sağlar. Cihaz, yumuşak doku ve kan desteğini koruyarak, sadece mineralize dokular üzerinde çalışır. Kemik osteotomisi için ultrasonik dalgaların kullanımı, komşu yumuşak dokulara bir hasar vermediği için günümüzde maksillo-fasyal cerrahide önem kazanmıştır.Son dönemde özellikle rinoplastide kullanımında artış gözlenmiştir. Cihazın kullanımının operasyon süresini uzattığı ancak, post-operastif süreçte hastanın ödem, morluk şikayetlerini azalttığı iddia edilmektedir. Piezocerrahi bunun dışında mastoidektomi, posterior timpanotomi, faysal sinir dekompresyonu gibi otolojik prosedürlerde ve kafa tabanı operasyonlarında da kullanılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Smith T, Smith J. Electrosurgery in otolaryngology-head and neck surgery: Principles, advances and complications. Laryngoscope 2001;111:769-780.
2. Hill FT. Harris Peyton Mosher. Historical vignette. Arch Otolaryngol 1966;47:751-784.
3. Albert M, Ellis CN, Fleshman J, Margolin D, Ng PC, Podnos YD. The Effective Use of the ENSEAL System in Colorectal Surgery. 2010.
4. Govekar H, Robinson T, Varosy P, Girard G, Montero P, Dunn C, et al. Effect of monopolar radiofrequency energy on pacemaker function. Surgical Endoscopy. 2012;26(10):2784-8. 10.1007/s00464-012-2279-3 [PubMed: 22538687]
5. Valleylab. Clinical Information Hotline News. 1999. Basics of Bipolar Electrosurgery
6. Hubner M, Demartines N, Muller S, Dindo D, Clavien PA, Hahnloser D. Prospective randomizedstudy of monopolar scissors, bipolar vessel sealer and ultrasonic shears in laparoscopic colorectalsurgery. British Journal of Surgery 2008;95(9):1098-104. [PubMed: 18690630]
7. Peterson HB, Ory HW, Greenspan JR Jr, TCW. Deaths associated with laparoscopic sterilization by unipolar electrocoagulating devices, 1978 and 1979. Am J Obstet Gynecol 1981;139(2):141-3. [PubMed: 6450536]
8. Dodde R, Gee JS, Geiger JD, Shih AJ. Monopolar Electrosurgical Thermal Management System to Reduce Lateral Thermal Damage During Surgery. Journal of Medical Devices 2010;4(2):027505-1.
9. Li KK, Powell NB, Riley RW, et al. Radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of turbinate hypertrophy: a pilot study. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;119(6):569-573.
10. Smith TL, Correa AJ, Kuo T, Reinisch L. Radiofrequency tissue ablation of the inferior turbinates using a thermocouple feedback electrode. Laryngoscope 1999;109:1760-1765.
11. Somnus Medical Technologies, Inc. Principles of radiofrequency thermal ablation (RFTA). 1998.
12. Older JJ. Review: the value of radiosurgery in oculoplastics. Ophthal Plast Reconstr Surg 2002;18(3):214-218.
13. Organ LW. Electrophysiologic principles of radiofrequency lesion making. Appl Neurophysiol 1976;39:69-79.
14. Woloszko J, Gilbridge C. Coblation technology: plasma mediated ablation for otolaryngology applications. SPIE Proc Ser 2000;3907:306-316.
15. Chinpairoj S, Feldman MD, Saunders JC, Thaler ER. A comparison of monopolar electrosurgery to a new multipolar electrosurgical system in a rat model. Laryngoscope 2001;111:213-217.
16. Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Blumen MB, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric reduction of the tongue. A porcine pilot study for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. Chest 1997;111:1348-1355.
17. Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Li K, Blumen MB, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric tissue reduction of the palate in subjects with sleepdisordered breathing. Chest 1998;113:1163-1174.
18. Coleman SC, Smith TL. Midline radiofrequency tissue

reduction of the palate for bothersome snoring and sleep-disordered breathing: A clinical trial. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:387-394.

19. Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric reduction of the palate: An extended follow-up study. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:410-414.
20. Courvey MS, Fomin D, Smith T, Huang S, Sanders D, Reinisch L. Histologic and physiologic effects of electrocautery, CO2 laser and radiofrequency injury in the porcine soft palate.Laryngoscope 1999;109:1316-1319.
21. Blumen MB, Dahan S, Fleury B, Hausser-Hauw C, Chabolle F. Radiofrequency ablation for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. Laryngoscope 2002;112:2086-2092.
22. Troell RJ, Powell NB, Riley RW, Kasey KL, Guilleminault C. Comparison of post-operative pain between laser-assisted uvulopalatoplasty, uvulopalatopharyngoplasty and radiofrequency volumetric tissue reduction of the palate. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:402-409.
23. Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of turbinate hypertrophy: A pilot study. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;119:569-573.
24. Elwany S, Gaimaee R, Fattah HA. Radiofrequency bipolar submucosal diathermy of the inferior turbinates. Am J Rhinol 1999;13:145-149.
25. Nease CJ, Krempl GA. Radiofrequency treatment of turbinate hypertrophy: A randomized, blinded, placebo-controlled clinical treatment. Otolaryngol Head and Neck Surg 2004;130:291-299.
26. Utley DS, Goode LR. Radiofrequency Energy Tissue Ablation for the Treatment of Nasal Obstruction Secondary to Turbinate Hyphertrophy. Laryngoscope 1999;109:683-686.
27. Nelson LM. Temperature-controlled radiofrequency tonsil reduction: extended follow-up.Otolaryngol Head Neck Surg 2001;125:456-461.
28. Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Radiofrequency tongue base reduction in sleep-disordered breathing: A pilot study. Otolaryngol Head Neck Surg 1999;120:656-664.
29. Woodson BT, Nelson L, Mickelson S, Huntley T, Sher A. A multi-institutional study of radiofrequency volumetric tissue reduction for OSAS. Otolaryngol Head Neck Surg 2001;125:303-311.
30. Stuck BA, Maurer JT, Hörmann K. Tongue base reduction with radiofrequency tissue ablation:preliminary results after two treatment sessions. Sleep Breath 2000;4:155-162.
31. Woloszko J, and Gilbride C. Coblation Technology: Plasma Meditation Ablation for Otolaryngology Applications, Rep. Arthro Care Corp., Sunnyvale 2001. pp. 102-114.
32. Sergeev VN, Belov SV. Coblation Technology: A New Method for High Frequency Electrosurgery, Biomedical Engineering, Vol 37, No 1, 2003, pp. 22-25.
33. O'Daly BJ, Morris E, Gavin GP, O'Byrne JM, McGuinness GB. High-power low-frequency ultrasound: A review of tissue dissection and ablation in medicine and surgery. Journal of Materials Processing Technology 2008;200(1-3):38-58.
34. Liano C. The Washington Times Web site. 2004. Curbing laparoscopy burns.
35. Wolfe BM, Gardiner BN, Leary BF, Frey CF. Endoscopic Cholecystectomy: An Analysis of Complications. Arch Surg 1991;126(10):1192-8. 10.1001/archsurg.1991.01410340030005 [PubMed: 1834039]
36. Gilbey P, Gadban H, Letichevsky V, Talmon Y. Harmonic scalpel tonsillectomy using the curved shears instrument versus cold dissection tonsillectomy: a retrospective study. Ann Otol Rhinol Laryngol 2008;117:46-50.
37. Morgenstein SA, Jacobs HK, Brusca PA, Consiglio AR, Donzelli J, Jakubiec JA, et al. A comparison of tonsillectomy with the harmonic scalpel versus electrocautery. Otolaryngol Head Neck Surg 2002;127:333-8.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL	G-45	ADLİ, RESMİ VE HEYET RAPORU DÜZENLEME	T, T	1

KULAK BURUN BOĞAZ HEKİMLİĞİ UYGULAMALARINDA ADLİ VE TIBBİ RAPOR DÜZENLENMESİ İLE İLGİLİ TEMEL BİLGİLER (ADLİ, RESMİ VE HEYET RAPORU DÜZENLEME)

Prof. Dr. Kemalettin ACAR, Dr. Öğr. Üye. Volkan ZEYBEK

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı, Denizli

Rapor Nedir? Kaç türlü rapor düzenlemek durumunda kalabiliriz?

Rapor, herhangi bir işte, bir konuda yapılan inceleme, araştırma sonucunu; düşünceleri ya da saptamaları bildiren yazılı belgedir. Hekimlerin düzenledikleri raporlar, tıbbi ve adli raporlar olmak üzere genel olarak iki grupta ele alınabilir [1]. Adli ve tıbbi raporlar, hekimlerin mesleki uygulamalarında sıklıkla karşılaştıkları, adli veya tıbbi olaylarda talep edilen, yasa, yönetmelik ve tüzüklere uygun olarak hazırlamak durumunda kaldıkları raporlardır [2].

Adli Rapor nedir? Bu konuda bilmemiz gerekenler nelerdir?

Adli rapor yargıya yansıyan ve kişinin sağlığını ilgilendiren her türlü olayda, adli mercilere yol gösteren belgelerdir. Tababet ve Şuabatı Sanatlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun ve Ceza Muhakemesi Kanunu çerçevesinde, mahkemeler, bilirkişi olarak ülkemizde hekimlik yapma yetkisine sahip tüm hekimlere başvurabilirler, dolayısıyla hepimizin adli olaylarda görev alma ve rapor düzenleme sorumluluğu vardır. Yasal mevzuat çerçevesinde adli rapor hazırlayabilmek için adli tıp uzmanı olma zorunluluğu bulunmamaktadır. Bu nedenlerle hekimlerin doğru ve usulüne uygun adli rapor düzenleyebilmek için Türk Ceza Kanunu'nun ilgili maddelerinde geçen kavramları bilmeleri ve adli tıp uygulamalarında kullanılan standart yaklaşımı göstermeleri adaletin doğru tecellisi için büyük önem taşımaktadır. Ancak yapılan çalışmalarda hekimlerin, adli tıpla ilgili sorumlulukları konusunda kendilerini yetersiz gördükleri ortaya çıkmıştır [3-5]. Adli rapor düzenleme ve yasal sorumluluklar ile ilgili eğitimlerin hekimler tarafından zamanında rağbet görmediği bilinen bir gerçektir. Meslektaşlarımız bu konunun önemini ancak başları yasa ile derde girdikten sonra fark etmektedir [6].

Hekim, ister resmi ister özel görevde olsun bilirkişi olarak görevlendirildiğinde bu çağrıya uymak zorundadır. Kabul edilebilir, geçerli bir neden olmaksızın adli görevin yerine getirilmemesi, görevi ihmal ya da kötüye kullanma suçunu oluşturur ve hekim hakkında kanuni işlem yapılır. Türk Ceza Kanunu'nun 276. madde kapsamında, bilirkişi olarak gerçeğe aykırı değerlendirmede bulunan hekime bir yıldan üç yıla kadar hapis cezası verilebilir.

İnsan vücudunda meydana gelen lezyonların niteliği, nasıl meydana gelmiş olabileceği ve her türlü biyolojik kanıtların incelenmesi bilirkişi hekim tarafından yapılır. Ayrıca failin, mağdurun ya da medeni haklarını kullanmak isteyenlerin durumlarının belirlenmesi ve tanımlanması da bilirkişi hekimin görevlerindendir. Bu amaçla, bilirkişilik görevini üstlenen hekim; istediği gibi muayene ve inceleme yapabilme, gerekirse tanıkları dinleme, sanıkların sorguya çekilmesinde hazır bulunma ve hatta bunlara doğrudan soru sorma ve dosya incelemesi yapma hakkına sahiptir. Elde ettiği tüm bilgi ve bulguları ayrıntılarıyla raporuna yazması gerekmektedir. Bilir-

kişilikle ilgili yasal mevzuat CMK 62-73. maddeleri ile düzenlenmiştir [7].

Hekimin ihbar yükümlülüğü Türk Ceza Kanunu'nun 280. maddesinden kaynaklanmaktadır. Bu maddeye göre hekimler ve diğer sağlık çalışanları herhangi bir suç belirtisi ile karşılaştıklarında gerekli müdahalenin ardından durumu adli makamlara ihbar etmek zorundadırlar. Bu ihbar işlemini takiben, hekimin hastasının durumunu uygun dilde adli makamlara açıklayan bir medikolegal rapor düzenlemesi gerekmektedir.

Adli raporların düzenlenmesi esnasında hekimlerin yapacağı her türlü hata ve eksiklik aynen diğer malpraktis olgularında olduğu gibi kendisinin yasal olarak sorumlu tutulup, ceza ve tazminat davaları ile karşı karşıya gelmesine neden olabilecektir. Bu nedenle hekimlerin adli olgulara nasıl yaklaşacağını, adli raporu nasıl yazacağını ve hekim sorumluluğunun neleri gerektirdiğini bilmeleri gerekmektedir.

Adli raporlarda genel olarak hekimden istenen yaralanma nedeniyle kişinin hayati tehlike geçirip geçirmediği, kişinin yaralanmasının basit tıbbi müdahale ile giderilip giderilemeyeceği gibi birkaç önemli sorunun aydınlatılması olup, bu soruların çoğu temel adli tıp bilgisi ışığında ve kılavuzlardan da faydalanarak kolayca ve doğru şekilde yanıtlanabilir [6].

Türk Ceza Kanunu'nun bu konuyla ilgili maddeleri nelerdir?

Öncelikle adli olgu tanımına ve hangi olguların adli olgu olarak kabul edilmesi gerektiğine odaklanmakta yarar bulunmaktadır. Esasen adli olgu tanımının tıp uygulamalarımızda varlık sebebi TCK 280. maddesidir. Bu madde hekim ve diğer sağlık çalışanlarına ihbar yükümlülüğü getirmekte olup, gereken olguların ihbar edilmemesi ya da ihbarda gecikilmesi halinde ilgili sağlık çalışanına ceza verilmesini öngörmektedir. Madde metni şu şekildedir:

TCK 280: (1) Görevini yaptığı sırada bir suçun işlendiği yönünde bir belirti ile karşılaşmasına rağmen, durumu yetkili makamlara bildirmeyen veya bu hususta gecikme gösteren sağlık mesleği mensubu, bir yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır. (2) Sağlık mesleği mensubu deyiminden tabip, diş tabibi, eczacı, ebe, hemşire ve sağlık hizmeti veren diğer kişiler anlaşılır.

Madde yazılım şekli itibariyle oldukça geniş bir kapsama sahip olduğu izlenimi vermekteyse de, adli tıp teamüllerinde aşağıdaki olgu türlerinin tamamının adli olarak kabul edilerek adli makamlara ihbar edilmesinin uygun olduğu şeklinde bir görüş mevcuttur:

- Her türlü ateşli silah ve patlayıcı madde ile olan yaralanmalar,
- Her türlü kesici, kesici-batıcı (kesici-delici) , batıcı (delici), kesici-ezici ve ezici alet yaralanmaları,
- Trafik kazaları, düşmeler, darp olguları ve iş kazaları,
- İntoksikasyonlar (ilaç, insektisit, boğucu gazlar),
- Yanıklar (alev, kızgın cisim, yakıcı-aşındırıcı madde),
- Elektrik ve yıldırım çarpmaları,
- Sindirim kanalına oral veya anal yoldan yabancı madde girmesi,
- Asfiksi olguları (Tıkama-tıkanma, ası, elle veya iple boğulma, karın-göğüs tazyiki, diri gömülme, suda boğulma)
- Her türlü intihar girişimleri,
- İşkence iddiaları,
- Cinsel saldırı ve cinsel istismar olguları,
- Tüm cinayet, intihar, kaza orijinli olduğundan kuşkulanılan ölümler (şüpheli ölümler) [1].

Adli olguyu tanıyıp ihbar ettikten sonra bir diğer sorumluluğumuz tüm tıbbi bulguları eksiksiz olarak tespit edip, doğru ifadelerle ve uygun yara adlandırmalarını kullanarak hastamızın tıbbi bulgularını belgelendirmek ve bunu adli makamlara ulaştırmaktır. Bu amaçla düzenleyeceğimiz adli raporda yer alması gereken birtakım medikolegal terim ve ifadeler mevcuttur ve bunların tıp uygulamamızdaki varlık nedeni de konuyla ilgili TCK maddeleridir. Bunlar:

Kasten yaralama

MADDE 86.

1. Kasten başkasının vücuduna acı veren veya sağlığının ya da algılama yeteneğinin bozulmasına neden olan kişi, bir yıldan üç yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.
2. Kasten yaralama fiilinin kişi üzerindeki etkisinin basit bir tıbbi müdahaleyle giderilebilecek ölçüde hafif olması halinde, mağdurun şikayeti üzerine, dört aydan bir yıla kadar hapis veya adli para cezasına hükmolunur.

3. Kasten yaralama sucunun;
   a. Üstsoya, altsoya, eşe veya kardeşe karşı,
   b. Beden veya ruh bakımından kendisini savunamayacak durumda bulunan kişiye karşı,
   c. Kişinin yerine getirdiği kamu görevi nedeniyle,
   d. Kamu görevlisinin sahip bulunduğu nüfuz kötüye kullanılmak suretiyle,
   e. Silahla,

işlenmesi halinde şikayet aranmaksızın, verilecek ceza yarı oranında artırılır.

Açıklama: 86. maddenin 1. fıkrasında kasten yaralama suçunun temel şekli tanımlanmış olup, kişinin vücuduna acı veren veya sağlığının ya da algılama yeteneğinin bozulmasına neden olan her davranış, yaralama olarak kabul edilmiştir. 2. fıkrası kapsamındaki, yaralamanın basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif olması halinde verilecek ceza daha az olup bu ölçüdeki yaralanmalarda soruşturma ve kovuşturmanın yapılması mağdurun şikayetine bağlıdır. 86. maddenin 3. fıkrasında ise kasten yaralama suçunun nitelikli şekilleri yer almaktadır. Bunlar, mağdurda oluşan sağlık zararının dışında, suçu ağırlaştırıcı şartlardır. Yaralama suçunun silahla işlenmesi de, 3. fıkranın (e) bendinde yer alan nitelikli hallerden biridir. Yaralar ya da travmatik değişimler değerlendirilirken bu husus gözden kaçırılmamalıdır.

Neticesi sebebiyle ağırlaşmış yaralama

MADDE 87.

1. Kasten yaralama fiili, mağdurun;
   a. Duyularından veya organlarından birinin işlevinin sürekli zayıflamasına,
   b. Konuşmasında sürekli zorluğa,
   c. Yüzünde sabit ize,
   d. Yaşamını tehlikeye sokan bir duruma,
   e. Gebe bir kadına karşı işlenip de çocuğunun vaktinden önce doğmasına, neden olmuşsa, yukarıdaki maddeye göre belirlenen ceza, bir kat artırılır. Ancak, verilecek ceza, birinci fıkraya giren hallerde üç yıldan, üçüncü fıkraya giren hallerde beş yıldan az olamaz.
2. Kasten yaralama fiili, mağdurun;
   a. İyileşmesi olanağı bulunmayan bir hastalığa veya bitkisel hayata girmesine,
   b. Duyularından veya organlarından birinin işlevinin yitirilmesine,
   c. Konuşma ya da çocuk yapma yeteneklerinin kaybolmasına,
   d. Yüzünün sürekli değişikliğine,
   e. Gebe bir kadına karşı işlenip de çocuğunun düşmesine, neden olmuşsa, yukarıdaki maddeye göre belirlenen ceza, iki kat artırılır. Ancak, verilecek ceza, birinci fıkraya giren hallerde beş yıldan, üçüncü fıkraya giren hallerde sekiz yıldan az olamaz.
3. Kasten yaralamanın vücutta kemik kırılmasına neden olması halinde, kırığın hayat fonksiyonlarındaki etkisine göre, bir yıldan altı yıla kadar hapis cezasına hükmolunur.
4. Kasten yaralama sonucunda ölüm meydana gelmişse, yukarıdaki maddenin birinci fıkrasına giren hallerde sekiz yıldan on iki yıla kadar, üçüncü fıkrasına giren hallerde ise on iki yıldan on altı yıla kadar hapis cezasına hükmolunur.

Açıklama: 87. maddenin 1. ve 2. fıkrası kasten yaralama suçunun netice sebebiyle ağırlaşmış hallerini içermektedir. 87. maddenin 3. fıkrasında kasten yaralamanın vücutta kemik kırılmasına neden olması haline ilişkin ayrı bir düzenleme yapılmıştır. 4. fıkrası, "yaralanma sonucunda ölüm olursa verilecek cezayı" göstermekte olup, yaşayan kişilerdeki yaralanma ağırlığının belirlenmesi ile ilgili değildir. Herhangi bir ağırlık derecesindeki yaralanma, gizli ya da aşikar bir silahla ya da aşındırıcı bir kimyasal madde ile meydana getirilirse, verilecek asıl ceza artar ve hafif derecede yaralanma bile olsa dava şikayete bağlı olmaktan çıkar.

Düzenleyeceğimiz adli rapor hangi amaçla kullanılacaktır?

Yukarıdaki maddelerden görüleceği üzere ceza yasamız yaralama suçunun mağduru olan bireyde oluşan zararın derecesine göre faile verilecek cezayı belirleme yolunu seçmiş ve bu zararın ağırlığının tespiti için de "yaşamsal tehlike", "basit tıbbi müdahale ile giderilip giderilememe", "yüzde sabit iz" gibi bazı kavramların bizler tarafından raporlarımızda doğru şekilde kullanılması zorunluluğunu getirmiştir. Bir başka deyişle; diğer bir insanın yaralanmasına neden olan birey, o kişide oluşan zararın ağırlık derecesi ile doğru orantılı olarak artan bir ceza alacak, bu zararın derecesini hekimler belirleyecek ve bu derecelemeyi ise kanunun tarif ve tespit ettiği bir takım kavramları kullanarak düzenleyeceği adli rapor aracılığıyla adli makamlara aktaracaktır. Sonuçta ceza hakimi de bizim düzenleyeceğimiz rapordaki

kavramların uygun olduğu madde ve fıkrayı tespit ederek kişinin cezasına hükmedecektir.

Düzenleyeceğimiz adli rapor neleri değiştirecektir? Buraya kadar sözünü ettiklerimizden anlaşılacağı üzere düzenleyeceğimiz adli rapor ceza yargılaması içerisinde son derece önemli bir fonksiyona sahiptir. Ancak bu raporların sistem içerisinde neleri değiştireceğine bir göz atmak gerekirse:

a) Faile verilecek ceza: Mağdurdaki zararın TCK'nın 86 ve 87. maddelerinde geçen terimlerle adli raporda tanımlanması sayesinde konunun bu maddelerdeki fıkralardan hangisine dahil edileceği ve böylelikle faile ne kadar ceza takdir edileceği belirlenecektir.
b) Konunun şikayete tabi olup olmaması: TCK 86. maddesinin 2. fıkrasında tanımlanan yaralanmalar (basit tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif) dışında tüm kasten yaralama eylemleri şikayete tabi olmayıp, kamu davası açılmasını gerektirmektedir.
c) Olayın uzlaşma kapsamına alınıp alınmaması: Ülkemizde etkin şekilde uygulanan uzlaşma müessesesi CMK'nın 253. maddesinde detaylarıyla tanımlanmış olup, buna göre TCK 87. maddesine giren durumlar uzlaşma kapsamının dışında kalmaktadır, mağdurun yaşamının tehlikeye girmesi, yüzde sabit iz bulunması, duyu veya organlardan birinin işlevinin kaybı gibi haller bunlar arasında sayılabilir.
d) Davanın görüleceği mahkeme: Mağdurdaki yaralanmanın TCK 86-87. maddelerinden hangisine gireceğinin değişmesi konunun farklı ceza mahkemelerinde (Asliye Ceza ya da Ağır Ceza Mahkemesi gibi) görülmesi sonucunu da doğurabilecektir.

Görüleceği üzere düzenleyeceğimiz adli raporlarda yapılacak eksiklik ya da yanlışlıklar olayın adli süreci içerisinde önemli sonuçlar doğurabilecek ve adaletin doğru şekilde tecellisinde engel teşkil edebilecektir.

Adli raporda yer alması gereken temel kavramlar ve anlamları nelerdir?

a. Basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif yaralanma: Hangi işlemlerin basit tıbbi müdahale olup olmadığı tıbben mutlak konsensüs sağlanabilecek bir konu değildir. Esasen yasada bu terim ceza uygulamaları açısından en hafif yaralanma grubunu ifade etmek amacıyla kullanılmıştır. Basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif olan yaralanma, hekimler tarafından farklı algılanabilecek, kişisel değerlendirme farklılıkları yaratabilecek bir durum gibi gözükse de, bu konuda hepimizin ortak kararlara varmamızı ve paralel raporlar düzenleyebilmemizi sağlayacak, yani adli yönden, hangi travmatik değişimlerin basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ya da giderilemeyecek olduğu konusunda tüm hekimler tarafından kullanılabilecek bir listeye ihtiyaç vardır. Önemli olan ve gözetilmesi gereken, basit tıbbi müdahalelerin neler olduğu ya da hangi yaralanmaların basit tıbbi müdahale ile giderilebileceği değil, hangi travmatik değişimlerin hafif derecede yaralanmalar içinde yer alması gerektiğidir.

Yukarıda tariflenen yasa maddelerini tekrar hatırlarsak, basit tıbbi müdahale ile giderilebilen lezyonlara neden olan fail 86/2. madde kapsamında soruşturma ve kovuşturmaya uğrarken, basit tıbbi müdahale ile giderilemeyen lezyonlara neden olan fail ise 86/1. madde kapsamında ele alınacaktır.

b. Yaşamını tehlikeye sokacak derecede yaralanma: Bir yaralanma sonrası ve bu yaralanmanın etkisiyle, kişinin yaşamının mutlak suretle tehlikeye maruz kalması, ancak kendi vücut direnci ya da tıbbi yardımla kurtulması durumunda kullanılır. Yani olay sırasında yaşamsal tehlikenin oluşmuş olması önemlidir. Ölüm olması gerekmez. Kişinin sonradan iyileşmesi de bu durumu değiştirmez. Diğer yandan ''Ne olur ne olmaz'' diyerek, her travmalı olguya "yaşamsal tehlike geçirmiştir" demek de doğru değildir. Bu durum uygulamada karşılaşılan hatalı bir yaklaşımdır.

Önemli olan hayati tehlikeden bahsederken bir ihtimalden ya da riskten bahsetmediğimizin, aksine hastanın söz konusu travma nedeniyle kişinin vücudunda yaşamını tehdit edecek bir tıbbi sonucun oluştuğu gerçeğinin bizlerce gerek muayene ve gözlemle, gerekse ilave tıbbi tetkiklerle saptanmış olması gerektiğinin farkında olmaktır.

Yaşamsal tehlike kriterleri adını verebileceğimiz ve aşağıda sayılan hallerden en az birinin hastamızda varlığının saptanması halinde yaşamını tehlikeye sokan bir duruma yol açan yaralanmadan bahsetmek mümkündür:

- Kafatası kırıkları (Lefort 3 ve orbita tavan kırığı gibi kafatasını oluşturan kemikleri de içerir),

- İlk üç servikal vertebra kırığı,
- Kafa içi kanama, kontüzyon, laserasyon,
- Klinik bulgu veren beyin ödemi ve başlangıç Glasgow Koma Skoru'nun 8 ve altında olduğu bilinç kapalılığı,
- İç organ yaralanmaları,
- Büyük damar yaralanmaları,
- Büyük damar veya iç organ yaralanması olmasa bile %20'den fazla kan kaybına işaret eden klinik tabloya yol açan yaygın ekimoz, hematom ve laserasyonlarx
- Medulla spinalis lezyonu,
- İç organ lezyonu olmasa dahi göğüs ve batın boşluğuna penetre yaralanmalar,
- 2. derece yanık (%20'den fazla),
- 3. derece yanıklar (%10'dan fazla),
- Kuduz hayvan ısırığı,
- Elektrik çarpması (giriş ve/veya çıkış lezyonu bulunması veya vücuttan elektrik akımının geçtiğini gösteren klinik bulguların varlığı),
- Travma sonrası gelişen, klinik bulgu ve tetkiklerle tanısı konan emboliler (trombüs, yağ vb.),
- Travma sonrası 12 saat içinde ortaya çıkan stresör faktörlerin tetiklediği myokard enfarktüsleri,
- Vücutta yaşamı tehlikeye soktuğu kabul edilen KBB ile ilişkili damar yaralanmaları şunlardır: V. jugularis externa, A. carotis externa, A.V. maxillaris, V. jugularis interna, A. carotis interna, A.V. lingualis, A.V. temporalis superficialis.

Bu hususlarda mevcut standartlar var mıdır? Nasıl ulaşılır?

Adli rapor düzenlenirken kullanılan bu kavramlar tamamen kendi inisiyatifimize bağlı bir kanaat takdirinden ibaret değildir. Eğer öyle olsaydı her hekim kendi kanaatine göre hastasının hayati tehlike geçirip geçirmediği ya da yaralanmanın basit tıbbi müdahale ile giderilip giderilemeyeceği hususunu belirler, o durumda da ülke genelinde mağdurlar farklı hekimlerden farklı içerikte rapor alırlar ve dolayısıyla olayların failleri de farklı cezalara çarptırılırdı. Oysaki ceza hukukunda esas olan "eşit suça eşit ceza verilmesi" prensibi olduğuna göre, ülkemiz genelinde adli rapor düzenleyen tüm hekimlerin aynı sonuçlara ulaşmasını sağlayan ortak bir yol haritamız ya da kılavuzumuz olması gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

Bahsi geçen kanun maddelerinin içeriği ile yaralanmalarda adli raporların nasıl düzenleneceği Adli Tıp Kurumu Başkanlığı, Adli Tıp Uzmanları Derneği ve Adli Tıp Derneği'nce hazırlanmış olan "Yeni Türk Ceza Kanunu Çerçevesinde Düzenlenecek Adli Raporlar İçin Kılavuz" isimli kitapçıkta detaylı olarak belirtilmiştir [8].

Yukarıda adı geçen kılavuzda, hangi yaralanmaların basit tıbbi müdahale ile giderilebilecek ya da giderilemeyecek nitelikte olduğu, yaşamsal tehlikeye neden olup olmadığı listeler halinde mevcuttur. Çeşitli vücut bölgelerine ait daha ayrıntılı tablolar kılavuzda mevcuttur. Aşağıdaki tabloda kulak burun boğaz hastalıkları uzmanlarını ilgilendirebilecek yaralan-

Deri-Deri Altı-Kas Dokusunu İlgilendiren Travmatik Değişimler:

Tüm vücut alanına göre yüzey alanı yaklaşık olarak; yüz bölgesinde %5, vücudun diğer bölgelerinde %10'a kadar olan abrazyon ve kontüzyonlar Yüz bölgesinde 5 cm, vücudun diğer bölgelerinde tek lezyon olarak 10 cm, toplam 20 cm'e kadar cilt-cilt altını ilgilendiren yaralanmalar	BTM ile Giderilebilir
Tüm vücut alanına göre yüzey alanı yaklaşık olarak; yüz bölgesinde %5, vücudun diğer bölgelerinde %10'dan fazla olan abrazyon ve kontüzyonlar Yüz bölgesinde 5 cm, vücudun diğer bölgelerinde tek lezyon olarak 10 cm, toplam 20 cm'den büyük cilt-cilt altını ilgilendiren yaralanmalar	BTM ile Giderilemez
Yaklaşık % 20'den fazla kan kaybına işaret eden klinik bulguların mevcut olduğu laserasyon ya da avülsiyonlar*	Yaşamsal Tehlike
Fasia ve kas dokuyu ilgilendiren tüm penetran yaralanmalar**	BTM ile Giderilemez
Yumuşak doku seyirli, giriş deliği bulunan, tüm ateşli silah yaralanmaları***	BTM ile Giderilemez
Yanıklar	
1.derece yanık	BTM ile Giderilebilir
1. derece: Beş yaş ve altında % 20'den fazla	BTM ile Giderilemez
2. derece: yüzey alanı %10'dan az (5 yaş altı çocuklarda %5'ten az)	BTM ile Giderilebilir
2. derece: %10-20 (5 yaş altı çocuklarda %5-15)	BTM ile Giderilemez
2. derece: %20'den fazla (5 yaş altı çocuklarda %15'ten fazla)	Yaşamsal Tehlike
3./4. Derece: %10'dan az	BTM ile Giderilemez
3./4. Derece: %10'dan fazla	Yaşamsal Tehlike

** Kişinin yaşamını tehlikeye sokacak nitelikte "yaygın ekimoz-hematom-laserasyon ve avülsiyon (flep tarzı)" durumlarının olabileceği göz önüne alınmalı, bu tür durumlar klinikleriyle birlikte ayrıca değerlendirilmelidir.*

*** Klinik bulgular net tanımlama içermiyor ise, vücut bölgesinin yapısı itibarıyla tarif edilen yara derinliği baz alınmalıdır.*

**** Ateşli silah yaralanmasına bağlı sıyrık tarzındaki cilt lezyonları genel hükümler çerçevesinde (uzunluğu, derinliği, yaygınlığı vb.) değerlendirilmelidir.*

maların basit tıbbi müdahale (BTM) ve yaşamsal tehlike açısından değerlendirmeleri görülmektedir. Adli rapor düzenleyen hekimlerin bu kılavuzu dikkatle inceleyerek, bilhassa raporun sonuç kısmındaki kavramları belirlenmiş olan standartlara göre yazmaları büyük önem taşımaktadır.

Kafa Bölgesi:

Kafa içi değişimler	
İç tabulayı da kapsayan kafatası kırıkları	Yaşamsal Tehlike
İzole dış tabulayı ilgilendiren kafatası kırığı	BTM ile Giderilemez
Tüm kafa içi yapılardaki travmatik değişimler, (kontüzyon, pnömosefali, klinik bulgu veren beyin ödemi vb.)	Yaşamsal Tehlike
Kranial sinir yaralanmaları (diğer kafa içi değişimlerin eşlik etmediği)	BTM ile Giderilemez
Bilinç durumu	
Glasgow Koma Skoru: 14–15 Olay sonrası ilk gözlemde uyanık, Belirlenmiş 5 dakikadan kısa süren geçici bilinç kaybı, Travma sonrası 24 saatten kısa amnezi	BTM ile Giderilebilir
Glasgow Koma Skoru: 9-13 arası Belirlenmiş 5 dakikadan uzun süren bilinç kaybı Travma sonrası bilinç kaybı olmamakla birlikte fokal nörolojik defisit (kranial sinir, hissi-motor belirti), Travma sonrası 24 saatten uzun amnezi,	BTM ile Giderilemez
Başlangıç Glasgow Koma Skoru 8 ve altında (bilinci kapalı)	Yaşamsal Tehlike

Yüz Bölgesi:

YÜZ BÖLGESI	
Yüz bölgesindeki her türlü sinir lezyonu	BTM ile Giderilemez
KULAK LEZYONLARI	
Dış kulak yolu yaralanması	BTM ile Giderilebilir
Hemotimpanium	BTM ile Giderilemez
Kulak kemiklerinde kemik zincir kopukluğu	BTM ile Giderilemez
Denge aygıtında yaralanma (iç kulakta labirent kontüzyonu)	BTM ile Giderilemez
Timpanik membranda yırtık	BTM ile Giderilemez
Kulak kepçesinde kıkırdak dokuyu içermeyen kısmi lezyonlar	BTM ile Giderilebilir
Kulak kepçesinde kıkırdak dokuyu ilgilendiren lezyonlar	BTM ile Giderilemez
Kulak kepçesinde kısmi ya da total doku kayıpları	BTM ile Giderilemez
BURUN-AĞIZ-DAMAK-DİL-LEZYONLARI	
Burun kıkırdak ve konka lezyonu	BTM ile Giderilemez
Dilde basit yaralanma	BTM ile Giderilebilir
Dilde derin ve geniş laserasyon, kopma ya da kesiler	BTM ile Giderilemez
Mukoza yaralanması	BTM ile Giderilebilir
Stenon kanalı yaralanması	BTM ile Giderilemez
Diş kayıpları (implant veya süt dişleri dahil)	BTM ile Giderilemez
Dişlerde subluksasyon (implant dahil), tüm parsiyel diş kırıkları (mine, dentin, pulpa)	BTM ile Giderilemez

Boyun Bölgesi:

Boyun Bölgesindeki Organ Lezyonları	
Larinkste (tiroid ve krikoid kartilaj dahil) perforasyonsuz, tüm katları içermeyen mukozal yırtık tarzındaki laserasyonlar	BTM ile Giderilemez
Farinks ve retrofaringeal bölgede tanımlanmış her tür perforasyon ya da daha ağır lezyonlar	Yaşamsal Tehlike
Tükrük bezlerinde kesi ya da duktal hasarlanma ile birlikte olan lezyonlar	BTM ile Giderilemez
Tiroid bezi lezyonları	BTM ile Giderilemez
Vokal kord lezyonları	BTM ile Giderilemez

c. Duyularından veya organlarından birinin işlevinin sürekli zayıflaması/yitirilmesi: Yaralanmadan sonra duyu veya organlardan birinde işlev zayıflığı oluştuğunun kabul edilebilmesi için, bu duyu veya organdaki işlev zayıflamasının sürekli olması gerekmektedir. İşlev zayıflığı veya yitimi acısından; kişideki görme, işitme, koklama, tatma ve dokunma duyuları ile organlar ve ekstremitelerde (el, ön kol, kol, omuz, ayak, bacak, kalça) oluşan anatomik kayıp ve/veya fonksiyonel bozukluk, her bir duyu, organ veya ekstremitenin kendi anatomik yapı veya fonksiyonuna göre değerlendirilmelidir. Protez takılması durumunda da anatomik kayıp değerlendirilecektir.

Vücutta çift olarak bulunan organlardan birinin işlevini tamamen yitirmesi halinde, diğer organ fonksiyon görmeye devam edebilir. Bu durumda, organın işlevinin zayıflaması değil, işlevin yitirilmesi söz konusudur. Çünkü kanun metninde duyu ve organlardan birinin işlevinden söz edilmektedir. Organdaki veya ekstremitedeki anatomik kayıp ve/veya fonksiyonel bozukluk, o organ veya ekstremitenin kendi anatomik yapısı ve/veya fonksiyonuna göre %10-50 arasındaysa "işlevin sürekli zayıflaması"; %50'nin üstünde ise "işlevin yitirilmesi" olarak değerlendirilmelidir.

Vücutta duyu veya organların işlevinin sürekli zayıflaması ya da yitirilmesine yol açan haller sadece bu listedekilerle sınırlı değildir. Bunlar, adli tıbbi uygulamada sık karşılaşılan belli başlı durumlar olup, kemik kırıkları başta olmak üzere daha pek çok travmatik lezyon iyileşme aşamasında, vücutta kalıcı anatomik ve/veya fonksiyonel bozukluk bırakabilir.

Bu konuda KBB alanı ile ilişkili bazı arızaların adli tıpta kabul edilen durumu aşağıda gösterildiği şekildedir:

KULAK	
Her kulak ayrı bir duyu organı olarak değerlendirilecektir.	
50 dB ≤ işitme kaybı ≤80 dB	İşlevde sürekli zayıflama
İşitme kaybı ≥ 81 dB	İşlev kaybı

Dişler:

Dişlerin çiğneme ve konuşma fonksiyonları yönünden değerlendirilmesinde her bir diş çeşidi için puanlama yapılmıştır.

Diş kayıplarında puanların toplamı 15-30 arasında ise; işlevin sürekli zayıflaması, 30'un üzerinde ise; işlevin yitirilmesi olarak kabul edilecektir.
Puanlama şöyle yapılacaktır:

Kanin: 4,5
Kesici: 4
Premolar: 3
1. ve 2. molar: 3
3. molar: 0,5

Travma sonrası anosmi olgularında tanının konulması, koku kayıp oranının belirlenmesi, travma ile illiyet bağının kurulması oldukça zordur. Tedavi sonrası koku duyusunun geri kazanımının uzun sürdüğü hatta literatür verilerine göre yedi yıl sonra tekrar koku almaya başlayan olgular bildirilmiştir. Bu nedenle anosmi vakalarında işlev kaybı veya işlevde sürekli zayıflama konusu rapor düzenlenmesinde sorun oluşturmaktadır. Raporlamada koku kaybının ne kadarının işlevde sürekli zayıflama, ne kadarının işlev kaybı niteliğinde değerlendirileceği konusu da diğer bir sorundur. Hukukta eşitlik ilkesi gereği bu raporların düzenlenmesi için standart bir süre belirlenmelidir. Ayrıca simülasyona açık bir konu olması nedeniyle hastaların muayene bulgularının değerlendirilmesine dikkat edilmelidir. Koku bozukluklarının değerlendirilmesinde objektif yöntemlerin azlığı ve belli bir standardizasyonun olmayışı bu hastalarda tanı koymayı zorlaştırmaktadır. Olfaktör sensitivitesini ölçmek için en sık kullanılan subjektif testlerden olan UPSIT ve "Sniffin Sticks" testlerindeki bazı kokular Türk toplumuna yabancıdır. Ayrıca olfaktör senstivitesini ölçen elektrofizyolojik testler ise elektro-elektrografi ve uyarılmış olfaktör potan-

siyeller olmak üzere iki çeşittir. Anosmi halen adli ve tıbbi açıdan tanı ve tedavisi net olarak aydınlatılamamış bir konudur [9,10].

d. Yüzde sabit ize - yüzün sürekli değişikliğine neden olma: Oluşan her yara az ya da çok iz bırakır, ancak her iz yüzde sabit iz niteliğinde değerlendirilmez. Yaralanma esnasında, yüz sınırları içerisinde oluşan yaranın iyileştikten sonra bıraktığı iz, gün ışığında veya iyi aydınlatılmış bir ortamda, insanlar arası sözel diyalog mesafesinden (1-2 metre) ilk bakışta belirgin bir şekilde fark edilebilir durumda ise ''yüzde sabit iz'' den bahsedilir. İzin, sabit iz olup olmadığının değerlendirilmesi açısından iyileşme sürecinin tamamlanmış olması gerekir. Bu nedenle, adli tıp uygulamalarında, bu konudaki değerlendirme yaralanmadan en az altı ay sonra yapılmaktadır. Hekim gerek görürse bu süre uzayabilir. Diğer yandan kulak ve burunda yerine konulamayan kopmalar, doku kayıpları olmuşsa bunlar da yüzde sabit iz niteliğinde değerlendirilir. Bunlar gibi iyileşme sürecinde herhangi bir değişiklik beklenmeyen yaralanmalarda üzerinden 6 ay süre geçmesi beklenmez.

Travmaya bağlı fasiyal sinir hasarı sonucu yüzde fasiyal paralizi gelişmişse yüz sınırları dahilinde gözle görülür yara izi olmamakla birlikte iyileşme durumu söz konusu değilse bu durum da yüzde sabit iz niteliğinde değerlendirilir.

Eğer, yüz sınırları içinde oluşan yaralanmanın bıraktığı iz, o kişiyi önceden tanıyanların onu tanımasında duraksamaya yol açacak şekilde yüzün doğal görünümünü bozmuş ise bu durumda "yüzde sürekli değişiklik" ten bahsedilir. Buna örnek olarak, ağır yanıklar ya da yüze kezzap atılması gibi kimyasal yanıklar verilebilir.

Yüz sınırlarının nasıl belirlenmesi gerektiğine gelince; TCK'nın madde ile ilgili gerekçesinde, yüz deyiminin, kişinin boyun ve kulakları dahil başın ön kısmını ifade ettiği belirtilmektedir. TCK'ya göre "yüz sınırları" tanımlanacak olursa, kişiye cepheden bakıldığında üstte saçlı deri sınırı (saçı dökülen ya da azalan kişilerde görülebilen frontal bölge dahil), yanlarda kulaklar dahil olmak üzere kulakların arkasından inen hayali düz çizgilerin her iki klavikula ile kesiştiği noktalar ile altta fossa jugularisten başlayıp yanlara doğru klavikulaları takip eden çizgiler arasında kalan bölge anlaşılmalıdır.

e. Konuşmada sürekli zorluk / konuşma yeteneğinin kaybı: Konuşma fonksiyonunu etkileyen kafa içi değişimler ile dil ve ses telleri gibi konuşmaya yardımcı yapılarda yaralanma olması durumunda değerlendirilir. Konuşmada sürekli zorluk, TCK'nın 87. maddesinin 1. fıkrasında, konuşma yeteneğinin kaybı da 2. fıkrasında yer almaktadır.

f. Kişinin iyileşmesi olanağı bulunmayan bir hastalığa/ bitkisel hayata girmesine neden olma: TCK'da 87. maddenin 2. fıkrasında yer alan ve cezayı arttıran hallerden biridir. Travma sonrası gelişen ve iyileşme olanağı bulunmayan akli arızaları da içermektedir.

Boyun bölgesinde herhangi bir yaralanma sonucu vokal kordların geri dönüşümsüz bir şeklide hasarına yol açarak kişide iyileşmesi olanağı bulunmayan bir duruma yol açabilir.

g. Yaralamanın vücutta kemik kırılmasına neden olması: TCK'nın 87. Maddesinin 3. fıkrasında yer alan bir kavramdır. Kırığın kişinin hayat fonksiyonlarındaki etkisine göre ceza öngörülmektedir. Vücutta meydana gelebilecek tüm kırıklar için birer derece belirlenmiş ve kemik kırıkları, kırığın hayat fonksiyonlarına etkisine göre HAFİF (1), ORTA (2-3) ve AĞIR (4-5-6) olarak sınıflandırılmıştır. Eklem çıkıkları da, iskelet sistemindeki anatomik bozukluklar olduğundan bu sınıflama içinde değerlendirilmiştir. Vücutta birden fazla kemik kırığı bulunması halinde hayat fonksiyonlarındaki etkinin saptanması açısından skorlamaya gidilmiştir. Bu durumda kırılan her bir kemiğin derecesi bulunarak, bunların kareleri alınıp toplanır. Çıkan toplamın karekökü alınır. Çıkan sonucun küsuratlı olması halinde; küsurat 0,5'den büyük ise bir üst derece alınmaktadır.

Herhangi bir kemikte birden fazla kırık oluşmuş ise en ağır form (ayrıklı, parçalı, açık vb.) değerlendirilerek bu lezyon üzerinden değerlendirme yapılmalı. Aynı kemikte oluşan birden fazla kırık için skorlama yapılmamalıdır.

KBB alanını ilgilendiren kemiklerin kırıklarına ait dereceler şu şekildedir:

Vücutta Kemik Kırılmasının Değerlendirilmesi/ Kırığın Hayat Fonksiyonlarını Etkileme Derecesi:

Kafa Bölgesi

a) Kafatası

- Kafatası dış tabulayı ilgilendiren tüm kırık formları (1)
- Kubbede tek hat boyunca uzanan lineer kırık (birden fazla kemiği kat etse dahi) (3)
- Kafatasında farklı bölgelerdeki ayrı lineer kırıkların her biri (3)
- Kafatasında çökme kırığı (4)
- Kaidede kırık (4)
- Etmoid kemiği kırığı (Kafa tabanını ilgilendirmeyen) (2)
- Etmoid kemiği kırığı (Kafa tabanında kırık varsa) (4)
- Mastoid kemik kırığı (Kafa içi ile iştirakli) (4)
- Periferal mastoid hücrelerde kafa içi ile iştiraksiz kırık (2)
- Frontal sinüs dış lamina kırığı (2)
- Frontal sinüs iç lamina kırığı (3)
- Frontal sinüs iç-dış lamina kırığı (4)
- Styloid kırığı (müstakil) (1)
- Petros kemik kırıkları (4)

b) Yüz

- Burun kemiğinde ayrıksız, ayrıklı lineer kırık, uç kırığı (1)
- Burun kemiğinde parçalı kırık (2)
- Zigomatik kemikte lineer kırık (2)
- Zigomatik kemikte parçalı veya çökme kırığı (3)
- Maksillada kırık (Kapalı) (2)
- Maksillada kırık (Açık) (3)
- Lefort I (2)
- Lefort II (3)
- Lefort III (4)
- Mandibulada kırık (3)
- Mandibulada parçalı kırık (4)
- Mandibulada açık kırık (4)
- Temporo-mandibular eklem çıkığı (2)
- Alveol kırığı (2)
- Hyoid kemiği kırığı (2)

Adli rapor tanzimi için belli bir şablon var mıdır?

Ülkemizde her türlü sağlık kuruluşunda görev yapan tüm hekimlerin adli olguları değerlendirmekte kullanacağı, standart adli rapor formları ile vücut diyagramları bulunmaktadır. Üç sayfa ile vücut diyagramından oluşan bu formlar en az üç nüsha olarak düzenlenmeli, tüm sayfalarındaki tarih, sayı, hasta adı, hekim adı gibi boşluklar eksiksiz olarak doldurulmalı ve her sayfa imzalanmalıdır. Vücut diyagramları da mümkünse her olgu için kullanılarak, tüm lezyonlar diyagram üzerinde işaretlenip tanımlanmalıdır. Bahsi geçen formlara internetteki pek çok bilgilendirici resmi web sitesi üzerinden ulaşılabilmektedir.

KBB alanında kişilerin ceza sorumluluğuna ilişkin adli rapor düzenleme:

Türk Ceza Kanunu'muzun kişilerin işlemiş oldukları suçlara ilişkin cezai ehliyetlerini düzenleyen unsurlarından olan yaş küçüklüğüyle ilişkili 31. maddede 12 yaşın altındaki çocukların cezai ehliyeti bulunmadığı, 12-15 yaş arasındaki çocukların ceza sorumluluğunun belirlenmesi amacıyla işledikleri fiilin hukuki anlam ve sonuçlarının belirlenmesi gerektiği (bu amaçla çocuklar genellikle adli tıp uzmanına ve/ veya psikiyatri-çocuk psikiyatrisi uzmanlarına gönderilmektedir), 15-18 yaş arasındaki çocuklarda ise indirimli ceza uygulanması gerektiğinden bahsedilmektedir.

Aynı kanunun 33. maddesi ise sağır ve dilsiz bireyleri ceza sorumluluğu yönünden sağlıklı olanlardan ayrı tutmakta ve 15 yaşın altındaki sağır ve dilsizlerin cezai ehliyeti bulunmadığı, 15-18 yaş arasındaki sağır ve dilsiz çocukların ceza sorumluluğunun belirlenmesi amacıyla işledikleri fiilin hukuki anlam ve sonuçlarının belirlenmesi gerektiği, 18-21 yaş arasındaki sağır ve dilsiz bireylerde ise indirimli ceza uygulanması gerektiğini hükme bağlamaktadır.

İşitme yeteneğine doğuştan sahip olmayan veya küçük yaşta bu yeteneği tamamen yitiren insanın algılama yeteneği yeterince ge¬lişmez. Bu nedenle herhangi bir suça fail olarak konu olmuş bireylerin KBB uzmanlarına gönderilerek sağır ve dilsiz olup olmadığı hakkında rapor tanzimi istenmesi zaman zaman karşılaşılabilecek bir durumdur.

Geçici rapor (ön rapor) ne anlama gelir? Ne zaman düzenlenmelidir?

Adli rapor düzenlenmesi esnasında maruz kaldığı yaralanmanın kişinin yaşamını tehlikeye sokan bir duruma neden olup olmadığı, ya da basit tıbbi müdahale ile giderilip giderilemeyeceği gibi soruların yanıtlarını o anda henüz veremediğimiz durumlar-

da (örneğin tetkik yapılması zorunluluğu, tomografi, ultrasonografi vs. incelemelerin gerekliliği, hastanın bir süre müşahede edilmesinin beklenmesi gibi) düzenleyebileceğimiz ve o an elimizde mevcut bilgilerin yer aldığı rapor türüne geçici ya da ön rapor adı verilir. Bu raporda yukarıda bahsedilen nihai kavramlardan niçin söz edilemediği, hangi durumda ya da ne zaman kesin raporun düzenlenebileceği hususlarına yer verilmesinde büyük yarar bulunmaktadır.

Adli rapor düzenlerken sık karşılaşılan sorunlar nelerdir?

Hastanın muayene ve tedavisi kadar, tıbbi belge ve adli raporların zamanında ve eksiksiz düzenlenmesi de hekimlerin önemli bir sorumluluğudur. Özellikle yaraların anatomik lokalizasyonu ve karakteristik özelliklerine göre ayrıntılı olarak tanımlanması büyük önem taşır. Yaraların vücut şemalarında gösterilmesi, fotoğraflarının çekilmesi adli açıdan son derece önemli bir kanıttır. Müdahale edilmiş, sütür atılmış veya iyileşmeye başlamış yaraların özelliklerinin ne şekilde ve ne tür bir alet ile oluştuğunun sonradan tespit edilmesi çoğu kez olanaksızdır. Bu nedenle, tıbbi amaçlı kesilerin lokalizasyonu ve diğer travmatik yaralarla ilişkisinin ilk belgelerde dikkatli bir şekilde belirtilmiş olması önem taşır [1,11].

Tıbbi belgelerin ve adli raporların okunaksız ve düzensiz olması, rapor tekniğine uyulmadan yazılmış olması; uzun süreli, güvenilir bir arşiv sisteminin bulunmaması ya da bu belgelerin sorumlu hekim dışındaki kişiler tarafından hazırlanması sık yapılan; ancak ciddi yanılgı ve sorunlara yol açan olumsuz örneklerdir [11,12].

Uygulamada hekimlerin sıklıkla kesin rapor vermekten kaçındığı gözlemlenmektedir. Bu durum esasen olası bir hata ya da doğacak sorumluluktan kaçınmak için yapılmakta ise de; aynı zamanda hekimin temel bir mesleki hak ve görevini devretmesi anlamına da gelmektedir. Hekimin ya da söz konusu sağlık biriminin kendine güvensizliğini ifade etmektedir [1,11,13].

İlerleyen süreçte tedavi tamamlansa bile, ilgili savcılık veya mahkemelerce ek rapor, tıbbi belge istenebilir ve yine savcılık veya mahkeme aşamasında hekimin yazılı veya sözlü olarak bilirkişilik, tanıklık yapma şeklinde sorumlulukları devam eder. Adli nitelikte olsun veya olmasın tüm olgularda düzenli kayıt ve arşiv tutulması da hekimin sorumlulukları arasındadır.

Adli raporlarda en sık yapılan hatalar nelerdir?

Konunun yukarıda da anlatılan önemine rağmen maalesef ki hekimlerin en sık hata yaptığı konulardan birisi adli rapor düzenleme uygulamasıdır.

Bu yanlışlıklardan ilki hastanın başlangıçtaki lezyonlarının tespiti ve tanısı tam kesinleştirilmeden yaşamsal tehlike geçirdiğine dair rapor düzenlemektir. Oysa hastanın gerekli incelemeleri tamamlanarak yukarıda sayılan yaşamsal tehlike kriterlerinden en az birisinin varlığı kesin olarak saptanmadığı halde, kişinin yaşamının tehlikeye girdiğine dair rapor düzenlemek önemli bir yanlışlıktır, bunun doğurabileceği olumsuz sonuçlardan daha önce bahsedilmiştir.

Sıkça yapılan yanlışlıklardan bir diğeri nazal kemik vs başka bir kırık varlığı halinde, lezyonun basit tıbbi müdahale ile giderilebileceğine dair rapor düzenlemektir. Oysa vücutta meydana gelen tüm kırıkların basit tıbbi müdahale ile giderilemeyeceğinin kabulü gerekmektedir.

Bir diğer yanlışlık yüz sınırları içinde yer alan bir lezyon tam iyileşmeden "yüzde sabit iz" bulunduğuna dair rapor düzenlenmesidir. Oysa olay tarihi üzerinden en az altı ay geçmeden bu hususta rapor düzenlenmemesi uygun olacaktır.

Uygulamada karşılaşılan bir başka yanlış yaklaşım da, değişik tıp disiplinlerini ilgilendiren travma olgularında, olgunun tanı ve tedavi sürecine katılan her bir birimin ayrı ayrı rapor düzenlemesi, hatta bazı hastanelerde tek bir raporda üç ayrı hekimin farklı kanaatlerini bildiren bir tablo şeklinde sonuç bildirilmesidir. Bu durumda, aynı olgu için birden fazla, çoğu kez de birbiri ile çelişkili raporlar düzenlenebilmektedir. Bu çelişkinin giderilebilmesi için ise ilave zaman ve iş gücü kaybı söz konusu olmaktadır. Örneğin darp edilerek gelmiş bir olguda, frontal kemikte kırık, kulak zarı perforasyonu, el bileğinde yumuşak doku travması olduğunu varsayalım. Bu olgu için, beyin cerrahisi polikliniğince "kişinin yaşamsal tehlikesinin olduğu, yaralanmasının basit tıbbi müdahaleyle giderilemeyeceği", ortopedi polikliniğince "kişinin yaşamsal tehlikesinin olmadığı, yaralanmasının basit tıbbi müdahaleyle giderilebileceği",

KBB polikliniğince ise "kişinin yaşamsal tehlikesinin olmadığı, yaralanmasının basit tıbbi müdahaleyle giderilemeyeceği" şeklinde 3 farklı kanaat bildiren rapor düzenlenebilmektedir. Travmaya uğrayan kişiye ait tüm bulguların birlikte değerlendirildiği tek bir adli rapor düzenlenmelidir.

Birden fazla kemikte kırık bulunan olgularda, yukarıda tariflendiği şekliyle skorlama yapmak yerine eldeki dereceleri toplayarak sonuç vermek, ya da kişideki lezyonları dikkate almadan her türlü olguya doğrudan geçici rapor düzenlemek de sık karşılaşılan yanlışlıklar arasındadır.

Tıbbi Raporlar:

Türkiye'de evlilik, işe giriş, maluliyet, askere elverişlilik, engellilik tespiti, okula kayıt, silah ruhsatı, spor lisansı, sürücü raporları gibi birçok konuda farklı amaçla sağlık raporları düzenlenmektedir. Bunların yanı sıra kişilerin hastalanmaları halinde düzenlenen istirahat raporları ile ilaç ve tıbbi malzemenin temini gibi konularda da sağlık raporu düzenlenmesi gerekmektedir.

Kişilerin belirli haklardan yararlanabilmesi için zorunlu olan sağlık raporları, sağlık hizmet sunumunun en önemli hizmetlerinden biri haline gelmiştir. Birçok konuda farklı amaçla sağlık raporu olması hekimler ve diğer sağlık çalışanları için bu raporlar ile ilgili diğer kurumların mevzuatını takip etme gerekliliğini de beraberinde getirmiştir. Ayrıca değişen şartlarla birlikte yürürlükte olan mevzuatın yeterince açıklığa kavuşturulmaması hizmeti talep edenler ile hizmeti sunanlar açısından sorunlara neden olmuştur.

Bu nedenle uygulamada birliğin sağlanabilmesi için e-rapor uygulamaları ve askeri hastanelerin devri de göz önünde bulundurularak sağlık kurulu raporu, istirahat raporu ve birinci basamak sağlık hizmet sunucularınca düzenlenecek tek hekim raporlarına yönelik usul ve esasların belirlenmesine ihtiyaç duyulmuştur. Bu konuda ilgili kurum ve kuruluşların görüşleri alınarak Sağlık Raporlarına İlişkin Usul ve Esaslar hazırlanmıştır. Bu kapsamda hekimlerin düzenleyebilecekleri raporlar tanımlanmıştır.

İstirahat ve İş Göremezlik Raporları:

Memur ve diğer kamu görevlilerine istirahat raporu işlemlerinde; tüm sağlık hizmet sunucuları tarafından, Sosyal Güvenlik Kurumu "İş Göremezlik Uygulaması (e-Rapor Sistemi)" kullanılacaktır. Sistemden rapor provizyonu alınmasını takiben yapılan muayene ve tetkikler sonucunda, tıbben istirahati lüzumlu görülenlere, ilgili mevzuatla belirlenen usul ve esaslara uygun olarak, anılan sistem üzerinden istirahat raporu düzenlenecektir. Sistem üzerinden raporu tanzim eden hekim/hekimler tarafından rapor onaylanacaktır.

Sistem üzerinden düzenlenen istirahat raporlarının kamu kurumlarınca elektronik ortamda görüntülenmesi sağlanana kadar sistemden alınan rapor çıktısı hekim/hekimler tarafından kaşelenip ıslak imza ile imzalanacak ve istenilmesi halinde hastaya verilecektir Hastanelerde bu çıktıya hastanenin barkodu yapıştırılacaktır.

Engelli Sağlık Kurulu Raporları:

Engelli Sağlık Raporları Engellilik Ölçütü, Sınıflandırması ve Engellilere Verilecek Sağlık Kurulu Raporları Hakkında Yönetmelik hükümlerine göre düzenlenecektir.

Türk Silahlı Kuvvetleri, Jandarma Genel Komutanlığı, Sahil Güvenlik Komutanlığı Personelinin Sağlık Raporları:

Türk Silahlı Kuvvetleri, Jandarma Genel Komutanlığı ve Sahil Güvenlik Komutanlığı personeli, öğrencileri ve bunların adayları ile askerlik yükümlülerinin görevlerine uyarlık bakımından sağlık yeteneklerini tespit etmek amacıyla yapılacak muayene ve düzenlenecek sağlık raporları "Türk Silahlı Kuvvetleri (TSK), Jandarma Genel Komutanlığı (J.Gn.K.lığı) ve Sahil Güvenlik Komutanlığı (S.G.K.lığı) Sağlık Yeteneği Yönetmeliği (SYY) ve Türk Silahlı Kuvvetleri Jandarma Genel Komutanlığı ve Sahil Güvenlik Komutanlığı Personelinin Sağlık Muayene Yönergesi'nde (SMY) yer alan usul ve esaslara göre düzenlenecektir.

Emniyet Teşkilatına Alınacak Öğrenciler ve Memurlar Hakkında Düzenlenecek Sağlık Kurulu Raporu:

Emniyet Teşkilatı Sağlık Şartları Yönetmeliği hükümlerine göre, Polis Okulu öğrenci adayları ve Emniyet Teşkilatına ataması yapılacak memur adayları için düzenlenecektir. Emniyet Teşkilatı Sağlık Şartları Yönetmeliği hükümlerine göre içeriği belirlen-

miş olan "Emniyet Teşkilatına Alınacak Öğrenciler ve Memurlar Hakkında Düzenlenecek Sağlık Kurulu Raporu" formu, raporu talep eden birim tarafından onaylanmış şekilde, adayla birlikte sağlık kuruluşuna gönderilir. Bu form dışında başka bir form üzerine rapor düzenlenmeyecektir.

Sürücü ve Sürücü Adayları Sağlık Raporları:

Sağlık raporu; Sağlık Bakanlığı'na ve üniversitelere bağlı sağlık tesisleri, aile sağlığı merkezleri ve Sağlık Bakanlığı'nca ruhsatlandırılmış özel sağlık kuruluşlarında (özel hastane, özel tıp merkezi, özel poliklinik ve özel muayenehane) çalışan hekim/uzman hekimlerce düzenlenebilecektir. Emniyet Genel Müdürlüğü ve Jandarma Genel Komutanlığınca verilen eğitim sonrasında sürücü belgesi alacak personelin sağlık raporları kendi kurum hekimliklerince düzenlenebilir.

Özel Güvenlik Görevlisi Adayları İçin Verilecek Sağlık Kurulu Raporu:

07.10.2004 tarihli ve 25606 sayılı Özel Güvenlik Hizmetlerine Dair Kanun'un Uygulanmasına İlişkin Yönetmelik'in Sağlık Şartları başlıklı 18'inci maddesine göre düzenlenecektir. Psikiyatri, Nöroloji, Göz ve Kulak Burun Boğaz muayeneleri bulunmak şartı ile ilgili sağlık kurulunca uygun görülecek diğer branş muayenelerini içerecektir.

Silahlı Özel Güvenlik Görevlisi Adayları İçin Verilecek Sağlık Kurulu Raporu:

07.10.2004 tarihli ve 25606 sayılı Özel Güvenlik Hizmetlerine Dair Kanun'un Uygulanmasına İlişkin Yönetmelik'in 24'üncü maddesine göre düzenlenecektir. Psikiyatri, Nöroloji, Göz, Kulak Burun Boğaz, Ortopedi ve Dahiliye muayeneleri bulunmak şartı ile ilgili sağlık kurulunca uygun görülecek diğer branş muayenelerini içerecektir.

Silah Bulundurma veya Taşıma Ruhsatı Alacak Kişilere Verilecek Sağlık Kurulu Raporu:

Psikiyatri, Nöroloji, Göz, Kulak Burun Boğaz, Ortopedi ve Dahiliye muayeneleri bulunmak şartı ile ilgili sağlık kurulunca uygun görülecek diğer branş muayenelerini içerecektir.

Nakdi Tazminat Tahakkukuna Esas Sağlık Kurulu Raporu:

18.01.1993 tarihli ve 21469 sayılı Nakdi Tazminat ve Aylık Bağlanması Hakkında Yönetmelik'in 7'nci maddesi hükümlerine göre düzenlenecektir. Kişiler görev yaptıkları kurumdan alacakları sevk evrakı ile sağlık hizmet sunucularına başvuracaktır. Sevkte kişinin Nakdi Tazminat Tahakkukuna Esas Sağlık Kurulu Raporu için gönderildiği mutlaka belirtilecektir. Raporda; a) basit tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olması veya olmaması, b) vücutta kemik kırılmasına neden olması veya olmaması, eğer kırık varsa kırığın kişinin hayat fonksiyonlarına etkisinin hafif, orta veya ağır derecede olduğu, c) kişinin yaşamını tehlikeye sokacak derecede olup olmadığı, d) araz bırakıp bırakmadığı uygun biçimde belirtilecektir.

Özel Düzenleme Bulunmayan Raporlar:

Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumuna bağlı hastaneler, üniversite hastaneleri, diğer kamu kurumlarına ait sağlık kurum ve kuruluşları ile Sağlık Bakanlığı'nca ruhsatlandırılmış özel hastaneler, özel tıp merkezleri ve birinci basamak sağlık hizmet sunucuları;

a) İstirahat Raporlarını,
b) İlaç Kullanım Raporlarını,
c) Tıbbi Malzeme Raporlarını,
d) Durum Bildirir Sağlık Kurulu Raporlarını,
e) Durum Bildirir Tek Hekim Sağlık Raporlarını,

Sağlık Raporlarına İlişkin Usul ve Esaslar'ın eklerinde yer alan rapor formatlarına uygun olarak düzenleyecektir [14].

NOT: Bu yazıda belirtilen tüm hususlar halen geçerli yasal mevzuat göz önünde bulundurularak düzenlenmiştir. Her türlü mevzuat değişikliği bu yazıdaki bazı bilgilerin güncellenmesi ve/veya değiştirilmesi zorunluğuna neden olabilecektir. Bu nedenle tüm hekimlerin alanlarıyla ilgili tüm mevzuat değişikliklerinden haberdar olması gerektiği, dijital ortamda yayınlanacak bilgilerinse talep halinde yazarlarca belli periyodlarla güncelleneceği hususlarını dikkatinize önemle sunarız.

KAYNAKLAR

1. Koç S, Can M. editörler. Birinci Basamakta Adli Tıp, 2. Baskı, 2011.

2. Tuğcu H, Toygar M, Can İÖ, Safalı M. Hekimin adli ve tıbbi rapor hazırlama sorumluluğu. TAF prev med bull 2006;5 (6).
3. Zeybek V, Acar K, Kurtuluş Dereli A, Kara CO. Yapılandırılmış Senaryo Eşliğinde Maket Üzerinde Adli Ölü Muayenesi Eğitiminin Değerlendirilmesi. Adli Tıp Bülteni. 2018;23(1):6-12.
4. Kumral B, Ozdes T. Assessment of physicians' approaches to the applications of forensic medicine in Tekirdag province. J. For. Med. 2014;28(2):141-53.
5. Turla A, Dündar C. Samsun İl Merkezinde Adli Rapor Düzenleyen Pratisyen Hekimlerin Adli Tıp Eğitimi Ve Adli Raporlara Yansımaları, OMÜ Tıp Dergisi. 2003;20(3):119-124.
6. Serinken M, Türkçüer İ, Acar K, Özen M. Acil servis hekimleri tarafından düzenlenen adli raporların eksiklik ve yanlışlıklar yönünden değerlendirilmesi. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2011;17(1):23-28.
7. Demirel B. Hekimin Yasal Sorumlulukları. Gazi Tıp Dergisi. 2005;16(3):99-106.
8. Balcı Y, Güzel S, ve Çetin G. "Yeni Türk Ceza Kanunu çerçevesinde düzenlenecek adli raporlar için kılavuz." Adli Tıp Kurumu Başkanlığı, Adli Tıp Uzmanları Derneği, Adli Tıp Derneği 2005.
9. Çevik Cengiz. "Adli Açıdan Zor Olgular; Posttravmatik Anosmi." Turkiye Klinikleri Journal of Forensic Medicine and Forensic Sciences. 2014;11(1):39-44.
10. Kadı G, Balcı Y, Köseoğlu S. "Bir posttravmatik anosmi olgusunun maluliyet açısından değerlendirilmesi." Journal of Forensic Medicine. 2017;31(2):88-91.
11. Koç S. "Adli Tıbbi Açidan Malpraktis ve Hekim Sorumluluğu." Bulletin of Thoracic Surgery/Toraks Cerrahisi Bülteni. 2014;5(1):14- 22.
12. Hakkoymaz H, Keten HS, Artuç S. Acil Serviste Düzenlenen Adli Raporların Türk Ceza Kanunu Kapsamında Değerlendirilmesi. J Kartal TR, 2014;25(3):177-180.
13. Korkmaz T, Kahramansoy N, Erkol Z.HS. Acil Servise Başvuran Adli Olguların ve Düzenlenen Adli Raporların Değerlendirilmesi. Medical Bulletin of Haseki/ Haseki Tıp Bülteni. 2012;50(1):14-20.
14. Sağlık Raporlarına İlişkin Usul ve Esaslar, TC Sağlık Bakanlığı, 2017.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-5	BOĞAZ AĞRISI	A, T, K	1

BOĞAZ AĞRISI

Doç. Dr. Oğuz KUŞCU

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB Anabilim Dalı, Ankara

Boğaz ağrısı ABD'de öksürükten sonra gelen ikinci en sık poliklinik başvuru sebebidir. Farinksi etkileyen tüm hastalıklar klinikte boğaz ağrısı ile kendini gösterebilir [1].

Anatomi

Farinks üstte kafa kaidesinden aşağıda krikoid kartilaj alt sınırına kadar uzanır. Hava ve yiyecekler için ortak geçiş yolu sağlar. Klinik anatomide nazofarinks, orofarinks ve hipofarinks olmak üzere üç kısıma ayrılır [2].

Farinks arka duvarı içten dışa doğru 5 tabakadan oluşur:
- Mukoza
- Submukoza
- Faringobazilar fasya
- Müsküler tabaka
- Bukkofaringeal fasya

Farinks arka duvarı, prevertebral fasya ile komşuluk gösterir ve bu iki yapıyı retrofaringeal boşluk ayırır [3].

Waldeyer Halkası farinks'te bulunan enfeksiyon süreçlerinde çevresel antijenlere karşı antikor üretiminde önemli rol oynayan lenfatik yapılar grubudur. Tonsiller fossada bulunan palatin tonsil, Dil kökünde yerleşen Lingual tonsil, Latreal faringeal bantların içinde bulunan tubal tonsil ve nazofarinks yerleşimli adenoid doku tarafından oluşturulur.(4) Hayatın ilk yıllarında timus ile ilişkili olmayan B-lenfositlerin gelişimini sağlarlar. Immünglobünlerinlerin tüm grupları ve T-lenfositler bu halka tarafından üretilir. Farenks anatomik olarak üç bölgeye ayrılır; Nazofarinks, Orofarinks ve Hipofarinks [5].

Nazofarinks: Önde koanalar ile nazal kaviteyle devamlılık gösteren farinks bölümüdür. Üstte kafatabanı, ön-üstte koanalar ve nazal kavite, ön-altta yumuşak damakla, yanda östaki ostiumları ve tubal tonsiller ile sınırlıdır [4,5].

Orofarinks: Yukarıda yumuşak damak, önde dil kökü, aşağıda epiglotun üst kenarı hizasına kadar olan bölgedir. Yanlarda palatin tonsiller yer alır. Tonsil ön plikasında palataglossus ve arka plikada palatofarengeus kasları bulunur. Bu iki plika arasındaki boşluğa fossa tonsillaris denir. Dil kökünde ise lingual tonsil yeralır [3-5].

Hipofarinks: Epiglot üst kenarından, krikoid kıkırdağın alt kenarına kadar uzanan farinks bölümüdür [5].

A. Farinks Enfeksiyöz Hastalıkları

Farinksin enfeksiyöz hastalıkları genelde 4 ana başlık altında toplanır. Bunlar;

1. Akut Non-spesifik Farenjit
2. Akut Spesifik Farenjit
3. Kronik Non-spesifik Farenjit
4. Kronik Spesifik Farenjit [6]

Akut Non-spesifik Farenjit: Farinks mukozasının inflamatuar bir hastalığıdır. Genellikle etken rinovirüs, adenovirüs, influenza virüsü gibi viruslerdir. Semptomlar;boğaz ağrısı, burun tıkanıklığı, kaşıntı, temizleme ihtiyacı, yanma, öksürük, yutma güçlüğü, ateş, baş ağrısı, halsizlik. Muayene bulguları; farinks hiperemik, kuru ve parlak yüzeylidir. Bölgesel LAP vardır. Genelde 3-5 gün içinde kendiliğinden düzelir genellikle semptomatik tedavi yeterlidir. Tedavi; istirahat, gargara, analjezikler verilir. Bakteriyel süperenfeksiyon bulguları varsa ve kültürde üreme

varsa antibiyotik verilir [6,7].

Akut Spesifik Farenjit: Etkenin genelde belli olduğu specific semptomlar ile karakterize farinjit halidir. Herpes Simplex Farenjiti (HSV tip I)Herpes Zoster Farenjiti (VZV)Vincent Anjini (Borrelia Vincenti, Spirochatea Denticolata),Akut Gonokokkal Farenjit(N. Gonorrhea), Akut Difteritik Farenjit (C. Diphteria) gibi sepsifik durumları içerir [5-7].

Kronik Non-spesifik Farenjit: Farenks mukozasının uzun süren inflamasyonudur. Eksojen ve endojen nedenlere bağlıdır. Predispozan faktörler; kuru, kirli hava, tütün, alkol kullanımı, keskin koku ve gazlar, toz inhalasyonu, allerjik veya sistemik hastalıklar (gastrointestinal, diabet, böbrek hastalıkları gibi), gastroözofageal reflü, kronik sinüzit, kronik tonsillit, kronik bronşit, burun tıkanıklığı, sesin kötü kullanımı. Hastada boğaz ağrısı, tahriş hissi, kuruluk, gıcıklanma, devamlı yutkunma gereksinimi vardır. Tedavi etkenin ortadan kaldırılmasıdır. Buhar inhalasyonu, gargaralar, yağlı atuşman, hava kalitesinin düzeltilmesi faydalıdır. Bakteriyel olanlarda antibiyotik verilir [7,8].

Kronik spesifik farenjit:

- Kronik kataral farenjit
  - Hiperemi, uvula hipertrofisi
- Kronik hipertrofik farenjit
  - Lenfoid adacıklar
- Kronik atrofik farenjit
  - Mukoza düzleşmiş, kuru, parlak [7]

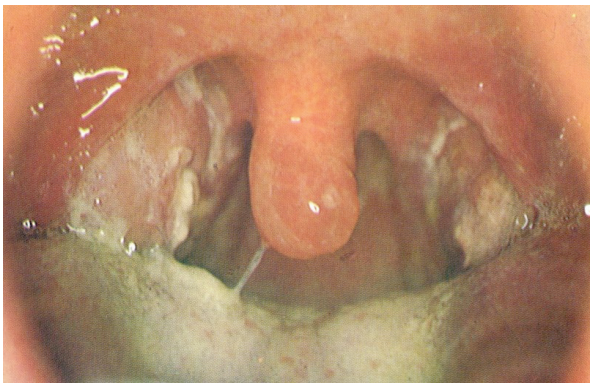
Akut Tonsillit

Akut tonsillit denilince genellikle palatin tonsildeki akut enfeksiyon kastedilmektedir. Tonsilla palatina, ön ve arka plika adı verilen ve sırasıyla glossopalatin ve faringopalatin kasları tarafından oluşturulan fossa tonsillaris içinde yerleşmiştir [8]. En sık akut tonsillit etkeni viruslardır. Etyoloji'de adenovirusler, rhinovirusler, influenza ve parainfluenza virüsleri rol oynamaktadır. Bakteriyel tonsillitin en sık etkeni ise Grup-A beta hemolitik streptokoklardır ve çocukluk çağı tüm vakaların %15-30'undan sorumludur. Yetişkinlerde ise %5-10'undan sorumludur. Onun haricinde stafilokoklar, H. İnfluenza, anaeroplar diğer etken mikroorganizmalardır [9].

Semptomlar; ani başlayan ateş, boğaz ağrısı, halsizlik, baş ağrısı, ses değişiklikleridir [9,10].

Bakteriyel tonsillitler viral tonsillitlere göre daha ağır bir tablodur. Daha yüksek ateş, ağrılı servikal lenfadenopati, palatal peteşi-inflamasyon, eritem-eksuda gibi semptomlarla seyrederken viral tonsillitler daha müphem şikayetlerle ve nonspesifik üst solunum yolu enfeksiyon bulguları (öksürük, rinit, ses kısıklığı, konjunktivit vs) ile seyreder. Klinikte üç farklı tonsillit hali gözlenir;

- Akut parankimatöz tonsillit
- Foliküler (kriptik) tonsillit
- Membranöz tonsillit [10]

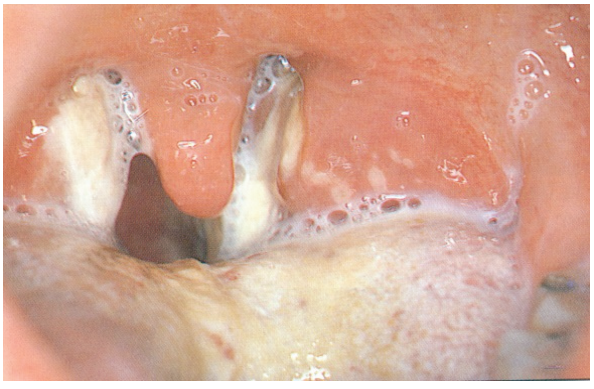


Şekil 1. Akut kriptit tonsillit: Daha çok Grup-A beta hemolitik streptokoklar tarafından oluşturulur. Orofarinksin tamamını ilgilendiren bir inflamasyon mevcuttur.

Akut Bakteriyal Tonsillit; A grubu B-Hemolitk streptokok harici nadir nedenler

Difteri: Corynobacterium Diphteriae tarafından oluşturulan membranöz tonsillitte beraber deri tutlumu ile birlikte giden bir hastalıktır. Günümüzde aşılama ile önlenebilen bir hastalıktır [10,11].

Kızıl: Hastalık ani ateş, kusma, boğaz ağrısı ve baş ağrısı-titreme-halsizlik gibi konstitüsyonel semptomlarla başlar. Streptokokkal eritrojenik toksin nedeni ile ortaya çıkar [11,12].



Şekil 2. EBV'ye bağlı eksudalı tonsillit hali.

İnfeksiyöz mononükleoz: EBV virüs tarafından oluşturulan eksudalı tonsillit halidir. Akut bakteriyal kriptit tonsillitten ayırıcı tanısı önemlidir. Damlacık enfeksiyonu ile bulaşır. Yüksek ateş, servikal lenfadenopatiler ortaya çıkar, daha sonra sistemik hale geçer. Lenf nodları palpasyonla hassastır. Tonsiller şiş ve fibrinöz eksuda, membran vardır. Yutma güçlüğü, eklem ve baş ağrıları olur. Hepatosplenomegali, lökositoz vardır. Monositoz, atipik lenfositler periferik yaymada saptanır. Paul Bunnell testi hastalığın ikinci haftasına doğru pozitif olur. Tedavi semptomatiktir. İstirahat, bol sulu diyet, ateş için analjezik, antipiretik verilir. Eğer tonsillerde ülserasyon varsa ve sekonder enfeksiyon varsa antibiyotik eklenebilir [12].

Akut Bakteriyel Tonsillit Tanısı

Tanıya giden ilk basamak kültür almakla başlar. Kültür tonsillitte bakteriyel viral ayırım için altın standarttır. Kültür dışında hızlı antijen testleri ve klinik bulgular da ayırıcı tanıya gitmekte yardımcı olur. Klinik olarak bakteriyel viral tonsillit ayrımı 'Centor Kriterleri'ne göre yapılır [13].

Centor Kriterleri:

1. Tonsiller eksuda bulunması
2. Servikal Adenopati
3. Öksürük olmaması
4. Ateş
5. Yaş esaslarına dayanarak yapılan bir skorlamadır. 4 ve 4> ise bakteriyel tonsillit olma riski %56'dır [12,13].

Akut Bakteriyel Tonsillit Tedavisi

Akut bakteriyel tonsillit tedavisinde sistemik antibiyotik kullanımı endikedir. antibiyotik (mutlaka 10 gün sürecek)

- Penisilin V 125-250 mg/kg/gün (50.000-100.000 ünite/kg/gün, 3 eşit dozda).
- Benzatin penisilin 600.000-1.200.000 ünite, im tek doz
- Penisilin Prokain ,im
- Eritromisin, 30-50 mg/kg….Allerjik durumlarda
- Bol hidrasyon
- Gargara
- Analjezik
- İstirahat [12,13]

Akut Tonsillit Komplikasyonları

A. Non-süpüratif Komplikasyonlar

1. Akut Romatizmal Ateş

Akut romatizmal ateş (ARA) sıklıkla eklemleri ve kalbi, daha az sıklıkla merkezi sinir sistemi, deri ve derialtı dokusunu tutan sistemik bir hastalıktır. Dünyanın her yerinde görülen bu hastalık özellikle az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde çocukluk çağındaki edinsel kalp hastalığının en sık nedeni olarak insan sağlığını tehdit etmektedir. Poststreptokokal tonsillitin komplikasyonudur. İnsidansı %0.5 civarındadır. Önlemek için penisilin profilaksisi veya tonsillektomi önerilebilir [14].

2. Akut Glomerülonefrit

Poststreptokokal tonsillitin komplikasyonudur. Nefrojenik suşlar rol oynar. İnsidansı %1-4 arasında rol oynar. Önlemek için penisilin profilaksisi veya tonsillektomi önerilebilir [14].

B. Süpüratif Komplikasyonlar

1. Peritonsiller Apse: Peritonsiller apse akut tonsillitin en sık gözlenen komplikasyonudur ve genel likle yetişkinlerde ve unilateral olarak gözlenir. Tonsillit atağını takiben boğaz ağrısı, yutma güçlüğü, odinofaji, disfaji gibi semptomların yanısıra trismus, ağızdan tükrük akması, ateş ve genel hastalık hali tabloya hakimdir [14-16]. Başlangıçta bir sellülit sözkonusu olup, peritonsiller bölge ödemli hiperemik ve palpasyonla ağrılıdır.Yetersiz tedavi edilmiş akut tonsillitte veya rekküren tonsillitlerde ortaya çıkar [14,15]. Tonsilin yerleşmiş olduğu fossa ile tonsil kapsülü arasında püy birikimi vardır. Enfeksiyon genelde polimikrobiyaldir. Akut tonsillite neden A Grubu B- Hemoltik streptokokların yanısıra ağız florasında yer alan anaerob bakteriler de etyolojide rol oynar [15,16]. Semptomları arasında şiddetli boğaz ağrısı, otalji, yutma güçlüğü ve ağrılı yutma vardır. Ayrıca ateş ve 'hot potato voice' denen karakteristik bir ses değişikliği mevcuttur [16].

Bulgular: Yumuşak damak ve ön plikanın ileri derecede şişmesi, Uvulanın karşı tarafa yer değiştirmesi, Tonsilin ortaya ve aşağıya yer değiştirmesi, Trismus [16].

Peritonsiller apse Tanısı: BT veya ponksiyon veya insizyon ile apse içeriğinin gözlenmesi ile kesin tanı konur. Ponksiyon veya insizyon yapılarak drenaj

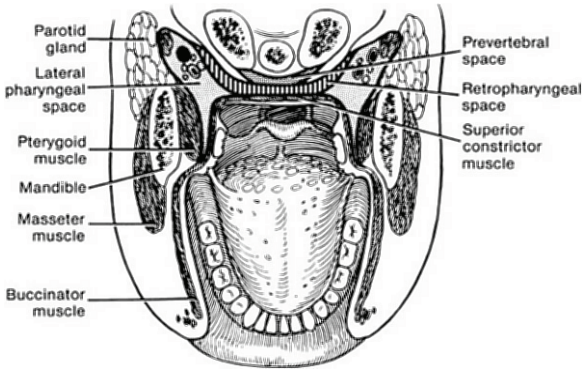
sağlanması aynı zamanda tedaviyi de sağlar [14,16].

Peritonsiller apse tedavisi: İnsizyon+drenaj / iğne aspirasyonu sonrası uygun antibiyotik ile tedavi sağlanır. 4-12 hafta sonra elektif tonsillektomi yada hemen tonsillektomi (quinsy tonsillektomi) seçenekleri mevcuttur [15,16].

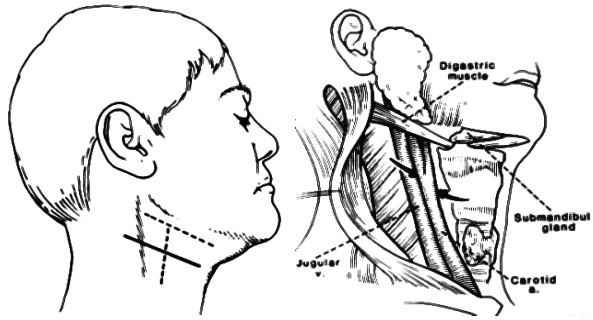
Parafarengeal apse: Tonsillit, peritonsiller, retrofarengeal apse parotis ve dental enfeksiyonların yayılması veya tonsillektomiden sonra olur. Enfeksiyon kaynağı tonsil ya da peritonsiller apsedir [15].

Apse; artık tonsiller fossayı aşmış ve üst konstriktör adale ile derin boyun fasyası arasındadır. Etyolojisinde akut tonsillit etkenleri ile beraber ağız florası anaerob bakterileri de yer alır yani polimikrobiyal bir enfeksiyon halidir. Karotid kılıf yoluyla mediastene yayılabilmesi nedeni ile acil olarak tedavi edilmesi gerekir [15,16].

Parafarengeal Apse Semptom ve Bulguları: Trismus /boyun haraketlerinde kısıtlılık, tonsil öne ve ortaya doğru yer değiştirmiştir. Parafaringeal bölgede seyretmeleri nedeni ile IX., X., XII. sinir paralizileri görülebilir. Peritonsiller ve parafaringeal ayırıcı tanısı için mutlaka Boyun BT çektirilmelidir [16].



Şekil 3. Parafarengeal alanın koronal planda kesiti.



Şekil 4. Parafarengeal apseye yaklaşımda kullanılan servikal yaklaşım.

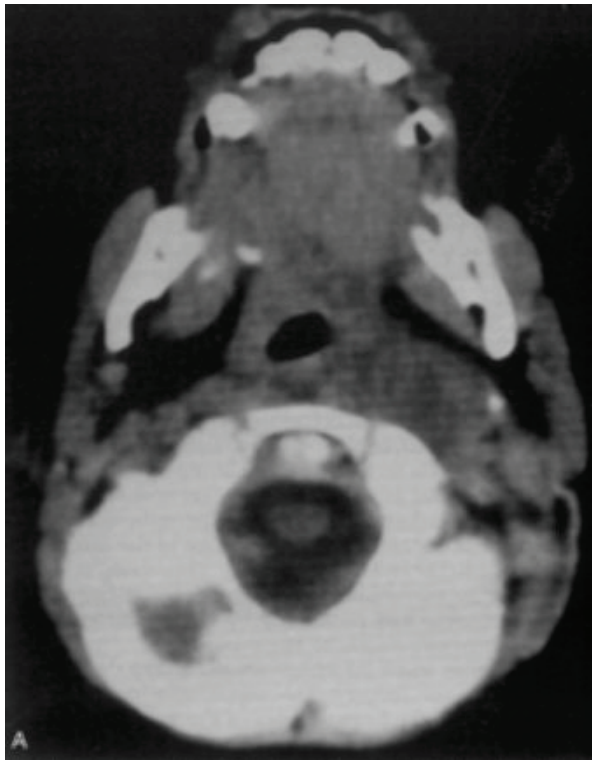
arafarengeal Apse Tedavisi

Uzun süre,yüksek doz,geniş spektrumlu ve parenteral olacak şekilde agresif antibiyotik tedavisi düzenlenir [14-16].

Cerrahi girişim ve drenaj: Tüm apselerde olduğu gibi parafarengeal apse de cerrahi drenaj gerektirir. Parafarengeal alanda yeralan Karotid kılıfını da göz önünde bulundurarak transservikal yaklaşımla drenaj en güvenli yaklaşım biçimidir [16].

Retrofarengeal apse

Retrofaringeal boşluk kafa tabanından mediastene kadar uzanır. Bukkofaringeal fasya ve prevertebral fasya arasında apse vardır. Retrofarengeal apse (RFA), acil servise boğaz ağrısı, ateş, ense sertliği ve stridor gibi belirti ve bulgularla başvurur. 2yaş altı çocukluklarda sık gözlenir. Tek taraflı faringeal kabarıklık şeklinde ortaya çıkar [18]. En acil müdahale edilmesi gereken durum retrofaringeal apsedir. Apsenin yayılımına göre transoral ya da eksternal yaklaşımla apse boşaltılır. Suçlanan organizmalar aerob bakteriler ve oral kavitede yeralan anaerob bakterilerdir [18,19].



Şekil 5. Retrofarengeal apse BT görüntüsü.

Kronik Tonsillit

Tonsillit semptomlarının 4 haftadan daha uzun sürmesi durumunda kronik tonsillit tanısı konur. Fizik muayenede hiperemik, yüzeydeki damarların dilatasyonu ve kriptlerin kaybolması veya belirginleşmesi şeklinde kendini gösterir. Persistan inflamasyon sonucu tonsilde parankim hiperplazisi sonucu hipertrofik kronik tonsillit ile veya parankim atrofisi sonucu skarlaşma ve kronik atrofik tonsillit ile sonuçlanabilir [20,21].

Semptomlar:
- Tekrarlayan boğaz ağrısı
- Servikal adenopati
- Ağız kokusu
- Öksürük

Tedavi: Spesifik bir tedavisi yoktur. Ancak yutma güçlüğü veya OSA semptomlarına yol açıyorsa Tonsillektomi önerilebilir [21,22].

Tonsillektomi

Mutlak Endikasyonlar
- Hava yolu obstrüksiyonu (OSA)
- Yutma güçlüğü
- Neoplazm şüphesi*
- Persistan, rekürren tonsil kanaması
- Febril konvülsiyona neden olan sık tonsillit.

Relatif Endikasyonlar
- Rekürren tonsillit
- Kronik tonsillit
- Peritonsiller apse
- Tonsillolitiazis
- Halitozis
- Non-süpüratif komplikasyonlar

Adenotonsillektomi Kontrendikasyonları
- Kanama diatezi
- Akut enfeksiyon
- Yarık damak
- Sistemik hastalıklar
- İlaç (aspirin, antikoagülan, oral kontraseptifler)

Adenotonsillektomi Komplikasyonları

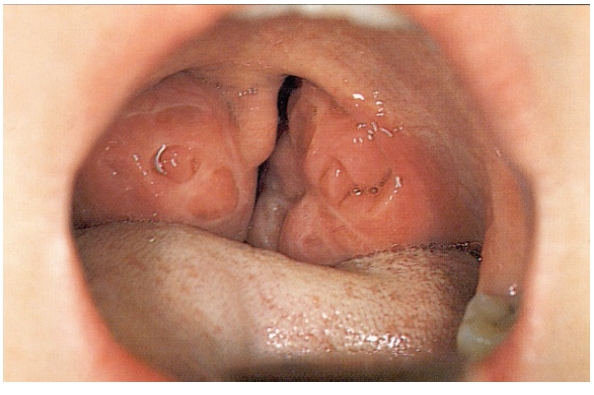
Anesteziye bağlı Komplikasyonlar
- Kanama
- Enfeksiyon
- Obstrüksiyon
- Velofarinjeal yetmezlik
- Nazofaringeal sikatrisyel stenoz
- Atlanto-aksiyel dislokasyon (Grisel send.)
- Pulmoner ödem
- Ölüm

B. Farinksin Tümöral Hastalıkarı

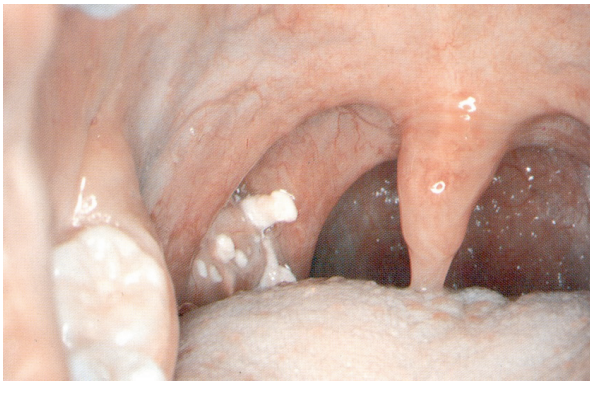
B1. Oral Kavite Premalign ve Malign Lezyonları

a. Lökoplaki: Lökoplaki tanım olarak klinik veya patolojik olarak başka bir hastalıkla açıklanamayan beyaz plaklı lezyonlara verilen addır. En sık Buccal mukoza ve ağız tabanında gözlenir. Etyolojisinde alkol,sigara ve kronik travma rol oynar. Malign transformasyon riski %0,13- %6 arasındadır. Tedavisinde izlem veya lokal eksizyon önerilebilir [23].

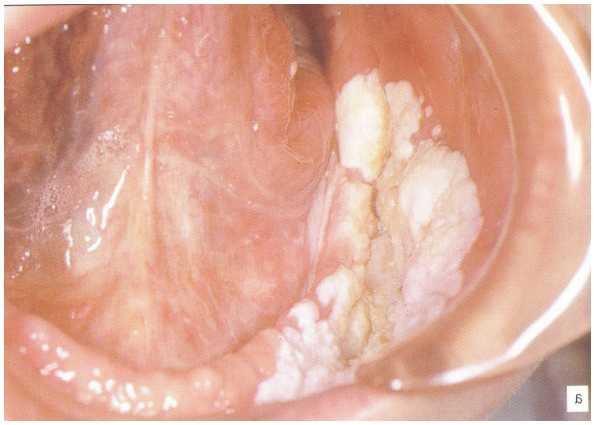
b. Eritroplaki: Lökoplaki tanımına benzer şekilde, klinik veya patolojik olarak başka bir hastalıkla açıklanamayan kırmızı plaklı lezyonlara verilem isimdir [23-25]. Malign dönüşüm riski lökoplakilerden daha yüksektir. % 91'e varan oranlarda invaziv karsinom, karsinoma in situ, şiddetli displazi alanları içerebilir [26]. Tedavi yaklaşımı olarak Eksizyon+ yakın takip önerilebilir [26,27].



Şekil 5a. Kronik hipertrofik tonsillit.



Şekil 5b. Kronik atrofik tonsillit- Tonsillolithiasis.

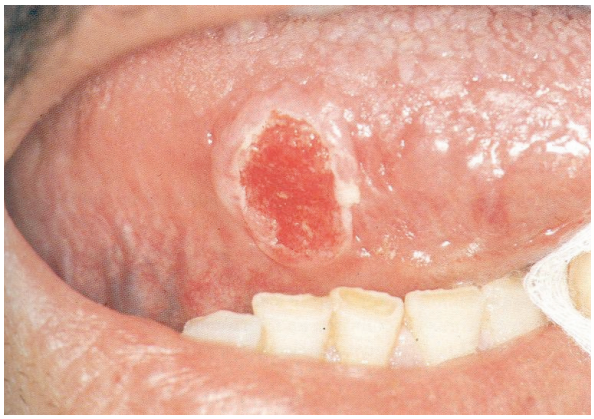


Şekil 6. Dilde eritroplaki.



Şekil 8. Dilde SCC

B2. Oral Kavite Kanserleri: Tipik olarak ağızda iyileşmeyen ağrılı yaralar olarak kendini gösterir. Oral kavite mukoza epiteliden kaynaklanan SCC'ler en sık rastlanan oral kavite kanserleridir [27]. SCC yanısıra Tükrük bezi tümörleri ve daha az sıklıkta sarkomlar gözlenebilir [28]. Oral kavite kanserlerinde en sık alt dudak kanseri gözlenmektedir. Oral kavite kanserlerinde evrelerine göre tedavi seçenekleri farklılık arzetmektedir [27,28]. Erken evre kanserlerde tek başına cerrahi yeterli olabilirken ileri evrelerde kombine tedavilere ihtiyaç duyulmaktadır [29].



Şekil 7.

B3. Orofarinks ve Larinks Kanserleri: Orofarinks ve özellikle supraglottik larinksi tutan malign tümörler sıklıkla klinikte boğaz ağrısı şeklinde semptom verirler [30]. Bu tümörler alkol ve sigara ile yakınilişki içindedir [31]. Orofarinks kanserlerinde abd'de özellikle HPV büyük rol oynamaktadır [30,31]. Tonsil ve dil kökü malign tümörlerinin genelde tek semptomu boğaz ağrısıdır. Supraglottik larinks kanseri dışındaki larinks ve hipofarinks kanserleri de nadiren boğaz ağrısı kliniği ile kendini gösterebilir [31]. Orofarinks ve larinks kanserlerinin tedavisi cerrahi ve/veya KRT'dir [32].

C. Travmalar/Penetran-nonpenetran yaralanmalar: Boyun ve boğaz kısmını etkileyebilecek her türlü travma boğaz kısmına primer veya sekonder (yansıyan) ağrıya neden olabilecektir [33]. Bundan dolayı muayenesırasında travma öyküsünün sorulması önem arzetmektedir [34].

KAYNAKLAR

1. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Diagnosis and management of group streptococcal pharyngitis:a practice guideline. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 1997;25:574-83.
2. Bisno AL. Acute Pharyngitis. N Engl J Med 2001; 344(3):205-11.
3. Del Mar CB, Glasziov PP, Spinks AB. Antibiotics for sore throat (Cochrane Review). In The Cochrane Library, Issue 4 2002. Oxford: Update Software
4. Group A streptococcal infections. In: Peter G, editor. 1997 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 24th ed. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 1997. p. 483-502.
5. Haines JD Jr. When to resume sports after infectious mononucleosis. How soon is safe? Postgrad Med 1987;81:331-3.
6. Lan AJ, Colford JM Jr. Impact of dosing frequency on the efficacy of 10-day penicillin or amoxicillin therapy for streptococcal tonsillopharyngitis: a meta-analysis. Pediatrics 2000;105:E19
7. Poses RM, Cebul RD, Collins M, Fager SS. The accuracy of experienced physicians' probability estimates for patients with sore throats: implications for decision making. JAMA 1985;254:925-9.
8. Komaroff AL, Pass TM, Aronson MD, et al. The prediction of streptococcal pharyngitis in adults. J Gen Intern Med 1986;1:1-7.
9. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, Peter G, Shulman S.

Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. Pediatrics 1995;96:758-64.

10. Kaplan EL, Top FH Jr, Dudding BA, Wannamaker LW. Diagnosis of streptococcal pharyngitis: differentiation of active infection from the carrier state in the symptomatic child. J Infect Dis 1971;123:490-501.
11. Breese BB. A simple scorecard for the tentative diagnosis of streptococcal pharyngitis. Am J Dis Child 1977;131:514-7.
12. Wald ER, Green MD, Schwartz B, Barbadora K. A streptococcal score card revisited. Pediatr Emerg Care 1998;14:109-11.
13. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM Jr, Kaplan EL, Schwartz RH. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline. Clin Infect Dis 1997;25:574-83.
14. Group A streptococcal infections. In: Pickering LK, ed. 2000 Red book: report of the Committee on Infectious Diseases. 25th ed. Elk Grove Village, Ill.: American Academy of Pediatrics, 2000:526-36.
15. Schwartz RH, Gerber MA, McKay K. Pharyngeal findings of group A streptococcal pharyngitis. Arch Pediatr Adolesc Med 1998;152:927-8.
16. Duff BA, Denny FW, Kiska DL, Lohr JA. Invasive group A streptococcal disease in children. Clin Pediatr (Phila) 1999;38:417-23.
17. Kellogg JA. Suitability of throat culture procedures for detection of group A streptococci and as reference standards for evaluation of streptococcal antigen detection kits. J Clin Microbiol 1990;28:165-9.
18. Shulman ST, Tanz RR, Gerber MA. Streptococcal pharyngitis. In: Stevens DL, Kaplan EL, eds. Streptococcal infections: clinical aspects, microbiology, and molecular pathogenesis. New York: Oxford University Press, 2000:76-101.
19. Gerber MA, Tanz RR, Kabat W, et al. Optical immunoassay test for group A b-hemolytic streptococcal pharyngitis: an office-based, multicenter investigation. JAMA 1997;277:899-903.
20. Fries SM. Diagnosis of group A streptococcal pharyngitis in a private clinic: comparative evaluation of an optical immunoassay method and culture. J Pediatr 1995;126:933-6.
21. Schlager TA, Hayden GA, Woods WA, Dudley SM, Hendley JO. Optical immunoassay for rapid detection of group A beta-hemolytic streptococci: should culture be replaced? Arch Pediatr Adolesc Med 1996;150:245-8.
22. Pitetti RD, Drenning SD, Wald ER. Evaluation of a new rapid antigen detection kit for group A beta-hemolytic streptococci. Pediatr Emerg Care 1998;14:396-8.
23. van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. Oral Oncol. 2009;45:317-23. [PubMed]
24. Thomas G, Hashibe M, Jacob BJ, Ramadas K, Mathew B, Sankaranarayanan R, et al. Risk factors for multiple oral premalignant lesions. Int J Cancer. 2003;107:285-91. [PubMed]
25. Phookan J, Saikia KP. A clinicopathological study of the pre-malignant conditions of oral cavity. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 1998;50:246-9.
26. Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM, et al. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. Cancer research. 1988;48(11):3282-7.
27. Brugere J, Guenel P, Leclerc A, et al. Differential effects of tobacco and alcohol in cancer of the larynx, pharynx, and mouth. Cancer. 1986;57(2):391-5. [PubMed]
28. Kato I, Nomura AM. Alcohol in the aetiology of upper aerodigestive tract cancer. European journal of cancer Part B, Oral oncology. 1994;30B(2):75-81. [PubMed]
29. Maier H, Zoller J, Herrmann A, et al. Dental status and oral hygiene in patients with head and neck cancer. Otolaryngol Head Neck Surg. 1993;108(6):655-61.
30. Seikaly H, Rassekh CH. Oropharyngeal cancer. In: Bailey BJ, (ed) Head and Neck Surgery – Otolaryngology. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, PA, 1998, pp 1655-71.
31. Poole ME, Sailer SL, Rosenman JG, Tepper JE, Weissler MC, Shockley WW, et al. Chemoradiation for locally advanced squamous cell carcinoma of the head and neck for organ preservation and palliation. Arch Oto HNS 2001;127:1446-50.
32. Papadimitrakopoulou VA. Carcinogenesis of head and neck cancer and the role of chemoprevention in its reversal. Curr Opin Onc 2000;12:240-5.
33. Rhee P, Kuncir EJ, Johnson L, et al. Cervical spine injury is highly dependent on the mechanism of injury following blunt and penetrating assault. J Trauma. 2006;61(5):1166-70.
34. Grossman MD, Reilly PM, Gillett T, Gillett D. National survey of the incidence of cervical spine injury and approach to cervical spine clearance in U.S. trauma centers. J Trauma. 1999;47:684-90.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-7	AĞIZ KURULUĞU VE KOKUSU	A, TT, K	1

AĞIZ KURULUĞU VE KOKUSU

Uzm. Dr. Bülent ÖCAL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, KBB Kliniği Başasistanı, Ankara

AĞIZ KURULUĞU

Kserostomi, ağız kuruluğunun subjektif şikayeti olarak tanımlanır ve çeşitli nedenler sonucu ortaya çıkan ortak bir semptomdur. Ağız kuruluğu, tükrük bezlerinin az çalışmasına bağlı gelişebileceği gibi, ilginç olarak çoğu hastada tükrük bezlerinin fonksiyonunda herhangi bir azalma olmadan, tükürüğün miktarı ve kalitesindeki değişikliklikler sonucu ortaya çıkan bir şikayet olarak karşımıza çıkar.

Tükürük, visköz ve berrak sıvı özelliğinde, parotis, submandibuler, sublingual ve ağız içerisindeki mukozada bulunan küçük bezlerden üretilen bir sekresyondur. Normal tükürük yapımı muskarinik reseptörler aracılığıyla sağlanır. Oral mukoza yüzeylerinin uyarılmasıyla afferent sinirlerden medulladaki salivatuar nükleusa bir iletim meydana gelir. Medduller sinyal, tat, koku, aksiyete ve depresyon gibi kortikal uyarılarla da oluşabilir. Asetikolin tarafından başlatılan efferent sinir uyarıları da tükürük bezlerindeki epitel hücrelerini stimüle ederek tükürük salgsı yapmalarını sağlarlar. Tükürük esas olarak iki majör tip protein içerir. Seröz sekresyon digestif bir enzim olan pityalin içerirken, müköz sekresyon ise lubrikasyon sağlayan musin içerir. Tükürüğün ph'sı ise 6-7.4 arasındadır. Tükürük fazla miktarda potasyum ve bikarbonat, az miktarda ise sodium ve klor iyonları içerir. Ek olarak, tiyosiyanat, lizozim, immünglobulinler, laktoferrin ve transferrin gibi antimikrobiyal maddeler de bulundurur.

Normalde, uyarılmış tükürük akım hızı dakikada ortalama 1.5-2.0 mL iken, uyarılmamış tükrük akım hızı ise yaklaşık olarak dakikada 0.3-0.4 mL dir. Tükürük azalmasının (hiposalivasyon) tanısı, uyarılmış tükürük akım hızının dakikada 0.5-0.7 mL nin altına ve uyarılmamış tükürük akım hızının dakikada 0.1 mL nin altına inmesiyle konulur. Persistan ağız kuruluğunun prevalansı, %10 ile %50 arasında değişmektedir. Genel popülasyonda ortalama %20 oranında görülürken, bu oran kadınlarda (%30) ve yaşlı popülasyonda (%50) daha yüksektir. Sağlıklı erişkinlerde parotis, sublingual ve submandibuler bezlerden günde ortalama 1,5 litre tükürük üretilir. Normal tükürük akımı ile tükürük bezlerinde bulunan salgı düzenli bir şekilde boşalarak, oral mukozanın nemlenmesi ve ağız sağlığının korunup sürdürülmesi sağlanırken, refleks tükürük salgısı ise, koku ve yiyeceklerin tadı gibi duysal stimülasyonlar sonucu meydana gelir. Aynı zamanda çiğneme hareketinin mekanik etkisiyle de tükürük salgısı uyarılır.

Tükürük salgısının, ağız içerisini kayganlaştırarak artikülasyonu kolaylaştırma, dişler arasında kalan artık yiyeceklerin uzaklaştırılması, asidik yiyeceklerin zarar verici etkilerinin nötralize edilmesi ve tat duyusun güçlendirilmesi gibi yardımcı etkileri vardır. Tükürük ayrıca, yiyeceklerin yumuşatılmasını sağlayarak yutma ve çiğnemeyi de kolaylaştırır. Tükürük içindeki enzimler, nişasta ve yağ sindirimini başlatırken, epidermal büyüme faktörü gibi bileşenler de doku büyümesini, farklılaşmasını ve yara iyileşmesini tetikler. Antibakteriyel, antifungal ve antiviral ajanlar, ağız florasını dengeleyip oral enfeksiyonları önlerken, tükürükte bulunan mineraller de diş yüzeylerine iletilerek diş enamelinin oluşumuna katılır. Tükürük salgısı azalmasına sekonder gelişen kserostomi, yaygın diş çürüklerine, oral mantar enfeksiyonlarına (özellikle kandida), tat değişikliklerine, ağız kokusuna ve ağızda yanma gibi şikayetlere neden olur.

Aralarında sık kullanılan preparatların da bulunduğu yaklaşık 400'den fazla ilaç, kserostomi ile ilişkilidir. Antikoagulanlar, antidepresanlar, antihipertansifler, opiatlar, diüretikler, proton pompa inhibitörleri, antipsikotikler, antihistaminikler, bronkodilatörler ve antineoplastikler bunlar arasında sayılabilir. Bu ilaçlar ve bunların kombine kullanımları kserostomiye katkıda bulunabilir. Dolayısıyla, ilerleyen yaşla birlikte tükürük salgısında bir azalma olmadan da, esas olarak kronik hastalık sıklığının ve bunlar nedeniyle ilaç kullanımının da artması, yan etki olarak ağız kuruluğu hissini ortaya çıkaran en önemli neden olarak gösterilmektedir.

Kserostomi, tükürük salgısı yapan hücrelerin otoimmün bir mekanizma ile hasar görmesi sonucu da gelişebilir. Sjögren's Sendromu; yorgunluk, kas ve eklem ağrıları gibi semptomlar ile birlikte olabilen otoimmün bir hastalıktır. Tüm vücuttaki salgı yapan bezlerde inflamatuar değişiklikler ile karakterize, tükürük, ter ve diğer salgıların azalmasıyla birlikte seyreden bir hastalıktır. Sjögren's Sendromu primer bir durum olabileceği gibi, kserostomi ve keroftalmi (kuru göz) olan hastalarda Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) veya Romatoid Artrit (RA) gibi diğer otoimmün hastalıklar beraberinde gelişen sekonder bir durum da olabilir.

Kserostominin diğer önemli bir nedeni, baş-boyun kanserlerinde uygulanan radyoterapidir. Ciddi tükürük bezi disfonksiyonu gelişmesi için 52 Gy radyoterapi yeterlidir. Konkomitan tedavide, radyoterapi birlikteliğinde uygulanan kemoterapinin de tükürük salgısını azaltıcı etkisi olabilir.

Kontrolsüz diyabet, graft versus host hastalığı, sıvı alımının azalması dehidratasyona bağlı kserostomi yapabilir. Hepatit C virüsü enfeksiyonu ve nadiren salgı bezlerini de tutan sarkoidoz kserostomi etyolojisinde suçlanan hastalıklardan olabilir.

Kseostominin; konuşma, yemek yeme ve uyuma gibi günlük aktiviteler üzerinde belirgin etkileri olabilir. Kuru ve gevrek yiyeceklerin çiğnenmesi ve yutulması güçlük arzeder. Kserostomi şikayeti olan hastalar da tat alma bozukluğu (dysgeusia), ağrılı dil (glossodynia) ve özellikle geceleri sıvı alma ihtiyacının artması gibi semptomlar olur. Diş çürüklerinin sıklığında ve ciddiyetinde artış, parotis bezinde büyüme, dudaklarda inflamasyon ve çatlaklar, dil ve bukkal mukozada ülserler, oral kandida gelişimi, tükrük bezi enfeksiyonları, halitozis ve oral mukozadaki fissürler kserostomi ile birliktelik gösterir [1-6].

TANI:

Kserostomi ve tükürük bezi hipofonksiyonunun tanısı için, öncelikle detaylı bir anamnez alınması gereklidir. Hastanın semptomları, ilaç kullanımı ve geçmişte uygulanan tedaviler oldukça önemlidir. Kserostomi ve tükürük azalması semptomlarının sorgulanmasında birçok anket önerilmiştir. Hastaların kullandığı ilaçların sorgulanması ve bunlar arasında kserostomi yapanların belirlenmesi önemlidir. Kserostominin bilinen nedenleri ile ilgili hasta hikayesi alınmalıdır.

Bunlara ek olarak, hastanın muayenesinde de önemli ve patognomonik olan bulgulara ulaşılabilir. Bu bulgular arasında; 1) ağız içerisinde kullanılan aynanın dil ya da bukkal mukozaya yapışması, 2) tükürüğün köpüklü görünümde olması, 3) ağız tabanında tükürük göllenmesi olmaması, 4) Dil dorsumundaki papillaların kaybı, 5) pürüzsüz gingiva yapısının değişmesi, 6) oral mukozanın, özellikle damağın donuk, cansız bir görünüm alması, 7) lobule ve derin fissürlü bir görünümü olması, 8) özellikle 2'nin üzerinde dişte çürük olması, 9) damak üzerinde mukoza debrisinin bulunması gibi işaretler tanıda yardımcı olabilir [7-12].

Tükürük Akım Hızının Ölçülmesi:

Tükürük akım hızını ölçümünde kullanılan yöntemlerin büyük kısmı kolay uygulanabilir ve kısa süre gerektirir. Tükürük akım hızı ölçümü genellikle yemeklerden 2 saat sonra yapılır. Uyarılmamış akım hızı ölçümü hasta dik bir şekilde otururken yapılır. Hastadan, alt dudak kenarına yerleştirilen dereceli bir tüpe 15 dk. boyunca tükürük biriktirmesi söylenir. Bir diğer yöntemde major tükürük bezi kanallarının orifisine yerleştirilen pamukların, toplama işlemi bittikten sonra tartılarak ilk ağırlıklarıyla karşılaştırılması önerilmektedir. Ayrıca, ağız tabanına yerleştirilen dereceli, emici pamukların 1., 2. ve 3. dk.'larda ölçülmesi de kullanılabilir. Uyarılmış tükürük akım hızı ölçümünde ise hastalara 1 dk. süresince şekersiz bir sakız çiğnemeleri söylenir. Diğer bir şekilde, dilin yan taraflarına 30 saniye süresince %2'lik sitrik asit solüsyonu içeren materyal yerleştirilir. Sonrasında dereceli bir tüpe 5 dk. boyunca tükürük toplanır. Bununla birlikte major tükürük bezle-

rinin her birinden ya da minor tükürük bezlerinden tükürük toplanabilir [13,14].

TEDAVİ:

GENEL ÖNLEMLER:

Kserostomi tedavisinde öncelikle altta yatan olası bir hastalığın ya da ilaç kullanımı gibi bir durumun ayırt edilmesi gerekir. Bazı hastalarda ağız kuruluğu şikayeti ile ilişkili olan, örneğin diyabet gibi bir hastalığın güncel tedavi yöntemleri ile daha iyi kontrol altına alınması problemin çözümünde yeterli olabilmektedir. Orta derecede şikayeti olan kişilerde, buz parçalarını emmek ya da sık aralıklarla soğuk su yudumlanması; alkol, kafein ve baharatlı yiyeceklerden kaçınma ile birlikte yeterli düzeyde bir rahatlama sağlayabilmektedir. Bununla birlikte, tükürük üretiminin altta yatan bir hastalık nedeniyle bozulduğu ya da tükürük salgılayan bezlerin geri dönüşsüz bir şekilde hasar gördüğü durumlarda etkin bir tedavi yürütülerek ağız kuruluğu şikayetinin, ağız sağlığı ve hatta genel sağlık üzerine negatif etkilerinin önlenmesi amaçlanmalıdır.

Kronik ağız kuruluğu şikayeti olan bazı hastalarda, depresyon gibi psikolojik stres ile gelişen durumların sıklığında artış olabilir. Kronik bir hastalığın seyri sırasında ortaya çıkan kserostomi kalıcı veya ilerleyici olabilir. Tükürük salgısının azalması, diş çürüklerine ve uzun dönemde diş kayıplarına neden olabildiği gibi, tükürük bezlerinin iltihabıyla da birlikte olabilir (siyaloadenit). Bu nedenle, kuru ağız semptomlarının tedavisinde kullanılacak ajanların, oral bakteri üremesini artırdığı, asidik bir ortam oluşturduğu ve bu şekilde de diş çürüklerine neden olduğu için şeker içermeyen özellikte olmaları gerekir. Ağız sağlığının bozulması, uzun dönemde beslenme yetersizliğine ve genel sağlık durumunun bozulmasına neden olabilir. Genel popülasyonda yaşam beklentisi arttıkça, kronik rahatsızlıklar ile birlikte yaşayan ve bu hastalıklar nedeniyle uygulanan tedavilere maruz kalan kişi sayısı artmaktadır. Dolayısıyla kserostominin etkin bir şekilde tedavi edilmesi, diş çürüklerini ve oral enfeksiyon sıklığını azaltarak tedavi arayışında olan kişilerde yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde önemlidir.

Hastalar, ağız kuruluğu ve bununla ilişkili semptomların tedavisi sırasında aktif rol almaları gerektiği konusunda cesaretlendirilmelidirler. Günlük oral muayene ile ağız içerisindeki plaklar, ülser ve diş çürükleri gibi yeni oluşan lezyonlar belirlenmeli ve bunları doktorlarıyla paylaşmaları öğütlenmelidir. Diş fırçalama ve diş ipiyle yapılan temizlik günde iki kez tekrarlanmalıdır. Bu işlemleri yaparken, yumuşak bir diş fırçası ve abraziv etkisi az olan florür içerikli bir diş macunu kullanılması tavsiye edilmelidir. Sodyum florür ile yapılan ağız çalkalama sırasında solüsyon en az 1 dk. ağızda bekletilmelidir. Sodyum florür içeren jeller diş macunu ile birlikte uygulanabilir ve temizlemeden önce en az 2-3 dk. ağızda bekletilmelidirler. Klorheksidin içeren gargaralar, ağız içerindeki laktobasillerin miktarını azaltarak diş çürüklerinin önlenmesinde faydalı olabilir. Takma dişlerin uyku sırasında çıkarılmaları, akrilik içeren protezlerin hipoklorit içeren, metal protezlerin ise klorhekzidin içeren solüsyonlarda bekletilmeleri gerekir.

Hastalar diş çürüklerine yatkınlıklarından dolayı şekerli ve asidik yiyecek/içeceklerden uzak durmalıdırlar. Jel formundaki kayganlaştırıcı ajanlar, gliserin içeren dudak koruyucuları semptomların hafifletilmesinde yararlı olabilir. Şekersiz bonbon ve sakızlar tükürük salgılanmasını uyararak faydalı olabilirler [14,15].

TÜKÜRÜK DESTEKLEYİCİLER:

Suni tükürük içeren preparatlar oral mukozanın nemlendirilmesinde kullanılabilir. Doğal tükürük yerine geçebilirler, ancak tükürük salgılanmasını uyarmadıkları için tedavi edici olmaktan çok, eksik olanı yerine koyma şeklinde bir etkileri vardır. Çeşitli markaların solüsyon, jel ve sprey şeklinde formları vardır. Genel olarak bu preparatlar, karboksimetilselüloz, veya hidroksimetilselüloz, kalsiyum, fosfat iyonları, florür ile metil metil ya da propilparaben içerirler [16].

TÜKÜRÜK SALGILANMASINI UYARICI AJANLAR:

Muskarinik M3 reseptörlerini uyararak tükrük salgılanması sağlayan kolinerjik preparatlardan Pilokarpin ve Cevimeline, ABD Yiyecek ve İlaç Yönetimi (FDA) tarafından tükürük sekresyonunu artırıcı preparatlar olarak onaylanmışlardır.

Pilokarpin, Sjögren's Sendromunda ve baş-boyun bölgesine uygulanan radyoterapiden sonra tükürük bezlerinde hipofonsiyon gelişen ve ağız kuruluğu şikayeti olan hastalarda kullanılabilir. İlaç alındıktan

75 dk. sonra pik konsantrasyona ulaşır. Etkisi 2-3 saat sürer. 5 ve 30 mg'lık formları vardır. Günde tek doz halinde ya da 4 doza kadar bölünerek alınabilir. Pilokarpinin kullanımı, kontrolsüz astım, glokom ve iritis durumlarında kontrendikedir. Terleme ve gastrointestinal hassasiyet sık görülen yan etkileri arasında sayılır. Hipotansiyon, rinit, diyare ve görme bozukluğu gelişebilir. Başlangıç dozu 5 mg'lık tabletlerin günde 3 veya 4 kez alınmasıdır. Günlük doz, 15-30 mg arasında değişir ve bir defada 10 mg'dan fazla alınmamalıdır. En az 6-12 hafta kesintisiz kullanım semptomatik düzelmenin görünür hale gelmesi için gerekmektedir.

Cevimeline, lakrimal bez ve tükürük bezlerinin epitelinde bulunan muskarinik M3 reseptörlerine afinitesi oldukça yüksek olan kolinerjik bir preparattır. Sjögren's Sendromuna bağlı olarak gelişen ağız kuruluğunun tedavisinde endikedir. Gastrointestinal sistemden hızlıca emilerek pik konsantrasyonuna yaklaşık 90 dk.'da ulaşır. Etki süresi net olarak belirlenmemiştir. Aynı şekilde, kontrolsüz astım, glokom ve iritis durumlarında kullanımı kontrendikedir. Aşırı terleme ve bulantı en sık karşılaşılan yan etkileridir. Rinit, diyare ve görmede bozulma diğer yan etkileridir. Günlük 30 mg 3 doz halinde alınması ve en az 3 ay kullanılması önerilmektedir.

Anethole trithione kullanımının kserostomi ve hiposalivasyona bağlı gelişen oral semptomları iyileştirdiği bildirilmiştir. Ancak bu preparatın etkinliğinin belirlenmesi ile ilgili daha fazla sayıda araştırmaya ihtiyaç vardır.

Yohimbine, alfa-2 adrenerjik bir ajan olmakla birlikte indirekt olarak periferde kolinerjik etkiye sahiptir. Randomize, kontrollü bir çalışmada anethole trithione ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak tükürük akım hızını artırdığı gösterilmiştir.

Sjögren Sendromlu hastalarda, bir çalışmada düşük doz pastil olarak İnterferon alfa kullanımının plaseboyla karşılaştırıldığında 12 haftalık sürede tükürük salgılanmasını anlamlı derecede artırdığı bildirilmiştir [14,15,17,18].

AĞIZ KOKUSU (HALİTOZİS):

Halitozis, ağızda oluşan ve hem kişinin kendisini hem de çevresindekileri rahatsız eden kötü kokuyu tariflemek için kullanılır. Objektif halitoziste klinik olarak tespit edilebilen kötü bir koku varken, subjektif halitoziste ise sadece kötü koku şikayeti vardır. Diğer bir sınıflandırmada ise gerçek halitozis, psödohalitozis ve halitofobi alt gruplarına ayrılır. Buna göre gerçek halitoziste patolojik veya fizyolojik bir neden olabilirken, psödohalitoziste ya da halitofobide ağız kokusu şikayeti varken koku ile ilgili herhangi bir objektif kanıt ortaya koyulamaz.

Fizyolojik halitozis, geceleri tükürük akımının azalmasına bağlı olarak sabahları kalkınca ağızda kötü bir koku olmasını tarifler. Halitozise neden olabilecek herhangi bir hastalık ya da patolojik durum tespit edilemez. Geceleri, uykuda ağız içerisinde artan bakteriyel aktivite de sorumlu tutulmaktadır. Ağız hijyeni düzenlenerek kontrol altına alınabilir. Eksojen nedenlerle de geçici halitozis (alkol alımı, sigara, bazı yiyecekler) gelişebilir. Sigara ağız içerisinde sulfur bileşiklerini artırırken, periodontal hastalıklara ve hiposalivasyona yol açar. Alkol aynı şekilde hiposalivasyona neden olur. Soğan, sarımsak gibi yiyeceklerde yüksek oranda sulfur bulunur. Bu şikayetlerle başvuran kişilerin nedenler konusunda bilgilendirilmeleri ve ağız hijyenlerine dikkat etmeleri yeterli olacaktır.

Patolojik halitosizte ise, vakaların %80-90'ında şikayetlerden oral kavitedeki bakteriyel aktivite sorumlu tutulmaktadır. Bu mikroorganizmalar sistein, sistin ve metiyonin gibi sulfur aminoasitlerini metabolize ederek, hidrojen sülfid (H2S), metil merkaptan (CH_3SH) ve dimetil sülfid (CH_3SCH_3) gibi uçucu sulfur bileşiklerinin ortaya çıkmasına neden olurlar. Çevresel faktörler bakterilerin gelişimi ve çoğalması için oldukça önemlidir. Tükürük içerisindeki oksijen miktarının azalması, halitozis gelişiminde önemli ve kompleks bir role sahiptir. Tükürük akım hızı azaldığında ise bakteri miktarı artmakta ve halitozis gelişmektedir [19,20].

Oral kavite içerisinde çeşitli kısımlar bu bakterilerin yerleşimi için uygun olabilir. Karakteristik fissürleri ve oluklarıyla dil dorsumu, bu organizmaların en sık primer lokalize oldukları yer olarak belirtilmektedir. Dil dorsumunun morfolojik papiller yapısı, özellikle papillaların derininde anaerobik bir ortam oluşturarak ve tükürüğün yıkayıcı etkisini önleyerek biyofilm oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Sağlıklı periodontal yapıları ve iyi ağız hijyenleri olan kişilerde oral kaynaklı halitozisin en sık kaynağı, dil dorsumunun posterior kısmıdır.

Tablo 1. Halitozisin etyolojik sınıflandırması.

Tipler:	Tanımlama:
Tip 0: Psikolojik	Tüm sağlıklı kişilerde görülebilen psikolojik kötü koku hissi. Psikolojik halitozis dalgalanma gösterir ancak halitometrik olarak ölçülemez ve kişinin sosyal yaşantısını kötü yönde etkilemez. Genellikle tedavi gereksinimi olmaz.
Tip 1: Oral	Dilde oluşan plaklar, periodontit, kserostomi gibi oral patolojilerle ilişkili semptom ve bulgular vardır.
Tip 2: Havayolu	Nazal kaviteden alveollere kadarki respiratuar yolakta gelişen rinosinüzit, larenjit, bronşiektazi ve karsinom gibi hastalıklarla ilişkilidir.
Tip 3: Gastro-özefageal	Eroziv gastro-özefageal reflü, H.pilori enfeksiyonuna bağlı gastrit, Zenker divertikülü, gastrokolik fistüller ile ilişkili gastro-özefagealpatolojiler varlığında söz edilir.
Tip 4: Kan yoluyla	Sistemik dolaşımdan gaz değişimi ile ekshale edilen havaya karışan, hepatik, renal, sindirim sistemi kaynaklı olabilen veya trimetilaminüri gibi endokrin sistem hastalıklarında oluşan kokuları tanımlar.
Tip 5: Subjektif	Hastalar kötü koku varlığını ifade eder ancak, klinik olarak tespit edilebilen bir koku yoktur. Örneğin retronazal koku alma, fizyolojik (olfaktor referans sendromu) ya da nörolojik durumlar (kemosensör disfonksiyon).

Halitozis şikayeti olanların %10'unda ise etyolojide ağız dışı nedenler sorumlu tutulmaktadır (Tablo 1) [21].

HALİTOZİS TEŞHİSİ:

Organoleptik ölçüm, en sık kullanılan ve basit yöntemdir. Bu yöntemde, hastadan 1 dk. boyunca ağızını kapatması ve bu sürenin sonunda 10 cm uzaklıktan klinisyenin yüzüne doğru ağızdan nefes vermesi istenir. Klinisyen hastanın nefesini koklayarak , 0: koku yok, 1: güçlükle farkedilebilen bir koku var, 2: hafif ancak net bir şekilde farkedilen koku var 3: orta derecede 4: güçlü 5: ciddi anlamda pis bir koku var şeklinde derecelendirir.

Gaz Kramotografide, kokuyu oluşturan sulfur bileşiklerinin kantitatif analizi yapılır. Objektif bir ölçüm sağlayan bu yöntemin pahalı olması, cihazın taşınamaması ve değerlendirme yapmak için uzman birisine ihtiyaç duyulması gibi dezavantajları vardır.

Halimeter isimli taşınabilir cihaz ile kolay bir şekilde sulfur bileşenleri ölçülebilir. Bu yöntemde hastadan 5 dk. süre boyunca ağzını kapatması istenir. Sonrasında ağzına tek kullanımlık bir tüp yerleştirir ve burundan solumaya başlar.

BANA (Benzoil-DL-Arjinin-alfa-Nafitilamin) testinde, dil dorsmunda ve gingival papillalarda yerleşerek sulfur ve uçucu yağ asitleri üreten bakteriler belirlenmeye çalışılır. Sentetik tripsin substratı olan BANA ile 3 majör bakteri olan Treponema denticola, Porphyromonas gingivals, Tannerella forsythia tedavi edildiğinde, ortama boyar bir madde salınmaktadır [22].

TEDAVİ:

Halitozis tedavisinde, etyopatogenezde rolü olduğu düşünülen mikrobiyal veya biyokimyasal parametreler kontrol altına alınmalıdır. Tedavinin planlanmasından önce, hastaların hikayelerinden, fizik muayenelerinden, organoleptik değerlendirmelerinden ya da laboratuar testlerinden yayrarlanılarak kesin tanıya gidilmelidir. Fizyolojik halitozis olgularının, halitozis konusunda bilgilendirilmeleri ve ağız hijyeni ile ilgili öz bakımları konusunda teşvik edilmelidirler. Oral patolojilerden kaynaklanan halitozis olgularında ise ağız içerisindeki patolojilerin, özellikle periodontal hastalıkların profesyonel şekilde temizlenmeleri ve hastaların oral profilaksi kullanmaları gerekir. Böyle vakaların dil üzerindeki tabakaları mekanik olarak temizlemeleri, gingivit ve periodontit tedavisi almaları uygundur. Ekstraoral kaynaklı halitozisin ilgili uzman klinisyen tarafından değerlendirilmesi ve uygun bir şekilde tedavi edilmesi gerekir. Psödohalitozis olgularının ise ağız kokusu ve nedenleri ile ilgili bilgilendirilmeleri, kendi bakımları konusunda eğitilmeleri ve teşvik edilmeleri önemlidir. Halitofobi ile başvuran kişilerin ise ayrıca klinik psikolog ve psikiyatrist tarafından değerlendirilmeleri anlamlıdır.

Ağız bakımı konusunda bazı klinisyenler evde yapılan diş fırçalama, diş ipiyle temizlik, yumuşak bir fırçayla dilin fırçalanarak bakteri tabakasının uzaklaştırılmasını yeterli görmektedirler. Klorhekzidin, triclosan, cetilpiridiniyum klorid, esansiyel yağ ve hidrojen peroksid içeren ağız çalkalama solüsyonları da reçete edilebilir. Çinko, kalay ve bakır gibi

metal iyonları içeren preparatlar da anti-plak etkilerinden dolayı halitozis tedavisinde kullanılabilirler. Klorin dioksit de oral kötü koku için kullanılabilecek bir diğer antibakteriyel ajandır.

Bakteriyosin üreten mikro-organizmalar da (probiyotiks), örneğin Streptokokus salivarius K12, Laktobasillus salivarius WB21, bunların istenmeyen bakterilerle yarışma haline girmeleri nedeniyle halitozis tedavisinde kullanılabilirler. Yeşil çay ile ağız yıkamanın da ağız kokusu önlenmesinde etkili olduğu bildirilmiştir.

Halitozis, kişilerde sosyal geri çekilme ve beraberinde hayat kalitesinde düşüklüğün gözlendiği, aslında toplum sağlığını ilgilendiren bir durumdur. Aynı zamanda nazofarinks, orofarinks, hipofarinks, larinks, ve özefagus kaynaklı ciddi patolojiler ve sistemik hastalılarla birlikte olabilir. Dünya genelinde yaygın görülen, birey ve toplulukları ilgilendiren ve çoğu kez kontrol edilebilir olan bir durumdur. Böyle olgularda vakit kaybetmeden tanıya yönelik adımlar atılmalı ve gerekirse multidisipliner yaklaşım planlanmalıdır [23-25].

KAYNAKLAR

1. Pedersen AM, Bardow A, Jensen SB, Nauntofte B. Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion. Oral Dis. 2002;8(3):117-129.
2. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. The Journal of Prosthetic Dentistry. 2001;85:162-9.
3. Porter SR, Scully C, Hegarty AM. An update of the etiology and management of xerostomia. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics. 2004;97(1):28-46.
4. Thelin WR, Brennan MT, Lockhart PB, Singh ML, Fox PC, Papas AS, et al.The oral mucosa as a therapeutic target for xerostomia. Oral Diseases. 2008;14(8):683-9.
5. Thomson WM. Issues in the epidemiological investigation of dry mouth. Gerodontology. 2005;22(2):65-76.
6. Shiboski CH, Hodgson TA, Ship JA, Schiodt M. Management of salivary hypofunction during and after radiotherapy. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics. 2007;103 (Suppl):S66 e1-19.
7. van der Putten GJ, Brand HS, Schols JM, de Baat C. The diagnostic suitability of a xerostomia questionnaire and the association between xerostomia, hyposalivation and medication use in a group of nursing home residents. Clin Oral Investig. 2011;15(2):185-192.
8. Fox PC, Busch KA, Baum BJ. Subjective reports of xerostomia and objective measures of salivary gland performance. J Am Dent Assoc. 1987;115(4):581-584.
9. Thomson WM, Chalmers JM, Spencer AJ, Williams SM. The Xerostomia Inventory: a multi-item approach to measuring dry mouth. Community Dent Health. 1999;16(1):12-17.
10. Eisbruch A, Rhodus N, Rosenthal D, et al. How should we measure and report radiotherapy-induced xerostomia? Semin Radiat Oncol. 2003;13(3):226-234.
11. Pai S, Ghezzi EM, Ship JA. Development of a Visual Analogue Scale questionnaire for subjective assessment of salivary dysfunction. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;91(3):311-316.
12. Osailan S, Pramanik R, Shirodaria S, Challacombe SJ, Proctor GB. Investigating the relationship between hyposalivation and mucosal wetness. Oral Dis. 2011;17(1):109-114.
13. Löfgren CD, Wickström C, Sonesson M, Lagunas PT, Christersson C. A systematic review of methods to diagnose oral dryness and salivary gland function. BMC Oral Health. 2012;12:29.
14. Villa A, Connell CL, Abati S. Diagnosis and management of xerostomia and hyposalivation. Ther Clin Risk Manag. 2014;11:45-51.
15. Visvanathan V, Nix P. Managing the patient presenting with xerostomia: a review. Int J Clin Pract. 2010;64(3):404-407.
16. Furness S, Worthington HV, Bryan G, Birchenough S, McMillan R. Interventions for the management of dry mouth: topical therapies. Cochrane Database Syst Rev. 2011(12):CD008934.
17. Braga MA, Tarzia O, Bergamaschi CC, Santos FA, Andrade ED, Groppo FC. Comparison of the effects of pilocarpine and cevimeline on salivary flow. Int J Dent Hyg. 2009;7(2):126-130.
18. Bagheri H1, Schmitt L, Berlan M, Montastruc JL.A comparative study of the effects of yohimbine and anetholtrithione on salivary secretion in depressed patients treated with psychotropic drugs. Eur J Clin Pharmacol. 1997;52(5):339-342.
19. Scully C, Greenman J. Halitology (breath odour: Aetiopathogenesis and management). Oral Dis. 2012;18:333-45.
20. Murata T, Yamaga T, Iida T, Miyazaki H, Yaegaki K. Classification and examination of halitosis. Int Dent J. 2002;52(3)(Suppl. 3):181-6.
21. Ferguson M, Aydin M, Mickel J. Halitosis and the tonsils: a review of management. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;151:567-74.
22. Bicak DA. A Current Approach to Halitosis and Oral Malodor- A Mini Review. Open Dent J. 2018;12:322-330.
23. Faveri M, Hayacibara MF, Pupio GC, Cury JA, Tsuzuki CO, Hayacibara RM. A cross-over study on the effect of various therapeutic approaches to morning breath odour. J Clin Periodontol. 2006;33(8):555-60.
24. Hunter CM, Niles HP, Vazquez J, et al. Breath odor evaluation by detection of volatile sulfur compounds - correlation with organoleptic odor ratings. Oral Dis. 2005;11(1)(Suppl. 1):48-50.
25. Akaji EA, Folaranmi N, Ashiwaju O. Halitosis: a review of the literature on its prevalence, impact and control. Oral Health Prev Dent. 2014;12(4):297-304.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-8	BAŞ BOYUN KİTLELERİ	A, T, K	1

BAŞ BOYUN KİTLELERİ

Doç. Dr. Evren ERKUL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, KBB Hastalıkları Servisi, İstanbul

Bu yazının amacı, boyun kitlesi ile başvuran erişkin bir hastaya doğru ve etkili tanısal yaklaşımın nasıl yapılması gerektiğini anlatmaktır. Erişkin baş ve boyun kitleleri tüm yaş gruplarında sık olmak ile birlikte nedenleri her zaman kolay bir şekilde net olarak ortaya konamayabilir. Boyun kitlelerinin ayırıcı tanısında konjenital, enfeksiyöz ve neoplastik nedenleri içeren geniş bir spektrum vardır. Özellikle 40 yaş üzeri erişkin hastalarda neoplastik kitleler diğer etyolojilere göre daha sık görülmekte iken 40 yaş altı ve 15 yaş üstü genç erişkin hastalarda enfeksiyöz nedenler daha sık görülür [1]. Bu neden ile erişkin bir hastada nedeni bilinmeyen boyunda kitle mevcudiyetinde, en önemli amaç maligniteyi ekarte etmek olmalıdır ve aksi ispatlanana kadar neoplastik nedenler ilk olarak akla gelmelidir. Tiroid kitlelerini hariç tuttuğumuzda, erişkin boyun kitlelerinin %80'i neoplastik, bunlarında %80'i malignidir [1]. Bu hasta gruplarında ivedi olarak tanı ve tedavi algoritmaları uygulamak önem arz eder çünkü boyuna metastaz yapmış bir tümörün geç tanı ve tedavisi sağkalımı ciddi oranda azaltacaktır.

Erişkinlerde enfeksiyöz kaynaklı boyun kitleleri sıklıkla üst solunum yolu sistemi kaynaklı viral veya bakteriyel enfeksiyonlardır [2]. Isı artışı, ciltte eritem, lokal şişlik ve palpasyon ile hassasiyet enfeksiyöz bir durumun lokal belirti ve bulgularıdır. Sistemik olarak ateş, rinore, kulak ağrısı, boğaz ağrısı, diş ağrısı, öksürük gibi baş ve boyun enfeksiyon belirtileri eşlik edebilir. Bu hastalarda son 1-2 hafta içinde geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonları, dental enfeksiyonlar, travma, seyahat ve hayvanlar ile olan teması sorgulanmalıdır. Erişkinlerde reaktif servikal lenfadenopatiler sıklıkla solunum yolu enfeksiyonları ile beraber görülür ve semptomların geçmesi ile kaybolması beklenir. Reaktif lenfadenopatilerin tam olarak 6-12 haftada kaybolacağını belirten yayınlar olsa da semptomlar düzeldikten 2 hafta sonra devam eden lenfadenopatiler ileri ayırıcı değerlendirilmeye mutlaka tutulmalıdır [3,4]. Sonuç olarak boyunda kitle ile gelen her hastaya değil, bakteriyel enfeksiyon bulgu ve belirtisi olan hastalara antibiyotik verilmelidir. Bu şekilde neoplastik bir sürecin tanısı gecikmemiş ayrıca antibiyotik direnci, yan etkiler ve maliyet azaltılmış olacaktır.

Enfeksiyöz bir etyoloji düşünüldüğünde ilk olarak geniş spektrumlu bir antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Hasta 2 hafta sonra değerlendirilir. Kitlede değişiklik olmaması durumunda malignite ekarte etmek için tekrar değerlendirilmelidir. Enfeksiyöz olmayan benign kitlelerinde uzun süreli olarak kalabileceği akılda tutulmalıdır. Enfeksiyöz belirtilerin belirgin olduğu fakat antibiyoterapiye cevap vermeyen hastalarda granülamotöz hastalıklar (tüberküloz, atipik mikobakteriyel enfeksiyonlar, tularemi, kedi tırmığı hastalığı, aktinomikoz vs..), parotis ve submandibuler bölgeye daha spesifik sialadenitler ayırıcı tanıda düşünülmelidir [1]. Kısmi bir gerileme var ise malignite ile seyreden bir enfeksiyöz süreç olarak düşünülmeli ve hasta yakın takip edilmelidir. Kısmi veya tam bir düzelme var ise hasta 2 ile 4 hafta içinde tekrar değerlendirilmeli, kitlede nüks varlığı veya büyüme olup olmadığı araştırılmalıdır. Aynı zamanda hastalara kendi kitlelerini haftalık olarak hem göz ile hem de elle palpe ederek muayene etmeleri söylenmeli ve kitle palpasyonu öğretilmeli, büyüme, tamamı ile yok olmama veya tekrar ortaya çıkma durumunda ve/veya yeni bir semptom eklendiğinde tekrar doktoruna başvurması gerektiği mutlaka belirtilmelidir.

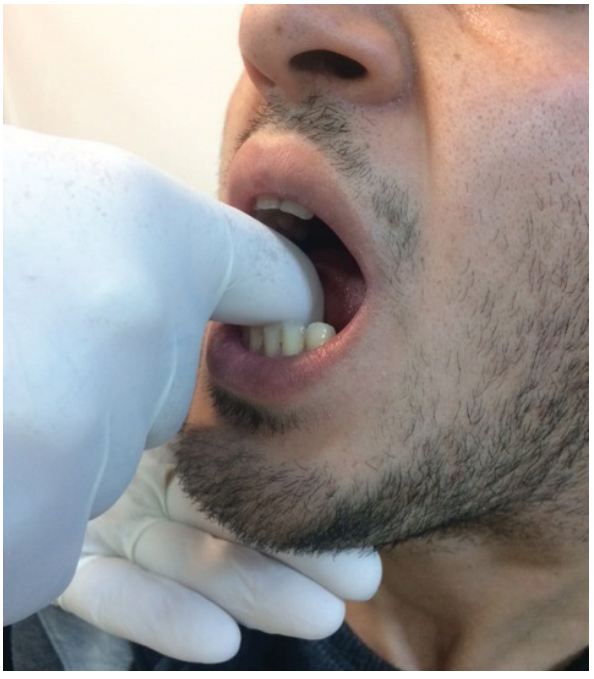
Hikayesinde 2 haftadan uzun süren, enfeksiyöz et-

yoloji düşünülerek antibiyoterapisi uygulanan fakat boyunda persistan kalan kitlelerde; >1.5 cm'den büyük çap, palpasyon ile sert, her iki aksta hareketsiz veya azalmış hareket, ciltte ülsere ve invaze olmuş kitle, multipl ve konglomere olması ve boyutundaartış özellikle hızlı büyümesi maligniteyi düşündürmelidir [2,3,5,6]. Ağrısız boyun kitlelerinde neoplastik nedenler daha sık iken, ağrılı kitlelerde enfeksiyöz ve enflamatuvar nedenler daha sık görülür. Tek bir kriter her zaman malignite için yeterli bir bulgu olmayabilir. Yukarıdaki bulguların beraber olduğu durumlarda malignite ihtimali daha artmaktadır. HPV pozitif orofarengeal yassı hücreli karsinoma veya iyi diferansiye tiroid karsinomu metastazlarında, lenf nodları sert olmayıp kistik ve kısmen yumuşak olabilmektedirler [2]. Jugulodigastrik bölgedeki lenf nodlarının 1.5 cm'ye kadar normal kabul edilebileceği ve lenf nodlarının 1 cm'i geçtikten sonra elle palpe edilebileceği unutulmamalıdır. Hastanın öyküsünde daha önce baş ve boyun bölgesinde kanseri olması nüks ve ikincil kanser, baş boyun bölgesine radyoterapi tedavisi almış olması ikincil kanser açısından artmış risk faktörleri olarak kabul edilmelidir.

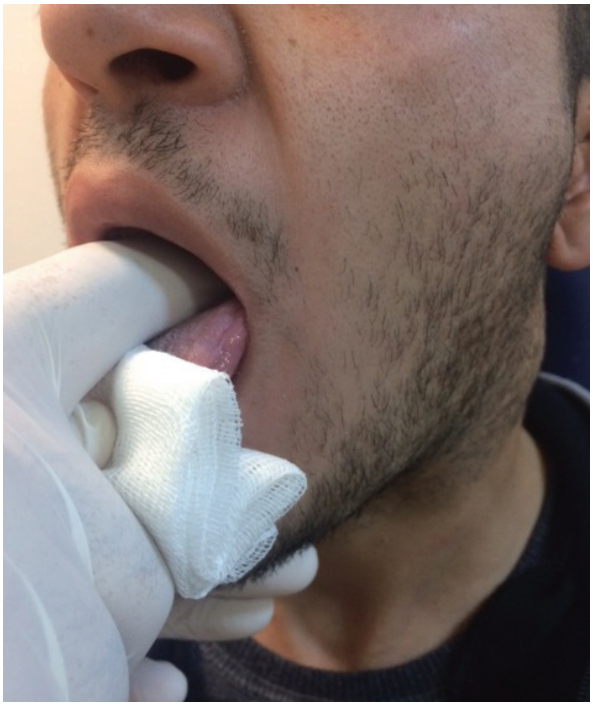
Genç erişkin hastalarda sık olmamak ile beraber brankiyal yarık kistleri, tiroglossal kanal kisti, teratoma, dermoid kistler, lenfanjiomalar ve hemanjiomlar geç semptomlar vererek karşımıza çıkabilir [1]. İlk klinik tanıda brankiyal yarık kisti gibi konjenital benign bir lezyon düşünülüp patolojik tanıda metastatik lenf nodu veya enfekte olmuş ve enfeksiyöz karakterler gösteren bir lenfadenopatiden nekrotik metastatik bir lenf noduda çıkabilir [7,8]. Boyundaki metastatik lenf nodlarından farklı olarak seyreden nörojenik tümör, paraganglioma, lipom ve lenfoma gibi primer boyunun kitleleri de erişkin hastalarda ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır [1].

Boyun kitlesi ile başvuran tüm hastalardan detaylı öykü alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Özellikle >40 yaş, sigara kullanımı, alkol bağımlılığı veya immunsupresyon tedavisi alan kişilerde boyun kitlesi varlığı baş boyun yassı hücreli karsinoma şüphesini artıran faktörlerdir [3,9]. Baş ve boyun yassı hücreli karsinomaları erkeklerde daha sık görülmek ile beraber tiroid kanserleri kadınlarda daha sık rastlanılır. HPV ile ilişkili kanser şüphesinde seksüel aktivite sorgulanmalıdır [10]. Ses kısıklığı, disfaji, kulak ağrısı, ağız içi ülser ve yaralar, çenede hissizlik, dispne, yutmada ağrı, kilo kaybı, tek taraflı burun kanaması, hemoptizi malignite şüphesini destekleyecek semptom ve bulgulardır. Lenfomalarda gece terlemesi, ateş, kilo kaybı, vücudun başka bölgelerinde lenfadenopatiler, immünsüpresyon durumu olabilir. İmmünosüpresif (özellikle immünsüpresif tedavi gören ve transplantasyonlu hastalar) hastalarda baş boyun bölgesi cilt kanserleri ve bunlara bağlı lenf nodu metastazları görülebilir [11].

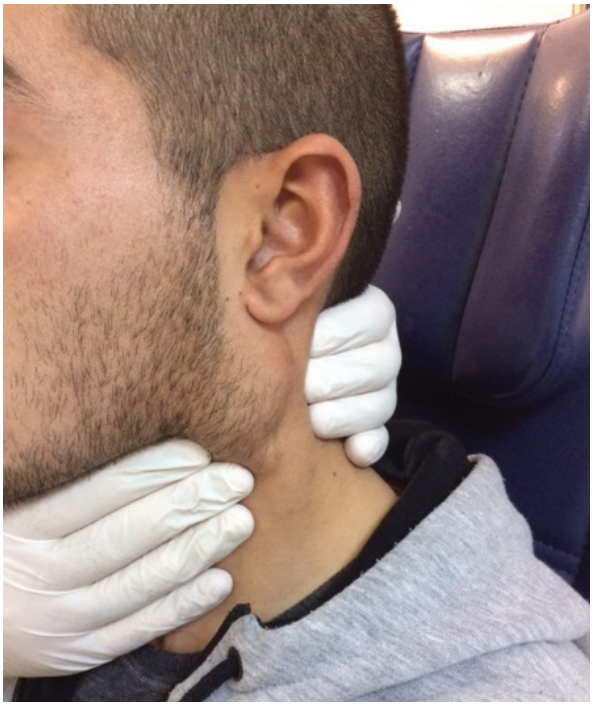
İyi bir fizik muayenenin özellikle detaylı öykü ve şüpheli semptomlar ile birleştirildiğinde boyun kitlelerinde özellikle maligniteyi tespit etmede çok önemli bir yeri olduğu, erken tanı için zaman kazandırabileceği unutulmamalıdır. Fizik muayenede; inspeksiyon ile şişlik, ödem, eritem, ülserasyon ve pigmente lezyonların varlığı tüm baş, boyun bölgesi ve saçlı deride incelenmelidir. Cilt lezyonunda asimetri, kenar, renk, çapta değişiklik ve düzensizlik, ülserasyon varlığı bir melanoma veya diğer cilt kanserlerini düşündürmelidir. Ağız içi muayenesinde, hastanın takma diş ve protezleri çıkarması istenmeli, ağız tabanı, bukkal mukoza ve dilin lateralleri bimanuel palpasyon ve inspeksiyon ile muayene edilmeli, dil hareketleri incelenmelidir (Şekil 1). Dil hareketlerinde azalma kasların veya sinirin invaze olduğunu düşündürür. Tonsiller, dil kökü, dil ve yumuşak damak simetri, lezyon varlığı açısından muayene edilmelidir (Şekil 2). Palpasyon ve inspeksiyon ile tam olarak muayene edilemeyen bölgeler, indirek rijit veya fiberoptik fleksibl endoskopik yöntem-



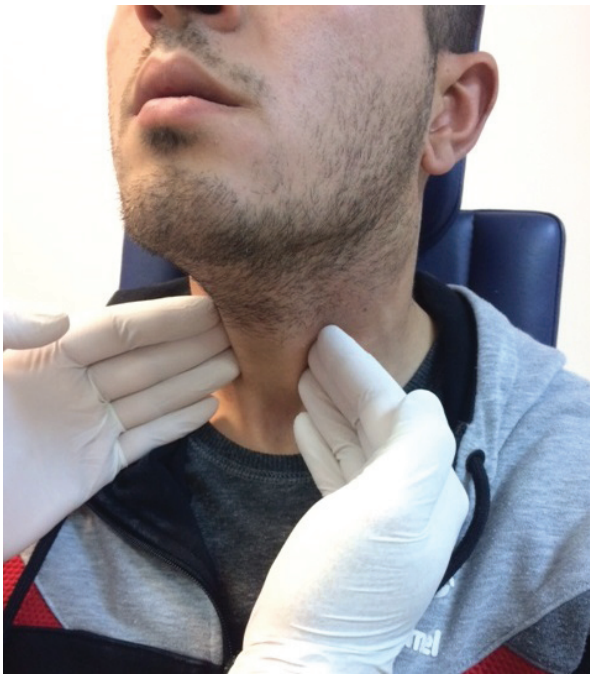
Şekil 1.



Şekil 2.

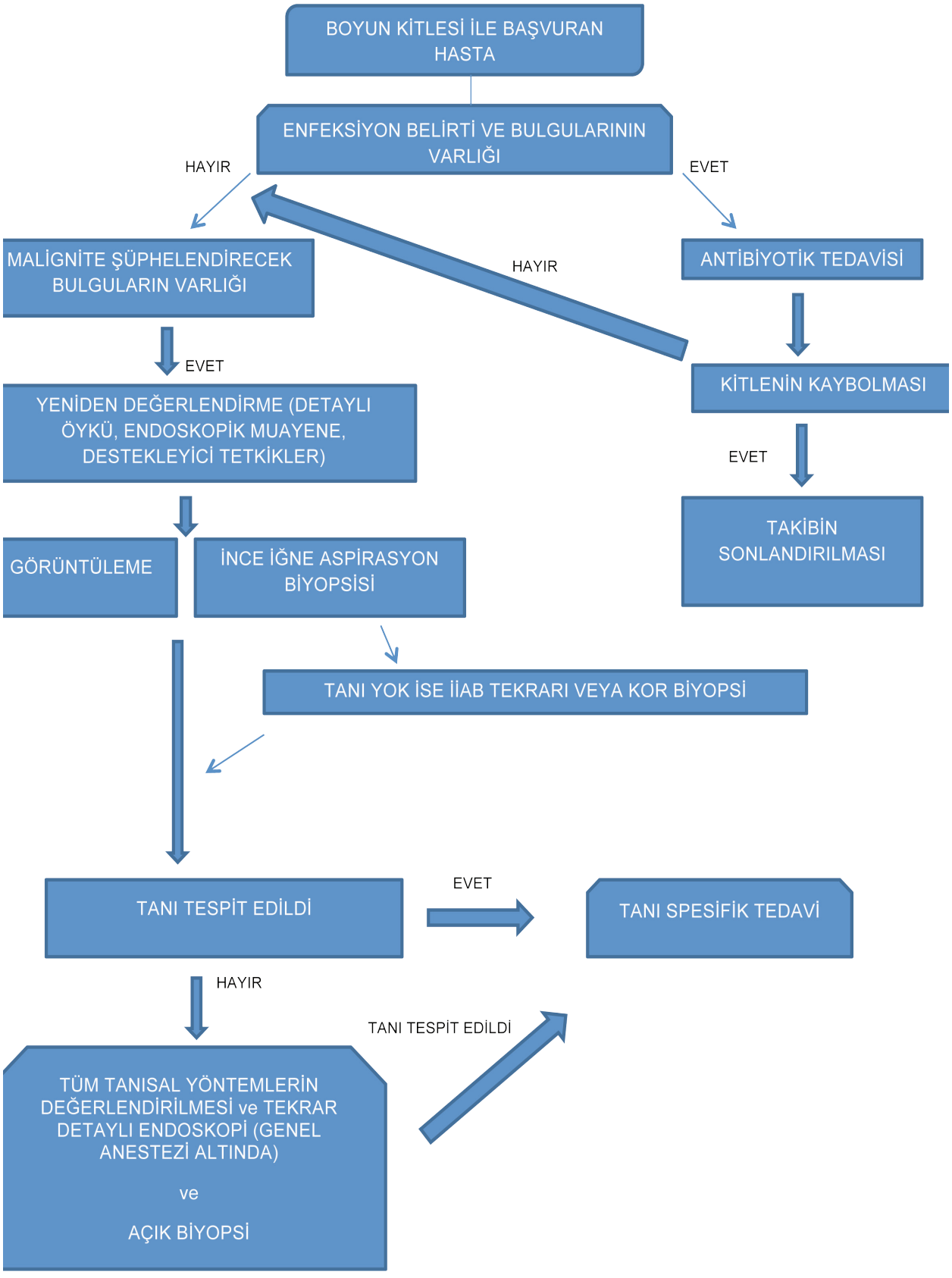


Şekil 3.



Şekil 4.

ler ile muayene edilmelidir. Hastanın boyun bölgesi dikkatli bir şekilde palpasyon ile muayene edilerek başka kitle varlığı araştırılmalı ve kitlelerin özellikleri ortaya konmalıdır (Şekil 3, 4). Ses değişiklikleri larengeal ve farengeal, tek taraflı burunda kanama ve tıkanıklık nazofarengeal neoplastik hastalıkları akla getirmelidir. Normal aurikula, dış kulak yolu ve timpanik membranı olup kulak ağrısı olan (9 ve 10. kraniyal sinirin duyusal dallarının innervasyonuna bağlı) hastalarda nazofarenks, orofarenks, hipofarenks ve larenksin neoplastik patolojileri mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir.


BOYUN KİTLESİ İLE BAŞVURAN HASTA
ENFEKSİYON BELİRTİ VE BULGULARININ VARLIĞI
HAYIR
EVET
MALİGNİTE ŞÜPHELENDİRECEK BULGULARIN VARLIĞI
HAYIR
ANTİBİYOTİK TEDAVİSİ
EVET
KİTLENİN KAYBOLMASI
YENİDEN DEĞERLENDİRME (DETAYLI ÖYKÜ, ENDOSKOPİK MUAYENE, DESTEKLEYİCİ TETKİKLER)
EVET
TAKİBİN SONLANDIRILMASI
GÖRÜNTÜLEME
İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİSİ
TANI YOK İSE İİAB TEKRARI VEYA KOR BİYOPSİ
TANI TESPİT EDİLDİ
EVET
TANI SPESİFİK TEDAVİ
HAYIR
TANI TESPİT EDİLDİ
TÜM TANISAL YÖNTEMLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ ve TEKRAR DETAYLI ENDOSKOPİ (GENEL ANESTEZİ ALTINDA)
ve
AÇIK BİYOPSİ

Metastatik bir lenf nodunun primerinin bulunmasında, kitlenin yerleştiği boyun seviyesi önem taşır. Boyun bölgeleri olarak dudak ve oral kavite 1, 2 ve 3. seviyeye, orofarenks, hipofarenks ve larenks 2, 3 ve 4. seviyeye, nazofarenks 2, 3, 4 ve 5. seviyeye, tiroid 4, 5 ve 6. seviye daha sık metastaz yapar [2]. Özellikle sol taraf 4. seviye ile supraklavikular fossa arasında yerleşimli lenf nodu metastazlarında, klavikula altı sistemler ve organlardan özellikle akciğer, meme ve gastrointestinal bölge kanserlerinin metastazları etyolojide akılda tutulmalıdır [12]. Cilt kanserleri 1'den 5. seviyeye kadar ve ayrıca parotidal ve suboksipital lenf nodlarına metastaz yapabilir [11]. Lenfomalar ve baş boyun bölgesine uzak metastaz yapan tümörler, boyunun tüm seviyelerinde lenfadenopatiler ile karşımıza çıkabilir [2]. Hastalarda orta hat lezyonlarında ayırıcı tanıda tiroglossal kanal kisti, tiroglossal kanal karsinomu, tiroid neoplazmları ve larenks malignitelerinin metastazları veya ekstralarengeal yayılımları akılda tutulmalıdır.

Hatalı olarak patolojik kitle zannedilen fakat normal anatomik yapılar bilinmeli ve akılda tutulmalıdır. Bu yapılar; submandibular bez, hiyoid kemik, C_2'nin transvers prossesi ve karotid bulbus'dur [2].

Boyun kitlesi ile gelen hastaların ayırıcı tanısında yardımcı olabilecek önemli bir tetkikte görüntüleme yöntemleridir. Ultrasonografi hızlı, ucuz, radyasyon bağımsız ve invazif olmayan ilk basamak kullanılabilecek bir yöntemdir. Boyundaki kitlenin özelliklerini detaylı olarak tanımlayabilir, aynı seansta kitleden güvenli ve daha doğru biyopsi alınmasını sağlar. Kistik ve solid lezyon ayrımını yapar. Tiroid ve tükürük bezi lezyonlarında iyi ve detaylı bilgilendirme sağlar. Bununla beraber kişi bağımlı olması ve solunum yolunun bazı bölümlerini görüntüleyememesi dezavantajlarındandır [1,2,5]. Ultrasonografi ile yeterli bilgi alınamayan veya tüm muayene sonuçlarında malignite riski yüksek olduğu düşünülen hastalara, hem kitlenin detaylı değerlendirilmesi hem de primer maligniteyi tespit etmek için kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılır. Daha yaygın bulunabilmesi, daha kısa sürede çekilmesi, kemik doku ilişkisini detaylandırabilmesi, hasta tarafından daha kolay tolere edilebilmesi BT'nin avantajlarıdır. MRG'ın doku kontrastlanmasının daha iyi olması, yumuşak dokuda üstünlüğü, subklinik tümörleri özellikle tükürük bezleri, farenks, nazal ve nazofarengeal bölgede tespit etme özelliği avantajlarıdır. Hastaların renal fonksiyonları kontrastlı görüntüleme yöntemleri öncesi mutlaka sorgulanmalıdır. Pulsatil kitlelerde veya vasküler lezyonlarda BT veya MRG Anjiografi tercih edilir. Pozitron Emisyon Tomografi malignite tanısı alan hastalarda evreleme ve primer kanserin lokalizasyonun tespit etmek için uygulanan bir yöntem olup, boyun kitlelerinin ayırıcı tanısı için ilk basamak görüntüleme yöntemi olarak kullanılmamalıdır.

Kitlenin patolojik tanısı için ilk yapılması gereken tetkik İnce İğne Aspirasyon Biyopsisidir (İİAB). İİAB iğne kalınlığı 20-25 gauge olan, güvenli, kolay ve ucuz bir yöntemdir. Anatomik yerleşime bakılmaksızın boyun kitlelerinin tanısında İİAB'nin sensitivitesi %89.6, spesitivitesi %96.5, pozitif prediktif değeri %96.2, negatif prediktif değeri %90.3'dür [13]. Bütün anatomik yapılar yüksek spesifiteye sahip iken, lenf nodları en yüksek sensitiviteye (%92.5), tiroid ve tükürük bezleri (%81.1, %82,5) en düşük sensitivite oranlarına sahiptir [13]. Bir çalışmada tümör ekimi oranı %0.00012 olarak verilmiştir [14]. Antikoagülan tedavi alan hastalarda mutlak kontraendike değildir [15]. İİAB ile elde edilen doku veya sıvılar, mikrobiyolojik tanı, patolojik tanı, HPV veya EBV gibi kanser ile ilişkili virüslerin insitu hibridizasyon veya PCR yöntemleri ile tespitinde yeterli olabilmektedir [16,17]. İİAB ile yetersiz tanı durumunda, ultrasonografi eşliğinde tekrar İİAB tetkiki mutlaka açık biyopsi yöntemlerinden önce tekrarlanmalıdır. Bu durumda ideal olan biyopsi anında patoloğun hasta başında dokunun yeterliliğini değerlendirmesidir fakat bu imkan sağlanamıyorsa mutlaka İİAB sonrası patolog ile görüşülüp hasta hakkında bilgilendirme yapmak tanı aşamasında faydalı olacaktır [18]. Tekrarlanan İİAB'nin sonucu yetersiz veya tiplendirilemeyen olarak raporlanır ise kor biyopsi bir seçenek olarak kullanılabilir. Kor biyopsi (tru-cut biyopsi) içte oluklu iğnesi, dışta da kesici kanülü bulunan ve iğne kalınlığı 14-18 gauge olan daha fazla doku parçası almak için kullanılan bir biyopsi yöntemidir. Kor biyopsi, düşük komplikasyon ve %90'dan fazla oranda doğruluk oranlarına sahiptir [19]. Eğer lenfoma şüphesi var ise hem tanı hem de lenfomanın tiplendirilmesi için daha fazla dokuya ihtiyaç duyulduğundan hastalardan ilk olarak kor biyopsi İİAB'nin yerine istenebilir [19].

Hastalarda tanısal görüntüleme ve İİAB ile tanı konamayan boyun kitlelerinde ayırıcı tanıda yardımcı olmak için ek destekleyici testler gerekebilir. Bu testler genellikle tek başına tanı koydurmaz fakat öykü,

muayene ve görüntüleme ile birleştirilerek tanıda destekleyici rol görevi görür. Bu testlerin bazıları ön tanıda düşünülen hastalıklara göre hemogram, sedimantasyon, viral belirteçler, tiroid hormonları, parathormon, Mantoux tüberkülin testi (PPD) vs… olabilir. Bu testler kuvvetli şüphe durumunda tanıda gecikmeye önlemek için ilk muayeneden hemen sonra istenebilir [2].

Boyun lateralinde kistik kitlelerin en sık nedeni brankiyal yarık kistleridir [20,21]. Bununla beraber tiroid papiller karsinoma, lenfoma, özellikle HPV pozitif orofarengeal karsinomalar ve bazı tükürük bezi benign ve malign tümörleri kistik kitle ile karşımıza çıkabilir ve radyolojik ve fizik muayene ile karışabilir. Kistik kitlenin radyolojik olarak büyüklüğü, santral nekroz varlığı, düzensiz sınırı, ekstrakapsüler yayılımı olması, mikrokalsifikasyon varlığı gibi özellikleri malignite yönünde düşündürmelidir. Her ne kadar kistik kitlelerin yaklaşık %20'sinde malignite olsa da özellikle tiroid ve HPV pozitif orofarengeal kanserlerin artışı ile 40 yaş üzeri hastaların kistik kitlelerinde kanser insidansı %80'lere ulaşmaktadır [20,21]. İİAB de kistik içerikten yeterli tanısal hücre olmaması ayırıcı tanıda sıkıntılar yaratabilir. Eğer maligniteden şüpheleniliyorsa İİAB özellikle görüntüleme yöntemleri eşliğinde tekrarlanmalıdır.

Hastalardan alınan hikaye, yapılan muayene, görüntüleme ve İİAB sonucunda kuvvetli malign lenf nodu metastazı şüphesi olup halen tam tanı konamamış ise, primeri tespit etmek için açık biyopsi yapılmadan önce hastalar genel anestezi altında tekrar panendoskopi ile muayene edilir. Dil kökü, tonsil, nazofarenks, yumuşak damak, farengeal duvarlar, hipofarenks gibi anatomik yapılarda gizli kalmış kitleler palpasyon ve direk endoskopik görüntüleme yöntemleri muayene edilip, şüpheli noktalardan biyopsi alınabilir. Tüm bunlarda ki amaç açık biyopsiye bağlı oluşabilecek cerrahi komplikasyonlar ve tümör yayılımı, lokal nüks, ve metastaz olma olasılığından uzak durmak içindir [2].

Açık biyopsi, tüm görüntüleme, fizik muayene (endoskopik muayeneler dahil) ve tekrarlayan İİAB sonucunda tanı konulamayan durumlarda uygulanır. Biyopsi kitlenin özelliği, hastanın şartları göz önüne alınarak lokal veya genel anestezi altında yapılır. Hastaya yapılacak insizyonlar cilt pililerine paralel ve gerekirse bir boyun diseksiyonu insizyonu ile genişletilebilecek düşüncesi ile planlanmalıdır [1,2,22].

Açık biyopsi sırasında frozen inceleme yapılır ve yassı hücreli karsinoma metastazı olarak raporlanır ise hastaya aynı seansta boyun diseksiyonu uygulanabilir. Bu durum mutlaka hasta ile cerrahi öncesi konuşulmalı ve bu yönde onam formları alındıktan sonra yapılmalıdır. Açık biyopsi de ilk tercih, muhtemel tümör ekimini engellemek için eksizyonel biyopsidir. Uygun olmayan açık biyopsi yapılan baş boyun yassı hücre karsinomalı hastalara genellikle daha agresif cerrahi ve /veya kemoterapi ve radyoterapi gerekebilir. Bir çalışmada bu hastaların %7'sinde dermal skarlarda tümör hücrelerinin varlığı yapılan boyun diseksiyonları sırasında tespit edilmiştir [23]. Bununla beraber büyük, fikse, hayati organlara yapışık, kanama ve/veya sinir hasarı yapma riski yüksek hastalarda insizyonel biyopsi son tercih olarak yapılır [22].

Erişkin hastalarda boyun kitleleri birçok baş boyun patolojileri ile birlikte görülen sık bir bulgudur. Tanısal yaklaşımda ana hedef maligniteyi dışlamak olmalıdır. İyi bir fizik muayene ve destekleyici görüntüleme ve patolojik yöntemler ile sıklıkla erken tanı konur. Boyun kitlesi ile gelen hastanın havayolunun güvende olduğuna mutlaka emin olunmalıdır. Boyun kitlesi ile gelen bir hastada algoritmik bir yaklaşım, doğru ve süratli tanı koymada en faydalı yöntemdir (Tablo 1).

KAYNAKLAR

1. Chen A, Otto KJ. Differential Diagnosis of Neck Masses. Flint PW, Haugney BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, Thomas JR, editors. Cummings Otolaryngology Head &Neck Surgery. Philadelphia: Mosby, Elsevier; 2010. 5th edition. p.1636-1942.
2. Pynnonen MA, Gillespie MB, Roman B et al. Clinical Practice Guideline: Evaluation of the Neck Mass in Adults. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017 Sep;157(2 suppl):1-30.
3. McGuirt WF. The neck mass. Med Clin North Am. 1999;83:219-34.
4. Schwetschenau E, Kelley DJ. The adult neck mass. Am Fam Physician. 2002;66:831-8.
5. Goffart Y, Hamoir M, Deron P, et al. Management of neck masses in adults. B-ENT. 2005;(suppl 1):133-40.
6. Thakur JS, Sharma ML, Mohan C, et al. Clinicopathological and radiological evaluation of cervical lymph node metastasis in head and neck malignancies. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;59:327-31.
7. Goldenberg D, Begum S, Westra WH, et al. Cystic lymph node metastasis in patients with head and neck cancer: an HPV associated phenomenon. Head Neck. 2008;30:898-903.

8. Wang CP, Ko JY, Lou PJ. Deep neck infection as the main initial presentation of primary head and neck cancer. J Laryngol Otol. 2006;120:305-9.
9. Bhattacharyya N. Predictive factors for neoplasia and malignancy in a neck mass. Arch Otolaryngol Head Neck Surg.1999;125:303-7.
10. Gillison ML, D'Souza G, Westra W, et al. Distinct risk factor profiles for human papillomavirus type 16-positive and human papillomavirus type 16-negative head and neck cancers. JNCI. 2008;100:407-20.
11. Erkul E, Patel KG, Day T. Surgical Planning for Resection and Reconstruction of Facial Cutaneous Malignancies. Int J Head Neck Surg 2016;7(3):149-64.
12. Werner JA, Dünne AA, Myers JN. Functional anatomy of the lymphatic drainage system of the upper aerodigestive tract and its role in metastasis of squamous cell carcinoma. Head Neck. 2003;25:322-32.
13. Tandon S, Shahab R, Benton JI, et al. Fine-needle aspiration cytology in a regional head and neck cancer center: comparison with a systematic review and meta-analysis. Head Neck. 2008;30:1246-52.
14. Shah KSV, Ethunandan M. Tumour seeding after fine-needle aspiration and core biopsy of the head and neck—a systematic review. Br J Oral Maxillofac Surg. 2016;54:260-5.
15. Abu-Yousef MM, Larson JH, Kuehn DM, et al. Safety of ultrasound-guided fine needle aspiration biopsy of neck lesions in patients taking antithrombotic/anticoagulant medications. Ultrasound Q. 2011;27:157-9.
16. Loughrey M, Trivett M, Lade S, Murray W, Turner H, Waring P. Diagnostic application of Epstein-Barr virus-encoded RNA in situ hybridisation. Pathology. 2004 Aug;36(4):301-8.
17. Holmes BJ, Westra WH. The expanding role of cytopathology in the diagnosis of HPV-related squamous cell carcinoma of the head and neck. Diagn Cytopathol. 2014;42:85-93.
18. Ganguly A, Burnside G, Nixon P. A systematic review of ultrasound-guided FNA of lesions in the head and neck–focusing on operator, sample inadequacy and presence of on-spot cytology service. BJR. 2014;87:20130571.
19. Novoa E, Gürtler N, Arnoux A, et al. Role of ultrasound-guided core-needle biopsy in the assessment of head and neck lesions: a meta-analysis and systematic review of the literature. Head Neck. 2012;34:1497-503.
20. Goldenberg D, Sciubba J, Koch WM. Cystic metastasis from head and neck squamous cell cancer: a distinct disease variant? Head Neck. 2006;28:633-38.
21. Andrews PJ, Giddings CEB, Su AP. Management of lateral cystic swellings of the neck, in the over 40s' age group. J Laryngol Otol. 2003;117:318-20.
22. Parsons JT, Million RR, Cassisi NJ. The influence of excisional or incisional biopsy of metastatic neck nodes on the management of head and neck cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1985;11:1447-54.
23. Zenga J, Graboyes EM, Haughey BH, et al. Definitive surgical therapy after open neck biopsy for HPV-related oropharyngeal cancer. Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;154:657-66.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-9	BAŞ BOYUN KONJENİTAL ANOMALİLER	A, TT	1

BAŞ BOYUN KONJENİTAL ANOMALİLERİ

Uzm. Dr Hazan BAŞAK, Prof. Dr. Ozan Bağış ÖZGÜRSOY

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Ankara

Boyun konjenital anomalileri

1. **Brankial malformasyonlar**
   a) Birinci brankial yarık anomalileri
   b) İkinci brankial yarık anomalileri
   c) Üçüncü brankial yarık anomalileri
   d) Dördüncü brankial yarık anomalileri
2. **Tiroglossal kanal kistleri**
3. **Ektopik tiroid**
4. **Hemanjiomlar**
5. **Lenfanjiomlar**
6. **Kistik higroma**
7. **Sevikal teratomlar**
8. **Servikal dermoid kistler**
9. **Orta hat servikal kleft anomalisi**

Konjenital burun nazofarenks anomalileri

1. **Nazal kavite**
   a) Arini ve Polirini
   b) Koanal atrezi ve Stenoz
   c) Piriform aperture stenozu
2. **Nazofrontal alan**
   a) Nazal dermoid kist
   b) Glioma
   c) Ensefalosel

Yarık Dudak ve Yarık Damak
Konjenital Kulak Deformiteleri

1. Kulak kepçesi ve dış kulak yolu anomalileri
2. Orta kulak anomalileri
3. İç kulak anomalileri

Konjenital oral kavite ve orofarenks anomalileri

1. Hamartoma
2. Dermoid
3. Teratoma
4. Hemanjioma
5. Vasküler Malformasyonlar
6. Makroglossi
7. Ranula

Konjenital larenks anomalileri

1. Laringomalazi
2. Lerengeal kist
3. Larengeal web
4. Larengeal Atrezi
5. Trakeaozefageal kleft
6. Subglottik stenoz

BOYUN KONJENITAL ANOMALİLERİ

1. Brankial malformasyonlar

Konjenital boyun kitlelerinin %30'unu oluşturur. Brankial kistler boyun içinde bir alana veya ciltten dış ortama açıklığı olmayan kistik lezyonlar olarak tanımlanır. Hastalar sıklıkla çocuk ya da genç erişkinlerdir [1-4].

4 ve 7. gestasyonel haftalar arasında 6 adet brankiyal ark. vardır bunlar zamanla yüz ve boyun yapılarını oluşturarak kaybolur. Bu 6 brankial ark birbirinden 5 çift ektodermal brankial yarık ve 5 adet endodermal farengeal boşluk ile ayrılır [3-6].

a. 1. Brankial yarık anomalileri

Bu anomaliler parotis bezi oluşumu ve fasial sinir migrasyonu esnasında oluşmakta bu nedenle de bu dokularla yakın ilişki göstermektedir. Sıklıkla ekstraparotideal veya parotis bezi yüzeyel lobda yerleşim göstermektedirler. Brankial yarık anomalilerinin yaklaşık %4-5 kadarını oluştururlar. Orta yaş kadınlarda daha sık izlenmektedirler. Work tip I ve tip II olarak sınıflandırılırılırlar tip I'de dış kulak yoluna paralel şekilde auriküler konka medialinde uzanırlar retroaurikuler uzanım da gösterebilirler. Tip II'de ise lezyon dış kulak yolu pinna veya parotis bezini etkileyebilir. Kartilaj komponentileri de mevcuttur [1-4,6,7].

USG'de parotis içinde dış kulak yoluyla bağlantılı veya dış kulak yoluna paralel yuvarlak veya oval kistik kitle izlenir. CT ve MR incelemelerde izlenen kistik lezyonun dış kulak yoluna uzanan fistül traktı gösterilemediği zaman diğer kistlerden ayırıcı tanısı maalesef sıklıkla mümkün değildir. Tedavisi kistin traktı ile beraber total cerrahi eksizyonudur [3-9].

b. 2. Brankial yarık anomalileri

Brankial yarık anomalilerinin %95'ini oluşturur. Karotis kılıfı, hipoglossal ve glossofarengeal sinirlere yakın geçer; ardından farenkse girerek tonsiller fossada sonlanır. Dört tipi mevcuttur. Tip I sternocleidomastoid kasının (SCM) anteriorunda karotis kılıfının uzağındadır. Tip II En sık izlenen tiptir [5-7]. SCM derininde karotid arterin anterior veya posteriorunda yerleşir. Tip III internal ve eksternal karotid arter arasında yerleşir. Tip IV tonsiller fossaya yakın karotis kılıfının medialinde yerleşir.

Angulus mandibula altında şişlik ile başvururlar; ancak tonsiller fossadan supraklaviküler alana kadar heryerde oluşabilirler. Eğer fistül oluşumu varsa sıklıkla boyunda anteriorda SCM 2/3 üst ile 1/3 alt birleşim bölgesinde izlenir. Kist; sekonder enfeksiyon gelişmedi ise ağrısızdır. Zaman içinde büyüme gösterir.(3-7) USG'de düzgün sınırlı anekoik etraf dokuyu iten belirgin olmayan kist duvarı ile karakterizedir. BT'de klasik olarak angulus mandibula da yerleşen SCM kası anteromediali boyunca uzanan, submandibuler bezi anteriora,karotid kılıfını posteriora ve mediale iten kistik kitle olarak görülür. MR incelemede T1' de heterojen intesiteye sahip T2'de hiperintens kitle olarak izlenir. Özellikle Tip III'de 'beak sign' adı verilen eksternal ve internal karotid arası dokunun uzanımı patognomonik kabul edilir. (1-5)

c. 3. ve 4. Brankial yarık anomalileri

Çoğunlukla solda izlenirler. Nadir görülürler. Her 2 kist de piriform sinüs ile ilişkilidir. Süperior laringeal sinirin üzerinde yer alanlar 3. brankial yarık altında yer alanlar ise; 4. brankial yarık kisti adnı almaktadır. Üçüncü brankial yarık anomalileri supraklavikuler fossadan piriform sinus lateraline uzanırlar. Dördüncübrankial yarık anomalileri ise medial piriform sinüsten kaynaklanır ve superior larengeal arterin inferiorundan çıkarak rekürren larengeal sinire paralel şekilde mediastene uzanur. 3. brankiyal yarık anomalileri BT ve MR'da posterior servikal alanda izlenir. Kistik kitleler olarak İnflamasyonun durumuna göre T1'de heterojen intensitede T2'de ise hiperintens olarak saptanır [2-9].

2. Tiroglossal Duktus Kisti

Tiroglossal kist çocuklarda izlenen boyun orta hat anomalilerinden en sık izlenendir. Konjenital boyun anomalilerinin %70'ini oluşturur; ayrıca boyunda yerleşen lenfadenopatilerden sonra ikinci en sık izlenen boyun kitleleridir. Kalıtsal otozomal dominant bazı formları tanımlanmış olmakla beraber nadirdir [10-15].

Dördüncü gestasyonel haftada tiroid dil kökü hizasında foramen çekum adı verilen alanda yerleşen bir divertikül şeklindedir. Tiroid bezi büyümeye ve farengeal yumuşak dokular veya hyoid altından veya önünden ilerleyerek aşağıya orta hatta göçünü tamamlar. Bu esnada göç eden tiroid dokusu ile foramen cecum arasında epitelyal bir iz oluşturur buna tiroglossal kanal adı verilir [12-14]. Kanal gelişmekte olan hyoid kemiğin anteriorunda seyrederken hyoid kemik yetişkin pozisyonunu almaya başladığında arkasına doğru döner. Gestasyonun 5 ve 10. haftaları arasında sıklıkla kapanır. Ancak dil kökünde foramen çekum hizasında ve tiroid bezi ile piramidal lob olarak artıkları devam eder. Ancak bu kapanmada sorun olursa doğum sırasında ve sonrasında bu duktus açık kalır.

Tiroglossal kistler kanalın açık olan bölümü boyunca herhangi bir alanda oluşabileceği gibi sıklıkla hyoid kemik ile yakın temasta(yaklaşık %60) veya

infrahyoid(hyoid ile tiroid lobları arasında) nadir olarak da hyoid ile dil kökü arasında yerleşim gösterir. Bulgular iki yaş grubunda pik yapmaktadır; sıklıkla 20 yaşından önce veya 5. dekatta semptom vermektedir. Görünüm sıklığı kadınlar ve erkekler arasında farklılık göstermemektedir [12-15].

Tanıda boyunda anteriorda ele gelen kitle mevcuttur. Tiroglossal kistler orta hat yerleşimlidirler ancakbilinmeyen bir nedenle orta hat dışında solda da izlenebilirler (yaklaşık %25). Hastaların büyük bir kısmında üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü mevcuttur. Genellikle ağrısız ortaya çıkan orta hat şişliği ile başvuran çocuk ya da genç erişkinlerdir. Kanalın dil köküyle bağlantısından ötürü yutkunmakla dili çıkarmakla kist hareket eder. Kistlerin çoğu asemptomatiktir nadiren ağrı,disfaji olabilir. Spontan olarak drene olabilirler bazı durumlarda ise tekrarlayan enfeksiyonlarla şişme ve inmeler izlenebilir [10-14].

USG'de boyun orta hatta ince duvarlı anekoik kist izlenmesi tiroglossal kistler için tipiktir. Ne yazık ki vakaların ancak yarısında bu tipik görüntü saptanabilmektedir. Kistler sıklıkla heterojen, homojen hipoekoik zaman zaman septalı olarak izlenir. USG'de normal tiroid dokusu izlenmesi ektopik tiroid olasılığını dışlayarak rutin tiroid sintigrafisinin uygulanmasını önler. BT'de ise etrafı kontrast tutan unilokule ya da septalı kistik oluşum olarak görülür. Manyetik rezonans incelemelerde ise T1 serilerde hipointens T2 serilerde ise hiperintens izlenir eğer enfekte bir kist mevcutsa kist duvarlarında hiperintensite kist içeriğindeki protein oranına göre sinyal değişimleri izlenebilir [10,12,13,15].

Tedavi kistin tiroglossal kanalın tümüyle beraber total olarak hyoid orta kısmını da içerek şekilde dil köküne kadar cerrahi olarak çıkarılmasıdır [12-14].

3. Ektopik Tiroid

Ektopik tiroid dokusu nadir görünen bir anomalidir. Tiroid bezinin foramen çekumdan pretrakeal pozisyonuna göçü esnasında meydana gelen bir sorun nedeniyle oluşan anomalilerdir. Kadınlarda ve asyalılarda daha sık izlemektedir. Her yaş grubunda ortaya çıkabilir ancak genç yaş grubunda daha sık saptanmaktadır [16,17].

Tanıda Tc-99m sintigrafi , I131 ve I123 ektopik yerleşimli tiroid dokusunu ve normal tiroid dokusunun varlığını göstermesi açısından önemlidir. Bunun dışında USG, BT ve MR incelemelede ektopik dokunun yerleşimi ve uzanımı hakkında özellikle uzak bölge yerleşimli ektopik tiroid olgularında yardımcı olabilirler [16-18].

Ektopik tiroidlerin farklı tipleri mevcuttur:

a. **Lingual Tiroid:** En sık izlenen formudur. Ektopik tiroid dokusu %90 olarak dil kökünde yerleşir. Genellikle kırk yaş civarında tanı alırlar. Semptomları ektopik tiroid dokusunun boyutuna bağlı değişmektedir. Bu hastalarda disfaji, disfoni, uyku apnesi ve boğazda yabancı cisim hissi olabilmektedir. Asemptomik olarak da seyredebilir ve insidental saptanabilir. Lingusl tiroidi olan çoğu hastada hipotiroidizm gelişir. Eğer eş zamanlı ortotopik tiroid dokusu mevcut ise hasta ötiroid olabilir.

b. **Diğer Ektopik Tiroid Alanları:** Nadir vakalarda tiroid dokusu göçü esnasında göç yolu boyunca pek çok alanda yerleşebilir. Submandibuler alan, lateral servikal alan, tiroglossal kist içinde, intratrakeal, intratorasik vb…

Ektopik tiroid dokusundan primer karsinom oluşumu nadir olup literatürde lingual tiroid, tiroglossal duktus içi, lateral servikal yerleşimli, mediastianal yerleşimli tiroid ve struma ovari olgularında raporlanmıştır. Bu malignitelerde sadece ektopik tiroid dokusunun çıkarılması tedavide yeterli kabul edilmektedir [17-20].

Tedavileri konusunda kesin bir öneri olmamakla beraber pek çok yayında ektopik tiroidin cerrahi tedavisine boyutlarına ve semptomlara göre karar verilmesi gerektiği belirtilmektedir. Tabii ki bunun yanında yaş, tiroid fonksiyonları, malignite varlığı gibi diğer durumlarda değerlendirilmelidir [19,20]. Bazı cerrahlar ise malignite potansiyelinden ötürü total cerrahi eksizyonun her vakada uygulanmasını önermektedir. Lingual tiroid olgularında transoral, transhyoid, suprahyoid ya da lateral faringotomi yaklaşımları ile eksizyon uygulanabilir [17]. Cerrahi eksizyon uygulanan hastalarda ektopik tiroid dokusunun tek tiroid bezi olması durumunda ameliyat sonrası hipotiroidi gelişeceğinden bu vakalarda tiroid hormonu replasman tedavisi uygulanması gereklidir.

Cerrahi uygulanmayan hastalarda ve rekürren olgularda iyot ablasyon tedavi uygulanabilmektedir [17-19]. Hipotiroidi olgularında levotiroksin tedavisi hem hipotiroidi semptomlarını düzeltir; hem de ektopik bezin boyutlarında küçülmeyi sağlar.

4. Hemanjioma

Hemanjiom terimi içinde infantil hemanjiom, konjenital hemanjiom, kaposiform hemangioendoteliomalar ve benign endothelial neoplazmları bulundurmaktadır [21,22].

Konjenital hemanjiomlar genellikle doğumda vardır ve tanı konulduğunda en son boyutuna ulaşmıştır.

İnfantil hemanjiomlar doğum sonrası en erken ilk 2 haftada ortaya çıkarlar sonrasında hızla büyüme özelliğine sahiptirler. Infantil hemanjiomlar benign vasküler lezyonlar olup, erken dönemde proliferasyon ve spontan regresyonla karakterize olan bir tümörlerdir. Proliferasyon evresindeyken endotel hücrelerin hızla bölünmesi kitlenin büyümesiyle sonuçlanırken, bu evre sonrasında gelişen rezolüsyon fazıyla lezyonlar bazen tamamen, bazen kısmi olarak geriler ki, bu genellikle 5 yaşa kadar tamamlanmış olur [22,25].

Sıklıkla asemtomatiktir nadiren de olsa hayati bası bulguları, ülserasyon, kanama, yüksek debili kalp yetmezliği gibi durumlara neden olabilmektedir. Kanama az görülse de olduğunda da hayati tehlikeye neden olabilecek kadar şiddetli olabilmektedir. Infantil hemanjiomlar cilde olan derinliğine göre kırmızı, mavi, mor renklerinde olabilir. Kıvam olarak yumuşak, lastik kıvamlı, gergin, pulsatile, sıcak kitleler olup ve intravasküler volum artışıyla büyüme gösterebilirler [23,25,26]. Genellikle kozmetik deformite oluşturan hemanjiomlar üst dudak yerleşimli olduğunda bilateral nazal pasaji obstrükte edebilirler.Laringeal hemanjiomlar genellikle yaşamın 6-8. haftalarında özellikle beslenme ve ağlamakla gelen stridorla bulgu vermektedir [22,24,27].

Hemanjiomların tanısında MR bulguları önemli rol oynamaktadır. T2 kesitlerde homojen hiperintens, T1 kesitlerde izointens olup, kontrast madde enjeksiyonu sonrası kuvvetli kontrast tutulumuyla karakterizedir. İnvolusyon fazinda yapılan MR görüntülemede yerini yağ dokusu tuttuğundan hipointens izlenir [22-26].

Çoğu vakada spontan rezolüsyondan dolayı tedavi gerekmemektedir. Tedavi hemangiomlar bulgu verdiğinde veya yerleşim yeri itibarıyla sekonder fonksiyon kaybı veya estetik deformite gelişme ihtimali olduğunda gerekmektedir. Tedavisinde glukokortikosteroidler (topikal, lezyon içine ve oral), interferon alfa, ile topical sklerozan ajanların kullanımı uygulanabilir. Beta blokörler, özellikle propranololun infantile hemanjiomlarda involusyonu hızlandırma özelliği olduğundan birinci seçenek tedaviler arasında yer almaktadır [25-27].

5. Lenfanjioma

Lenfanjiomlar nadir görülen ve genellikle baş boyun ve oral kavitede yerleşim gösteren benign lezyonlardır. Oluşumlarıyla ilgili 3 hipotez ileri sürülmektedir.

1. Embryogenezisde primer lenf kanallarının normal gelişiminin duraksaması
2. Gelişen lenfatik kesenin venöz sisteme açılamaması
3. Embriyogenezis sürecinde lenfatik dokunun olmaması gereken yerlerde birikmesi

Lenfanjiomlar lenfatik kavitenin boyutlarına göre mikrokistik (kapiller lenfanjiomlar, lenfanjioma simpleks), makrokistik (kavernöz lenfanjiomlar) ve kistik higromalar olarak sınıflandırılırlar [28-30].

Servikofasiyal lenfanjiomlar genellikle boyunda kitle olarak belirti verip, doğumdan önce, doğum esnasında ve yaşamın ilk aylarında farkedilir. Kistik higroma ve lenfanjiomanın erişkin yaşlarda tanı alması nadir görülen bir durumdur. Malignleşme ihtimali izlenmemektedir.

Servikofasyal lenfanjiomlar çocukluk çağı benign tümörlerindendir. Hastaların %78'i 2 yaşın altında tanı almaktadır.

Yukarıda da belirtildiği gibi lenfanjiomlar genellikle baş ve boyunda kitle olarak belirti vermektedir. Genellikle boyunda, ağız tabanı ve dilde yerleşmektedirler. Boyunda en sık submandibular, parotid alan ve yanak yerleşimlidir. Kitle ağrısız, yumuşak kıvamlı olup, bölgesel venöz konjesyona neden olabilir.

Kistik lenfanjiomlar boyun yerleşimi gösterirken kavernöz lenfanjiomlar dudak, dil, yanak ve ağız taba-

nı yerleşimlidirler. Dilde ön 2/3'te izlenirler ve büyük boyutlara ulaşırlarsa havayoluna basi oluşturarak dispne, disfaji ve aspirasyonlara neden olabilirler. MR görüntüleme tanı koymada yardımcıdır. Lobüle, septalı T1 kesitlerde hipointens, T2 ve STİR kesitlerde hiperintens izlenen kitle görünümü, içeriğinde sıvı seviyesinin izlenmesiyle karakterizedir. Tedavisi cerrahi eksizyon olup cerrahi sonrasıı % 81'e varan oranlarda rekürrensler saptanmaktadır [29-33].

6. Kistik Higroma

Lenfatik sistemden gelişen vücudun her yerinde olabilmekle beraber en sık baş boyunda izlenen anomalilerdir. Sıklıkla sol tarafta izlenir. Lenfanjiyomlar 3 histolojik tipe ayrılır:

- Tip I basit lenfanjiyomlar: Küçük lenfatiklerden oluşur.
- Tip II dilate lenfanjioyomlar: Dilate lenfatiklerle bunları saran fibröz tabakadan oluşur.
- Tip III kistik higroma: Makroskopik olarak multilokule boyutu değişen kistik oluşumlar [34-36].

Her 3 tipte dokular arasına yayılır bu da eksizyonlarını zorlaştırmaktadır.

Lenfanjiyomlar lenfatik dokuların erken dönemde sekestre olmaları sonrası devamlı büyüme göstermeleri ile veya juguloaksiller lenfatik kesenin venöz sisteme bağlantısında sorun olması sonucu lenfatik drenajın bozulmasıyla oluşabilirler.

Kistik Higroma infantlarda izlenir (doğumdan sonraki ilk iki yıl içinde). Görülme sıklığı açısından cinsiyetler arasında fark yoktur. Yavaş büyürler ancak enfeksiyon, travma ya da kistiçi kanama gibi bir durumla ani büyüme izlenebilir. Hayatı tehdit edici sorunlara yol açabilirler. Solunum yoluna bası sonrası nefes darlığı ve yutma güçlüğü meydana gelebilir. USG'de multiloküle kistik kitle olarak saptanırlar. Prenatal USG'de posterior servikal yerleşimli kistik higromalar izlenebilir. BT'de sınırları net seçilemeyen multilokuler homojen sıvı intensitesinde kitlelerdir. MR incelemelerde ise T1'de hipointens T2'de hiperintens izlenirler. Kist içi kanama durumlarında görüntülemelerde sıvı sıvı seviyesi görülmesi karakteristiktir [34-38].

7. Servikal Teratom

Çok nadir izlenen germ hücreli tümörlerdir. Sıklıkla gonadlarda ortaya çıkar; baş boyun yerleşimi ise az da olsa görülebilmektedir. Servikal teratomlar çocukluk çağda izlenir ve benigndir. Nadiren de erişkinde izlenmekte ancak bu durumda sıklıkla malign bir tümör olmaktadır.

Boyun yerleşimli teratomlar servikal ve primer tiroid teratomları olarak ikiye ayrılır.Bir tümöre primer tirod teratomu diyebilmek için bazı şartları yerine getirmelidir.

Bunlar;

a. Tümör tiroid glandın bir kısmını içermelidir.
b. Tümör ve tiroid arasında direk bir bağlantı olmalıdır.
c. Veya teratoma eşlik eden tiroid bezi yokluğu olmalıdır.

Günümüzde pek çok baş boyun cerrahı boyunda yerleşen teratomlar bir şekilde tiroidile bağlantılı olduğundan bu ayrımdan vazgeçmiş ve tümünü servikal teratom olarak adlandırmıştır [39,40].

Servikal teratom nedeni bilinmeyen bir durumdur. Teratomlar her 3 germ yaprağından orijin alır: Endoderm, ektoderm ve mezoderm. Bir teoride teratom oluşumunda embriyonun erken gelişim aşamasında germ hücrelerinin anormal migrasyonundan bahsedilmektedir. Normalde dejenere olması ve ölmesi gereken bu hücrelerin mitoza devam ederek ekstragonadal teratomlara yol açtıkları savunulmaktadır. [40-42].

Klinik bulguları vakadan vakaya farklılık göstermektedir. Eğer boyutları küçük ise asemptomatik seyreder. Ancak büyük servikal teratomlar komşu yapılara bası yapabilir, itilme ile yer değişikliğine sebep olabilir. Trakeal bası gelişebilir ve buna bağlı solunum sorunlarına yol açıp hayatı tehlike oluşturabilir. Dispne, stridor veya wheezing izlenebilir. Eğer özefagus basısı gelişirse disfaji ortaya çıkabilir. Eriskin formlarında malign bir tümör olduğundan bu vakalarda komşu lenf nodlarına ve akciğer başta olmak üzere uzak organlara metastaz yapabilir [39-42].

Tanıda rutin kulak burun boğaz muayeneleri yanında çeşitli tanı testleri ve histopatolojik örnekleme ile konur. Prenatal olarak USG ile tanı da mümkündür. Prenatal dönemde boyunda kitle, amniyon sıvısında artış USG'de saptanmaktadır. Çocukluk çağı ve

erişkinlerde ise boyunda palpe edilen kitle mevcuttur. Vakaların %50'sinde direk grafide kalsifikasyon izlenmesi tipiktir. USG,BT ve MR görüntülemeler boyut, yayılım, komşuluk hakkında bilgi vererek cerrahi planlamayı kolaylaştırabilir. Ancak tanıyı kesinleştirmek için ince iğne biyopsisi ile alınan materyalden histopatolojik inceleme şarttır [39-42].

Tedavi takım çalışması gerektirir, onkologlar, baş ve boyun cerrahları, çocuk cerrahları ve çocuk hekimleri ortak çalışmalıdır. Tedavide servikal teratom ve etkilenmiş olan dokular çıkarılır. Malign durumlarda ameliyat öncesi veya sonrası radyoterapi, lenf nodu disseksiyonu metastazektomi gibi girişimler gerekli olabilir. İntrauterin dönemde ise bebek sezeryan kesisi ile dışarı alındıktan sonra kordon kesilmeden cerrahi gercekleştirilebilmektedir [39,42].

8. Dermoid Kist

Dermoid kistler tiroglossal kistlerden sonra en sık görülen boyun orta hat anomalisidir. Dermoid kistler epitel ile döşelidir. İki grupta incelenirler:

- Kompleks dermoid kistler: Mezoderm içerir kartilaj kemik yağ gibi dokuları da içinde barındırır.
- Basit dermoid kistler: Cilt bileşenleri ile salgı bezlerini içerir.

Gelişim esnasında embriyonik katlantılar arasında epitelin sıkışması sonucu ortaya çıktıkları düşünülmektedir. Dermoid kistler en sık kaş lateralinde yerleşir. Bunun dışında boyunda ort hatta suprahyoid veya ağız tabanında yerleşim gösteren; hyoid ve cilt dokusu ile ilişkisiz yutkunma ve dil hareketleri ile hareket etmeyen kitleler olarak izlenirler. Dermoid kistler düşük oranda (yaklaşık %5) yassı hücreli kansere dönüşüm riski taşımaktadırlar [43,44].

USG'de ince duvarlı tek bir kist şeklinde submandibuler veya sublingual alanda izlenirler. BT'de homojen kist sıvısı içinde yağ dokularının görünümü 'misket kesesi' görünümü olarak adlandırılır dermoid kist için patognomoniktir. Yine bu kistler MR'da T1'de hiper veya izointens T2'de hiperintens olarak izlenir.

Tedavisi cerrahi olarak kistin total eksizyonudur [43,44].

9. Orta Hat Servikal Kleft Anomalisi

Nadir izlenen boyun ön duvarı anomalilerindendir. Her zaman doğumda mevcuttur ancak tanı alamamış olabilir. Kadınlarda daha fazla izlenir. Etyolojisi ve oluşum mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Teorilere göre brankial yarıklarıdaki füzyon anomalisi nedeniyle meydana geldiği düşünülmektedir. Lezyon anterior duvarda mandibula ile sternum arasında izlenir. 3 kısımdan oluşur üst kısım sefalik cilt katlantısı, orta kısım orta hat klefti, alt kısım ise kaudal kanal olarak isimlendirilir [45,46].

Klinik olarak tipik bulguları vardır. Lezyon superiorunda 'skin tag' adı verilen cilt katlantısı mevcuttur bunun icinden derine ilerleyen boşluk posteriordabir kanalla sonlanır bu kanal sternuma kadar devam eder. İnfantil dönemde inferior ve superiorda kanal ağzından akıntı olması tipik bulgudur. Bu kleft anomalisi farkedilmez ise iyileşirken vertikal bir skar oluşturur ve bu boyun mobilitesini önleyerek boyun kontraktürlerine yol açabilir. Ayrıca mikrognadi, mandibulada kemik çıkıntı oluşabilir. Ayrıca eğer zamanında tanı konulamaz ise erişkinde bebeklikteki tipik prezentasyon bulguları olmadığından yanlış tanılar alabilirler [45-48].

Tedavide kleftin cerrahi eksizyonu önerilir bu hem kozmetik deformiteyi hem de boyunda oluşacak kontraktürleri önlemek için gereklidir. Ameliyat infant dönemde gerçekleştirildiğinde fonksiyonel ve kozmetik sonuçların daha iyi olduğu bildirilmektedir [46,48].

KONJENITAL BURUN NAZOFARENKS ANOMALİLERİ

Nazal Kavite

1. Arini, Polirini

Polirinibirden fazla burun yapısının veya aksesuar burun deliklerinin olmasına denir. Septum ve nazal pasaj birden fazla olabilir ve bu duruma koanal atrezi eşlik edebilir. Arini ise burnun konjenital yokluğu olarak tanımlanmaktadır [49,50].

Burun embriyogenezisi 3 ile 8. haftalar arasında gerçekleşmektedir. 2 adet nazal plak 5. gestasyonel haftada oluşmakta ve medial ve lateral nazal kanatlar ile bunların arasındaki nazal çukuru meydana

getirmektedir. Medial kanatlar birleşerek septumu oluşturmakta, nazal çukur ise geriye doğru büyüyerek primitif nazal kaviteyi meydana getirmektedir. İşte bu yapıların gestasyonel hayatın herhangi bir aşamasında oluşabilecek gelişim problemi burnun yapısındaki anormallikle sonlanacaktır. Zaman içinde yüz ve burun yapılarının gelişiminde şimdiye kadar pek çok gen tanımlanmış olmakla beraber günümüzde bu hastalıklarda genetik testlerin klinik kullanımı mevcut değildir [50-53].

Konjenital arini doğumda ortaya çıkan ciddi solunum güçlüğü ve oral beslenmenin imkansızlığı ile karakterizedir. Bu nedenle bu hastalarda öncelikle bir nazal airway veya trakeostomi uygulanması gereklidir. Serebral anomalilerde sıklıkla eşlik ettiğinden MR inceleme ile kraniyal yapıların değerlendirilmesi önerilmektedir İlerleyen dönemlerde ise kozmetik deformitenin giderilmesi ve fonksiyonel bir nazal kavitenin oluşturulması için multidisipliner bir çalışma gereklidir. Arini rekonstrüksiyonu nazal kavite rekonstrüksiyonu ve burnun dış yüzeyinin rekonstrüksiyonunu gerektirmektedir. Uygulanacak cerrahi girişimlerin yüz gelişiminin tamamlanmaya yaklaştığı okul öncesi çağa kadar ertelenmesinin uygun olduğu düşüncesi genel kabul görmektedir.[52-55].

2. Koanal Atrezi-Stenoz

İlk olarak 1755 yılında Roderer tarafından tanımlanmıştır. İlk başarılı cerrahi girişim ise 1954 yılında Emmert tarafından gerçekleştirilmiştir. Nadir hastalıklardandır, sıklıkla tek taraflı izlenir. Vakaların %6'sında kromozomal anomali bulunmuştur. Kadınlarda erkeklerden daha fazla izlenir. Irklar arasında ise bir farklılık ise saptanmamıştır [56-58].

Nazal kavite oluşurken nazal çukur posteriora doğru üst damak eşliğinde ilerler. Bu esnada nazal ve oral kaviteleri ayıran ince bir membran vardır. Gestasyonel hayatın 2. ayında 2 katlı bir membran olan (hem nazal hem oral epitel tabakası içerir) bu yapı rüptüre olarak koanayı oluşturur. İşte bu rüptürdeki bir problem koanal atrezi oluşumuna neden olmaktadır. Oluşumunda pek çok farklı mekanizma ortaya atılmıştır. Bukkofarengeal membranın devam etmesi, bukkonazal membranın rüptüründe hata olması, palatin kemiğin vertikal ve horizontal parçalarının büyüme göstermesi vb… Antitiroid ilaçların ve sigara kullanımının prenatal koanal atrezi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [56,58,59].

En sık semptomu ciddi solunum sıkıntısı ve siyanotik ataklardır. Beslenme ve ağlama esnasında zorunlu burun solunumu yapıldığından cocukta solunum güçlüğü gelişir. Eğer tek taraflı bir atrezi söz konusu ise bu durumda hasta asemptomatik olabilir. Bu hastalar nazal konjesyon ve tek taraflı burundan nefes alma güçlüğü tarifler.

Hastaların yaklaşık yarısında kromozomal bir anomali olmadan da eşlik eden malformasyonlar mevcuttur. Hep birlikte CHARGE sendromu olarak adlandırılır. Bunlar;

a. Koloboma %80
b. Kalp defektleri (ASD vb…) %58
c. Büyüme ve gelişim anomalisi %87-94
d. Genitoüriner anomali %75
e. Kulak defektleri (Dış, orta, iç kulakta anomali olabilir işitme problemleri eşlik eder) %88

Tanıda nazogastrik tüpün nazal kaviteden ilerletilerek koanadan geçirilmesi ile gerçekleştirilebilir. Görüntüleme yöntemlerinden BT ilk tercih olup tanıyı doğrulamak, koanal atrezi derecesini değerlendirebilmek, kemik, mikst ya da membranöz tipte olabilen koanal atrezi tipini belirlemek ve nazal kavite ve sinüslerdeki diğer anomalileri incelemek için kullanılır.

Koanal atrezi tedavisi cerrahidir. Cerrahi tedavi acil veya elektif olarakuygulanabilir. Bilateral koanal atrezilerde doğumdan hemen sonra oral airway yerlestirilmesi bunun bir kaç hafta tutularak bu esnada cerrahi planlamanın yapılması gereklidir. Ciddi solunum sıkıntısı varlığında trakeostomi açılarak hava yolu güvene alınmalıdır. Tek taraflı atrezilerde ise elektif cerrahi uygulanabilir. Cerrahi için herkes tarafından kabul gören tek bir yöntem mevcut değildir.

a. Transnazal delik açma: Mikroskopik uygulanmış eski bir yöntemdir Vizüalizasyon zor ve başarı oranları düşük olduğundan günümüzde uygulanmamaktadır.
b. Transseptal yaklaşım: Septumda atrezi anteriorundan bir delik açmak olarak tanımlanır.
c. Transopalatal yaklaşım: Ekspozisyonu iyi ve başarısı yüksek olmakla beraber palatal fistül, palatal disfonksiyon, maksillofasial gelişimde bozukluklara yol açabilmektedir.

d. Endonazal endoskopik yaklaşım: Endoskoplar ile cerrahi alan iyi vizüalize edilmekte intranazal kullanılabilen tur, debrider gibi gelişmiş aletler sayesinde koanal atreziye neden olan kemik açılabilmektedir.

Tüm cerrahi tekniklerde sorun operasyon sonrası meydana gelen koanal stenozdur. Postoperatif stenozu önlemek için mitomisin C'nin lokal uygulanmasını, stent kulanılmasını ya da mukozal flepler kullanılarak açıklığın devamının sağlanmasını öneren yayınlar mevcuttur. Yine karbondioksit ve KTP lazerlerinde atrezi ve stenoz açılmasında kullanılabileceği ve bunların restenozu da önlediklerine dair görüşler vardır. Ameliyat sonrası stenozu önlemek için kullanılması gereken yöntem konusunda günümüzde bir fikir birliği mevcut değildir [58-64].

3. Piriform aperture stenozu

Nadir izlenen konjenital anomalilerden biridir. Yenidoğanda koanal atreziyi taklit eder. Tek başına veya eşlik eden anomalilerle beraber ortaya çıkabilir. Bu hastalıkta anterior nazal kavite açık ancak dardır. Bu hastalar koanal atrezi gibi solunum güçlüğü ve tekrarlayan siyanotik ataklar ile seyreder [65-67].

Tanıda burun muayenesi ve nazogastrik tüpün nazal kaviteden ilerletilmesi denenir; nazal kavite anteriorundan geçişi mümkün olmayacaktır. Tanı BT ile doğrulanır. Priform aperture nazal kavitenin en dar yeridir ve boyutlarındaki ufak bir değişiklik ciddi nefes darlığı ile sonlanır.

İki formu tanımlanmıştır:

a. İzole formu

b. Diğer anomalilerle beraber izlenen formu: Maksillofasial anomaliler, endokrin anomaliler, ortodontik anomaliler vb….

Tedavide öncelikle solunum yolu güvene alınmalıdır. Birincil tedavi seçeneği silikon stent yerleştirilmesi ve lokal dekonjestanlardır. Eğer ağır stenoz mevcut ise veya konservatif tedaviye yanıt vermez ise cerrahi girişim uygulanır [66-69]. Bu girişimde sublabial insizyon ile ulaşılan stenotik bölge tur yardımıyla genişletilir. Ardından postoperatif dönemde silikon stentlerin yerleştirilmesi ile restenoz önlenmeye çalışılır.

Nazofrontal alan

1. Nazal Dermoid Kist

Dermoid kistler fibröz bir skuamöz epitelle kaplı bir kapsul içinde adneksiyal dokular içerir (saç, ter bezleri vb). Ektodermal ve mezodermal orijinli nadir kitlelerdir... Sıklıkla çocuklarda izlenirler. Dermoid kistler en sık nazal dorsumda yerleşir ancak glabella ile kolumella arasında herhangi bir lokalizasyonda cilt defektleri ile de saptanabilir. Kistlerin nazal dorsumdan anterior kraniyal fossaya uzanan bağlantıları olabilir [70-72].

Tanıda klinik bulgular önemlidir. Bu hastalarda burun orta hat üzerinde bir çökme ve bu alanda kıl dokusu varlığı tipik bulgudur. Ancak radyolojik görüntülemeler hem kitle boyutlarını anlamak, hemde intrakraniyal uzanım varlığını araştırmak için gereklidir. BT inceleme kitle hakkında bilgi verebilmekle beraber intrakraniyal uzanımı kesin olarak göstermede başarılı değildir. BT'de 'Bifid krista galli' bulgusu intrakraniyal uzanımı düşündürür ve MR inceleme gerektirir. Gadolinumlu MR inceleme intrakraniyal uzanımı değerlendirebilmek için kullanılır [72,73].

Tedavide total rezeksiyon uygulanır. Inkomplet rezeksiyonlar rekürrens ile sonuçlanmaktadır. Vertikal orta hat insizyonu, external rinoplasti yaklaşımı, endonazal endoskopik yaklaşım, horizontal nazal insizyon, bikoronal kesi vb… cerrahi yaklaşımlar uygulanabilmektedir. İntrakraniyal uzanımı olan vakalarda kafa tabanı rekonstrüksiyonları, dural defektlerin tamiri gerekli olabilmektedir [72-76].

2. Glioma

Nazal gliomalar konjenital, benign nöroglial doku artıklarından oluşan kraniyofasial kitlelerdir. Nazal ve frontal kemik arasındaki anterior fontanelin inkomplet kapanmasına bağlı olarak embriyonik ektodermal ve nöroektodermal kısımlar arasında anormal bağlantı oluşmasına bağlıdır.Ekstranazal intranazal ya da mikst tipte olabilirler. Vakaların %15-20'sinde fibröz bir bant kitle ile intrakraniyal mesafe arasında bağlantı oluşturmaktadır [77,78].

Fizik muayenede bası ile komprese edilemeyen glabellar kitle olarak izlenirler. Dış rengi mavimsi ve telenjektatik odaklar içerebileceğinden hemanjiomlarla karışabilirler.

Gelişen teknoloji sayesinde bu vakalar prenatal USG ve MR ile tanı alabilmektedirler. MR inceleme intrakraniyal mesafe uzanımı ile ilgili ayrıntılı bilgi sunabilmekte ayrıca diğer orta hat anomalilerinden (ensefalosel, dermoid kist vb…) ayrımı sağlamaktadır. Gliomalar T1'de izointensi T2'de ise heterojen görünümlü olup kontrast tutmazlar [77-80].

Tedavide kitlenin total eksizyonu uygulanır [77-80]. Açık teknik rinoplasti, lateral rinotomi, orta hat insizyonu veya bikoronal insizyon ile yaklaşım kullanılabilir. Günümüzde ise yaygın olarak endonazal endoskopik yaklaşım minimal invazif şekilde, güvenle intrakraniyal uzanımlı olgularda dahi kullanılabilmektedir.

3. Ensefalosel

Konjenital nöral tüp defektleri arasında kabul edilir. Nöral tüpün kapanmasında defekt ortaya çıkması durumunda bu aralıktan beyin dokusunun herniye olması sonucunda ortaya çıkarlar. Bu herniasyon pediküllü veya sesil olabilir. Herniye olan doku meninks ve beyin dokusu veya sadece meninksleri içerebilir [81,82].

Nazal ensefaloseller asemptomatik olabilmekle beraber doğumda cilt ile kaplı glabella, burun sırtı yerleşimli kitleler olarak da izlenebilirler. Ağlamakla veya juguler vene bası ile (Furstenberg testi) büyürler. Frontoetmoid ensefaloseller intranazal translüminasyon veren komprese edilebilen kitleler olarak gözlemlenir. Bazal ensefaloseller ise çoğunlukla asemptomatik olurlar ve klinik muayenede saptanamazlar. Transsfenoidal ensefaloseller ise endokrin bozukluklar ve görme bozuklukları ile beraber olabilirler. Beyin omurilik sıvısı (BOS) rinoresi, rekürren menenjit atakları veya nazal obstrüksiyon ile başvurabilirler [80-85].

Tanıda BT ve MR incelemeleri gereklidir. BT kafa tabanındaki kemik defektin yerini göstermek için kullanılmaktadır. MR ise kese içeriği ve intrakraniyal durum hakkında bilgi sağlamaktadır. Biyopsi ensefaloselden şüphelenilen olgularda intrakraniyal bağlantı sebebiyle kesinlikle kontrendikedir.

Tedavide transnazal endoskopik girişimler, lateral rinotomi, bikoronal kesi ile yaklaşım yer almaktadır. Minimal invazif olması sebebiyle son yıllarda endonazal endoskopik girişimler öncelik kazanmıştır. Hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın kese eksizyonunun ardından kafa tabanı, dural defektlerin çok katmanlı tamiri gereklidir [85-89].

YARIK DUDAK VE YARIK DAMAK

Yarık dudak ve damak deformitesi sık görülen konjenital anomaliler arasında yer almaktadır. Bu hastalarda otolojik hastalıklar, konuşma ve dil gelişim problemleri, artikülasyon bozuklukları, konuşmaya başlamada gecikme, velofarengeal yetmezlik, dental deformiteler, yüz gelişim geriliği ve psikososyal problemlerle sık karşılaşılmaktadır [90-92].

Damak primer (premaksiller) ve sekonder damak olmak üzere iki kısımdan oluşur.

Primer damak; insisiv foramenenin önünde üstteki 4 kesici dişten ve üst dudak filtrumundan oluşmaktadır.

Sekonder damak; yumuşak damak ve sert damağın premaksiller bölgesi haricindeki kısımlarından meydana gelir.

Yumuşak damak kasları: tensor veli palatini; östaki tüpünün açılmasını ve yumuşak damağın gergin ve deprese olmasını sağlar. Levator veli palatini ise yumuşak damağın elevasyonunu sağlar. Musculus uvulaeuvulanın öne ve yukarı hareketini sağlar.

Gestasyonun dördüncü haftasının sonunda nöral krestten gelişen fasyal çıkıntı faringeal arkların ilk parçası olarak görünmeye başlar. Palatogenezis 5. haftanın sonunda başlayıp füzyon 12 gestasyon haftasında tamamlanır. Palatal füzyon gestasyonun 8. haftasında insisiv foramenden başlayıp önden arkaya doğru ilerler, 12. haftada uvular füzyonla sonlanır [90-94].

Yarık dudak ve damak birlikte 1/1000 doğumda, sadece yarık damak ise 1/2000 doğumda görülmektedir. Erkeklerde daha çok yarık dudak fakat kadınlarda izole yarık damak daha sık görülmektedir. Deformiterin %45'ini yarık damak ve dudak, %30'unu sadece sekonder damak ve %25'ini ise sadece dudak deformitesi oluşturmaktadır.

Tanı çeşitli basamaklardan oluşur bunlar;

a. Defektin tipini belirleme

- Tek taraflı, bilateral, orta hatta
- Komplet (Nazal tabana uzanan) veya inkomplet (Submukozal)
- Primer (İnsisiv foramenin önünde) veya sekonder (İnsisiv foramenin arkasında)

b. Diğer defektlerin araştırılması

- Nazal deformiteler
- Fasiyal defektler(telekantus, maksiller/malar hipoplazi)
- Otolojik defektler (Anormal kulak kepçesi, atrezi)
- Fasiyal sinir paralizisi
- Sinositozis

c. Sendromik olup olmadığını belirleme

- İzole yarık damak deformitelerinin %8'i bir sendromla ilişkilidir. Bunlardan sık görülenleri şöyle sıralanabilir.
  - Stickler sendromu: Yarık damak, retina dekolmanı, katarakt ve artrit ile karekterizedir.
  - Treacher Collins sendromu: Otozomal dominant geçişli, yarık damak, malar veya diğer fasyal kemiklerin malformasyonu, göz kapağı klobomu ve orta kulak kemikçiklerinde anomalilerle karekterizedir.
  - Pierre Robin sendromu: Mikrognati, yarık damak ve glossoptozis ile karakterizedir.
  - Alpert sendromu: Yarık damak, parmak füzyonu ve stapes fiksasyonu ile karekterizedir.

Bu sendromlar da dahil olmak üzere 200'den fazla genetik neden tespit edilmiştir. Ayrıca etanol ve thalidomide gibi teratojenler ile maternal diyabet ve amniotik band sendromu gibi çevresel faktörlerde araştırılmalıdır [90-95].

d. Beslenme desteğinin değerlendirilmesi

- Genellikle zordur ve özel emzikler gerektirmektedir. Beslenme sırasında sık dinlenme molaları ve geğirme gerekmektedir. Bu hastalar palatal protezlerden fayda görebilirler.

e. Odyolojik ve otolojik değerlendirilme

f. Konuşmanın değerlendirilmesi

g. Cerrahi onarımın planlanması

- 3 ay: Tip plasti, yarık dudak onarımı, nazal tabanın kapatılması, ventilasyon tüp tatbiki
- 1 yaş: Damak onarımı
- 5 yaş: kolumellar uzatma(Bilateral yarıklarda)
- 8-16: Ortodontik girişimler
- 10 yaş: Alveolara kemik greftler
- 14 yaş: Tamamlayıcı rinoplasti ve ortognatik cerrahi

1. Yarık Dudak

a. ***Unilateral yarık dudak defekti:*** Orbikularis oris kası direkt olarak üstte komplet yarık veya hipoplazikse inkomplet yarık şeklinde görülebilir. Nazal taban oral kavite ile ilişkilidir. Yarık olan tarafta maksilla hipoplaziktir. Alt lateral kartilaj yarık tarafın inferiorundadır. Nazal kanat yarık tarafta retrograd yerleşimlidir. Nazal kolumella normal yerinden kaymıştır. Nazal septal kartilaj ve nazal spine yarıktan dolayı yerinden sapmıştır.

b. ***Bilateral yarık dudak defekti:*** Nazal taban bilateral oral kavite ile bağlantılıdır. Alveolar arkın santral kısmı öne-yukarıya rotasyona uğramıştır. Dudak oluşumu için gerekli olan prelabial cilt gelişimi geri kalmıştır. Dudağın santral kısmı kas ve vermillon içermez. Nazal kolumella kısa, nazal tip genişlemiş, nazal septal kartilaj ve nazal spine öne doğru yer değiştirir.

Yarık dudak deformitesi 10-14 haftalar arasında onarılmalıdır. Doğru bir onarımla orbikularis oris kasları yaklaştırılmalı, vermillon simetrik olarak onarılmalı, nazal taban ve vestibül oluşturulmalı, kolumella ve nazal alar taban yerine yerleştirilmelidir. Bilateral defektler ilerleyen aylarda aşamalı olarak düzeltilmelidir.

Millard onarım: Unilateral yarık dudak deformitesi, sınırlı doku kaybında, filtrum ve nazal eşiğin rekonstrüksiyonu için kullanılabilen rotasyon ve ilerletme flebidir. Büyük yarıkların kapatılması zor olabilir.

Randall-Graham: Bir biri içine girebilen üçgen fleplerden yararlanılmaktadır.

Rose-Thompson: Düz hat onarımı olarak da bilinir. Tasarımı basit, normal filtruma simetrik uygun dikiş hattı oluşturmaktadır. Kas onarımı da yapılabilmekte fakat vertikal hatta kontraksiyon riski vardır ve büyük yarıkları kapatmak zordur [90-94].

2. Yarık Damak

a. **Östaki tüpü disfonksiyonu:** Hipoplastik levator ve tensor veli palatini kasları östaki tüpünün daha horizontal planda kalmasına ve daha çok reflü olmasına neden olmaktadır.

b. **Velofarengeal yetmezlik:** Posterior farengeal duvara doğru yumuşak damağın yeterli kapanmaması sonucu meydana gelmektedir. Nazofarengeal regürjitasyon ve hipernazal konuşma bozukluğu görülmektedir. Velofarengeal yetmezlik tedavisinde koronal patern faringoplasti, sagittal patern faringeal flep, sirküler patern faringeal flep ve posterior duvar augmentasyonu yapılabilir.

c. **Submukozal Yarık:** Sekonder yarık damak deformitesinin minör bir formudur. Levator kasların çaplarında gelişme olmaması nedeniyle meydaa gelir. Damaktaki defektli kas yapısı mavi çizgi oluşmasına neden olur. Posterior nazal spine yokluğu ve bifid uvula ile ilişkilidir. Adenoidektomi sonrası velofarengeal yetmezlik gelişme riski bu hastalarda daha yüksektir [90,92,94].

Tedavide dudak onarımı sonrası 10-14. aylarda yarık damak deformitesi için cerrahi planlanmalıdır. Premaksillanın ortopedik olarak hareketlendirilmesi veya maksiller segmentlerin yeniden dizayn edilmesi gerekebilir.

V-Y pushback: İnkomplet yarıklarda endike olan bir tekniktir. Damağın ekstra uzun kalmasını sağlamaktadır.

Two Flap Platoplasty: Komplet yarıklarda endikedir. Alvelolar yarıklarda yeterli kapanma sağlamaktadır.

Four Flap Palatoplasty: İki flepli bir teknik olmasına rağmen kısa inkomplet yarıklarda kullanılmaktadır. Schweckendick's Primary Veloplasty: Sadece yumuşak damağın kapanmasını sağlamaktadır.

Furlow Palatoplasty: Ters Z-plasti ile yumuşak damağın elonge kalmasını sağlamaktadır.

Palatopasti sırasında kanama kontrolü elektrokoter ve kompreslerlerle sağlanmalıdır. Ekstübasyon öncesi ağız tabanı ve dil ödem açısından değerlendirilmelidir. Dilde uzamış iskemi ödeme yol açarak hava yolunu kapatabilir. Onarım sonrası oronazal fistül gelişebilir. Fistüller genelde sert ve yumuşak damağın birleşim yerinde gelişir. Palatoplasti sonrası en sık komplikasyon velofarengeal yetmezliktir [93-97]. Cerrahi tedavi genelde hayatın birinci yılında tamamlanmış olur. Hastaların tedavi ve takiplerinde konuşma ve dil terapisinin yapılması, odyolojik incelemelerle işitmenin takip edilmesi gerekmektedir.

KONJENİTAL KULAK DEFORMİTELERİ

Kulağın embriyojenik gelişimi, üç ayrı yerden ve üç ayrı germ yaprağından oluşur. Dış kulak ve orta kulak, brankial yarıklardan; iç kulak ise beyinde rhombencephalonun karşısına gelen dış ektodermden gelişir. İç kulak 20. günde ektoderm yüzeyinde otik disk adı verilen bir alan olarak başlar. Disk içe doğru kıvrılır ve otik çukur oluşur, yüzey ile olan bağlantılar kesilir ve 4. haftada otik vezikül meydana gelir. Otik vezikülün dorsomedial kısmından utrikulus, semisirküler kanallar ve endolenfatik kanal gelişir; ventral kısmından kohlear kanal ve sakkulus gelişir. Fossa otika, otik vezikül haline geçerken bir kısım epitel hücresi ayrılarak statoakkustik ganglionu oluşturur. Bu gangliondan gelişen sinir lifleri makula, krista ve korti organına ulaşırlar. Ektodermden gelişen membranöz labirentin etrafını mezodermden gelişen kıkırdak yapı sarar. Bu daha sonra ossifiye olarak kemik labirenti oluşturur. İç kulak kemik yapıları ve kemikçikler embriyonel yaşamın 4. ayında yetişkinlerdeki çaplarına erişirler. Buna karşılık mastoid kemik ve kafa tabanı kemikleri gelişmelerine doğumdan sonra da devam ederler. Bu durum özellikle östaki borusunun konumunda ve kasların yapışmasında değişiklerin ortaya çıkmasına neden olur. Bu yüzden östaki borusunun çalışmasında çocuklarda büyüklere oranla bazı fonksiyon yetersizlikleri söz konusu olabilir. Brankial arklar aslında bir solunum aygıtıdır. Bu arkların arasında oluşan oluklar dış kulak ve orta kulak gelişmesinde rol alır. Bu nedenle de doğumdan sonra ortaya çıkan üst solunum yolları hastalıkları ile yakın bir ilişki vardır. Östaki borusu ve orta kulak birinci endodermal cebin dışa doğru gelişmesinden meydana gelir. Orta kulak 3. haftadan itibaren gelişmeye başlar. 4. haftadan sonra östaki borusu ve orta kulak birbirinden ayrılır. 30. haftada orta kulağın gelişimi neredeyse tamamlanır [98-103].

1. Kulak Kepçesi ve Dış Kulak Yolu Anomalileri

a. Aksesuar Aurikula: Tragus ile ağız kösesi arasındaki hatta yer alan genellikle küçük bazen de kıkırdak içeren deri eklentileridir. Kozmetik görünüm dışında semptom yoktur ve tedavisi cerrahi eksizyondur.

b. Prearikuler Kist/Fistül: Birinci brankial ark gelişim anomalisine bağlı olup tragus üzerinde küçük bir açıklıktır. Traktı dış kulak yoluna açılabilir. Genellikle asemptomatik olmakla birlikte kist rüptüre olursa akıntı olur ve rekürren enfeksiyonlar görülebilir. Tedavisi cerrahidir. Eksizyon sırasında fasiyal sinirle ilişkisi olabileceği unutulmamalı ve metilen mavisi ile trakt işaretlenerek çıkarılmalıdır.

c. Kepçe Kulak: Baş boyun bölgesinin en sık görülen konjenital lezyonudur. Toplumda %5 oranında görülür. Genellikle 3 anatomik oluşumun varyasyonuna bağlıdır:

1. Antihelix yokluğu
2. Aşırı gelişmiş konkal kıkırdak
3. Konka ile mastoid arası açının fazlalığı

Çocukların psikolojisinin etkilendiği kanıtlandığından okula başlamadan önce cerrahi yapılmalıdır [98-104].

1. *Kavum konkayı küçültmeye yarayan teknikler*
   a) Konkomastoid sütür (Furnas tekniği)
   b) Konkal rezeksiyonlar
2. *Antiheliks oluşturan yöntemler*
   a) Sütür teknikleri (Mustarde Sütürü)
   b) Kıkırdak insizyonu kullanılan teknikler (Converse tekniği)
   c) Anterior skorlama

d. Anotia ve Mikrotia: Aurikulanın total yokluğuna anotia denir ve genellikle konjenital aural atrezi ve diğer kraniofasiyal anomaliler ile birlikte görülür.

Mikrotia ise aurikulanın rudimenter, küçük ve gelişimini tamamlayamamış şeklidir. Boyut ve şekline göre evrelendirilir:

Grade 1: Normal bir kulağa göre küçük fakat yapısını korumuş kepçe ve açık bir dış kulak yolu bulunur.

Grade 2: Kepçe tam oluşamamış kıvrımlı yapılardan ibarettir. Dış kulak yolu kapalıdır.

Grade 3: Kepçe normale benzemeyen doku yığını şeklindedir. Genelde dış kulak yolu kapalı ve timpanik membran yoktur.

Mikrotia izole olabileceği gibi orta, iç kulak anomalileri, fasiyal sinir anomalileri ile beraber de bulunabilir. Bu nedenle tetkik ve tedavisi planlanırken bu husus göz önüne alınmalıdır [105-109].

e. Dış Kulak Yolu Atrezisi

1/10000 oranında görülen DKY atrezisinin tek taraflı olma sıklığı çift olmaya göre 3 kat fazladır. Mikrotia, orta kulak ve fasiyal sinir anomalileri eşlik edebilir. Kraniofasiyal sendromlarla beraber görülebilir. Bu nedenle sistemik olarak da tetkik edilmelidir.

Bilateral atrezilerde hemen erken dönemde odyologla değerlendirilmeli ve kemik yolu işitme rehabilitasyonuna başlanmalıdır. Tek taraflı atrezilerde karşı kulak sağlamsa acil cerrahi gerekmediği aileye anlatılmalıdır [105,106,110,111].

Atrezi cerrahisi yüksek komplikasyon riski taşır. Preoperatif BT görüntülemesi ile stapes varlığı, oval ve yuvarlak pencere açıklığı, orta kulak genişliği, malleus-inkus varlığı, fasiyal sinir anomalisinin varlığı- yokluğu, mastoid havalanması, inkus ve stapes ilişkisi, dış kulak yolu görünümü olup olmamasına göre cerrahi kararı verilmeli ve riskler aileye anlatılmalıdır. Atrezi cerrahisinin en sık komplikasyonu restenoz olup restenozun da en sık nedeni konulan greftin tutmamasıdır [112-114].

2. Orta Kulak Anomalileri

Kemikçik Anomalileri

DKY atrezisi, fasiyal sinir anomalileri ve diğer orta kulak anomalileri ile beraber bulunabilir. İzole kemikçik anomalileri nadirdir.

Teunissen tarafından önerilen sınıflandırma sistemi cerrahiye uygunluğu belirler. Buna göre stapes ankilozu (Sınıf I) ile stapes ankilozuna kemikçik anomalisinin (Sınıf II) eşlik ettiği olgular cerrahiden fayda görürler. Ancak, stapes tabanının mobil, kemikçik zincirin kopuk, epitimpaniumda fiksasyonun olduğu (Sınıf III) veya oval ya da yuvarlak pencere displazisi olan (Sınıf IV) hastalar cerrahiye uygun değillerdir. Cerrahiyi etkileyen diğer faktör ise hastanın sistemik

değerlendirilmesi ve eşlik eden diğer anomalilerdir [115-119].

a. **Malleus Anomalileri:** İzole malleus anomalilerinin %80'ini malleus başı fiksasyonu oluşturmaktadır. Genellikle malleus başı ile lateral epitimpanik duvar arasında köprü vardır.

b. **İnkus Anomalileri:** İnkus hipoplazi ya da aplazisi genellikle malleus hipoplazi ya da aplazisi ile birlikte bulunur.

c. **Stapes Anomalileri:** Embriyolojik gelişiminin en uzun süren kemikçik olması nedeniyle en sık malforme olan kemikçiktir. En sık izole stapes anomalisi konjenital stapes fiksasyonudur.

d. **Oval Pencere Anomalileri:** Oval pencere aplazisi genellikle fasiyal sinirin anteriora yer değiştirmesiyle beraber görülür. İzole olması nadirdir. Oval pencere aplazisinde erken çocukluk çağında maksimum düzeyde (60 dB) iletim tipi işitme kaybı görülür.

e. **Yuvarlak Pencere Anomalileri:** Hemen daima stapes ankilozu ile beraber görülür. 40 dB düzeyinde iletim 117, 118, 119, tipi işitme kaybı vardır. Başarılı bir stapedotomi sonrası işitme kaybında düzelme olmaması durumunda ayırıcı tanıda akla gelmelidir [120-123].

3. İç Kulak Anomalileri

Bu hastalar değerlendirilirken fasiyal sinir anomalileri, diğer iç kulak anomalileri ile birlikteliği, BOS kaçağı bulunabileceği unutulmamalıdır.

a. **Labirent Aplazisi (Michel Aplazisi):** İç kulağın total gelişim bozukluğudur. İnternal akustik kanalda genellikle sadece fasiyal sinir görülür. İç kulak yapıları olmadığı için koklear implant mümkün değildir, işitsel beyin sapı implantı uygulanabilir.

b. **Rudimenter Otokist:** Yuvarlak veya oval milimetrik bir otik kapsül yapısı vardır, internal akustik kanal gelişmemiştir. Otokist ile beyin sapı arasında bağlantı bulunmadığından koklear implant kontrendikedir ancak işitsel beyin sapı implantı uygulanabilir.

c. **Koklear Aplazi:** Koklea gelişmemiştir, vestibüler sistem normaldir.Fasiyal kanal normalden önde yerleşmiş olabilir. Dilate vestibül ile birlikte izlenebilir. Birlikte ise koklear implant uygulanmaz.

d. **Ortak Kavite:** Koklea ve vestibül oval veya yuvarlak görünümde tek boşluk şeklindedir. Ortak kavite ile dilate vestibülün eşlik ettiği koklear aplazi ayırt edilmelidir. Zira kokleavestibuler sinir varlığında ortak kaviteye koklear implant yapılabilir.

e. **İnkomplet Partisyon (IP) Anomalileri:** Modiolus ve interskalar septumdaki defektlere bağlı olarak 3 tipe ayrılır.

   1) IP-I: Kokleada modiolus ve interskalar septum gelişimi yoktur.

   2) IP-2: Kokleada modiolusun apikal bölümü defektif, bazali normaldir.

   3) IP-3: Kokleada interskalar septum vardır ancak modiolus hiç gelişmemiştir.

f. **Koklear Hipoplazi:** Normal kokleadan daha küçük ve internal yapısında deformiteler bulunan bir grup malformasyonu içerir. Tomurcuk şeklinde, kistik hipoplastik, 2'den az kıvrımı olan , hipoplastik orta ve apikal kıvrımları olan koklea olmak üzere 4 tipi mevcuttur.

g. **Geniş Vestibuler Akuadukt:** Koklea, semisirküler kanallar ve vestibül normal sadece vestibüler aquadukt geniştir.

Koklear Apertür Anomalileri: Koklear sinir kanalının darlığı, hipoplazi ya da aplazisidir [124-131].

KONJENİTAL ORAL KAVİTE VE OROFARENKS ANOMALİLERİ

1. Hamartoma

Doğumsal gelişim anomalisine bağlı ortaya çıkan neoplastik olmayan, tek veya çok odaklı olabilen malformasyonlardır. Doğumda mevcutturlar ancak ilerleyen dönemlerde bulgu verirler. Bir hastada birden fazla sayıda hamartom izlenmesi hamartamatozis olarak adlandırılmaktadır.

Sıklıkla akciğer, karaciğer, pankreasta izlenirler. Büyümeleri esnasında kendilerini sınırlarlar ve komşu dokulara yayılım izlenmez. Enkapsuledirle kitlelerdir. Büyümeleri özellikle genc erişkin dönemde duraklamaya başlar. Tam bir neoplazi kabul edilmemekle beraber içerisinde neoplazi gelişimi bildirilmiştir. Spontan regrese olabilirler.Kromozomal anomaliler ve diğer sendromlarla beraberlikleri sıktır (Tuberoskleroz, Cowden sendromu, Proteus

Sendromu, Orofasiyal Digital sedrom vb). Etyolojisi bilinmemekle beraber mezoderm kökenli oluşumlar oldukları tahmin edilmektedir [132-134].

Çoğunlukla asemptomatiktirler ancak boyutları büyükse veya dil kökü yerleşimi mevcutsa semptom oluşturabilirler (disfaji, dispne gibi). Oral hamartomlara bakıldığında odontojenik kökenli hamartomlar, epitelyal artıklardan kaynaklanan hamartomlar, mezenkimal artıklardan kaynaklanan hamartomlar ve sendromik hamartomlar olmak üzere ayrılabilirler.

Tedavisi neoplastik olmayan kitlenin total eksizyonudur. Total eksizyon sonrası nüks oluşumu izlenmemektedir [133-136].

2. Dermoid

Oral kavitenin dermoid kistleri ektodermal kaynaklı nadir kitlelerdir. İnce duvarlı kistler şeklindedir. Yavaş büyüme gösteren asemptomatik lezyonlardır. Ancak boyutlarına ve yerleşimlerine göre havayolu obstrüksiyonu, disfaji, disfoniye neden olabilirler. Kist büyümeye devam ederse veya enfekte olursa spontan rüptür izlenebilir. Malign transformasyonu çok nadirdir [137-141].

USG tanıda ilk tercih olarak kullanılan yöntemdir. USG de ince duvarlı kist ve kist içerisinde epitelyal debrislere bağlı ekojeniteler izlenir. BT ve MR ise kistin yerleşimi boyutları ve ayırıcı tanının yapabilmesi için daha geniş bilgi sağlayabilir. Tedavi kistin total cerrahi eksizyonudur. Total eksizyon sonrası prognoz iyidir [142-145].

3. Teratoma

Teratomlar her 3 germ yaprağından orjin alırlar. Vücutta orta hat üzerinde yerleşirler. Oral teratomlar ise tüm teratom olguları içinde en nadir olanlarıdır. Kadınlarda daha fazla izlenir. Benign lezyonlardır ancak havayolu tıkayabilecekleri için tehlikeli olabilirler. Doğum sonrası erken dönemde tanısı ve güvenli hava yolunun sağlanması hayati önem taşır. [146,147].

Tanıda oral kavite yerleşimli kitle izlenir, teratomlar büyüdükçe ağız dışına doğru yönelmeye eğilimlidir. Konjenital olgularda yarık damak ve kistik higroma gibi anomaliler eşlik edebilir. Direk grafilerde kalsifiye kitle görüntüsü tipiktir. MR incelemede yayılımı ve komşulukları izlenebilir. Diğer önemli bir tanı aracı da AFP ölçümüdür. Artmış olan AFP düzeyleri rezeksiyon sonrası normal seviyelere dönmelidir.

Tedavide ana prensip öncelikle güvenli havayolu sağlamaktır. Gerekirse trakeostomi uygulanabilir.Erken cerrahi gereklidir. Cerrahi esnasında amaç total rezeksiyon gerçekleştirmektir. İnkomplet rezeksiyonlar rekürrenslere neden olmaktadır [146-149].

4. Hemanjioma

Hemajiomlar erken infantlarda hızlı endotelial proliferasyon gösteren, ilerleyen dönemde ise zaman içinde involüsyonla seyreden kitlesel lezyonlardır. Doğumda yokturlar. Yaşamın ilk ayında oluşurlar hızlı bir proliferasyon fazı ve yavaş ilerleyen komplet rezolusyonla sonuçlanan bir involüsyon fazı geçirirler. Büyük çoğunluğu zaman içinde ortadan kalksalarda %15-20 olguda inkomplet rezolüsyon gerçekleşmediği için ablasyon tedavisine ihtiyaç duyabilirler [150,151].

Etyolojileri tam olarak bilinmemektedir. Kadınlarda daha sık izlenirler. Hemanjiomlar pek çok sendrom ile birliktelik gösterirler (Rendu Osler Weber, Sturge Weber, Kasabach Meritt, Mafucci, Von Hippel Lindau vb….) Hemanjiomlar kapiller, kavernöz ve mikst tipte olabilirler. Kapiller hemanjiomlar doğumda yoktur etrafında soluk bir halosu olan telenjektazik bir alan olarak izlenirler. Hızlı proliferasyon yavaş involüsyon olur. 5 yaşına kadar büyük çoğunluğunda lezyon kaybolmaktadır. Kavernöz hemanjiomlar ise büyük, derin dermal veya subkütan yerleşimli lezyonlardan oluşmaktadır. Tipik olarak yumuşak, bası ile solan karakterdedir. İnvolüsyonları inkomplet gerçekleşir [151-153].

Tanıda oral kavite de mukoza ve komşu yumuşak dokularda lezyon izlenir. En güçlü tanı aracı anjiografidir. Kontrastlı MR görüntülemede kitlein yayılımının değerlendirilmesi ve ayırıcı tanı yapabilmek için kullanılabilir. Kan damarlarından oluştuğundan biyopsi kontrendikedir [152,153].

Tedavide medikal tedavi veya invazif cerrahi girişimler kullanılır. Hemanjiomlarda proliferasyon aşamasında takip veya steroid tedavisi uygulanabilir. İnvolüsyon aşamasında ise takip uygundur; ancak rezolüsyon gerçekleşmez ise düşük akımlı vasküler malformasyon gibi yaklaşmak uygun olacaktır.

(skleroterapi, lazer, kriyoterapi lazer vb.) Çocuklarda yüksek doz intralezyonel steroid tedavisi ilk basamak tedavidir. Sistemik steroid ve betabloker kullanımı da güvenle uygulanmaktadır. Lazer tedavisinin (Argon, Yag lazer) ve kriyoterapilerin kullanımı da günümüzde yaygınlaşmıştır. Embolizasyon, sklerozan ajan kullanılması (Etanol, STS vb) güvenle uygulanabilmekte ve efektif bir tedavi sunmaktadır. Cerrahi tedavi fonksiyonel sonuçlarının kötü olması ve gelişmiş teknoloji karşısındaki dezavantajları nedeniyle konjenital olgularda tercih edilmemektedir [150-153].

5. Vasküler Malformasyonlar

Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM) baş ve boyunda nadir izlenirler. Ancak tanı ve tedavisi en zor hastalıklar arasındadırlar çünkü yüksek debili akım nedenli kanama riski yüksektir ve infiltratif natürde olan lezyonlardır.

Oluşum mekanizması somatik mutasyonlar ve moleküler instabiliteye bağlı vasküler bozukluklar, infiltrasyonlar olarak düşünülmektedir. A-V malformasyonlar komjenital olarak arter ve venler arasındaki şantlar sonrasında oluşan yumaklar ve yumuşak doku büyümesi ile meydana gelmektedir. Zaman içinde de büyümeye devan ederek lokal dokuları ve ardından derin dokuları infiltre eder. AVM'lerin devam eden masif büyümeleri sonucunda hayatı tehdit edici kanamalar hatta kalp yetmezliğine kadar giden ilerleyen tablolar görülebilir. AVM'ler hormonlar ile aktive olabilirler bu nedenle puberte döneminde hızlı büyüme gösterebilirler [154-156].

Muayene dışında görüntüleme yöntemleri de önem taşımaktadır. Hastalığın lokal veya diffüz tip olup olmadığına karar verilmesine ve cerrahi planlamaya yardım ederler. MR incelemeler yumuşak doku yayılımı hakkında bilgi verir buna göre de T1 ve T2 sekanslarda dilate ve tortiyoze damarlar ve yüksek akım hızı düşündüren bulgular bulunur. BT anjio ve MR anjiodan ise sıklıkla tanıda yararlanılır özellikle BT anjio maliyet ve çekim süresinin kısalığı nedeniyle öncelikle tercih edilir. Ancak altın standart besleyici damarları gösterebilen anjiografidir ve hem tanı hem de embolizasyon amaçlı kullanılabilir [154-157].

AVM'lerin lokal ve diffüz formu mevcuttur. Lokal formunda hastalarda genellikle tek bir yere yerleşim gösteren ultrason incelemede 1-2 arterden kanlanmasını alan düzgün sınırlı kitleler şeklinde izlenir. Bu form sıklıkla dil ve dudakta yerleşim gösterir. Cerrahi ile total eksizyon sonrası kür sağlanabilir.

Diffüze AVM'ler ise sıklıkla ciltte renk değişikliği şeklindedir bu nedenle de yanlış tanı alabilir. Çok sayıda besleyici arteri vardır. Üzerine basılması ile solan lezyonun basının kaldırması sonrası hızlı şekilde eski haline gelir. Sınırları düzensizdir çevre dokuya da infiltrasyon gösterirler bu nedenle de muayene veya radyolojik yöntemler ile sınırları belirlemek zordur. Çok sayıda kollateral damar geliştirirler bu nedenle aşamalı tedavi uygulanması uygun olacaktır. Spontan regrese olmazlar tedavi edilmez ise ciddi morbitedeye yol açarlar (Masif kanamalar, kalp yetmezliği, sosyal izolasyon vb).

AVM tedavisinde endovasküler girişimler ve cerrahi önem taşımaktadır. Endovaküler olarak direk embolizan ajanın (Etanol, PVS, Onyx veya Coil vb)anjiografi eşliğinde enjeksiyonu yapılabilir ancak bu yöntemle yüksek rekürrens oranları bildirilmiştir.İdeal olan embolizasyon sonrası erken dönemde cerrahi uygulanmasıdır. Bunun dışında skleroterapi uygulanarak cilt üzerinden lezyon içine bleomycin, doksisiklin uygulaması da gerçekleştirilebilir bu yöntem de başarı olabilmekle birlikte skleroterapi başarısını gösteren daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Bu yöntemin cerrahi eksizyon sonrası ortaya çıkan nükslerde kullanımının başarılı olduğu son çalışmalarda belirtilmektedir [156-159].

AVM tanısıyla takip edilen hastlar uzun yıllar boyunca belirli aralıklarla radyolojik yöntemlerle takip edilmelidir. Özellikle diffüz tipte bu aralıklar rekürren hastalığın klinik semptom ve bulgularına göre belirlenebilir. AVM'ler spontan regrese olmadıklarından tedavide anahtar hastalığı erken dönemde hatta hastalık semptom vermemişken yakalayabilmek yine en erken dönemde cerrahi tedavi gerçekleştirebilmektir.

6. Makroglossi

Dilin büyük oluşuna verilen isimdir. Sıklıkla altta yatan başka bir hastalığa sekonder olarak gelişmektedir. İzole ve konjenital olarak nadiren izlenmektedir ve genetik anomaliye bağlı otozomal dominant geçiş mevcuttur. Down sendromu, Beckwith-Wiedemann sendromu, primer amiloidoz ve konjenital hipotiroidi gibi konjenital sendromlarla birliktelik gösterir.

Semptomları arasında konuşma bozukluğu, yeme yutma güçlükleri, havayolu obstrüksiyonları, uyku apnesi, dilin dışarıya protrude olması, dil üzerinde ülserler yer almaktadır [160-164].

Bu hastalarda primer tedavi yaklaşımı altta yatan nedenin tedavisidir. Ancak izole konjenital olgularda veya tedaviye cevapsız olgularda cerrahi olarak küçültme düşünülebilir. Cerrahi uygulanmasını sonuçları kozmetik fonksiyonel açıdan (konuşma, çiğneme ve yutma) yüz güldürücü olmamaktadır.

7. Ranula

Ranula; sublingual veya submandibuler tükürük bezlerinden gelişen, ağrısız, fluktuasyon veren şeffaf ve mavimsi renkte olan bir retansiyon kistidir. Ranulaların staz sonucu tükrük kanallarının yırtılması ile mukusun çevre dokulara yayılması ve birikmesi sonucu olduğu düşünülmektedir. Çevre dokularda biriken mukus; epitel kılıftan yoksun ve granülasyon dokusu ile çevrili bir yalancı kist halini alır. Ranulanın etyolojisi net olarak ortaya konulamamıştır fakat obstruksiyon (sialolitiyazis ve siyaloadenitis sonucu), travma (en sık) ve konjenital anomalilerin ranulaya sebep olabileceği düşünülmektedir. Ranulanın mukoselden farkı, daha geniş olması ve kaynağını sadece sublingual veya submandibuler tükürük bezlerinden almasıdır [165-167].

Ranulalar oral ve servikal ranula olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Sadece ağız içerisinde sublingual alanda gelişen ranula oral ranula, biriken mukus içeriğinin mylohyoid kasın alt-arka boşluğundan geçerek boyun bölgesine yayılması sonucu gelişen ranula ise servikal ranula olarak tanımlanmaktadır. Servikal ranula, oral ranula ile beraber olabildiği gibi tek başına da görülebilir. Ranulanın tanısı klinik olarak yapılabilmektedir; yerleşimi ve görünümü tanı koyduracak özellikler taşımaktadır.

Klinik olarak ağız içerisinde tek taraflı, fluktuasyon veren, ağrısız, şeffaf ve mavimsi renkte kitleler olarak tanımlanırlar. Ayırıcı tanıda vasküler malformasyonlar, lenfanjiyomalar, dermoid kistler, minör tükürük bezinden kaynaklanan mukoseller ve gerçek kistler de akılda tutulmalıdır. Lezyonun kaynağını ve boyutlarını belirlemede MR ve BT yardımcı olan görüntüleme yöntemleridir. BT ve MR görüntülemesinde ranulalar iyi ve ince sınırlı, uniloküler kistik bir kitle şeklinde izlenmektedir [166-168].

Ranulanın tedavi seçenekleri basit konservatif yaklaşımlardan daha komplike tedavilere doğru drenaj, skleroterapi, fenestrasyon, marsupiyalizasyon, tek başına ranula ekzisyonu, ranulanın sublingual bezin bir kısmıyla birlikte eksizyonu ve ranulanın sublingual bezle birlikte eksizyonu olarak sıralanmaktadır. İdeal tedavi henüz net olarak belirlenememiştir, tedavi sonrası nüks önemli bir sorundur. Yapılan çalışmalar göstermektedir ki komplike tedavilere doğru gidildikçe nüks sıklığı azalmakta fakat kanama, yara yeri enfeksiyonu, lingual sinir ve Wharton kanalı hasarı gibi komplikasyon sıklığı artmaktadır [166-169].

KONJENITAL LARENKS ANOMALILERI

1. Laringomalazi

En sık görülen konjenital laringeal anomalidir ve yenidoğanda en sık karşılaşılan stridor nedenidir. Erkeklerde kızlara oranla 2 kat daha sık görülür. Supraglottik yapıların larenks lümenine doğru prolapsı ile oluşan, inspiryum sırasında intermittan ince ses ile karakterize ve doğumdan hemen veya birkaç ay sonra ortaya çıkan hastalıktır. Semptomlar genellikle doğumdan kısa bir süre sonra ortaya çıkar, sekizinci aya kadar şiddetlenir, dokuzuncu ayda bir plato yapar ve daha sonra yavaş yavaş düzelme gösterip 24. ay civarında kaybolurlar. Genel olarak hastalığın nedeni larenks çatısının yumuşak olmasıdır. Ariepiglottik kıvrım içe doğru kollabedir, kuneiform kıkırdak genişlemiştir. Epiglot omega şeklinde olup, kendi üzerine kıvrılmıştır. Aritenoid kıkırdakların antero-medial kollapsı vardır.Epiglot inspiryumda arkaya, vokal kordlara veya posterior farenks duvarına doğru eğilir [170-173].

Semptomlar arasında yüksek oranda gelişen inspiratuar stridor ile bazen de beslenme güçlüğü görülür. Bazı çocuklarda otozomal dominant geçiş saptanmıştır. Stridor beslenme, eforla yada supin pozisyonla artarken, başın ekstansiyona gelmesi veya yüzüstü yatmayla azalır. Alt solunum yollarına ait semptomlar ve siyanoz yoktur [174-176].

2. Laringeal Kist

Laringeal kistler larinks içinde herhangi biralanda meydana gelebilir ve malign olmayan larengeal lezyonların % 5 ile % 10'unu oluşturur. Laringeal kistler hızlı başlangıçlı epiglottitis, dispne, stridor ve ölüm ile ilişkilidir; Bu nedenle, önemsiz olarak düşünül-

memelidirler. Semptomlar değişken ve nonspesifiktir. Laringoskopi öncelikli tanı aracıdır. Kesitsel görüntüleme yerleşim yeri, uzanımı hakkında ayrıntılı bilgiler sunarak cerrahi planlamayı kolaylaştırır. [177-179].

Tedavide kistler tamamen eksize edilmelidir. Transoral veya transservikal eksizyon mümkündür. Daha az invazif olması nedeniyle günümüzde transoral yaklaşımlar yaygın olarak tercih edilmektedir. Kesin tanı herzaman histopatolojik incelemelerle konur.

3. Laringeal Web

Laringeal web (laryngealperde) nadir bir anomali olup vokal kordlar arasında ve çoğunlukla ön tarafında doğumsal bir perdenin olmasıdır. Semptomları inspiratuar stridor ve solunum sıkıntısıdır. Endoskopik cerrahi ya da lazer ile eksizyon; eğer web kalın ise açık cerrahi ile web'in rezeksiyonu uygulanır.

Laringeal web, embriyonel hayatta larenksin rekanalizasyonunda aksamalar sonucu gelişen nadir bir konjenital anomalidir. Kliniğe başvuru yenidoğan döneminde acil entübasyon ve trakeostomi gerektiren ağır solunum sıkıntısı ile olabileceği gibi, yaşamın ilk 6 ayında eforla artan aralıklı bifazik stridor, tekrarlayan krup veya siyanoz atakları ya da zayıf ve boğuk sesli ağlama ile olabilir. Laringeal perde birçok seride glottik seviyede tespit edilmiş olup subglottik yerleşim oldukça nadir bildirilmiştir. Hastaların yaklaşık üçte birinde subglottik stenoz başta olmak üzere ikinci bir solunum yolu anomalisi gösterilmiştir. LP'nin kardiyovasküler, gastrointestinal, renal sistemler ile göz ve ekstremiteleri ilgilendiren anomalilere eşlik edebildiği bildirilmiştir. Hastalarda en sık 22q11 delesyonu olmak üzere kromozom anomalileri gösterilmiştir.

Stridor, zayıf sesle ağlama, disfoni yakınması olan hastalarda laringeal patolojinin ve yaygınlığının doğru olarak tanımlanması, uygun tedavinin planlanması için en yararlı yöntem laringoskopidir. Hasta başında uygulanabilen,anestezi gerektirmeyen fiberoptik nazofaringolarengoskopi, aynı zamanda eşlik eden diğer larengotrakeal anomalilerin tanınmasında da yardımcıdır [180-182].

LP tedavisinde amaç havayolu açıklığı ve kaliteli fonasyon sağlamaktır. Etkilenen larengeal yapıların yaygınlığına ve hava yolu tıkanıklığının derecesine göre izlenecek yol belirlenir. Ağır solunum sıkıntısı yaratmayan küçük LP tedavisiz izlenirken, disfoni ve ağır havayolu tıkanıklığı yaratan LP'de cerrahi girişim gereklidir. Cerrahiye ek olarak topikal mitomisin-C uygulanmasının ikincil fibrozisi engelleyerek başarıyı arttırdığı bildirilmiştir [180-183].

4. Larengeal Atrezi

Larengeal atrezi nadir görülen, hayatı tehdit eden bir anomalidir. Konjenital yüksek hava yolu tıkanıklığı sendromu (congenital high airway obstruction syndrome-konjenital yüksek havayolu obstrüksiyon sendromu [CHAOS]), larengeal atrezi, trakeal atrezi ve larengeal kistler gibi çeşitli etiyolojilere bağlı olarak üst hava yolunda ciddi bir darlık ya da tıkanmadır. Larengeal atrezi 3 tip olarak sınıflandırılır: larinks atrezisi (tip I), infraglottik obstrüksiyon (tip II) ve glottik obstrüksiyon (tip III).

Glottik gelişimin farklı teorileri olmasına rağmen, tüm yazarlar ilkel glottis'in bir seferde bir epitel tıkacı tarafından tıkandığını kabul ederler. Larengeal atrezinin, embriyonik larenksin rekanalizasyon eksikliğini temsil ettiği düşünülmektedir.Larengeal atrezi, 1826 yılında ilk vakanın tanımlanmasından bu yana bildirilen 50'den az vaka ile bu konjenital larenks lezyonlarının en az görülenlerinden biridir. Larengeal embriyolojinin birçok detayı yeterince anlaşılmadığından, larengeal atreziye yol açan mekanizma kesin olarak belirtilemez. Frazier'in embriyonik yaşam boyunca subglottik kapanma kavramı subglottik anomalileri açıklar, ancak supraglottik deformiteleri hesaba katmaz. Smith ve Bainise deformitenin lokalizasyonuna bağlı olarak atrezileri 3 türe ayırır. Tip I lezyonları supraglottik ve infraglottik larenksin tutulumu ile en şiddetli olanlardır. Tip II deformiteler infraglottiktir ve Tip III glottiktir. Farklı aşamalardaki epitelyal tıkacın gelişmesinde bir blokaj, farklı tipteki atrezileri kolaylıkla açıklayabilir [184-186].

Laringeal atrezinin ilk belirtileri, yenidoğan ilk kez nefes almayı denediği zaman ortaya çıkar. Retraksiyonla ventilasyon yapılamaması hava yolu tıkanıklığına işaret eder ve laringoskopi yapılmalıdır. Hava yolu, bir trakeostomi gerçekleştirilinceye kadar geniş çaplı bir iğne ile kurulabilir. Larengeal atreziyi kesin olarak düzeltmek için krikoid ve aritenoid kıkırdakların durumunun bilinmesi gerekli olacaktır. Bilgisayarlı tomografi, deformitenin tipini belirleyen en yararlı radyografik görüntülemedir.

5. Trakeaozefageal Kleft

Konjenital laringotrakeoözofageal kleft (yarık), yüksek mortaliteye sahip çok nadir bir anomalidir. Petterson laringotrakoal yarıkları boyutlarına bağlı olarak üç kategoriye ayırmıştır.

Tip I yarık, larenksle sınırlıdır.

Tip II, kısmi bir yarıktır.

Tip III larenksden carinaya uzanan tam bir yarıktır.

Her ne kadar tip II ve III yarıklar ile sağkalım için cerrahi onarım gerekli olsa da, mortalite hala yüksektir. Tip III yarıklı hastalarda uzun sürede hiçbir sağkalım olmamıştır. Laringotrakeoözofageal yarık olan bebeklerin başarılı bir şekilde yönetilmesi, erken tanı, yeterli beslenme ve stabil bir hava yolunun sağlanmasına bağlıdır. Sonuncusu, cerrahi onarımın yapılmasından önce en zor, ancak yapılması zorunlu olan bir uygulamadır.

Bir laringo-trakeo-özofageal yarık (LC), larenks ve farinks arasında anormal, posterior, sagittal iletişim ile karakterize edilen, muhtemelen trakea ve özofagus arasında aşağı doğru uzanan bir konjenital malformasyondur.. Erkeklerde kızlara göre biraz daha yüksek bir insidans bildirilmiştir. Belirli bir coğrafi dağılımı bulunmayıp malformasyonun ciddiyetine bağlı olarak, hastalar erken solunum sıkıntısından stridor, boğuk ağlama, yutma güçlüğü, öksürük, nefes darlığı ve siyanoz ile başvurabilirler. Tanı, klinik şartlara veya diğer durumlar için yapılan endoskopi, X-ışını, BT taraması gibi araştırmalara dayanılarak yapılır [186-189].

Yarık teşhisi konduğunda, girişim ve tedavi yaklaşımını yönlendirmek için uzunluğunu belirlemek önemlidir. Ventilasyonun sürdürülmesi, ikincil pulmoner komplikasyonların önlenmesi ve yeterli beslenmenin sağlanmasının yanı sıra ağır vakalarda solunum sıkıntısı için endotrakeal entübasyon gerekebilir. Tedavi yarıkları kapatmak için endoskopik veya eksternal cerrahi gerektirir. Aspirasyon ve gastrik reflü ile ilgili komplikasyonlardan kaçınmak için cerrahi, mümkün olduğunca erken yapılmalıdır. Prognoz, LC'nin şiddetine ve ilişkili malformasyonlara bağlı olarak değişkendir. Erken tanı ve uygun tedavi ile mortalite ve morbidite azaltılabilir. Bu malformasyonun kaynağı ve gelişimi henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Düşük dereceli LC'lerin (I, II ve bazı III) yönetimi son zamanlarda endoskopik cerrahi tekniklerin geliştirilmesi ile büyük ölçüde kolaylaşmıştır ve bu da hastaların hayatta kalma ve yaşam kalitesinde önemli iyileşmelere yol açmaktadır.

6. Subglottik Stenoz

Subglottik alan genişliğinin azalması olan subglottik stenoz (SGS) kalıtsal olabildiği gibi vakaların %90'ında, entübasyon ve mekanik solunum desteğine bağlı olarak edinseldir. Entübasyon süresi çok kısa olan olgularda dahi subglottik stenoz gelişebildiği bilinmektedir.

Endotrakeal tüp veya trakeostominin oluşturduğu hasara bağlı olarak oluşan iatrojenik granülasyonda önemli faktör yüksek basınçlı kaflardır, bunun yanı sıra trakeostomi kanülün nötral pozisyonda tutulmaması bir diğer faktördür. Kanülün lateral duvarlara basısına bağlı trakeostominin distalinde darlık oluşabildiği gibi; trakeostomi kanülünün kraniale doğru fazla gerdirilmesine bağlı da trakeostominin hemen üzerinde darlık oluşabilir. Entübasyonun süresi de stenoz gelişimi ile doğrudan ilişkilidir. Özellikle 7 ile 10 günü geçen entübasyonlarda risk artmaktadır [190,191].

SGS, Cotton-Myer klasifikasyonuna göre 4 derece olarak tanımlanmış ve bu evreleme Monnier tarafından modifiye edilmiştir.

Grade I: Larenks lümeninde %50'e kadar olan darlık
Grade II: Larenks lümeninde %70'e kadar darlık
Grade III: Larenks lümeninde %99'a kadar olan darlık
Grade IV: Fark edilebilir lümenin olmaması. a. Darlığın izole kalması, b. Yandaş patoloji olması, c. Glottisin darlığa dahil olması veya d. Her ikisi de (b ve c) mevcutsa.

Grade II ve üzeri vakalar semptomları ortadan kaldırmak ve yaşam kalitesini arttırabilmek amacıyla cerrahi tedavi gerektirebilir.

Subglottik stenoz (SGS) özellikle akut dönemde yakalandıysa ve darlık web şeklindeyse lazer uygulamaları, buji ile dilatasyon , Mitomisin C uygulaması gibi endoskopik girişimlerin kombinasyonları yeterli tedaviyi sağlayabilir. Acil müdahale gereksinimi olmayan hastalarda steroid uygulamasını içeren me-

dikal tedavi denenebilir. Endoskopik tedaviler birinci aşama tedavide genellikle tercih edilir. Bununla birlikte, endoskopik tedavide özellikle geç restenozun sıklığı nedeniyle uzun süreli takip önerilmektedir. Lazer uygulaması için genellikle daha az mukozal hasar oluşturmasından dolayı CO_2 lazer tercih edilir. Ancak tekrarlayan işlemler nedeniyle yeni trakeal hasarlar oluşabilir.

İatrojenik veya ekstrensik travma olmayan ve herhangi bir etyolojik tanı saptanamayan SGS'li olgular idiyopatik sub-glottik stenoz (İSS) olarak sınıflandırılır. İSS hemen daima kadınlarda görülür. İSS de fizyopatoloji bilinmemektedir, ancak bazı yazarlar, gastro özefajial reflü, kronik öksürük ve anormal östrojen cevabının etkili olabileceğini öne sürmüştür. Nadir görülmesi ve fizyopatoloji- sinin açık olmaması nedeniyle İSS tedavisi tartışmalıdır.

Benign nedenli subglottik stenozlarda %90'lara varan yüksek başarı oranlarıyla cerrahi tedavi günümüzde hala birinci seçenektir [191-194]. Endoskopik uygulamalarda mitomisin C uygulanması sıklıkla önerilir. Dilatasyona eklenecek stent uygulamaları hastada daha uzun süreli palyasyon sağladığı gibi trakeostomi veya daha invaziv işlemlere gerek kalmadığından hastaiçin daha konforlu olabilir.

KAYNAKLAR

1. Ertas B, Gunaydin RO, Unal OF. The Relationship Between The Fistula Tract And The Facial Nerve In Type II First Branchial Cleft Anomalies. Auris Nasus Larynx. 2015 Apr 1;42(2):119-22.
2. Benson MT, Dalen K, Mancuso A, Kerr HH, Cacciarelli A, Mafee MF. Congenital Anomalies Of The Branchial Apparatus: Embryology And Pathologic Anatomy. Radiographics. 1992 Sep;12(5):943-60.
3. Waldhausen JH. Branchial Cleft And Arch Anomalies In Children. Inseminars In Pediatric Surgery 2006 May 1 (Vol. 15, No. 2, pp. 64-69). WB Saunders.
4. Shinn JR, Purcell PL, Horn DL, Sie KC, Manning SC. First Branchial Cleft Anomalies: Otologic Manifestations And Treatment Outcomes. Otolaryngology–Head And Neck Surgery. 2015 Mar;152(3):506-12.
5. Prasad SC, Azeez A, Thada ND, Rao P, Bacciu A, Prasad KC. Branchial Anomalies: Diagnosis And Management. International Journal of Otolaryngology. 2014;2014.
6. Spinelli C, Rossi L, Strambi S, Piscioneri J, Natale G, Bertocchini A, Messineo A. Branchial Cleft And Pouch Anomalies In Childhood: A Report of 50 Surgical Cases. Journal Of Endocrinological Investigation. 2016 May 1;39(5):529-35.
7. Karabulut R, Sönmez K, Türkyılmaz Z, Basaklar AC. Second Branchial Anomalies In Children And Literature Review. Gazi Medical Journal. 2017 Jun 28;28(3).
8. Doody J, Sobin L. Fourth Branchial Pouch Or Cleft Anomalies. Operative Techniques In Otolaryngology-Head And Neck Surgery. 2017 Sep 1;28(3):167-72.
9. Wong PY, Moore A, Daya H. Management of Third Branchial Pouch Anomalies-An Evolution of A Minimally Invasive Technique. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2014 Mar 1;78(3):493-8.
10. Thompson LD. Thyroglossal Duct Cyst. Ear, Nose &Throat Journal. 2017 Feb 1;96(2):54.
11. Agnoni AA. Thyroglossal Duct Cyst. Inpediatric Surgery 2014 (Pp. 237-239). Springer, Cham.
12. Jones JW, Jones DT. Thyroglossal Duct Cysts. Inpediatric Head And Neck Tumors 2014 (pp. 361-367). Springer, New York, NY.
13. Rohof D, Honings J, Theunisse HJ, Schutte HW, Van Den Hoogen FJ, Van Den Broek GB, Takes RP, Wijnen MH, Marres HA. Recurrences After Thyroglossal Duct Cyst Surgery: Results In 207 Consecutive Cases and Review of The Literature. Head & Neck. 2015 Dec;37(12):1699-704.
14. Oomen KP, Modi VK, Maddalozzo J. Thyroglossal Duct Cyst And Ectopic Thyroid: Surgical Management. Otolaryngologic Clinics of North America. 2015 Feb 1;48(1):15-27.
15. Thompson LD, Herrera HB, Lau SK. Thyroglossal Duct Cyst Carcinomas: A Clinicopathologic Series Of 22 Cases With Staging Recommendations. Head And Neck Pathology. 2017 Jun 1;11(2):175-85.
16. Guerra G, Cinelli M, Mesolella M, Tafuri D, Rocca A, Amato B, Rengo S, Testa D. Morphological, Diagnostic And Surgical Features of Ectopic Thyroid Gland: A Review Of Literature. International Journal Of Surgery. 2014 Aug 1;12:S3-11
17. Zander DA, Smoker WR. Imaging Of Ectopic Thyroid Tissue And Thyroglossal Duct Cysts. Radiographics. 2014 Jan;34(1):37-50.
18. Santangelo G, Pellino G, De Falco N, Colella G, D'Amato S, Maglione MG, De Luca R, Canonico S, De Falco M. Prevalence, Diagnosis and Management of Ectopic Thyroid Glands. International Journal of Surgery. 2016 Apr 1;28:S1-6.
19. Xu R, Gonzalez A, Pine H, Annamalai P, Mckinney K, Thukuntla S. Ectopic Thyroid Gland: The Concern for Malignancy Potential. Endocrine Practice. 2017 Apr 1;23:220.
20. Gandhi A, Wong KK, Gross MD, Avram AM. Lingual Thyroid Ectopia: Diagnostic SPECT/CT Imaging and Radioactive Iodine Treatment. Thyroid. 2016 Apr 1;26(4):573-9.
21. Richter GT. Infantile Hemangiomas. Head and Neck Vascular Anomalies: A Practical Case-Based Approach. 2015 Apr 20:1.
22. Persky MS, Waner M, Blei F, Berenstein A. Vascular Lesions of the Head tnd Neck. Thieme. 2015.
23. Adams DM, Ricci KW. Infantile Hemangiomas in the Head and Neck Region. Otolaryngologic Clinics of North America. 2018 Feb 28;51(1):77-87.

24. Sadick M, Wohlgemuth WA, Huelse R, Lange B, Henzler T, Schoenberg SO, Sadick H. Interdisciplinary Management of Head and Neck Vascular Anomalies: Clinical Presentation, Diagnostic Findings and Minimalinvasive Therapies. European Journal of Radiology Open. 2017 Jan 1;4:63-8.
25. Koch BL, Hamilton BE, Hudgins PA, Harnsberger HR. Diagnostic Imaging: Head and Neck E-Book. Elsevier Health Sciences; 2016 Nov 22.
26. Limardo AC, Blanco L, Ortega A, Padín R. Hemangiomas and Vascular Malformation of Head and Neck: When to Operate?. Journal of the American College of Surgeons. 2017 Oct 1;225(4):E153-4.
27. Mahady K, Thust S, Berkeley R, Stuart S, Barnacle A, Robertson F, Mankad K. Vascular Anomalies of the Head and Neck in Children. Quantitative Imaging in Medicine and Surgery. 2015 Dec;5(6):886.
28. Porwal PK, Dubey KP, Morey A, Singh H, Pooja S, Bose A. Bleomycin Sclerotherapy in Lymphangiomas of Head and Neck: Prospective Study of 8 Cases. Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery. 2018 Mar 1;70(1):145-8.
29. Horbach SE, Lokhorst MM, Saeed P, Rothová A, Van Der Horst CM. Sclerotherapy for Low-Flow Vascular Malformations of the Head and Neck: A Systematic Review of Sclerosing Agents. Journal of Plastic, Reconstructive &Aesthetic Surgery. 2016 Mar 1;69(3):295-304.
30. Lee DH, Yoon TM, Lee JK, Lim SC. Surgical Treatment Outcomes of Head and Neck Lymphatic Malformations in Patients With A Variety of Ages and Unusual Sites. Journal of Craniofacial Surgery. 2016 May 1;27(3):602-4.
31. Heit JJ, Do HM, Prestigiacomo CJ, Delgado-Almandoz JA, English J, Gandhi CD, et al. Guidelines and Parameters: Percutaneous Sclerotherapy for the Treatment of Head and Neck Venous and Lymphatic Malformations. Journal of Neurointerventional Surgery. 2017 Jun 1;9(6):611-7.
32. Bhalekar SB, Shetty Y, Velankar HK, Dabholkar YG, Mehta LP, Verma BS, Sancheti P. Multi-Disciplinary Approach Towards Lymphangiomas of the Head and Neck in Adults. International Surgery Journal. 2016 Dec 13;3(1):245-8.I
33. Waner M. Multidisciplinary Approach to the Management of Lymphatic Malformations of the Head and Neck. Otolaryngologic Clinics of North America. 2018 Feb 28;51(1):159-72.
34. Guerra M, Gonzalez F, Haye MT, Gutierrez J. Perinatal Result for Antenatal Diagnosis of Cystic Hygroma: P-0043| Poster| Fetal Medicine. Journal of Perinatal Medicine. 2017 Oct 14;45:218.
35. Kennedy TL, Whitaker M, Pellitteri P, Wood WE. Cystic Hygroma/Lymphangioma: A Rational Approach to Management. The Laryngoscope. 2001 Nov;111(11):1929-37.
36. Guruprasad Y, Chauhan DS. Cervical Cystic Hygroma. Journal of Maxillofacial and Oral Surgery. 2012 Sep 1;11(3):333-6.
37. Gaddikeri S, Vattoth S, Gaddikeri R.
38. S, Stuart R, Harrison K, Young D, Bhargava P. Congenital Cystic Neck Masses: Embryology and Imaging Appearances, With Clinicopathological Correlation. Current Problems in Diagnostic Radiology. 2014 Mar 1;43(2):55-67.
39. Jordan, Roderick B., And Michael WL Gauderer. Cervical Teratomas: An Analysis. Literature Review And Proposed Classification. Journal of Pediatric Surgery. 1988;23(6):583-591.
40. Bergé, Stefaan J, et al. Diagnosis and Management of Cervical Teratomas. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2004;42(1):41-45.
41. Hasiotou, Maria, et al. Congenital Cervical Teratomas. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2004;68(9):1133-1139.
42. Sichel, Jean-Yves, et al. A Multidisciplinary Team Approach for Management of a Giant Congenital Cervical Teratoma. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2002;65(3):241-247.
43. Görür K, Talas DÜ, and Özcan C. An Unusual Presentation df Neck Dermoid Cyst. European Archives df Oto-Rhino-Laryngology And Head & Neck. 2005;262(4):353-355.
44. Rosen, David, Et Al. "Dermoid Cyst Of The Lateral Neck: A Case Report And Literature Review." Ear, Nose & Throat Journal 77.2 (1998): 125.
45. Acierno, Stephanie P., And John HT Waldhausen. "Congenital Cervical Cysts, Sinuses And Fistulae." Otolaryngologic Clinics Of North America 40.1 (2007): 161-176.
46. Van Der Staak, F. H. J., Et Al. "The Midline Cervical Cleft." Journal Of Pediatric Surgery 26.12 (1991): 1391-1393.
47. Eastlack, Jennifer P., Renee M. Howard, And Ilona J. Frieden. "Congenital Midline Cervical Cleft: Case Report And Review Of The English Language Literature." Pediatric Dermatology 17.2 (2000): 118-122.
48. Agag, Richard, Justin Sacks, And Lester Silver. "Congenital Midline Cervical Cleft." The Cleft Palate-Craniofacial Journal 44.1 (2007): 98-101. Agag, Richard, Justin Sacks, And Lester Silver. "Congenital Midline Cervical Cleft." The Cleft Palate-Craniofacial Journal 44.1 (2007): 98-101.
49. Albernaz, Vanessa S., Et Al. "Congenital Arhinia." American Journal Of Neuroradiology 17.7 (1996): 1312-1314.
50. Mcglone L. "Congenital Arhinia." Journal Of Paediatrics And Child Health 39.6 (2003): 474-476.
51. Meyer R. "Total External And Internal Construction In Arhinia." Plastic And Reconstructive Surgery 99.2 (1997): 534-542.
52. Mathur Neeraj N, et al. "Arhinia." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology 69.1 (2005): 97-99.
53. Williams A, et al. "Supernumerary Nostril: A Rare Congenital Deformity." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology44.2 (1998): 161-167.
54. Funamura JL, And Travis T. Tollefson. "Congenital Anomalies Of The Nose." 2016:133-141.
55. Goldstein NA, and Lyuba G. "Neonatal Nasal Deformities." Neoreviews 16.1 2015: E36-E46.
56. Samadi, Daniel S., Udayan K. Shah, And Steven D. Handler. "Choanal Atresia: A Twenty-Year Review

Of Medical Comorbidities And Surgical Outcomes." The Laryngoscope 113.2 (2003): 254-258

57. Romero, Guillermina Pardo, Et Al. "Endoscopic Treatment For Choanal Atresia." Acta Otorrinolaringologica (English Edition)58.1 (2007): 34-36.
58. Hengerer, Arthur S., Todd M. Brickman, And Anita Jeyakumar. "Choanal Atresia: Embryologic Analysis And Evolution Of Treatment, A 30-Year Experience." The Laryngoscope 118.5 (2008): 862-866.
59. Keller, Jeffrey L., And Ashutosh Kacker. "Choanal Atresia, CHARGE Association, And Congenital Nasal Stenosis." Otolaryngologic Clinics Of North America 33.6 (2000): 1343-1351.
60. Ramsden, James D., Paolo Campisi, And Vito Forte. "Choanal Atresia And Choanal Stenosis." Otolaryngologic Clinics Of North America 42.2 (2009): 339-352.
61. Pasquini, Ernesto, Et Al. "Endoscopic Treatment Of Congenital Choanal Atresia." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology 67.3 (2003): 271-276.
62. Palma, Pietro, Et Al. "Congenital Malformation: Choanal Atresia." Otorhinolaryngology, Head And Neck Surgery. Springer, Berlin, Heidelberg, 2010. 209-2
63. Karligkiotis, Apostolos, Et Al. "An Italian Multicentre Experience In Endoscopic Endonasal Treatment Of Congenital Choanal Atresia: Proposal For A Novel Classification System Of Surgical Outcomes." Journal Of Cranio-Maxillofacial Surgery 45.6 (2017): 1018-1025.
64. Bedwell, Joshua R., And Sukgi S. Choi. "Are Stents Necessary After Choanal Atresia Repair?." The Laryngoscope 122.11 (2012): 2365-2366.
65. Arlis, Harry, And Robert F. Ward. "Congenital Nasal Pyriform Aperture Stenosis: Isolated Abnormality Vs Developmental Field Defect." Archives Of Otolaryngology–Head &Neck Surgery 118.9 (1992): 989-991
66. Van Den Abbeele, Thierry, Et Al. "Congenital Nasal Pyriform Aperture Stenosis: Diagnosis And Management Of 20 Cases." Annals Of Otology, Rhinology &Laryngology 110.1 (2001): 70-75.
67. Lee, James J., John P. Bent, And Robert F. Ward. "Congenital Nasal Pyriform Aperture Stenosis: Non-Surgical Management And Long-Term Analysis." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology 60.2 (2001): 167-171.
68. Shikowitz, Mark J. "Congenital Nasal Pyriform Aperture Stenosis: Diagnosis And Treatment." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology 67.6 (2003): 635-639
69. Pereira, Kevin D., And Brian S. Wang. "Congenital Nasal Pyriform Aperture Stenosis." Operative Techniques In Otolaryngology-Head And Neck Surgery 16.3 (2005): 194-197.
70. Cauchois, Régis, Et Al. "Nasal Dermoid Sinus Cyst." Annals Of Otology, Rhinology &Laryngology 103.8 (1994): 615-618.
71. Denoyelle, F., V. Ducroz, And G. Roger. "Nasal Dermoid Sinus Cysts In Children." The Laryngoscope 107.6 (1997): 795-800.
72. Wardinsky, Terry D., Et Al. "Nasal Dermoid Sinus Cysts: Association With Intracranial Extension And Multiple Malformations." The Cleft Palate-Craniofacial Journal 28.1 (1991): 87-95.
73. Pryor, Shepherd G., Et Al. "Pediatric Dermoid Cysts Of The Head And Neck." Otolaryngology—Head And Neck Surgery 132.6 (2005): 938-942.
74. Rohrich, Rod J., James B. Lowe, And Michael R. Schwartz. "The Role Of Open Rhinoplasty In The Management Of Nasal Dermoid Cysts." Plastic And Reconstructive Surgery 104.7 (1999): 2163-70.
75. Weiss, Denton D., Caroline D. Robson, And John B. Mulliken. "Transnasal Endoscopic Excision Of Midline Nasal Dermoid From The Anterior Cranial Base." Plastic And Reconstructive Surgery102.6 (1998): 2119-2123.
76. Re, M., Et Al. "Endonasal Endoscopic Approach For Intracranial Nasal Dermoid Sinus Cysts In Children." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology 76.8 (2012): 1217-1222.
77. Rahbar, Reza, Et Al. "Nasal Glioma And Encephalocele: Diagnosis And Management." The Laryngoscope 113.12 (2003): 2069-2077.
78. Xie, C., S. Hampal, And C. Li. "Adult Nasal Gliomas." The Journal Of Laryngology &Otology 129.3 (2015): 288-292.
79. Virgin, Frank W., And Reza Rahbar. "Nasal Glioma." Pediatric Head And Neck Tumors. Springer, New York, NY, 2014. 171-174.
80. Jacob, Sarah B., And Swapna K. Chandran. "Congenital Midline Nasal Masses." Surgical Techniques In Otolaryngology-Head &Neck Surgery: Pediatric Otolaryngologic Surgery (2014): 53.
81. Mattox, Douglas E., And David W. Kennedy. "Endoscopic Management Of Cerebrospinal Fluid Leaks And Cephaloceles." The Laryngoscope 100.8 (1990): 857-862.
82. Boseley, Mark E., And Thomas A. Tami. "Endoscopic Management Of Anterior Skull Base Encephaloceles." Annals Of Otology, Rhinology &Laryngology 113.1 (2004): 30-33.
83. Senior, Brent A., Kamran Jafri, And Michael Benninger. "Safety And Efficacy Of Endoscopic Repair Of CSF Leaks And Encephaloceles: A Survey Of The Members Of The American Rhinologic Society." American Journal Of Rhinology 15.1 (2001): 21-26.
84. Al-Tubaikh JA, Reiser MF. Encephalocele. In: Congenital Diseases And Syndromes – An Illustrated Radiological Guide. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg. 2009; 3-4.
85. Mahapatra AK. Management Of Encephaloceles. In: Textbooks Of Operative Neurosurgery. Ramamurthi R, Sridhar K, Vasudevan MC, Eds. BI Publications, Janpath New Delhi. 2007; 279-290.
86. Hoving, Eelco W. "Nasal Encephaloceles." Child's Nervous System 16.10-11 (2000): 702-706.
87. Paller, Amy S., Jay M. Pensler, And Tadanori Tomita. "Nasal Midline Masses In Infants And Children: Dermoids, Encephaloceles, And Gliomas." Archives Of Dermatology 127.3 (1991): 362-366.
88. Nyquist, Gurston G., Et Al. "Endoscopic Endonasal

Repair Of Anterior Skull Base Non-Traumatic Cerebrospinal Fluid Leaks, Meningoceles, And Encephaloceles." Journal Of Neurosurgery113.5 (2010): 961-966.

89. Zweig, Julie L., Et Al. "Endoscopic Repair Of Acquired Encephaloceles, Meningoceles, And Meningo-Encephaloceles: Predictors Of Success." Skull Base 12.3 (2002): 133.
90. Cohen MM, Bankier A. Syndrome Delineation Involving Orofacial Clefting. Cleft Palate-Craniofac J 1991; 28: 119-120.
91. Wyszynski DF, Beaty TH, Maestri NE. Genetics Of Nonsyndromic Oral Clefts Revisited. Cleft Palate-Craniofac J 1996; 33: 406-417.
92. Hagberg C, Larson O, Milerad J. Incidence Of Cleft Lip And Palate And Risks Of Additional Malformations. Cleft Palate-Craniofac J 1997; 35: 40-45.
93. Milerad J, Larson O, Hagberg C, Ideberg M. Associated Malformations In Infants With Cleft Lip And Palate: A Prospective, Population-Based Study. Pediatrics 1997; 100: 180-186.
94. Jones MC. Facial Clefting: Etiology And Developmental Pathogenesis. Clin Plast Surg 1993; 20: 599-606.
95. Jones MC. Etiology Of Facial Clefts: Prospective Evaluation Of 428 Patients. Cleft Palate J 1988;25:16-20.
96. Jones, M. C., Et Al. "Anomalies Associated With Cleft Lip, Cleft Palate, Or Both." The Cleft Palate-Craniofacial Journal 55.1 (2018): 137-156.
97. Alonso, Nivaldo, And Julia Amundson. "Treatment Of Bilateral Cleft Lip And Palate: Protocol For Surgical Treatment." Cleft Lip And Palate Treatment. Springer, Cham, 2018. 111-122.
98. Velucci, R. J. Congenital Aural Malformations: Diagnosis And Treatment. Otolaryngologic Clinics Of North America, (1981). 14(1), 95-124.
99. .Jafek, B.W., Nager, G.T., Strife, J., Gayler, R. W. Congenital Aural Atresia: An Analysis Of 311 Cases. Transactions Section On Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, (1975). 80(6),588-595.
100. Harris, J., KäLléN, B., Robert, E. The Epidemiology Of Anotia And Microtia. Journal Of Medical Genetics, (1996). 33(10), 809-813.
101. Ewart-Toland, A., Yankowitz, J., Winder, A., Imagire, R., Cox, V.A., Aylsworth, A. S., Golabi, M. Oculoauriculovertebral Abnormalities In Children Of Diabetic Mothers. American Journal Of Medical Genetics, (2000). 14; 90(4), 303-309.
102. Sanlaville, D., Verloes, A. CHARGE Syndrome: An Update European Journal Of Human Genetics, (2007). 15(4), 389-399.
103. Jahrsdoerfer, R. A. Congenital Atresia Of The Ear . Laryngoscope. (1978) 88(9 Pt 3 Suppl 13), 1-48.
104. Sando, I., Wood, R. P. 2nd. Congenital Middle Ear Anomalies. Otolaryngol Clin North Am. (1971). 4(2), 291-318.
105. Patterson, M. E., Linthicum, F. H. Jr. Congenital Hearing Impairment. Otolaryngol Clin North Am, (1970). 3(2), 201-219.
106. Roberson, J.B. Jr., Goldsztein, H., Balaker, A., Schendel, S.A., Reinisch, J.F. HEAR MAPS A Classification For Congenital Microtia/Atresia Based On The Evaluation Of 742 Patients. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, (2013). 77(9), 1551-1554.
107. Bartel-Friedrich, S., Wulke, Cclassification And Diagnosis Of Ear Malformations. GMS Current Topics In Otorhinolaryngol Head Neck Surg, (2007). 6, 1-21.
108. Aguilar, E.F. Auricular Reconstruction In Congenital Anomalies Of The Ear. Facial Plastic Surgery Clinics Of North America, (2001). 9(1), 159-169.
109. Deves, S. D., Silva, A. P., Coutinho, M. B., Abrunhosa, J. M., Almeida E Sousa, C. Congenital Defects Of The Middle Ear--Uncommon Cause Of Pediatric Hearing Loss. Brazilian Journal Of Otorhinolaryngol, (2014). 80(3), 251-256.
110. Weerda, H. Classification Of Congenital Deformities Of The Auricle. Facial Plastic Surgery. (1988). 5(05), 385- 388.
111. Beahm, E. K., Walton, R. L. Auricular Reconstruction For Microtia: Part I. Anatomy, Embryology, And Clinical Evaluation. Plastic And Reconstructive Surgery. (2002). 109(7), 2473-2484.
112. Abdel-Aziz, M. Congenital Aural Atresia. J Craniofac Surg. (2013). 24(4), 418-422.
113. Yeakley, J. W., Jahrsdoerfer, R. A. CT Evaluation Of Congenital Aural Atresia: What The Radiologist And Surgeon Need To Know. Journal Of Computer Assisted Tomography, (1996). 20(5), 724-731.
114. Jahrsdoerfer, R. A., Yeakley, J. W., Aguilar, E. A., Cole, R. R., Gray, L. C. Grading System For The Selection Of Patients With Congenital Aural Atresia. Otology &Neurotology, (1992). 13(1), 6-12.
115. Shonka, D. C. Jr, Livingston, W. J. 3rd., Kesser, B. W. The Jahrsdoerfer Grading Scale In Surgery To Repair Congenital Aural Atresia. Archives Of Otolaryngology- Head&Neck Surgery. (2008). 134(8), 873-877.
116. Tollefson, T. T. Advances In The Treatment Of Microtia. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg, (2006). 14(6), 412-422.
117. Brent, B. Technical Advances In Ear Reconstruction With Autogenous Rib Cartilage Grafts: Personal Experience With 1200 Cases. Plast Reconstr Surg, (1999). 104(2),319-334.
118. Yellon, R.F. Combined Atresiaplasty And Tragal Reconstruction For Microtia And Congenital Aural Atresia: Thesis For The American Laryngological, Rhinological, And Otological Society. Laryngoscope, (2009). 119(2), 245-254.
119. Nagata, S. A New Method Of Total Reconstruction Of The Auricle For Microtia. Plast Reconstr Surg, (1993). 92(2),187-201.
120. Declau, F., Cremers, C., Van De Heyning, P. Diagnosis And Management Strategies In Congenital Atresia Of The External Auditory Canal. Study Group On Otological Malformations And Hearing Impairment. Br J Audiol, (1999). 33(5), 313-327.
121. Nadaraja, G.S., Gurgel, R.K., Kim, J., Chang, K. W. Hearing Outcomes Of Atresia Surgery Versus Osseointegrated Bone Conduction Device In Patients With Congenital Aural Atresia: A Systematic Revi-

ew. Otol Neurotol, (2013). 34(8), 1394-1399.

122. YetişEr, S. Middle Ear Ossicular Reconstruction In Congenital Aural Atresia And Anomalies. Turkiye Klinikleri J E.N.T- Special Topics, (2008). 1(3), 31-34.
123. Romo, T. 3rd., Presti, P. M., Yalamanchili, H. R. Medpor Alternative For Microtia Repair. Facial Plast Surg Clin North Am, (2006). 14(2), 129-136.
124. Sennaroglu, Levent. "Histopathology Of Inner Ear Malformations: Do We Have Enough Evidence To Explain Pathophysiology?." Cochlear Implants International 17.1 (2016): 3-20.
125. Jackler, Robert K., William M. Luxfor, And William F. House. "Congenital Malformations Of The Inner Ear: A Classification Based On Embryogenesis." The Laryngoscope 97.S40 (1987): 2-14.
126. Tse, K. S., Et Al. "Congenital Inner Ear Malformations." Hong Kong J Radiol 14 (2011): 118-125.
127. Bauer, Paul W., C. Bruce Macdonald, And Elias R. Melhem. "Congenital Inner Ear Malformation." Otology &Neurotology 19.5 (1998): 669-670.
128. Casselman, Jan W., Et Al. "CT And MR Imaging Of Congential Abnormalities Of The Inner Ear And Internal Auditory Canal." European Journal Of Radiology 40.2 (2001): 94-104.
129. Yukawa, Kumiko, Satoshi Horiguchi, And Mamoru Suzuki. "Congenital Inner Ear Malformations Without Sensorineural Hearing Loss." Auris Nasus Larynx 35.1 (2008): 121-126.
130. Rodriguez, Kimsey, Rahul K. Shah, And Margaret Kenna. "Anomalies Of The Middle And Inner Ear." Otolaryngologic Clinics Of North America 40.1 (2007): 81-96.
131. Sennaroglu, Levent, And Isil Saatci. "A New Classification For Cochleovestibular Malformations." The Laryngoscope 112.12 (2002): 2230-2241.
132. Iida, Seiji, Et Al. "Multiple Leiomyomatous Hamartoma In The Oral Cavity." Journal Of Oral Pathology & Medicine 36.4 (2007): 241-244.
133. Porter, Stephen, Et Al. "Multiple Hamartoma Syndrome Presenting With Oral Lesions." Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology And Endodontics 82.3 (1996): 295-301.
134. Thauvin- Robinet, Christel, Et Al. "Familial Orofaciodigital Syndrome Type I Revealed By Ultrasound Prenatal Diagnosis Of Porencephaly." Prenatal Diagnosis 21.6 (2001): 466-470.
135. Nava-Villalba, Mario, Et Al. "Leiomyomatous Hamartoma: Report Of Two Cases And Review Of The Literature." Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, And Endodontology105.4 (2008): E39-E45.
136. Vargas, P. A., Et Al. "Adenomatoid Dentinoma Or Adenomatoid Odontogenic Hamartoma: What Is The Better Term To Denominate This Uncommon Odontogenic Lesion?." Oral Diseases 12.2 (2006): 200-203.
137. Seah, T. E., W. Sufyan, And B. Singh. "Case Report Of A Dermoid Cyst At The Floor Of The Mouth." Annals-Academy Of Medicine Singapore 33 (2004): 77-79.
138. Qnderson, J. R. (1985) Muir's Textbook Of Pathology, 12th Edition, Edward Arnold Ltd., London, P 12–48.
139. Batsakis, J. G. (1979) Tumours Of The Head And Neck. Clinical And Pathological Considerations, 2nd Edition, Williams And Wilkins, Baltimore, Pp 226–231.
140. Flom, G. S., Donovan, T. J., Landgraf, J. R. (1989) Congenital Dermoid Cyst Of The Anterior Tongue. Otolaryngology – Head And Neck Surgery 101: 388–391.
141. Giunta, J. L., Friedman, A. L., Karp, R. (1982) Dermoid Cyst Of The Tongue With Sinus Tract. Oral Surgery, Oral Medicine Oral Pathology 53: 450–453.
142. Lipsett, J., Sparnon, A. L., Byard, R. W. (1993) Embryogenesis Of Enterocystomas-Enteric Duplication Cysts Of The Tongue. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 75: 626–630.
143. Mathur, S. K., Menon, P. R. N. (1980) Dermoid Cyst Of The Tongue. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 50: 217–218.
144. Meyer, I. (1955) Dermoid Cysts (Dermoids) Of The Floor Of The Mouth. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 8: 1149–1164.
145. Naidoo, L. C. D. (1997) Median Lingual Cyst: Review Of The Literature And Report Of A Case. Journal Of Oral Maxillofacial Surgery 55: 172–175.
146. Ashley JV, Shafer AD (1983) Teratoma Of The Tongue In A Newborn. Cleve Clin Q 50:34–37
147. Billmire DF, Grosfeld JL (1986) Teratomas In Childhood: Analysis Of 142 Cases. J Pediatr Surg 21:548–551
148. Bras G, Butts D, Hoyte DA (1969) Gliomatous Teratoma Of The Tongue. Report Of A Case. Cancer 24:1045–1450
149. Lalwani AK, Engel TL (1992) Teratoma Of The Tongue: A Case Report And Review Of The Literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 24:261–268
150. Muto, Toshitaka, Et Al. "Therapeutic Embolization Of Oral Hemangiomas With Absolute Ethanol." Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery 48.1 (1990): 85-88.
151. Muto, Toshitaka, Et Al. "Therapeutic Embolization Of Oral Hemangiomas With Absolute Ethanol." Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery 48.1 (1990): 85-88.
152. Christensen, Robert W. "The Treatment Of Oral Hemangiomas: Report Of Four Cases." Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology And Oral Radiology 12.8 (1959): 912-914.
153. Lawley, Leslie P., Elaine Siegfried, And Jane L. Todd. "Propranolol Treatment For Hemangioma Of Infancy: Risks And Recommendations." Pediatric Dermatology 26.5 (2009): 610-614.
154. Abukawa, Harutsugi, Et Al. "Indications Of Potassium Titanyl Phosphate Laser Therapy For Slow-Flow Vascular Malformations In Oral Region." Journal Of Craniofacial Surgery 28.3 (2017): 771-774.
155. Rosenberg, Tara L., James Y. Suen, And Gresham T. Richter. "Arteriovenous Malformations Of The Head And Neck." Otolaryngologic Clinics Of North America 51.1 (2018): 185-195.

156. Burgueño, M., Et Al. "Vascular Anomalies Of Head And Neck." International Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery 46 (2017): 241.

157. Yakes, Wayne F., Et Al. "Endovascular Treatment Of Avms: Head And Neck." Congenital Vascular Malformations. Springer, Berlin, Heidelberg, 2017. 223-231.

158. Seront, Emmanuel, Miikka Vikkula, And Laurence M. Boon. "Venous Malformations Of The Head And Neck." Otolaryngologic Clinics Of North America 51.1 (2018): 173-184.

159. Tseng, Wen-Kai, Et Al. "Spontaneous Regression Of Parapharyngeal Arteriovenous Malformation." Vascular And Endovascular Surgery 52.4 (2018): 313-315.

160. Roa, P. Rojas, Et Al. "Surgical Treatment Of Macroglossia In Beckwith-Wiedemann Syndrome: Case Report." Archivos Argentinos De Pediatria 116.2 (2018): E341-E345.

161. Simmonds, Jonathan C., Et Al. "Neonatal Macroglossia: Demographics, Cost Of Care, And Associated Comorbidities." The Cleft Palate-Craniofacial Journal (2018): 1055665618760898.

162. Alshafei, Abdulrahman, And Thambipillai Sri Paran. "Macroglossia." Pediatric Surgery. Springer Berlin Heidelberg, 2017. 1-6.

163. Farronato, Giampietro, Et Al. "Congenital Macroglossia: Surgical And Orthodontic Management." Progress In Orthodontics 13.1 (2012): 92-98.

164. Prada, Carlos E., Yuri A. Zarate, And Robert J. Hopkin. "Genetic Causes Of Macroglossia: Diagnostic Approach." Pediatrics (2012): Peds-2011.

165. Harrison, John D. "Modern Management And Pathophysiology Of Ranula: Literature Review." Head & Neck 32.10 (2010): 1310-1320.

166. Bonet-Coloma, Cristina, Et Al. "Pediatric Oral Ranula: Clinical Follow-Up Study Of 57 Cases." Med Oral Patol Oral Cir Bucal 16.2 (2011): E158-62.

167. Zhi, Keqian, Ling Gao, And Wenhao Ren. "What Is New In Management Of Pediatric Ranula?." Current Opinion In Otolaryngology & Head And Neck Surgery 22.6 (2014): 525-529.

168. Kokong, Daniel, Et Al. "Ranula: Current Concept Of Pathophysiologic Basis And Surgical Management Options." World Journal Of Surgery 41.6 (2017): 1476-1481.

169. Olojede, Akanbi Clement Olurotimi, Et Al. "Plunging Ranula: Surgical Management Of Case Series And The Literature Review." Clinical Case Reports 6.1 (2018): 109-114.

170. Carrion, Andres, Jessica L. Brown, And Morgan E. Laurent. "What Is Laryngomalacia?." American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine 197.7 (2018): P11-P12.

171. Hysinger, Erik B. "Laryngomalacia, Tracheomalacia And Bronchomalacia." Current Problems In Pediatric And Adolescent Health Care 48.4 (2018): 113-118.

172. Thompson, Dana M. "Laryngomalacia: Factors That Influence Disease Severity And Outcomes Of Management." Current Opinion In Otolaryngology & Head And Neck Surgery 18.6 (2010): 564-570.

173. Landry, April M., And Dana M. Thompson. "Laryngomalacia: Disease Presentation, Spectrum, And Management." International Journal Of Pediatrics 2012 (2012).

174. Hartl, Trevor T., And Neil K. Chadha. "A Systematic Review Of Laryngomalacia And Acid Reflux." Otolaryngology--Head And Neck Surgery 147.4 (2012): 619-626.

175. Thorne, Marc C., And Susan L. Garetz. "Laryngomalacia: Review And Summary Of Current Clinical Practice In 2015." Paediatric Respiratory Reviews 17 (2016): 3-8.

176. Dobbie, Allison M., And David R. White. "Laryngomalacia." Pediatric Clinics 60.4 (2013): 893-902.

177. Prowse, Simon, And Lindsey Knight. "Congenital Cysts Of The Infant Larynx." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology 76.5 (2012): 708-711.

178. Rodríguez, Hugo, Adrián Zanetta, And Giselle Cuestas. "Congenital Saccular Cyst Of The Larynx: A Rare Cause Of Stridor In Neonates And Infants." Acta Otorrinolaringologica (English Edition) 64.1 (2013): 50-54.

179. Saha, Debarshi, Et Al. "Laryngeal Cysts In Infants And Children—A Pathologist's Perspective (With Review Of Literature)." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology 77.7 (2013): 1112-1117.

180. Amir, Mohamed, And Tamer Youssef. "Congenital Glottic Web: Management And Anatomical Observation." The Clinical Respiratory Journal 4.4 (2010): 202-207.

181. Sztano, B., A. Torkos, And L. Rovo. "The Combined Endoscopic Management Of Congenital Laryngeal Web." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology 74.2 (2010): 212-215.

182. Hamid-Sowinska, Anissa, Mariola Ropacka-Lesiak, And Grzegorz H. Breborowicz. "Congenital High Airway Obstruction Syndrome." Neuro Endocrinology Letters 32.5 (2011): 623-626.

183. Goudy, Steven, Et Al. "Congenital Laryngeal Webs: Surgical Course And Outcomes." Annals Of Otology, Rhinology &Laryngology 119.10 (2010): 704-706.

184. Monnier, Philippe. "Laryngeal Web And Atresia." Pediatric Airway Surgery. Springer, Berlin, Heidelberg, 2011. 125-131.

185. Ambrosio, Art, And Anthony Magit. "Respiratory Distress Of The Newborn: Congenital Laryngeal Atresia." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology 76.11 (2012): 1685-1687.

186. Leboulanger, Nicolas, And Eréa-Noël Garabédian. "Laryngo-Tracheo-Oesophageal Clefts." Orphanet Journal Of Rare Diseases6.1 (2011): 81.

187. Brosens, Erwin, Et Al. "Clinical And Etiological Heterogeneity In Patients With Tracheo-Esophageal Malformations And Associated Anomalies." European Journal Of Medical Genetics 57.8 (2014): 440-452.

188. Szavay, Philipp O., Et Al. "Perioperative Outcome Of Patients With Esophageal Atresia And Tracheo-Esophageal Fistula Undergoing Open Versus Tho-

racoscopic Surgery." Journal Of Laparoendoscopic &Advanced Surgical Techniques 21.5 (2011): 439-443.

189. Thiel, Gundula, W. Andrew Clement, And Haytham Kubba. "The Management Of Laryngeal Clefts." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology 75.12 (2011): 1525-1528.
190. George, Mercy, Et Al. "Management Of Severe Pediatric Subglottic Stenosis With Glottic Involvement." The Journal Of Thoracic And Cardiovascular Surgery 139.2 (2010): 411-417.
191. Quesnel, Alicia M., et al. "Minimally Invasive Endoscopic Management Of Subglottic Stenosis In Children: Success And Failure." International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology75.5 (2011): 652-656.
192. Jefferson, Niall D., Aliza P. Cohen, And Michael J. Rutter. "Subglottic Stenosis." Seminars In Pediatric Surgery. Vol. 25. No. 3. WB Saunders, 2016.
193. Blanchard, Marion, Et Al. "Management Specificities Of Congenital Laryngeal Stenosis: External And Endoscopic Approaches." The Laryngoscope 124.4 (2014): 1013-1018.
194. Wentzel, Jennifer L., Et Al. "Balloon Laryngoplasty For Pediatric Laryngeal Stenosis: Case Series And Systematic Review." The Laryngoscope 124.7 (2014): 1707-1712.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-10	ÜST SOLUNUM VE SİNDİRİM SİSTEMİNDE KOROZİF MADDE YANIKLARI	A, T	1

ÜST SOLUNUM VE SİNDİRİM SİSTEMİNDE KOROZİF MADDE YANIKLARI

Doç. Dr. Erkan VURALKAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Kanuni Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi KBB Kliniği, Trabzon

Kostik madde alımları, toksik maruziyetin en yaygın nedenleri arasındadır. En çok içilen kostikler, asidik veya alkali maddelerdir [1]. Zehirlenmelerde en sık rastlanan kostik ajan türü ülkeden ülkeye değişiklikler göstermektedir. Alkali içeren kostik maddeler sıklıkla kullanılan ev tipi ağartıcılar, drenaj açıcılar, tuvalet temizleyicileri, bulaşık yıkama ajanları ve deterjanlardır. Kostik alımına karışan asit içeren maddeler arasında klozet temizleyicileri, anti-pas bileşiği, yüzme havuzu temizleyicileri, sirke, kauçuk tabaklama endüstrisinde kullanılan formik asit ve diğer benzer asitler bulunmaktadır. Yüksek pH derecesine sahip olan maddeler (2'den az veya 12'den büyük olanlar) çok aşındırıcıdır ve üst gastrointestinal sistemde ciddi yaralanma ve yanıklara neden olabilmektedir. Ağız mukozası, faringeal bölge, üst solunum yolları ve duodenum gibi kostik ajanlarla temas halinde olan herhangi bir alanda yaralanmalar meydana gelebilmektedir. Asitler ve alkali maddeler, zıt özelliklere sahiptir ve doku hasarına nasıl sebep oldukları konusunda farklılık göstermektedir. Alkali maddeler genellikle renksiz, nispeten tatsız, daha yapışkandır ve daha az belirgin bir kokuya sahiptir. Bu nedenle, yutulan miktar daha fazla olma eğilimindedir. Alkali maddeler yutulduğunda protein ve yağlarla reaksiyona girer, proteinazlar ve sabunlara dönüşür ve sıvılaşma nekrozu oluşur. Bu, daha büyük bir transmural yaralanma olasılığı olan dokulara daha derin nüfuz etmektedir [2]. Diğer taraftan, asitler keskin bir kokuya ve hoş olmayan bir tada sahiptir. Küçük miktarlarda tüketilme eğilimindedir ve yuttuktan sonra hızla yutulur [3]. Doku proteinleri ile reaksiyona girdiğinde, bu maddeler asit proteinlerine dönüştürülür. Doku yaralanması şekli koagülasyon nekrozudur [2]. Koagülasyon, korozif ajanın, yayılmasını önler, dolayısıyla tam kalınlıkta hasarlanma insidansını azaltmaktadır.

Mukozal yaralanmalar kostik alımından birkaç dakika sonra başlar. Küçük damarlarda tromboz oluşumu sekonder nekroz ve hemorajik konjesyon ile karakterizedir. Bu olaylar birkaç gün içinde, mukozal ödem, bakteriyel invazyon, granülasyon dokusu ve kollajen birikimi meydana geldiğinde yaklaşık 4 ila 7 gün sonraya kadar devam etmektedir. İyileşme süreci tipik olarak alımdan üç hafta sonra başlar. Bu süre zarfında (ilk 3 hafta) özofagus ve/veya mide dokularının gerilme mukavemeti en düşüktür. Ülserlerin muscularis tabakasının ötesine uzanması durumunda, duvar perforasyona karşı savunmasız hale gelmektedir.

Yetişkinlerin %10'unun kostik alımları ile sonuçlandığı ve tüketimin %1-2'sinin striktür oluşumuna yol açtığı bilinmektedir [4]. Beş yaşından küçük çocuklarda tipik olarak kazara meydana gelen kostik madde alımı, vakaların yaklaşık %80'ini oluşturur. Ergenlerde ise kostik yutma vakaları genellikle intihar girişiminde ve daha ağır koşullarda bulunurlar [5].

Toz halindeki korozif maddeler daha çok üst solunum yollarında irritasyon ve hasar oluştururken, katı haldeki korozif maddeler mukozaya yapışarak derin ağız içi ve özofagus mukozasında yanıklara neden olabilirler, ancak katı haldeki korozif maddelerin mideye ulaşmaları daha güçtür. Korozif madde alımlarında en sık görülen ve en tehlikeli olanı ise sıvı maddelerin içilmesidir. Sıvı madde alımlarında hasar sıklıkla zehirlenmeden daha ziyade derin lokal yanıklar nedeniyle gelişen perforasyon ve/veya darlığa bağlıdır [5]. Yaralanma şiddeti çeşitli yönlere bağlıdır: Maddenin yoğunlaşması, alınan miktar,

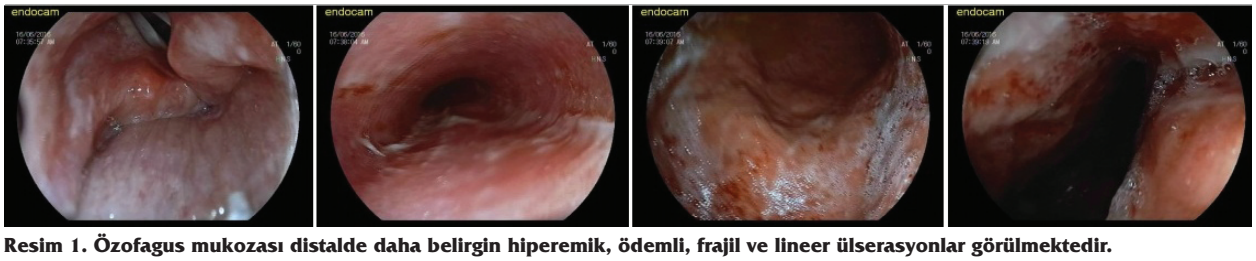
doku temasının süresi ve maddenin pH'ı. Katı maddeler ağız ve farenkse kolayca yapışır ve bu bölgelere en fazla zarar verir. Diğer taraftan sıvılar, ağız ve farenksinden daha çabuk geçer ve sonuç olarak yemek borusunda ve midede maksimum hasarı üretir.

Kostik alımının klinik görünümü çeşitlidir ve her zaman yaralanma derecesi ile korelasyon göstermemektedir. Disfaji, odinofaji, salya, kusma, stridor, dispne ve orofaringeal lezyonlar hastaların en önemli şikayetleri arasındadır. Semptomlar çoğunlukla hasarın konumuna bağlıdır. Ses kısıklığı ve stridor, özellikle epiglottis ve larinks olmak üzere üst solunum yolu tutulumunu düşündüren belirtilerdir. Bu bulguların varlığı, yaşamı tehdit eden bir solunum olayını işaret edebilir. Kısa sürede gelişen komplikasyonlar ise perforasyon ve ölümdür. Özofagus veya midenin delinmesi, ilk 2 ila 3 hafta içerisinde herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir. Semptomların aniden kötüleşmesi veya daha önce stabil olan bir durumun akut bir şekilde bozulması durumunda perforasyon olasılığını dışlamak için kapsamlı bir araştırma gerektirmektedir [6].

Laboratuvar çalışmaları hasarın ciddiyeti veya sonucu ile doğrudan ilişkili değildir. Direkt akciğer filmi, mediastende veya gölgenin altında, sırasıyla özofagus veya mide perforasyonunu gösteren gaz gölgesi görülebilir. Perforasyondan şüphelenilirse, suda çözünür bir ajan kullanılan üst gastrointestinal filmler ile çekilerek değerlendirilebilmektedir. Özofagus duvarını değerlendirmek için endoskopik ultrason da kullanılabilir. Hasarın kapsamını ve sınırını değerlendirirken, bilgisayarlı tomografi (BT) taraması üst endoskopiye göre biraz daha yüksek bir tanısal katkıya sahiptir. Nekrozun derinliğini ve hatta transmural hasarın varlığını gösterebilir, böylece klinisyenlerin tehdit altındaki veya yerleşik perforasyonların değerlendirilmesine izin verir [7]. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) genel olarak kostik hasarın değerlendirilmesinde BT taramasına göre çok az avantaj sağlar. İyonlaştırıcı radyasyon kullanılmadan görüntülerin işlenmesinin açık faydasının yanı sıra, özofagus duvarının farklı katmanlarını güvenilir bir şekilde ayırt edemez; bu, mukozal tutulumun kapsamının ilk değerlendirmesi için çok önemlidir. Özofagogastroduodenoskopi, özellikle ilk 12 ila 48 saat süren kostik sindirim sırasında, kostik hasarın değerlendirilmesinde önemli ve tavsiye edilen bir tanı aracıdır (Resim 1). Endoskopi genellikle iyileşme evresinde doku yumuşama ve ufalanma nedeniyle kostik alımından 5 ila 15 gün sonra tavsiye edilmez. Düşük hacimli, düşük konsantrasyonlu kostik bir maddenin kaza sonucu yutma hikayesi, orofaringeal hasar belirtisi ve semptomu olmayan hastalar için endoskopi ertelenebilir. Bu hastalar daha sonra 48 saatlik bir gözlem periyodundan sonra taburcu edilebilir.

Kostik yaralanmaların yönetimi, hemen resüsitasyon ve hasarın kapsamının değerlendirilmesini içerir. Tüm kostik alımların tedavi yaklaşımının temeli hava yolu ve hemodinamik stabilizasyondur. Üst solunum yolunun korozif madde ile doğrudan maruz kalması nedeniyle, hastalar hemen entübasyon veya trakeostomi gerekliliği yönünden değerlendirilmelidir. Fiberoptik laringoskopi altında direkt görüntüleme ile entübasyon, "kör" solunum yolundan kanama ve daha fazla hava yolu hasarı riskinden kaçınmak için en uygunudur. Epiglot ve larinks ödemli ise trakeostomi uygulanmalıdır.

Önceki protokollerde, kostik alımına yönelik nötralize edici ajanlar (zayıf asidik veya bazik maddeler) kostik intoksikasyonları tedavi etmek için ilk adımlardan biri olarak görülmüştür [8]. Ancak, bu maddelerin, bu reaksiyonların ürettiği dokuların ek termal hasarı ve kimyasal tahribatı nedeniyle uygulanmaması gerektiği vurgulanmıştır. Geri kalan kostik materyali boşaltmak amacıyla rutin nazogastrik entübasyon, mukozal hasarın endoskopik değerlendirmesinden önce artık önerilmemektedir. Bunun nedeni, geri kalan intragastrik kostik materyalin reflü ile daha fazla özofageal maruziyete yol açan kusmayı indükleme olasılığıdır. Ayrıca, yabancı bir



Resim 1. Özofagus mukozası distalde daha belirgin hiperemik, ödemli, frajil ve lineer ülserasyonlar görülmektedir.

cismin akut ortamda sokulması enfeksiyon için bir kaynak gibi davranabilir ve bu da mukozal iyileşmeyi geciktirebilir. Başvuru sonrası hastanın oral beslenmesi kesilmelidir. H2 blokerler veya intravenöz proton pompa inhibitörleri ile mide asidi baskılanması, daha hızlı mukozal iyileşmeye ve stres ülserlerinin önlenmesine olanak sağlamak için sıklıkla başlatılır. Sukralfat, akut ülserlerin tedavisinde ortak bir yardımcıdır. Mukozal vasküler bütünlüğü ve kan akışını koruyarak terapötik etkisini sağlar. Kostik alımında, sukralfatın, korozif maddenin ve gastroözofageal mukozanın zararlı etkileri arasında fiziksel bir bariyer sağlayarak mukozal iyileşmeyi hızlandırdığı belirtilmektedir [9]. Antibiyotik kullanımının kostik madde alımı sonrası sağladığı faydalar tartışmalı olsa da bazı yayınlarda sistemik steroidle antibiyotiklerin birlikte kullanımının striktüslerin gelişimini azalttığına dair bilgiler sunmaktadır.10 Ancak, antibiyotiğin etkisini bu çalışmada steroidin etkisinden ayırmak mümkün olmadığından, bu sınırlı verilerle striktür oluşumunu önlemede antibiyotik kullanımını desteklemek zor olabilir. Bu nedenle konsensus, steroidlerle tedavi edilen hastaların da antibiyotiklerle tedavi edilmesi gerektiğini savunmaktadır.11 Kostik yutmada striktür oluşumunu önlemek için kortikosteroid uygulaması ile ilgili ilk çalışmalar temel olarak çocuklarda ve sonuçlarda çelişkilidir. Kostik alımında sistemik kortikosteroidlerden kaçınmak, daha fazla araştırma etkinliğini doğrulayana kadar ihtiyatlı davranmak gerektiğini göstermektedir.

*Uzm. Dr. Müge Ustaoğlu'nun özel arşivinden izinle alınmıştır.

KAYNAKLAR

1. Arévalo-Silva C, Eliashar R, Wohlgelernter J, Elidan J, Gross M. Ingestion of caustic substances: a 15-year experience. Laryngoscope 2006;116:1422-6.
2. Chibishev A, Simonovska N, Shikole A. Post-corrosive injuries of upper gastrointestinal tract. Prilozi 2010;31:297-316.
3. Lakshmi CP, Vijayahari R, Kate V, Ananthakrishnan N. A hospital-based epidemiological study of corrosive alimentary injuries with particular reference to the Indian experience. Natl Med J India 2013;26:31-6.
4. Rollin M, Jaulim A, Vaz F, Sandhu G, Wood S, Birchall M, Dawas KAnn R. Caustic ingestion injury of the upper aerodigestive tract in adults. Coll Surg Engl 2015;97:304-7.
5. Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. Gastroenterol Clin North Am 1991;20:847-57.
6. De Lusong MAA, Timbol ABG, Tuazon DJS. Management of esophageal caustic injury. World J Gastrointest Pharmacol Ther 2017;6:90-8.
7. Park KS. Evaluation and management of caustic injuries from ingestion of Acid or alkaline substances. Clin Endosc 2014;47:301-7.
8. Chibishev A, Pereska Z, Chibisheva V, Simonovska N. Ingestion of caustic substances in adults: a review article. IJT 2013;6:723-34.
9. Gümürdülü Y, Karakoç E, Kara B, Taşdoğan BE, Parsak CK, Sakman G. The efficiency of sucralfate in corrosive esophagitis: a randomized, prospective study. Turk J Gastroenterol 2010;21:7-11.
10. Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. Am J Emerg Med 1992;10:421-5.
11. Rathnaswami A, Ashwin R. Corrosive Injury of the upper gastrointestinal tract: a review. Arch Clin Gastroenterol 2016;2:56-62.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-11	YABANCI CİSİM (Oral Kavite, Hipofarenks, Larenks, Trakea)	A, TT	1

YABANCI CİSİMLER (Özefagus, Trakea, Orofarenks)

Doç. Dr. Özgür SÜRMELİOĞLU, Yrd. Doç. Dr. Muhammed DAĞKIRAN

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

Farenks, trakea ve özefagus'ta yerleşmiş yabancı cisimler hem tanısal olarak hem de tedavi açısından oldukça zor ve yaşamı tehdit edici sonuçlar doğurabilen ciddi problemlerdir. Özellikle pediatrik ve mental retarde hastalarda hem doğru ve yeterli anamnezin alınmasındaki güçlükler hem de tanısal değerlendirilmesinin güçlüğü bu problemler için acil müdahele gerekliliği doğurmaktadır. Günümüz tanı ve tedavi yetkinliklerinin artmasına rağmen Amerika'da maalesef halen yılda 150 çocuk sadece hava yolu aspirasyonuna bağlı olarak yaşamını yitirmekte ve bunların da büyük bir kısmı hastaneye yetişemeden gerçekleşmektedir [(1)]. Ülkemizde hava yolu yabancı cisimlerine ait mortalite verileri tam olarak bilinmemekle birlikte bu problemlerle başvuran hasta sayısının daha fazla olması nedeni ile bu oranın daha fazla olacağı kanaatindeyiz. Farenks, larenks, trakea ve özefagus yabancı cisimleri sadece mortalite değil yaşam boyu süren ve hayat kalitesini ciddi oranda bozan ses kısıklığı, yutma ve beslenme problemleri ve stenoz gibi ciddi komplikasyonlar ile sonuçlanabilir.

Hava yolu ve özefagustaki yabancı cisimlerin insidansı toplum bilincinin artması ile önemli ölçüde azalmasına rağmen, yabancı cisim aspirasyonunun yönetimi ve tedavisinde hekimler tarafından önemli yol katedilmiştir. Yapılan bir çalışmada üst aerodigestif yabancı cisimlerinin büyük bir kısmı özefageal yerleşimli olarak saptanmıştır. Bu oran %85 özefageal olmak ile birlikte bunu oroafarenks, larenks ve trakeal yabancı cisimler takip etmektedir [(2)]. Yabancı cisim olgularının büyük bir kısmı pediatrik hasta grubu olmak ile birlikte mental retardasyonu olan ve ileri yaşlı hastalarda da oldukça sık olarak karşılaşılmaktadır. En yüksek insidans 1-3 yaş hasta popülasyonu ve bunlar içerisinde en sık bir yaş altı bebeklerde sık olarak karşılaşılmaktadır [(3-6)]. On iki aylığa kadar olan bebeklerde kazaya bağlı ölümlerin yaklaşık %40'ını yabancı cisim aspirasyonları oluşturmaktadır [(7)]. Ölümler genellikle larenks ve trakeanın tamamen yabancı cisim ile tıkanmasına bağlı asfiksi, pulmoner atelektazi veya amfizeme bağlı olarak gelişmek ile birlikte özefagus yabancı cisimlerinde perforasyon ve mediastinite bağlı olarak gelişmektedir [(8)].

Aspirasyon veya özefagusta yabancı cisim takılması olguları genellikle erkek çocuklarda daha sık olarak karşılaşılmaktadır. Bu oran kadınlara göre iki kat daha fazla olarak saptanmıştır. Hava yolu yabancı cisimleri sıklıkla organik materyallere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bunların yaklaşık %70-80'i sebze ve çerez ürünlerinden oluşmaktadır. Çocukluk çağında en sık gözlenen yabancı cisimler fındık, fıstık gibi yemişler, çekirdek, yemiş kabukları, karpuz çekirdeği vb. organik maddelerdir. Diğer yiyecek maddeleri, sakızlar, sert şekerler, sebze parçaları, otlar vb. de aspire edilebilir. İnorganik maddeler; oyuncak parçaları, vidalar, kalem kapakları, metal paralar, anahtarlık parçaları, piller vb. aspire edildikleri bildirilen maddelerden bazılarıdır. İnfantlar ve küçük çocuklar yiyecek maddelerini daha çok aspire ederken, yiyecek dışı materyeller daha çok büyük çocuklarda aspire edilmektedir. Erişkinlerde aspire edilenler biraz daha farklıdır. Toplu iğne, çengelli iğne, vida gibi metal parçalar erişkinlerde ve büyük çocuklarda en fazla aspire edilen materyallerdir. Sakızlar, yemek artıkları, et parçaları vb. raporlanan materyallerdendir. Kemik ve diş parçaları ve medikal aparatlar özellikle

travma geçiren, bilinç bulanıklığı olan ya da entübe edilmek zorunda kalınan hastalarda veya sedasyon altında işlem yapılanlarda gözlenebilir. Özefagus ve orofarenks yabancı cisimleri sıklıkla metal ve plastik cisimler ile gerçekleşmektedir. Özefagus yabancı cisimlerinin %85'i metal paralardır. Bunlara ek olarak et, kemik, boncuk ve pil gibi materyallerde saptanmıştır [4-6,9].

Aspire edilen materyale bağlı olmak ile birlikte bazen yabancı cisim tespit edilse de tedavisi güç olabilmekte ve ciddi morbiditeler hatta mortalite ile sonuçlanabilmektedir. Örneğin tam yuvarlak objeler, sıvı ile şişebilen baklagiller ve piller oldukça tehlikeli yabancı cisimlerdir. Yuvarlak objelerle hava yolunda tam tıkanma olabilir. Şişen baklagiller tam tıkanıklığa zaman içinde neden olabilir ve çıkartılmaları sırasında forsepsle tutulunca dağılarak hava yoluna dağılarak hipoksemiye neden olabilirler. Alkalen piller ise çabuk doku nekrozu oluşturduğu için orofarenkste skatrislere ya da özefagusta perforasyonlara neden olarak tehlikeli olabilmektedirler.

Yabancı cisim aspirasyonlarını çok farklı klinik durumlarda görebilmektedir. Klinik tablo yaşa, aspire edilen materyale, materyalin ne zaman aspire edildiğine, yabancı cisimin yerleşim yerine, aspire edilen materyalin boyutuna ve hastanın genel durumuna bağlı olarak oldukça farklı olabilmektedir. Bazı vakalarda solunum arresti görülürken bazı vakalarda uzun yıllar asemptomik seyir izlenebilmektedir. Özellikle nazal kaviteye ve orofarenkse yerleşmiş yabancı cisimler çok uzun yıllar boyunca farkedilmeden gözden kaçabilmektedir. Özefagus yerleşimli olan bazı olgularda, perforasyonlara neden olarak mediastinit gibi sonuçlar doğurabilmektedir. Genellikle hastalar aspire ettikten sonra 24 saat içerisinde hastaneye başvurmaktadılar ve daha stabil bir klinik tablo ile başvururlar [10].

Klinik Özellikleri

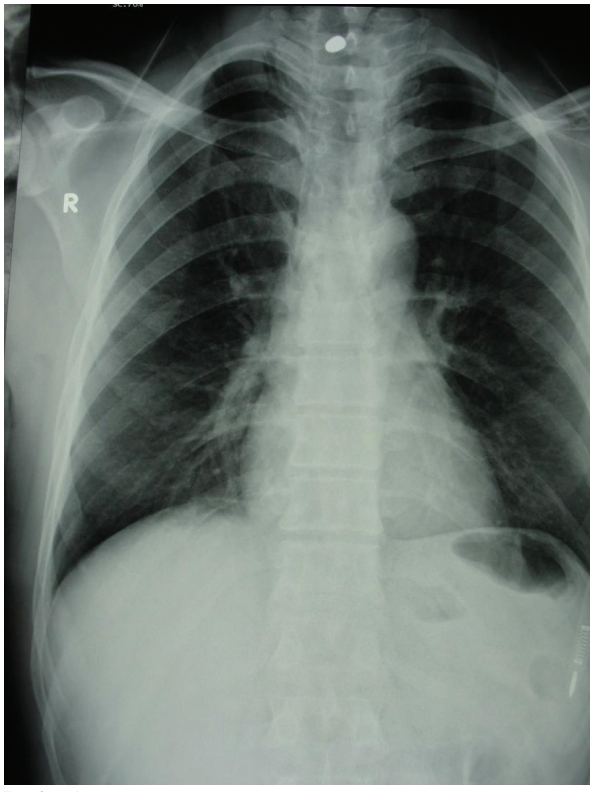
Yabancı cisim aspirasyonu olan hastaların klinik bulguları aspire edilen materyalin cinsine, boyutuna, yerleşmine, hastanın yaşına ve genel durumuna bağlı olarak farklılık gösterebilmektedir. Hava yoluna aspirasyon gerçekleştiği durumda reflex olarak öksürük ve laringospasm gerçekleşmektedir ve yabancı cisim atılmaktadır. Bu durumda bu refleksin oluşmasında zorlukların geliştiği hasta gruplarında(bebekler, mental retarde olanlar, nörolojik rahatsızlığı olanlar vs.) hava yolu aspirasyonlarının daha sık olarak karşımıza çıkmasını beklemekteyiz. Hava yolu aspirasyonu olan hastalarda akut olarak asfiksi, öksürük ve siyanoz gibi bulgular yabancı cisim boyutuna ve hava yolunda tıkadığı yerleşim yerine göre oluşabilmektedir. Ancak hastaların yaklaşık %12-25'inde akut fazda klinik bulgu ortaya çıkmadan da hava yolu aspirasyonları ortaya çıkabilmektedir [11,12]. Hava yolu aspirasyonları akut fazda bulgu vermediklerinde ya da gözden kaçırıldığında genellikle rekürren pnömoni atakları ile kliniklerde takip edilirler. Bu nedenle bu hastalarda ilk başvuru anında hava yolu yabancı cisim aspirasyonundan şüphelenmek ve hastanın yönetimini buna göre yapmak çok önemlidir. Bu noktada özellikle pediatrik ve mental retardasyonu olan hasta gruplarında ailelerden alınacak öyküde hastanın olası yabancı cisimler ile temasının sorgulanması, bu süreç esnasında ani siyanoz ve solunum problemlerinin ortaya çıkması öyküde süphe uyandırabilecek bulgulardandır.

Orofarenks ve özefagus yabancı cisim aspirasyonlarında larinks ve trakea yabancı cisimlerine göre hayati tehlike daha azdır. Genellikle yutulan yabancı cisim üst gastrointestinal traktusu takip ederek dışkı ile atılabilmektedir. Ancak kemik parçası, toplu iğne ve pil gibi bir takım rijid materyallerin gastrointestinal traktustan geçişleri esnasında perforasyonlara ve sineşilere neden olarak ciddi morbiditelere ve hatta zaman zaman mortalitelere neden olabilmektedir. Orofarenks yabancı cisimleri genellikle boğazda takılma hissi ile klinik bulgu vermekle birlikte ağrı, enfeksiyon, apse ve kanama gibi bulgular ile hastalar kliniklere başvurabilirler. Bu durum daha çok balık tüketimi sonrası balık kemiklerinin tonsil veya dil kökü bölgelerine penetrasyonu sonucu gerçekleşmektedir. Buna ek olarak tüketilen gıdalardaki kemikler, alkali maddeler de orofarenkste obstruksiyona neden olup farklı yan etkiler doğurabilmektedir. Özefagus yabancı cisimlerinde ise klinik biraz daha gizli olabilmektedir. Bazı hastalarda sadece takılma hissi olur iken, bazı hastalarda yutma güçlüğü, perforasyonu olan hastalarda ateş, göğüs ağrısı gibi ciddi semptomlar ortaya çıkabilmektedir. Birden fazla özefageal yabancı cisimi olan hastaların %80'inde daha sonra yapılan incelemelerinde özefagus anomalisi saptanmıştır [13]. Rekürren özefagus yabancı cisimleri olan hastaların %19'unda cerrahi onarım gerektiren özefagus anomalisi saptanmıştır.

Radyolojik Değerlendirme

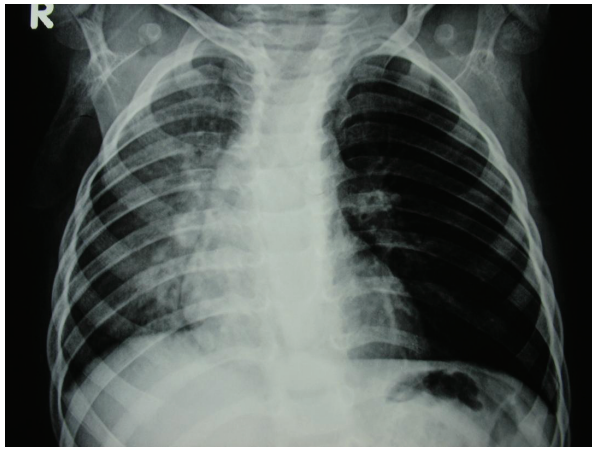
Fizik muayene ve anamnezde yabancı cisim aspirasyonundan şüphelenilen olgularda radyolojik değerlendirmeler yabancı cisimlerin varlığı ve boyut ile lokalizasyonunun belirlenmesi amacıyla yapılır.

Orofarengeal ve özefageal yabancı cisimlerde direk grafiler eğer metalik bir yabancı cisim değilse her zaman çok faydalı olmayabilir. Ancak toplu iğne, kemik parçası gibi opak maddeler boyun grafilerinde seçilebilirler (Resim 1). Boyun grafilerinde subglottik daralma izlenebilir. Özefageal yabancı cisimler eğer yuvarlak yapıda ise genellikle mideye doğru gitme eğiliminde olurlar. Özefagus perforasyonu gerçekleşmiş ise mediastinite bağlı havalanma artışı ve mediastende genişleme gözlenebilir. Yine perforasyon gelişmiş olgularda bilgisayarlı tomografide mediastende hava dansiteleri ve sıvı kolleksiyonları izlenebilmektedir.



Resim 1.

Larengeal ve trakeal yabancı cisim aspirasyonu olan hastalarda akciğer grafileri normal olabilmek ile birlikte, amfizem, atelektazi veya konsolidasyon alanları gibi bulgular da gözlenebilir (Resim 2). Aspire edilen materyalin kapak etkisine bağlı olarak etkilenen tarafta havalanma artışı saptanabilir. Çok ileri olgularda hava hapsinin etkisine bağlı olarak mediasten karşı tarafa doğru yer değiştirebilmektedir. Etkilenen tarafta atelektazi gelişirse geç dönemde buna bağlı olarak mediastinal yer değiştirme etkilenen tarafa doğru olacaktır. Orofarengeal ve özefageal yabancı cisimlerde olduğu gibi bu bölge yabancı cisimlerinde de aspire edilen materyal metalik veya opak bir cisimden oluşmuş ise direkt grafide yabancı cismi görmek söz konusu olabilmektedir. Tedaviye dirençli pnömoni olgularında çekilen toraks bilgisayarlı tomografileri de atelektaziyi, infiltrasyonu ve hatta yabancı cisimleri göstermede yardımcı olabilmektedir (Resim 3). Yapılan bazı çalışmalarda multidetektor bilgisayarlı tomografi ile bronşiyal yabancı cisim tanısı koyabilme sensitivitesi %100'e varan oranlarda bildirilmiştir. Spesifitesi de %66-100 arasında değişmektedir [14-16]. Yalancı pozitiflik genellikle mucus tıkaçları veya artefaktlara bağlı olarak oluşabilmektedir.



Resim 2.



Resim 3.

Radyolojik bulgular yabancı cisim aspirasyonunu destekler ancak tanı koyduramazlar. Bu nedenle tanıda öncelikli olarak aspirasyon şüphesi en önemli unsuru oluşturmaktadır.

Tedavi

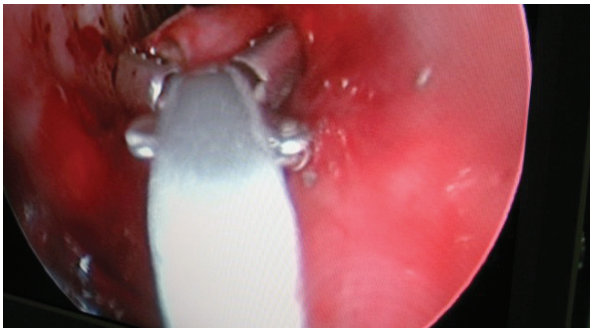
Hastaneye başvuran hastaların büyük bir kısmı akut dönemi atlatmış ve stabil olarak başvurmaktadır. Hava yolu total olarak obstrükte olan hasların bir kısmı daha hastaneye varmadan hayatını kaybetmektedir. Tedavinin temel basamağını aspirasyondan şüphelenmek oluşturur (Resim 4). Başvuran hastada öyküde yabancı cisim aspirasyonundan süphelenildikten sonra kısa sure içerisinde hastanın fizik muayenesinde akciğerlerin solunuma katılımlarının, ral veya ronküs varlığı,hırıltılı solunum veya wheezing varlığı, interkostal ve substernal çekilmelerin varlığı değerlendirilmelidir. Oksijen saturasyonu değerlendirilip yeterli oksijen desteğinin yapılması gerekmektedir. Diğer tanıların ekartasyonu için hızlıca hastanın sistemik muayenesinin yapılması gerekir. Tanıda gecikme veya operasyon hazırlıklarının geçikmesi bazen kötü sonuçlar doğurabilmektedir. Özellikle hava yolundaki yabancı cisimler yer değiştirme potansiyeline sahip oldukları için akut obstrüksiyonlara neden olarak ciddi respiratuar problemlere hatta ölüme neden olabilmektedir. Özefageal yabancı cisimler genellikle perforasyon süphesi yoksa aciliyet gerektirmemektedirler.



Resim 4.

Orofarenks yerleşimli yabancı cisimler, fizik muayenede gözlenebiliyorsa kolaylıkla lokal anestezi altında çıkarılabilmektedir.

Hava yolu yabancı cisim şüphesi ile operasyon planlanan hastalar, operasyona alınmadan önce yaşına ve trakea kalınlığına göre uygun aletlerin hazırlığının ve olası trakeostomi hazırlıklarının yapılması gerekmektedir. Anestezi ekibi yapılacak rijid bronkoskopi hakkında bilgilendirilmeli ve zaman zaman apneik çalışma gerekliliği hakkında bilgilendirilmelidir. Hastada genel anestezi almasını engelleyecek bir problem yok ise genellikle işlem genel anestezi altında yapılır. Olası aspirasyon riskinden dolayı 4-6 saatlik açlık gerekmektedir. Uygun baş pozsiyonu verildikten sonra maske ile inhalan anestezik ajan verilerek işleme başlanır ve gevşeklik sağlandığında hastaya uygun rijid bronkoskop, laringoskop eşliğinde trakeaya ilerletilir. Laringoskopi işleminde ve bronkoskopi işlemi esnasında, işlemi yapan tarafından dikkatli bir şekilde tüm anatomik yapıları değerlendirerek yabancı cisim saptanmaya çalışılır. Larinks, trakea, karina, sağ ve sol ana bronşlar ve dalları değerlendirilir ve yabancı cisim görülürse punch veya forsepsler eşliğinde çıkarılır (Resim 5). Aspire edilen yabancı cisim organik karakterde bir materyal ise bazen çıkarılma işlemi esnasında parçalanabilir ve çıkarılması güç olabilmektedir. Organik yabancı cisimler genellikle sekresyonların etkisine bağlı olarak da şişip boyut değişikliğine ve hatta bronkoskop ile çıkarılmasında güçlüklere neden olabilmektedir. Yine larinks düzeyinden çıkamayacak kadar büyük olan yabancı cisimler lüzum halinde parçalanarak da çıkarılabilmektedir. Çok kanallı fleksible bronkoskop ile distal bronşlara yerleşimli yabancı cisimler farkedilip çıkarılabilmektedir. Bronkoskopik işlemlerin başarısız olduğu durumlarda torakotomi ve bazı ilerlemiş olgularda lobektomi gibi cerrahi prosedürler bile gerekebilmektedir. Büyük yabancı cisimli olgularda trakeotomi açılarak yabancı cisim boyundan çıkarılabilmektedir [17,18].



Resim 5.

Sert, keskin ve yuvarlak materyallerin çıkarılması genellikle güçtür. Yabancı cismin yerleştiği bölgeye göre ve boyutuna göre komplikasyon riski organik materyallerin aspirasyonuna göre daha fazladır.

Özefagusta pil gibi yabancı cisimlerin acil değerlendirilmesi gerekmektedir. Eğer yabancı cisim özefagusta takılmış ise oksitlenmeden ve perforasyona yol açmadan açilen rijid özefagoskop yardımı ile çıkarılması gerekmektedir. Özefagustaki yabancı cisim mideye doğru yer değiştirmiş ise hastanın çok yakın takibi gerekmektedir. Hastalarda karın ağrısı ve ateş ortaya çıkarsa açil müdahale gerekmektedir. Onbeş milimetreden küçük piller genellikle altı saat içerisine mideden yer değiştirmiş olarak direkt abdomen grafilerinde gözlenebilir ancak 15 milimetreden büyük piller mideden çıkamıyacağı için asit ortamda koroziv yaralanmalara neden olabilir ve bu nedenle acil cerrahi müdahale gerektirmektedir [19,20]. İlaç tabletlerine bağlı özefagus yabancı cisimleri genellikle ciddi hasara sebebiyet vermeden iyileşmek ile birlikte genellikle ağrı, takılma hissi, odinofaji gibi bulgular verirler. Bazı ilaçlara bağlı hemoraji veya striktür oluşumları literatürde bildirilmiştir [21]. Semptomlar ciddi, persistan veya atipik ise hematemez veya striktürden süpheliniliyorsa endoskopi önerilmektedir.

Özefagus yabancı cisimlerine bağlı perforasyon, aspire edilen yabancı cismin türüne, keskinliğine veya çıkarılma işlemi esnasında özefagusun travmatize olmasına bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Preoperatif dönemde ateş, cilt altı amfizem, mediastende genişleme, retrofarengeal apse, taşikardi ve dispne gibi bulguların varlığı özefagusta perforasyon şüphesi uyandıran bulgulardandır.

Yabancı cisim aspirasyonlarında genellikle uygulanan cerrahi yöntem rijid bronkoskop ve özefagoskoplar olmak ile birlikte fleksıble bronkoskop kullanımı da deneyim artmasıyla hem pediatrik hem de erişkin olgularda kullanılmaktadır. Ancak çocuklarda hava yolu kontrolünün güçlüğünden ötürü rijid bronkoskopun daha güvenilir olduğu ve yabancı cisimlerin çıkarılmasında daha etkili olacağı düşünülmektedir [22,23]. Fleksible özefagoskop özellikle erişkin hastalarda künt yabancı cisimlerin ve et benzeri organik cisimlerin çıkarılmasında etkili bir yöntemdir.

Yapılan cerrahi müdahale sonrasında hastalar yaklaşık 4-6 saat aç bırakılmalı ve postoperatif dönemde kontrol amaçlı akciğer grafisinin çekilmesi gerekmektedir. Yapılan işleme bağlı olarak pnömotoraks, amfizem gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle işlem sonrasında mutlaka akciğer grafileri çekilmelidir. Hastalar ateş, taşikardi, takipne ve olası perforasyon semptomları açısından monitorize edilmelidir.

Hava yolu yabancı cisimlerine bağlı olarak ortaya çıkan komplikasyonlar ve ölüm, eski dönemlerde oldukça sık olmak ile birlikte bu oran son zamanlarda %2 ve daha az oranlara düşmüştür. Komplikasyonların büyük bir kısmı tanı konulamamasından veya tanıda geçikmeden kaynaklı olarak ortaya çıkmaktadır. Geçikmiş olgularda tedaviye dirençli pnömoniler ortaya çıkmaktayken, bazı olgularda granülasyon dokuları ortaya çıkabilmektedir [24]. Bronkoskopi işlemine bağlı olarak laringeal veya trakeal hemorajiler, pnömoni, atelektazi, cilt altı amfizem, pnömotoraks, pnömomediastinum, anesteziye bağlı ortaya çıkan hipotansiyon, hipervolemi, bradikardi, solunum ve kardiyak arrest gibi kompkikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Postoperatif dönemde hava yolunda veya özefagusta ortya çıkan perforasyona bağlı olarak mediastinit, cit altı amfizem bulguları ortaya çıkabilmektedir. Komplikasyonların farkedilmesinde geçikme yaşanırsa çoğu zaman ölümle sonuçlanmaktadır [25].

Sonuç olarak, orofarengeal, özefageal, larenks ve trakeal yabancı cisimlerin tanısında en önemli faktör hastalardan ve yakınlarından alınacak öykü ve buna ek olarak yapılacak olan fizik muayenedir. Görüntüleme yöntemleri tanıyı destekleyici gereçlerdir. Erken tanı ile yabancı cisim aspirasyonlarına bağlı komplikasyonlar ve ölüm riski oldukça azaltılabilir. Bu yabancı cisimlerin çıkarılmasında en güvenilir yol direkt gözlem altında yabancı cisimlerin dikkatli olarak çıkarılmasıdır.

KAYNAKLAR

1. Nonfatal choking related episodes among childrenunited states.2001. MMWR Morbit Mortal Wkly Rep 2002;51:945-951.
2. Hsu Wc, Sheen Ts, Lin Cd, Tan Ct, Yeh Th, Lee Sy. Clinical experiences ofremoving foreign bodies in the airway and esophagus with a rigid endoscope: a series of 3217 cases from 1970 to 1996. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000 Mar;122(3):450-4.
3. Crysdale WS. Esophageal foreign bodies in children:15 years review of 484 cases. Ann Otol Rhinol Laryngol 1991;100:329-32.
4. Hawkins DB . Removal of blunt foreign bodies from the esophagus . Ann Otol Rhinol Laryngol. 1990;110:495-502.
5. Hollinger LD. Management of sharp and penetrating foreign bodies of the upper aerodigestive tract. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990;99:684-9.

6. Holinger PH. Foriegn bodies of air and food passages Trans Am Acad Ophthalmol Otol 1966;66:193
7. Reilly JS, Cook SP, Stool D, Rider G. Prevention and management of aerodigestive foreign body injuries in childhood. Pediatr. Clin. North Am 1996;43:1403-11.
8. Skoulakis CE, Doxas PG, Papadakis CE, Proimos E, Christodoulou P, Bizakis JG, et al. Bronchoscopy for foreign body removal in children. A review and analysis of 210 cases. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000;53:143-8.
9. Gaafar H, The value of x-ray examination in the diagnosis of tracheobronchial foreign bodies in infants and children. ORL J Otorhinlaryngol Rel spec. 1982;44:340.
10. Eren S, Balcı AE, Dikici B, et al. Foreign body aspiration in children:experience of 1160 cases. Ann Trop Paediatr 2003;23:31-7.
11. Campbell DN, Cotton EK, Lilly JR. A dual approach to tracheobronchial foreign bodies in children. Surgery 1982;91(2):178-82.
12. Traissac L, Attali JP. Our experience with laryngo-tracheo-bronchial foreign bodies in children apropos of 113 cases. J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac 1981;30(9):575-9.
13. Hawkins DB, Removal of blunt foreign bodies from the esophagus Ann Otol Rhinol Laryngol 1990;99:935.
14. Cevizci N, Dokucu AI, Baskin D, et al. Virtual bronchoscopy as a dynamic modality in the diagnosis and treatment of suspected foreign body aspiration. Eur J Pediatr Surg 2008;18(6):398-401.
15. Haliloglu M, Ciftci AO, Oto A, et al. CT virtual bronchoscopy in the evaluation of children with suspected foreign body aspira- tion. Eur J Radiol 2003;48(2):188-92.
16. Hong SJ, Goo HW, Roh JL. Utility of spiral and cine CT scans in pediatric patients suspected of aspirating radiolucent foreign bodies. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;138(5):576-80.
17. Fraga JC. Bronchoscopy and tracheotomy removal of bronchial foreign bodies J Pediatr Surg 2002;37:1239.
18. Swensson EE, Extraction of large tracheal foreign bodies through a tracheostoma under bronchoscopic control Ann Thorac Surg 1985;39:251.
19. Heimlich HJ, A life saving maneuver to prevent food choking 1975;234:398.
20. Litovitz T, Schmitz B. Ingestion of cylindrical and button batteries an analysis of 2382 cases. Pediatrics 1992;89:747.
21. Kikendall JW Pill induced esophageal injury. G Clin North Am 1991;20:835.
22. Swanson KL Flexible bronchoscopic manegement of airway foreign bodies in children 1989;19:520.
23. Wood RE The emerging role of flexible bronchoscopy in pediatrics Clin Chest Med 2001;22:311.
24. Jackson C, Jackson CL. Diseases of the air nd food passage of foreign body origin. Philedelphia, 1936 .
25. Reilly J Pediatric aerodigestive foreign body injuries are complication related to timeliness of diagnosis. 1997;107:17.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-12	KANAMA (BAŞ BOYUN)	A, TT, K	1

KANAMA

Dr. Özden SAVAŞ, Doç Dr. Nilda SÜSLÜ

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Kulak burun ve boğaz hastalıkları pratiğinde karşılaşılan kanamalar; görülme sıklıklarının yüksek olması, zamanında ve efektif müdahale edilmediğinde ciddi morbidite ve mortalite sebebi olabilmeleri nedeniyle hekimlerin meslek hayatında karşılaştıkları aciller arasında önemli bir yere sahiptirler. Pek çok durumda olduğu gibi en doğru tedavi yaklaşımının, bu tablolar oluşmadan önce gerekli önlemleri alarak hastaları korumak olduğu açıktır. Yıllar boyunca edinilen veriler ve deneyimin de yardımıyla etyopatogenezleri daha iyi anlaşılmış ve giderek daha etkili tedavi prosedürleri geliştirilmiştir. Bu nedenle her KBB hekiminin bu güncel yaklaşımlar hakkında bilgi sahibi olması, bu durumlarla karşılaşıldığında oluşabilecek katastrofik komplikasyonların önüne geçmede yardımcı olacaktır.

EPİSTAKSİS

KBB departmanlarına yapılan tüm acil başvurularının yaklaşık %33'ünü kapsadığı rapor edilen epistaksis, tüm popülasyonun %60'ında hayatları boyunca en az 1 kez karşılaşacakları yaygınlıkta bir durumdur. Buna karşın, epistaksis nedeniyle hastaların yalnızca %6'sı tıbbi tedavi için başvurmaktadır [(1)]. Spontan olarak veya hastalarca yapılan müdahalelerle sıklıkla sona erebilmekle birlikte; hastaların yaşı, komorbid hastalıklar, kullanılan ilaçlar gibi birçok faktör nedeniyle hayatı tehdit edici boyutlara ulaşabilmektedir. Altta yatan sebepler arasında septum deviasyonu, travma, nazal cerrahi ve mukoza irritasyonu gibi lokal faktörlerin yanısıra alerjik rinit varlığı, antikoagülan, antiagregan özelliklere sahip ilaçlar, karaciğer hastalıkları gibi sistemik durumlar veya kitleler, vasküler malformasyonlar gibi oldukça geniş bir etyolojik spektrum yer almakla birlikte vakaların büyük bir çoğunluğu idiyopatiktir.

Oluşum lokasyonu açısından genellikle kanama odağının maksiller sinüs ostiumuna bağlı yerleşimine göre anterior ve posterior olarak ayrılan epistaksis olgularının %90'ı bu sınıflamaya göre anteriordan, %10'u posteriordan kaynaklanmaktadır. Burun karıştırma alışkanlıkları ve travma gibi sebeplerle anterior epistaksis vakalarının büyük çoğunluğunu çocuklar, posterior epistaksis vakalarının büyük çoğunluğunu ise ek sistemik hastalık öyküsü veya ilaç kullanımı öyküsü olan yaşlı hastalar oluşturmaktadır. Ayrıca septum deviasyonu, konka hipertrofisi nedeniyle nazal pasajda hava akımının dağılımı bozulan kişilerde septum mukozasında kurumaya ve krutlanmaya bağlı olarak anterior epistaksis sık olarak görülmektedir. Anterior epistaksis vakalarında tutulum sıklığı nedeniyle, septum, ayrı bir bahsi haketmektedir. Septum kaynaklı kanamaların en sık kaynaklandığı Little Bölgesi, Kiesselbach Pleksusu adı verilen bir vasküler ağ tarafından kanlanmaktadır. Bu pleksus, internal ve eksternal karotid dolaşımdan kaynaklanan dört vasküler yapı tarafından meydana getirilmektedir:

* İnternal karotid arter - Oftalmik arter - Anterior ethmoid arter (1)
* Eksternal karotid arter - İnternal maksiller arter - Sfenopalatin arter (septal dalı) (2)
* Eksternal karotid arter - İnternal maksiller arter - Greater palatine arter (insisiv foramen aracılığıyla) (3)
* Eksternal karotid arter - Fasiyal arter - Süperior labial arter (septal dalı) (4)

Posterior epistasis ise, asendan faringeal arter ve sfenopalatin arter dalları arasında oluşan ve posterior orta kanka yerleşimli Woodruff Pleksusu'ndan kaynaklanmaktadır.

Pek çok burun kanaması olgusu; kullanılan antikoagülan veya antiagregan ilaçların dozlarının düzenli aralıklarla sağlanması ve yeterli monitörizasyonun yapılmasıyla veya burun tıkanıklığına sebep olabilen alerjik rinit, septum deviasyonu, polip, adenoid hipertrofisi gibi durumların uygun tedavisiyle önlenebilmektedir. Bunun dışında lokal irritasyona sebep olabilen nazal steroidler, topikal dekonjestanların doğru uygulanması; kimyasal maddeler, toz gibi etkenlerin bulunduğu bir ortamda yeterli önlemlerin alınması gereklidir. Çocukların burun karıştırma, burna yabancı cisim sokma gibi alışkanlıklarının da önüne geçilmesi epistaksis olgularının sayı ve sıklığını azaltacaktır. İzotonik solüsyonlarla nazal yıkama ve nemlendirici damlalarla kuruluğun önüne geçilmesi, pek çok kanamanın tekrarlamasının önüne geçmektedir.

Epistaksisle gelen bir hastaya yapılacak müdahalede ilk değerlendirilmesi gerekenler arasında hastanın genel durumu ön plana çıkmaktadır. Kliniğe ayaktan veya sedye ile mi geldiğine, bilincinin açık olup olmadığına, kooperasyon gösterip göstermediğine bakılmalıdır. Genel durumu kötü olan hastalarda öncelikle havayolu güvenceye alınmalı, güvenli havayolu sağlandıktan sonra yeterli bir damaryolu açılarak, tam kan sayımının ve temel biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi ve kan hazırlığı ihtiyacı durumunda cross-match yapılabilmesi için örnek alınmalıdır. Bunun dışında nabız, kan basıncı, O_2 satürasyonu gibi parametreler ölçülmeli ve gerekli önlemler yapılmalıdır. Sızıntı halinde görülen kanamalarda bu müdahaleler daha kolay uygulanabilmekte iken, daha şiddetli bir kanama halinde hastanın Trotter pozisyonuna alınarak (hastanın kendisinin ya da bir başka yardımcı kişinin burnun yumuşak lateral duvarlarını komprese ettiği ve hastanın öne doğru eğildiği pozisyon) yukarıdaki sayılan müdahalelerin sıralamasının değiştirilmesi veya bir kısmının atlanması gerekebilmektedir. Yalnızca hastanın genel durumu görece daha stabil hale getirildiğinde kanama odağı bulunmaya çalışılmalı ve uygun tedavi prosedürüne başlanmalıdır.

Nazal pasajın muayenesine öncelikle anterior rinoskopiyle başlanmalı, ardından dilue adrenalin veya oksimetazolin gibi başka bir topikal dekonjestan emdirilmiş pediyle dekonjesyon sağlanarak, gerektiğinde endoskop ile kanama odağı aranmalıdır. Anterior epistaksis vakalarının büyük bir çoğunluğunda kanama odağı noktasal şekilde tespit edilebildiğinden gümüş nitrat çubukları yardımıyla kimyasal koterizasyon veya bipolar koagülatör yardımıyla elektrokoterizasyon, hastalara çok az rahatsızlık vererek oldukça etkili bir şekilde kanamayı sona erdirebilmektedir. Bu işlemde dikkat edilmesi gereken, mukozanın yaygın bir şekilde veya bilateral koterize edilmemesidir. Aksi takdirde kolayca iyileşmeyen yaygın nazal krutlanmalar veya daha kötüsü, septum perforasyonu meydana gelebilmektedir. Koterizasyona yanıt alınamayan durumlarda nazal tampon uygulanmalıdır. Önceleri ekstrafor gibi çözünebilir olmayan tampon şeritler gündemdeyken, günümüzde hem verdikleri rahatsızlığın görece azlığı, uygulama kolaylığı, burundan tampon çıkarılması esnasında meydana gelen laserasyonlara bağlı sekonder kanamalardan kaçınılması gibi avantajları nedeniyle çözünebilir tamponların kullanılması ön plana çıkmıştır. "Ethicon Spongostan (Johnson & Johnson Medical N.V., Belgium)" ve "MeroGel (Medtronic, MN, USA)" gibi ürünler, çözünebilir tamponlar arasında en tanınmış olanlarıdır. Çözünebilir olsun veya olmasın, burna konan tamponlar aynı zamanda birer yabancı cisim olduklarından, kolonizasyonu ve toksik şok sendromu gibi tehlikeli durumları önlemek için beraberinde antibiyotik profilaksisi önerilmektedir. Üzerinde görüş birliğine varılmış bir uygulama olmamakla birlikte genel olarak uygulanan pratik; kanama kontrolünden sonra kalıcı tamponların 24-48 saat süreyle nazal pasajda tutulması, çözünebilir tamponların ise nazal irigasyonla kendiliğinden çözülüp atılmasının beklenmesi şeklindedir [2]. Kontrol edilemeyen anterior epistaksis olgularında veya posterior epistaksiste oldukça pratik şekilde kullanılabilen "RapidRhino Balloon pack (ArthroCare Corp., Austin, TX, USA)" gibi hazır, şişirilebilir balon tamponlar de ticari olarak kullanıma sunulmuştur. Hazır ticari preparat temin edilemediğinde gaz kompresten tampon hazırlanarak veya Foley sonda kullanılarak posterior tampon uygulanabilmektedir. Özellikle posterior tamponlarda önemli olmakla birlikte, burna konan kalıcı herhangi bir tamponda, tamponun aspirasyonu, hipoksi, tamponun vagal refleksleri uyarabilmesine bağlı bradikardi gibi durumlara karşı monitörizasyon amacıyla hastanın hospitalizasyonu önerilmektedir.

Tüm bu konservatif tedavilere rağmen hastaların %1-6'sında arteriyel ligasyon veya endovasküler embolizasyon gibi ileri müdahalelere ihtiyaç duyulmaktadır. Her iki tekniğin de %90 üzerinde başarı sağladığı rapor edilmekle birlikte, ligasyonun

daha maliyet-etkin olduğu ve daha kısa süreli hospitalizasyona ihtiyaç duyduğu rapor edilmiştir [3]. Klinikten kliniğe uygulama değişebilmekle birlikte günümüzde genellikle KBB pratiğinde cerrahi müdahaleler tercih edilmekte, ancak genel anestezi alması uygun olmayan hastalarda veya cerrahi müdahale başarısızlığı durumunda endovasküler embolizasyon uygulanmaktadır. Önceleri Caldwell-Luc yaklaşımıyla transantral maksiller arter ligasyonu veya açık yaklaşımla eksternal karotid arter ligasyonu uygulanmaktayken günümüzde daha az morbiditeye yol açması ve kanayan yerin yüzün karşı yarısından da anastomoz alabilmesi nedeniyle endoskopik yaklaşımla sfenopalatin arter ligasyonu (ESPAL), tedavi standardı halini almıştır. Bu yöntemde transnazal endoskopik yaklaşımla ilerlenerek uygun diseksiyon sonrası posterior etmoidal krest landmark alınarak sfenopalatin arterin çıktığı foramen identifiye edilmekte ve kemik yapılar alınarak arterin dalları bulunmaktadır. Bipolar diatermi veya cerrahi kliple vasküler kanama kontrolü mümkündür. Doğru uygulandığında nazal kabuklanma dışında önemli bir komplikasyon görülmediği rapor edilmiştir. Endoskopik yöntem ayrıca, daha nadir olarak görülen anterior etmoid arter kaynaklı kanamalarda da oldukça kullanışlıdır.

TONSİLLEKTOMİ KANAMASI

Günümüzde tonsillektominin en sık endikasyonları, sırayla obstrüktif uyku apnesi ve rekürren tonsillittir. Tonsillektomi, KBB operasyonları arasında tonsillektomi ilk sıralda yer almaktadır. Tonsillektomi sonrası kanama oranlarının genellikle %2 ila %4 arasında değiştiği ve kanamaya bağlı ölüm oranının 1:20.000 olduğu rapor edilmiştir [4,5]. Genellikle erişkinlerde çocuklara göre biraz daha yüksek oranda görüldüğü rapor edilen tonsillektomi sonrası kanamalar; ilk 24 saatte görüldüğünde primer, 24 saatten sonra görüldüğünde sekonder tonsillektomi kanaması şeklinde iki gruba ayrılmaktadır. Primer kanamalarda altta yatan sebebin yetersiz cerrahi teknik ve hemostaz olduğu, sekonder kanamaların ise işlem sonrası oluşan skarın yara yerinden erken ayrılması sonucu meydana geldiği bilinmektedir. Sekonder kanamalar en sık 5. ila 7. günler civarında görülmektedir. Çoğunlukla günübirlik yatışla uygulanmakla birlikte, Almanya gibi bazı ülkelerde hastaların rutin olarak postoperatif en az 5 gün hospitalize edilmesi standart prosedür haline gelmiştir. Kanamaya yatkın olan bireylerin ayırt edilmesinde preoperatif dönemde bakılan kan koagülasyon ve agregasyon çalışmalarının düşük sensitivite ve pozitif prediktif değer taşıdıkları gösterildiğinden rutin kullanımları önerilmemektedir. Ancak hastadan ayrıntılı kanama hastalığı açısından öykü alınmalı, şüphe halinde mutlaka kanama parametrelerine bakılmalıdır [6].

Monopolar koter gibi sıcak tekniklerin soğuk diseksiyona göre daha yüksek oranda kanamaya yol açtığı rapor edilmiş olmakla birlikte geniş sistematik çalışmalar bu durumu doğrulayamamıştır [7]. Koblasyonla yapılan tonsillektominin çevre dokulara verdiği ısı miktarının monopolar koterizasyona göre çok daha az (60-70°C) olması nedeniyle tonsillektomi sonrası ağrı miktarının daha az olduğu gösterilmesine rağmen kanama oranlarında anlamlı bir fark oluşturmadığı görülmüştür [8]. Çeşitli çalışmalarda erkek cinsiyetin, infeksiyöz mononükleoz öyküsünün, ileri yaşın ve rekürren tonsillit öyküsünün tonsillektomi kanaması açısından risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Operasyonun uygulandığı mevsimin veya peritonsiller apsede uygulanan "sıcak tonsillektomi"nin kanama riskini artırdığı gösterilememiştir. Nonsteroidal antiinflamatuar ilaçların tonsillektomi sonrası görülen kanama oranlarını artırmadığı geniş meta analizlerde gösterilmiş olup kanama oranında artışa sebep olması nedeniyle, sadece ketorolak kullanımından kaçınılması gerektiği konusunda elde yeterli veriler mevcuttur.

Tonsillektomi kanamasıyla başvuran hastalarda, diğer pek çok kanama olgusunda olduğu gibi bir yandan öykü ve ilk değerlendirme yapılmaktayken diğer yandan nabız, kan basıncı gibi parametrelere bakılmalı ve uygun damaryolu erişimi sağlanmalıdır. Kan basıncının düşmesi, dekompansasyonun başlamakta olduğunun bir göstergesi olup kişinin ciddi miktarlarda kan kaybına uğradığının göstergelerindendir. Özellikle küçük çocuklarda çok az miktarında kan kaybında bile hemodinami bozulabildiğinden izotonik solüsyonlarla müdahalenin ivedilikle yapılması ve gerektiğinde kan deplasmanı için hazır olunması oldukça önemlidir. Ailenin verdiği öyküde kan kaybı miktarının genellikle çay bardağı gibi ölçülerle tarifi, gerçek kanamanın ölçüsü açısından düşük prediktif değer taşımakla birlikte kanamanın sızıntı halinde mi yoksa masif mi olduğu konusunda bilgi verebilmektedir. Hastaların bir kısmında sızıntı şeklinde kaybedilen kanın yutkunmayla gastrointestinal trakta doğru yol alması nedeniyle dışarıdan

gözle görülebilen bir kanama olmadan sadece genel solukluk, halsizlik, melena gibi semptomların görülebildiği bilinmektedir. Daha şiddetli kanama meydana gelen bazı hasta gruplarında ise aspire edilen masif kan, hemodinaminin bozulmasından önce hastanın havayolu güvenliğini tehdit edebilmekte ve hipoksi riskiyle karşı karşıya kalınabilmektedir.

Tüm bu faktörler göz önüne alınarak, ilk müdahale sırasında iyi bir aydınlatma altında oral kavite içerisindeki kanama ve pıhtılar aspirasyonla uzaklaştırılmalı ve kanama odağı identifiye edilmeye çalışılmalıdır. Tonsil lojunda görülen pıhtılar, altta devam eden sızıntı şeklindeki kanamaları maskeleyebileceğinden, iyice temizlenmelidir. Kanamaların bir kısmı, buzlu suyla aralıklı gargara yapılarak durabilmektedir. Koopere olan hastalarda direkt görüş altında, adrenalin emdirilmiş tamponlar forseps yardımıyla kanama odağına basılı tutularak sızıntı şeklindeki kanamaların kontrolü sağlanabilir. Ancak çoğu zaman gag refleksi veya yetersiz görüş nedeniyle bunun uygulanması oldukça zor hale gelmektedir. Koopere olamayan hastalarda veya küçük çocuklarda hastanın hızlıca ameliyathaneye transferi, havayolu güvenliğinin garantiye alınıp genel anestezi altında müdahale edilmesini sağlayarak bipolar koagülatörle kanamanın kontrolünü kolaylaştıracaktır. Kanama kontrolü sonrası sahaya hemostatik maddeler uygulanması, anterior/posterior plikaların dikilmesi gibi çeşitli uygulamalar bulunmakla birlikte bunların etkinlikleri tartışmalıdır. Tüm bu müdahalelerle kontrol altına alınamayan veya operasyon sonrası tekrarlayan kanaması olan hastalarda anjiyografik inceleme yapılması, büyük arter hasarı veya psödoanevrizma oluşumu gibi tehlikeli durumların tanınması ve gerekirse embolizasyon gibi prosedürlerle kontrol altına alınması açısından yardımcı olacaktır. İyileşmeyen ve enfekte olan skar dokusu, varyatif vasküler yapılar veya ekstrakapsüler derin diseksiyon nedeniyle hasar görebilen majör vasküler yapılara bağlı kanamalar, havayolunu tehlikeye atıp uzamış entübasyon, hatta trakeotomi gerektirebilen veya hipoksi ve şok nedeniyle hızlı seyredebilen mortal tablolar meydana getirebilmektedirler.

Hastaların ve hasta yakınlarının, zaman zaman minör bir prosedür olarak değerlendirilebilen tonsillektomi hakkında detaylıca bilgilendirilmeleri ve operasyonun risklerini bilmeleri kritik öneme sahiptir. Çoğu klinikte postoperatif dönemde hastanın moralinin açılmasından itibaren, sıvı ve yumuşak kıvamlı gıdalar içeren özel bir diyet hastalara verilmekte ve cerrahi loj iyileştikçe normal diyete dönülmesi önerilmektedir. Ayrıca hastanın oral alımını kısıtlayarak beslenme yetersizliği ve dehidratasyona zemin hazırlayabilmesi nedeniyle ağrı kontrolünün yeterli şekilde sağlanması, kanamadan kaçınmak açısından önemlidir. Hastalar erken dönemde yoğun fiziksel aktivitelerden kaçınmalıdır. Rutin hospitalizasyon uygulanmayan merkezlerdeki yaygın bir uygulama, erken postoperatif dönemde hastanın şehir dışına çıkmasının kısıtlanması ve kanama durumunda yapılması gerekenler ve iletişim bilgileri yönünden sözlü ve yazılı olarak bilgilendirilmesidir.

TRAKEO-İNNOMİNAT FİSTÜL

Trakeotomi sonrası görülen en ciddi komplikasyon olan trakeo-innominat arter fistülü (TİF), literatürde %0.1-1 oranında rapor edilmiş olup [9] sağkalımının %7 civarında olduğu saptanmıştır. Altta yatan sebeplerin arasında alçak seviyede açılan trakeotomiler (kanül ucunun açısı ve tüpün teması nedeniyle bası nekrozu oluşturması nedeniyle), trakeotomi tüpü balonunun yüksek basınçla şişirilip uzun süre yerinde kaldığı durumlar ve malnütrisyon, radyoterapi öyküsü, steroid kullanımı gibi doku beslenmesi ve iyileşmesini bozan faktörler yer almaktadır. Kanamaların bir kısmı düşük hacimli, sentinel kanamayı takip eden şiddetli kanamalar şeklinde olup diğerlerinde sentinel kanama gözlenmemektedir. Hipotansiyon ve şok veya asfiksiyasyon gibi durumlar nedeniyle hospitalize hastalarda bile mortalite oranı oldukça yüksek olan bu tablodan kaçınmak, tedavinin en önemli basamağını oluşturmaktadır.

Trakeotomi sonrası ilk 48 saatte, operasyona bağlı minör sızıntı şeklinde görülebilen kanamalar olağan olmakla birlikte, izleyen günlerde veya geç dönemde meydana gelen sızıntı şeklindeki kanamalar için dahi şüphe eşiğinin düşük tutulması önemlidir. Masif kanama durumunda ilk yapılması gereken kanal balonunun sonuna kadar şişirilmesidir. Bu manevrayla hem havayolu güvenceye alınmış olup hem de içeriden vasküler kompresyon sağlanmış olacaktır. Tanıda en güvenilir yöntem direkt bronkoskopi olup şüphe halinde vakit kaybedilmeden başvurulmalıdır. Gerektiğinde BT/MR veya klasik kateter anjiyografiyle olası kanama kaynağı tespit edilmeli ve önleyici müdahale yapılmalıdır. Hastanın operasyon odasına veya radyoloji süitine transferi sırasında geçici olarak müdahale etmek için kanama alanının

efektif şekilde tamponlanmasının sağlanması gerekmektedir. Steril gazlı bezlerin efektif baskı oluşturamadığı durumlarda havayolu obstrüksiyonuna sebep olmadan kanama alanına erişilebiliyorsa, parmakla direkt bası uygulanması da başvurulabilecek bir diğer yöntemdir.

Tedavide klasik olarak sternotomi sonrası ligasyon uygulanmaktadır. Bu işlem sonrası, kollateral dolaşıma bağlı olarak felç, ölüm gibi majör komplikasyonlar görülebilmektedir. Yine de yayınlanan serilerde damar akımını durduran ligasyon gibi müdahaleler sonrası kanamanın rekürrens oranının (%7), endovasküler stent konması veya ven grefti, by-pass gibi metotlarla onarım sonrası görülen rekürrens oranından (%60) çok daha düşük olduğu rapor edilmiştir [10]. Bunun en sık sebebi olarak, trakeotomi komşuluğundaki enfekte ve nekrotize alanın daimi inflamasyon etkisinde kalarak vasküler yapıyı zayıflatması ve kanamaya zemin hazırlaması görülmektedir. Son yıllarda rekonstrükte edilen defekti üzerinin vaskülerize timüs ve perikardiyum flepleriyle başarıyla kapatıldığı olgular bildirilmiş olmakla birlikte henüz yaygın kullanılabilirliğini destekleyen geniş vaka serileri bulunmamaktadır.

TİF; KBB hekiminin hastanın yoğun bakımda bakımını üstlenen doktorun yanısıra radyoloji, kalp-damar cerrahisi ve nöroloji gibi diğer departmanlarla yakın kooperasyonunu gerektiren multidisipliner bir acildir.

KAROTİS RÜPTÜRÜ

Karotid arter rüptürü, yaklaşık %50 mortalite oranıyla boyun diseksiyonu sonrası görülebilen en korkutucu komplikasyonların başında gelmektedir. Hastaların yaklaşık yarısında majör bir kanama öncesi sentinel (haberci) kanama görülmektedir. Klasik olarak karotis blow-out sendromu (KBS) olarak adlandırılan tablo, 3 farklı aşamadan oluşmaktadır: Tip 1 KBS olgularında rüptür "tehdidi" mevcut olup çoğunlukla arterin rüptürü açısından risk oluşturan mukokütanöz fistüller, enfeksiyon, doku nekrozu, rekürren tümör gibi faktörler nedeniyle karotisin ekspoze olduğu durumları kapsamaktadır. Tip 2 KBS ise "oluşmak üzere veya oluşacak" olan daha şiddetli karotis kanamalarının genellikle sentinel kanama şeklinde bulgu verdiği tabloları kapsar. Tip 3 KBS ise bu tabloların en şiddetlisi olan "karotis rüptürü"nü içermektedir. Bu konuda uzun yılları kapsayan bir literatür taraması yapıldığında KBS'nin tipik olarak radyoterapi öyküsü (%89), nodal metastaz (%69) ve boyun diseksiyonu komplikasyonu (%63) ilişkili olduğu görülmektedir [11]. Özellikle karotis cidarının beslenmesinin %80'ini karşılayan adventisyal tabakanın radyoterapi ve enfeksiyon gibi faktörlerle hasara uğramasının karotis rüptürünün altında yatan en önemli sebep olduğu düşünülmektedir [12].

Karotis rüptürünün önlenmesinde en uygun yaklaşım tip 1 olgulardan şüphelenildiğinde gerekli koruyucu önlemlerin alınmasıdır. Bunlar arasında, çeşitli pansumanlar ve diversiyon yöntemleriyle, karotisi tehlikeye atan fistüllerin majör vasküler yapılardan uzaklaştırılması, uygun debridmanla nekrotik ve enfekte dokuların uzaklaştırılması ve gerektiğinde iyi kanlanan lokal fleplerle karotisin enflame alandan izole edilmesi sayılabilir.

Klasik olarak karotis rüptürünün tedavisinde cerrahi ön planda yer almış ve çoğunlukla ligasyon, nadiren rekonstrüksiyon yöntemleriyle kanamanın önüne geçilmeye çalışılmıştır. Ancak karotis ligasyonu, özellikle akut şartlarda uygulandığında %50'ye varan mortalite ve ortalama %60 nörolojik morbidite oranlarına ulaşmaktadır. Cerrahi müdahalede intrakraniyel sirkülasyonda azalmaya bağlı morbiditenin en önemli prediktörünün, hipotansiyon olduğu belirtilmektedir. Endovasküler tekniklerin gelişmesiyle embolizasyon ve stent gibi yöntemlerin kullanılması olası hale gelmiştir. Özellikle kollateral sirkülasyonun yetersiz olması nedeniyle balon oklüzyon testini geçemeyen hastalarda stent gibi kontsrüktif opsiyonlar önerilmekle birlikte bunların kullanılmasının KBS'nin tekrarlaması yönünden risk faktörü oluşturabileceğine yönelik endişeler mevcuttur. Yine de medikal olarak genel durumu oldukça kötü hastalarda veya hastanın radyoloji ünitesine transferinin gecikeceği durumlarda acil ligasyona başvurulmalıdır. Bu prosedürde açık ve enfekte alanda uygulanacak ligasyonların hem etkin olmayacağı hem de kanamanın tekrarlama riskiyle karşı karşıya kalınabileceğinden, lezyonun uzağında, proksimal ve distalden iki ayrı insizyonla vasküler erişimin sağlanıp ligasyon uygulanması önerilmektedir [13].

KAYNAKLAR

1. Small M, Murray JAM, Maran AGD: A study of patients with epistaxis requiring admission to hospital. Hospital Health Bulletin 1982;40:20-29.
2. Spielmann P, Barnes M, and White P. Controversi-

es in the specialist management of adult epistaxis: an evidence-based review. Clinical Otolaryngology. 2012;37(5):382-389.

3. Sylvester M, Chung S, Guinand L, Govindan A, Baredes S. and Eloy J. Arterial ligation versus embolization in epistaxis management: Counterintuitive national trends. The Laryngoscope. 2016;127(5):1017-1020.
4. Howells RC II, Wax MK, Ramadan HH. Value of preoperative prothrombin time/partial thromboplastin time as a predictor of postoperative hemorrhage in pediatric patients undergoing tonsillectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. 1997;117:628-632.
5. Lee KJ. Essential Otolaryngology Head Neck Surgery, 7th ed. Stamford, CT: Appleton & Lange, 1999.
6. Krishna, P. and Lee, D. Post-Tonsillectomy Bleeding: A Meta-Analysis. The Laryngoscope. 2001;111(8):1358-1361.
7. Pinder DK, Wilson H, Hilton MP. Dissection versus diathermy for tonsillectomy. Cochrane Database Syst Rev 2001;(4):CD002211.
8. Mösges R, Hellmich M, Allekotte S, Albrecht K. and Böhm M. Hemorrhage rate after coblation tonsillectomy: a meta-analysis of published trials. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2011;268(6):807-816.
9. Allan J. and Wright C. Tracheoinnominate fistula: diagnosis and management. Chest Surgery Clinics of North America. 2003;13(2):331-341.
10. Tomoyasu M, Tanita T, Nakajima T, Deguchi H, Koizumi J, Horie K, Nagumo T, Sasaki H, Mizuno M, Kawazoe K. Successful repair using innominate vein flap, pericardial flap and thymus pedicle flap for tracheoinnominate artery fistula. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2007;13(2):143-6.
11. Powitzky R, Vasan N, Krempl G. and Medina J. Carotid Blowout in Patients with Head and Neck Cancer. Annals of Otology, Rhinology & Laryngology. 2010;119(7):476-484.
12. Chen Y, Wang C, Wang C, Jiang R, Lin J. and Liu S. Carotid blowout in patients with head and neck cancer: Associated factors and treatment outcomes. Head & Neck. 2014;37(2):265-272.
13. Porto DP, Adams GL, Foster C. Emergency management of carotid artery rupture. Am J Otolaryngol 1986;7(3):213-217.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-13	KRANİYAL SİNİR HASTALIKLARI	A, TT	1

KRANİYAL SİNİR HASTALIKLARI

Doç. Dr. Bora BAŞARAN[1], Dr. Can DORUK[1], Dr. Öğr. Ü. Selin ÜNSALER KOCAMAN[2]

[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Kraniyal sinirler (kafa çiftleri) beyinden doğrudan çıkan 12 çift siniri içermektedir ve her birinin motor ya da duyusal çeşitli fonksiyonları vardır. Birinci ve ikinci kraniyal sinirler direkt serebrumdan köken almakta iken, diğer on çift sinir beyin sapından çıkar. Sinirlerin numaralandırılması beyin sapından çıkış sırasına (superiordan inferiora ve medialden laterale olacak şekilde) ve de kraniyumu terk etme sırasına göre düzenlenmiştir.

Kafa çiftleri fonksiyonel olarak duyusal, motor veya mikst özellikte olabilir. Daha detaylı bakılırsa toplamda 7 farklı içeriğe sahip oldukları görülebilir. Bunların üçü kafa çiftlerine özeldir, kalan dördü ise diğer sinirlerle ortaktır (Tablo 1).

Tablo 1. Kraniyal sinirlerin taşıdığı afferent ve efferentler.

Duyusal (afferent) modaliteler	
Genel somatik duyu (GSS)	Deriden gelen duyu
Genel viseral duyu (GVS)	Viseradan gelen duyu
Özel somatik duyu (SSS)	Ektodermden gelen duyu (görme, denge)
Özel viseral duyu (SVS)	Endodermden gelen duyu (tad)
Motor (efferent) modaliteler	
Genel somatik motor (GSM)	İskelet kası
Genel viseral motor (GVM)	Barsak düz kasları ve otonom motor kaslar
Özel viseral motor (SVM)	Farengeal arkustan gelişen kaslar

Kraniyal sinir hastalıklarına yaklaşımda, kraniyal sinirlerin intrakraniyal ve ekstrakraniyal anatomik yolaklarının ve görevlerinin bilinmesi, özel fizik muayene bulgularını yorumlayabilmek açısından çok önemlidir. Bu bölümde öncelikle genel kraniyal sinir anatomisi anlatılacak, daha sonra her sinir için anatomik yolaklar, fizik muayene bulguları ve ayırıcı tanıda değerlendirilmesi gereken hastalıklarından bir kulak burun boğaz hekiminin temel olarak bilmesi gerekecek düzeyde bahsedilecektir.

Genel Anatomi

Kraniyal sinirlerin motor nükleuslarına giden uyarıcı lifler beyinin presantral girusunda yerleşik motor kortekste bulunan nükleuslardan başlar ve kortikobulber (kortikonüklear) trakt ile kraniyal sinir nükleuslarına taşınır. Kraniyal sinir motor nükleuslarının 7. kraniyal sinir ve 12. kraniyal sinirin genioglossus kasına giden dalı hariç hepsi bilateral innervasyona sahiptir ve bu yüzden tek taraflı hasarlar klinik olarak bulgu vermezler. Yedinci kraniyal sinirin ise, yüzün üst ve alt kısmını uyarmak için iki ayrı nükleusu vardır; yüzün üst yarısına giden lifler bilateral innervasyona sahip iken, alt kısmına giden lifler sadece kontrlateral tek taraflı innervasyona sahiptir. Bu yüzden santral kaynaklı 7. kraniyal sinir hasarı varlığında, sadece kontrlateral yüz alt yarımında paralizi görülür.

Duyusal nukleuslardan çıkan lifler ise koku duyusu hariç olmak üzere öncelikle talamusa uğrar, daha sonra postsantral girusa (duyu korteksine) ve diğer ilgili serebral bölgelere ulaşır. Detaylı önemli anatomik duraklar ilgili bölümde anlatılacaktır.

1. NERVUS OLFACTORİUS

Anatomi:

Birinci kraniyal sinir olan olfaktör sinir en kısa kafa çiftidir ve özel somatik duyu lifleri taşır. Optik sinir gibi direkt olarak serebrumdan çıkar ve yine optik sinire benzer şekilde, diğer kafa çiftlerinden farklı olarak, intrakraniyal seyrinde dura ile örtülüdür.

Olfaktör sinirin reseptör hücreleri nazal kavitenin

en superiorunda yer alan olfaktör mukozada yerleşiktir. Kimyasal maddeler olfaktör mukozadaki mukusta çözülürler ve difüzyon ile veya özelleşmiş proteinler aracılığıyla aktif transport ile bipolar olfaktör reseptör hücrelerin üzerindeki silyalarda bulunan reseptörlere taşınırlar. Reseptörlerden çıkan lifler *(fila olfactoria)* etmoid kemikte yer alan lamina cribrosayı geçerek ön kafa kaidesine girer. Burada, olfaktör olukta bulunan *olfaktör bulbustaki* sinaptik glomerüllerde ilk sinapslarını mitral ve püsküllü hücrelerle yaparlar. Bu sinapstan çıkan lifler *(tractus olfactorius)* frontal lobun inferiorunda seyreder ve primer olfaktör kortekste sonlanır. Ayrıca olfaktör bulbustan çıkan lifler piriform kortekse, amigdalaya, olfaktör tüberküle ve sekonder olfaktör kortekse de dağılabilir. Olfaktör sistem ile amigdala, hipokampüs ve hipotalamus arasındaki yakın anatomik bağlantı, koku algısı ile hafıza, motivasyon, teşvik, otonom aktivite, sindirim ve cinsel içgüdü gibi kognitif fonksiyonların arasındaki yakın ilişkiyi açıklar.

Klinik Değerlendirme:

Çoğu durumda kemosensöryel problemlerin olası etiyolojisi detaylı bir anamnez yardımıyla bulunabilir. *Ani kayıp* ön planda kafa travması, iskemi, enfeksiyon veya psikiyatrik bir durumu düşündürür. *İlerleyici kayıp* durumunda obstrüktif bir lezyon düşünülmelidir. *Aralıklı kayıp* inflamatuar hadiseler lehinedir. Sigara, alkol ve madde kullanımı öyküsü, pestisit ve diğer toksik ajanlara maruziyet ve medikal müdahale bilgilerinin alınması da etiyolojinin saptanması açısından önemlidir.

KBB muayenesinde detaylı bir şekilde nazal kavitenin endoskopik değerlendirmesi yapılmalıdır. Obstrüksiyon olmayan bir insanda dahi, inspiryum ile alınan havanın sadece beşte biri olfaktör yarığa ulaştığı için polipler, kitleler ve konka ile septum arasında oluşmuş adezyonlar olfaktör reseptörlere akımın daha da azalmasına neden olur.

Endoskopik nazal kavite muayenesinde herhangi bir patoloji izlenmeyen kişilerde diğer sensöriyel bozukluklarda olduğu gibi kantitatif duyu testlerinin yapılması önerilir. Birkaç tane standardize edilmiş olfaktör duyu testi ticari olarak bulunmaktadır. Bunların büyük bir kısmı hastanın kokuları saptama ve ayırt etmesini değerlendirmektedir. Bu testler arasında en yaygın olarak kullanılanları 40 maddelik Pensilvanya Üniversitesi Koku Algılama Testi (UPSIT) ve koku algılama eşik değerinin de değerlendirilebildiği Sniffin sticks testidir.

İlgili patolojik durumlar:

Koku alma yeteneği günlük hayatta yaş, cinsiyet, genel sağlık durumu, beslenme, sigara ve üreme durumu gibi faktörlerden etkilenir. Koku alma yeteneği 65 ile 80 yaş arasındaki popülasyonun %50'sinde ve 80 yaş üstü popülasyonun %75'inde ciddi şekilde azalmıştır. Bu durum **presbiosmi** olarak adlandırılır. Koku alma duyusunun tamamen kaybına **anosmi**, azalmasına ise **hiposmi** denir.

Yaşa bağlı koku alma kaybı haricinde klinikte tanı konulabilen kalıcı veya uzun süreli koku kaybı nedenleri arasında sıklık sırasına göre ciddi üst solunum yolu enfeksiyonları, kafa travmaları, tümörler ve kronik rinosinüzitler gelir. Nezle, grip ve diğer gibi üst solunum yolu enfeksiyonu ile ilişkili durumlarda reseptör hücre sayısının azalması, kalan reseptörlerdeki silyaların hasarlanması ve duyusal epitelin respiratuvar epitele dönüşmesiyle doğrudan ve kalıcı olfaktör epitel hasarı görülür. Kronik rinosinüzit ile ilgili koku kaybı, hastalığın şiddeti ile doğru orantılıdır ve en sık polipozisin de eşlik ettiği rinosinüzitlerde görülür.

Dikkat edilmesi gereken bir nokta da koku alma bozukluklarının nörodejeneratif hastalıkların (Alzheimer, Parkinson) ilk bulgusu olarak diğer semptomlardan çok daha önce ortaya çıkabilmesidir. Son olarak, Kallman sendromu ve primer siliyer diskinezi gibi genetik hastalıklarda da anosminin olabileceği unutulmamalıdır.

2. NERVUS OPTİCUS

Optik sinir ikinci kafa çiftidir ve aynı olfaktör sinir gibi dura ile örtülüdür ve serebrumdan köken alır. Olfaktör sinirden farklı olarak, orbita apeksine kadar seyrinin tamamında dura ile örtülüdür. Optik sinirin uzanımı retinadan başlayıp primer görme korteksine kadar uzanır, ekstrakraniyal ve intrakraniyal kısımları vardır.

Ekstrakraniyal kısım: Optik sinir retina ganglion hücrelerinin aksonlarının birleşmesi ile oluşur. Orbita apeksini sfenoid kemikte bulunan *optik kanal* aracılığıyla terk eder ve orta kafa çukuruna çıkar. Optik kanalda, internal karotis arterin ilk dalı olan oftalmik

arter ile birlikte seyreder.

İntrakraniyal kısım: Orta kafa çukurunda her iki gözden gelen optik sinirler optik kiasmada birleşir. Kiasmada her iki optik sinirin medial dalları orta hattı geçerek diğer tarafın lateral kısmı ile birleşir ve optik traktı oluşturur. Optik traktlar aynı tarafta talamusta bulunan lateral genikulat nukleusta sinaps yaparlar. Lateral genikulat nukleustan kaynaklanan lifler *optik radyasyon* olarak adlandırılır; üst ve alt olarak ikiye ayrılırlar. Üst yolak üst retinal kuadrantlardan gelen görüntüleri (inferior görme alanı) parietal lob üzerinden taşır, alt yolak ise alt retinal kuadrantlardan gelen görüntüleri (superior görme alanı) temporal lob üstünden *(Meyer halkası)* primer vizüel kortekse taşır.

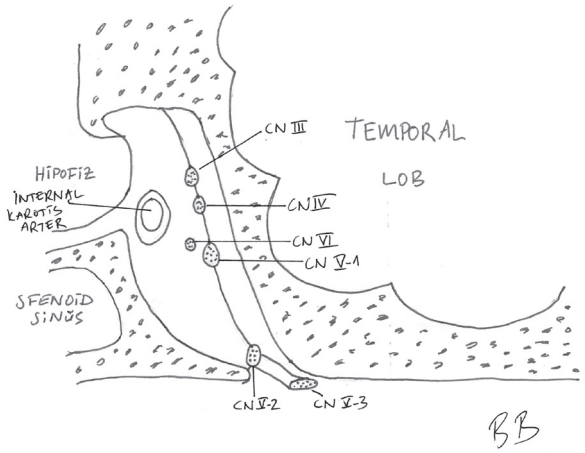
Bu sinirin klinik değerlendirme ve ilgili patolojik durumları bir KBB uzmanının ihtisas sınırlarını aşmaktadır. Klinik ve detaylı patolojik değerlendirme için göz hastalıkları ile ilgili kaynaklara başvurulmalıdır.

3. N. OCULOMOTORİUS

Anatomi:

Nervus oculomotorius nükleer kompleksi mesensefalonda superior kollikulus düzeyinde, her iki medial longitudinal fasikülün dorsalinde ve Sylvian kanalının ventralinde yer alır. *Edinger-Westphal nükleusu* pupiller konstriksiyonu sağlayan parasempatik uyarının çıktığı nükleustur. Bu komplekste ayrıca levator palpebrae, superior rektus, inferior rektus, inferior oblik ve medial rektus kaslarının da nükleusları bulunmaktadır. Mesensefalonun içinde üçüncü sinirin aksonları *medial longitudinal fasikül* ve *superior serebellar pedikül* liflerini çaprazlar ve beyin sapını terk etmeden önce *kırmızı nükleustan* geçerler.

Subaraknoid boşlukta üçüncü sinirin aksonları superior serebellar arter ve posterior serebral arterin arasından geçer, temporal lobun unkusunun medialinden seyrederek, posterior klinoid proçes lateralinden durayı delip, kavernöz sinüse girer. Kavernöz sinüs içinde troklear sinir üzerinde, nervus abducensin superiorunda ve oftalmik sinirin medialinde seyreder (Resim 1). Superior orbital fissürden kafa tabanını terk edip orbitaya girer ve iki dala ayrılır. Superior daldan superior rektus ve levator palpebrae superiore giden lifler çıkarken, inferior daldan medial ve inferior rektuslar ve inferior oblik kasa giden lifler ve siliyer gangliona giden presinaptik parasempatik lifler çıkar.



Resim 1. Kavernöz sinüs koronal kesit topografik anatomisi.

Bu sinirin klinik değerlendirme ve ilgili patolojik durumları bir KBB uzmanının ihtisas sınırlarını aşmaktadır. Klinik ve detaylı patolojik değerlendirme için diğer branşlar ile ilgili kaynaklara başvurulmalıdır.

4. NERVUS TROCHLEARİS:

Anatomi:

Dördüncü kraniyal sinir olan troklear sinirin nukleusu mesensefalonun bir parçası olan inferior colliculus düzeyinde, serebral akuaduktusun ventrolateralinde yer almaktadır. Anatomik olarak bu sinirin iki önemli özelliği bulunmaktadır:

- Beyin sapının posteriorundan çıkan tek sinirdir
- Beyin sapından çıkmadan çapraz yapar.

Sinir lifleri seyirleri sırasında tentoryum cerebelliye yakın komşuluk gösterir ve okulomotor sinirin hemen altından kavernöz sinüsün içine girer ve kavernöz sinüsün lateral duvarında okulomotor sinirin inferiorunda ve oftalmik sinirin superiorunda olacak şekilde seyreder. Troklear sinir *superior orbital fissür* aracılığı ile orbitaya girer ve superior oblik kası innerve eder.

Klinik değerlendirme:

Superior oblik kas göz küresine depresyon ve abdüksiyon hareketlerini yaptırır. Troklear sinir paralizisi olan bir hastanın aşağı bakışı kısıtlıdır ancak inferior oblik kas fonksiyonları tam ise aşağı bakış kısmen de olsa yapılır. Troklear sinir paralizisi olan

hastalar özellikle merdiven inme esnasında zorluk yaşarlar ve çift görme şikayetleri olur. Bu hastalar nötr pozisyonda karakteristik olarak başı hasarlı olmayan tarafa doğru eğmektedirler. Bu sayede iki göz küresi aynı düzleme getirilir ve retinaya düşen görüntü sabitleştirilir.

Troklear sinirin, yani superior oblik kasın değerlendirilmesi için hastanın aşağı ve dışa bakması istenir ve bu esnada göz küresinin hareketleri takip edilir.

İlgili patolojik durumlar:

Troklear sinir patolojileri genellikle santral orjinli ya da göz küresi ile ilgili oküler bozukluklardır. Ancak KBB hekiminin unutmaması gereken durum, akut sinüzit komplikasyonu olarak gelişebilen *kavernöz sinüs trombozunda* troklear sinir patolojilerinin görülebileceğidir. Ancak bu durumda izole troklear sinir paralizisinden ziyade üçüncü, dördüncü beşinci ve altıncı sinirlerin paralizisi, kemozis, egzoftalmi gibi eşlik eden fizik muayene bulguları da görülecektir.

Çok nadir olarak *Herpes Zoster Oticusta* izole troklear sinir tutulumu da mevcut olabilir. Bu durumda da kulakta veya dış kulak yolunda veziküller ve fasiyal paralizinin de eşlik etmesi hekimi ayırıcı tanıda yönlendirecektir.

5. NERVUS TRİGEMİNUS

Anatomi:

Trigeminal sinir yüz cildi, oral ve nazal kavitelerin mukozal duyusunu alan ve çiğneme kaslarını innerve eden mikst fonksiyonlu bir sinirdir.

Motor kısım. Trigeminal sinir motor nükleusu midpontin düzeyde, dördüncü ventrikülün tabanında yer alır. Supranükleer innervasyonunu presantral girusun alt 1/3'ünden bilateral olarak alır. Motor kök ponsun anterolateralinden, duyusal kökün anterior ve medialinden çıkar. Posterior fossada ve petröz kemiğin komşuluğunda seyrettikten sonra *foramen ovaleden* kafa tabanını terk eder ve burada trigeminal sinirin mandibuler dalı içinde seyreder. Mandibuler sinir, çiğneme kasları olan masseter, temporal kas, medial ve lateral pterigoid kasları ve tensor timpani, tensor veli palatini, mylohyoid ve digastrik kasın ön karnını innerve eder.

Duyusal kısım. Trigeminal sinirin psödounipolar hücrelerinin gövdeleri orta kraniyal fossada petröz apeksin komşuluğunda bulunan *semilunar (Gasser) ganglionda* yer alır. Semilunar ganglion kavernöz sinüs ve internal karotis arter komşuluğunda bulunur. *Oftalmik* (V_1), *maksiller* (V_2) ve *mandibuler* dallar (V_3) burada toplanır. Buradan çıkan duyusal kök ponsa girer ve üç majör nükleer komplekste sonlanır.

- *Nucleus tractus spinalis nervi trigemini:* Mesensefalondan spinal kord düzeyine kadar olan düzeyde bulunur. Bu nükleer komplekste yer alan hücreler yüz ve mukozal membranların ağrı, ısı ve yumuşak dokunma duyularını alır. Bu nükleustan çıkan lifler talamusun ventral posteromedial ve intralaminar nükleuslarına ulaşır.
- *Nucleus principalis nervi trigemini:* Bu nükleus ponsun lateralinde, motor nükleusun komşuluğunda bulunur. Yüzün taktil duyusunu ve proprioseptif duyusunu alır. Aynı şekilde bu nükleustan çıkan lifler talamusun ventral posteromedial nükleusunda sonlanır.
- *Nucleus mescencephalici nervi trigemini:* Prinsipal nucleustan superiorda superior colliculusa kadar uzanır. Çiğneme kaslarından ve diğer kraniyal sinirlerin innerve ettiği kaslardan proprioseptif duyuyu alır.

Trigeminal sinirin duysal 3 dalının yüzdeki dağılımı, vücuttaki dermatomların aksine rölatif olarak ufak miktarda çakışma gösterebilirler (cilt dermatomları sabit dağılım yüzeyine sahiptir). Bu tip dermatom şeklinde cilt duysal innervasyonu lokal anestezi açısından avantaj sağlar; örneğin mandibuler sinirin blokajı ile o taraf alt çenede rahatlıkla cerrahi müdahale yapılabilir.

Oftalmik, maksiller ve mandibuler dallar kafatasını 3 farklı foramenden terk ederler: superior orbital fissür (V_1), foramen rotundum (V_2) ve foramen ovale (V_3). Oftalmik sinir (V_1) skalp ve alın bölgesi, üst göz kapağı, konjunktiva ve kornea, burun cildi (burun tip bölgesi dahil, alae nasi hariç), nazal mukoza, frontal sinüsler ve meninklerin bir kısmının duysal innervasyonunu taşır. Maksiller sinir (V_2) alt göz kapağı, yanak, nares ve üst dudak, üst çene ve damak, nazal mukoza, maksiller, etmoid ve sfenoid sinüsler ile meninklerin bir kısmının duysal innervasyonunu sağlar. Mandibuler sinir (V_3) ise alt dudak, alt çene, ağız tabanı, dış kulak yolunun bir kısmı ve meninklerin bir kısmının duysal siniridir. Mandibuler sinir ayrıca oral kavite mukozasının dokunma, ağrı ve

sıcaklık duyularını da taşır. Tat duyusu V_3 tarafından taşınmaz (*chorda timpani* taşır).

Klinik değerlendirme:

Duyusal değerlendirme. Eksteroseptif duyu yüzde ve mukozal membranlarda test edilir. Her dalın ayrı ayrı değerlendirilmesi ve karşı tarafla karşılaştırılması gerekir. Gasser ganglionunun sonrasında her dalın ayrı bölgesi vardır ve bu dalların hasarında sadece o bölgede duyu kaybı olur. Gasser ganglionunun öncesinde olan herhangi bir lezyonda ipsilateral tüm yüzde duyu kaybı olur. Angulus mandibula üzerindeki cildin duyusu ikinci ve üçüncü servikal sinirler tarafından alınır. Bu bölgenin korunmuş olduğu ancak yüzde duyu kaybı olan hastalarda genellikle organik bir patoloji varken, buranın da dahil olduğu duyu kayıpları genellikle fonksiyoneldir.

Motor değerlendirme. Çiğneme kaslarını innerve eden mandibuler sinirin değerlendirilmesinde masseter ve temporal kasın değerlendirilmesi için hastanın çenesini kasması istenir. Çenenin her iki yana kaydırılması ile lateral pterygoidler, protrüzyonun yaptırılması ile de medial pterigoidler değerlendirilir. Tek taraflı paralizilerde, çene sıkıldığı zaman masseter ve temporal kas kasılmaz, çene açıldığında paralize tarafa kayar ve çene paralize tarafa istemli olarak kaydırılamaz. Diğer kasların fonksiyonlarının değerlendirilmesi mümkün değildir.

Reflekslerin değerlendirmesi. Trigeminal sinirin önemli refleks arklarından birisi korneal reflekstir. Kornea refleksinin afferenti trigeminal sinir, efferenti ise fasiyal sinirdir. Korneaya bir yabancı cismin dokundurulması sonrasında göz kapağında kapanma görülür.

İlgili Patolojik Durumlar:

Duyusal paraliziler. İleri evreli baş-boyun kanserli hastalarda, trigeminal sinirin duysal dalları tutulabilir. Bu tip bir durumun varlığının tedavi öncesi anlaşılabilmesi, hastanın tedavi protokolünün oluşturulmasında ve prognoz tayininde faydalı olacaktır. Özellikle ileri evre paranazal sinüs tümörlerinde maksiller ve infraorbital sinir, ileri evre oral kavite tümörlerinde de mandibuler sinir tutulumu görülebilir.

Trigeminal nevralji. Ani başlangıçlı, elektrik çarpması benzeri bir ağrıyla karakterize, birkaç saniye ile dakika arası değişken süreli ve yüzün tek bir tarafını tutan bir kronik ağrı tipidir. Ataklar taktil uyarıyla dahi tetiklenebilir. Kesin sebebi bilinmemekle birlikte, trigeminal sinirin kılıfındaki myelin yapısının azalma veya kaybına sekonder geliştiği düşünülmektedir. Sinir üzerine bir vasküler bası, multipl sklerosis, inme veya travma gibi sebepleri de olabilir.

Cluster (küme) baş ağrısı. Genellikle göz çevresini tutan, rekürren bir baş ağrısı tipidir. Sıklıkla aynı tarafta gözde sulanma, nazal konjesyon ve göz çevresinde ödemlenme de eşlik eder. Baş ağrısı atakları 15 dakika ile 3 saat arası sürer ve haftalar veya aylar boyunca sürebilir.

Godtfredsen sendromu. Kavernöz sinüsün tümöral infiltrasyonuna bağlıdır; ipsilateral görme kaybı (CN II), okülomotor paralizisi (CN III), trigeminal nevralji (CN V) ve hipoglossus paralizisi (CN XII) görülür.

6. NERVUS ABDUCENS:

Anatomi:

Nervus abducensin nukleusu ponsun alt dorsal kısmında yer almaktadır. Dördüncü ventrikülün tabanından, fasiyal sinirin genusu ile ayrılır. Pontomedüller sulkustan çıkan lifler petröz kemikte bulunan *Dorello kanalına* girer. Kavernöz sinüsün içinde internal karotis arterin lateralinde ve oftalmik sinirin medialinde seyreder. *Superior orbital fissür* aracılığı ile orbitaya girer ve lateral rektus kasında sonlanır.
Abducens sinirinin motor nöronları internükleer nöronları ile karışık halde seyreder. İnternükleer nöronların aksonları orta hattı çaprazlayarak karşı taraf medial longitudinal fasikülüne karışır ve kontralateral üçüncü sinir nükleusunda sonlanır. Bu sayede horizontal konjuge bakışın sağlanmasında rol oynar.

Klinik değerlendirme:

Nervus abducens paralizinde görülen temel lezyon ipsilateral lateral rektus paralizisidir. Hasta göz küresine abdüksiyon yaptıramaz. Bunun yanı sıra etkilenen internöronlar nedeniyle ipsilateral horizontal göz takibi de bozulur. Nervus abducens muayenesi göz küresinin hareketlerine bakılarak yapılır. Parmak takibi esnasında hastanın tüm göz küresine tüm hareketleri yaptırıp abdüksiyonu yaptıramaması lateral rektus paralizisini gösterir.

İlgili patolojik durumlar:

Nervus abducens intrakraniyal ve kavernöz sinüs içindeki seyrinden dolayı hasarlanmaya oldukça açıktır. Ancak bu hastalıkların çoğu santral patoloji olup konumuzun dışında kalmaktadır.

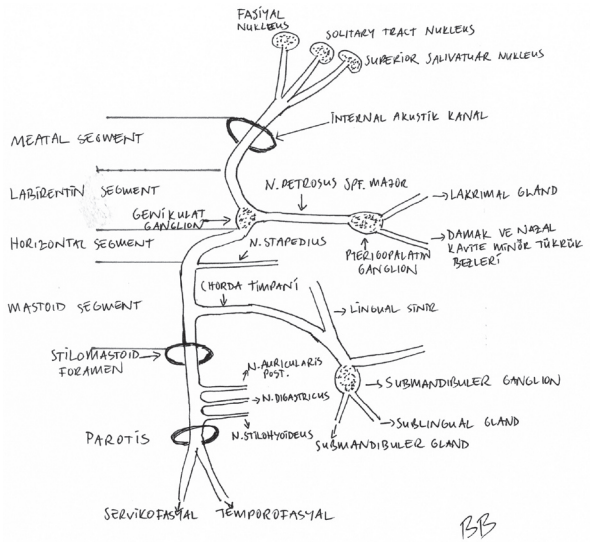
Kulak burun boğaz hekimlerinin mutlaka aşina olması gereken nervus abducens hastalıklarından birisi *Gradenigo sendromudur*. Bu hastalık kronik otitis media ya da mastoidit zemininde gelişen petröz apisite bağlı nervus abducensin Dorello kanalı içinde etkilenmesine bağlı oluşur. Gradenigo sendromunun klasik triadı petröz apisit, abducens paralizisi, ve trigeminal sinirin *Meckel Cave*'de etkilenmesine bağlı retroorbital ağrıdır. Bunun dışında, retroorbital ağrı, diğer kraniyal sinir paralizilerinin eşlik etmesi ve ipsilateral Horner sendromunun görülmesi kavernöz sinüs kaynaklı bir patolojiyi düşündürmelidir ve daha çok akut sinüzitin komplikasyonu olarak görülür.

Nazofarenks kanserinde en sık tutulan kraniyal sinir nervus abducens'dir ve yine kavernöz sinüs tutulumu yapmış paranazal sinüs tümörlerinde de sinirin tutulumu gözlenir.

7. NERVUS FACİALİS

Anatomi:

Fasiyal sinir yüzün mimik kasları, stylohyoid kas, stapedius kası ve digastrik kas arka karnının innervasyonunu yapar. Ayrıca dilin ön 2/3'ünün tat duyusunu (*chorda tympani*) ve parotis gland hariç tükürük bezlerinin ve lakrimal glandın parasempatik innervasyonunu sağlar (*nervus intermedius*). Üç adet nükleusu bulunan fasiyal sinirin nükleuslarından çıkan kökler serebellopontin köşede 8. kraniyal sinir ile birlikte seyreder ve beraber *internal akustik kanala* girerler (Resim 2).



Resim 2. Fasiyal sinir topografik anatomisi.

Motor lifler. Kaudal pontin tegmentumda bulunan fasiyal motor nükleustan çıkarlar. Çıkan kökler abducens sinir nükleusunun dorsal kısmının üstünden geçerek beyin sapının lateralinden geçerler. Yukarıda bahsedildiği gibi, fasiyal sinirin supranüklear kontrolü diğer kraniyal sinirlerden farklıdır. Yüzün alt 1/2'si fasiyal nukleusun ventrali innerve eder ve tek taraflı kontralateral kontrole sahiptir. Yüzün üst 1/2'sini fasiyal nukleusun dorsali innerve eder ancak farklı olarak bilateral kontrol mevcuttur. Bu yüzden supranüklear lezyonlarda yüzün üst 1/2'si korunurken, alt 1/2'sinde kontralateral paralizi izlenir. Bu özellikli durum yüzün istemli hareketleri için geçerli olup, duygusal olarak istemsiz yapılan hareketlerin kaybı görülmez. Fasiyal sinirin mastoid kemik içindeki seyri ve dalları ile ilgili anatomi detaylı olarak otoloji bölümünde tartışılacaktır. Mastoid kemiği *stylomastoid foramenden* terk eden sinir, çıktıktan sonra posterior aurikular siniri, digastrik dalı ve stylohyoid dalı verir, takiben parotis gland içine girer. Gland içinde önce 3 dala, sonra da 5 terminal dala ayrılır ve bütün mimik kaslarını innerve eder.

Parasempatik lifler. Superior salivatuar nükleustan çıkan lifler nervus intermedius tarafından taşınır. Çıkan lifler lingual sinir aracılığı ile submandibular ve pterigopalatin gangliona giden preganglionik parasempatik lifleri taşır. Submandibular gangliona giden lifler burada sinaps yaptıktan sonra submandibuler ve sublingual glandın parasempatik innervasyonunu sağlarlar. Lakrimal nükleustan çıkan lifler fasiyal sinirin labirentin segmentinde ana trunkustan ayrılırlar ve genikulat ganglion üzerinden, burada sinaps yapmadan nervus petrosus major superficialis ismini alarak seyrine devam ederler. Karotis pleksusundan gelen sempatik dal olan nervus petrosus profundus ile birleşerek *Vidian siniri* oluşturur ve *Vidian kanal* aracılığı ile pterigopalatin fossada yer alan pterigopalatin ganglionda sinaps yapar. Buradan çıkan lifler trigmenial sinirin maksiller dalı ile birleşir ve *inferior orbital fissürden* orbitaya girer.

Orbita lateralinde seyreder ve lakrimal sinir aracılığı ile lakrimal glanda ulaşır.

Duyusal lifler. Dil ön 2/3'ünden çıkan tadı taşıyan lifler *(chorda tympani)* ve farenks, burun, damak ve eksternal aurikülar meatusun, lateral pinnanın ve mastoidin üzerinden gelen duyusal afferentler genikulat gangliona gelir ve buradan nervus intermedius aracılığı ile sırasıyla nucleus tractus solitariusa ve nucleus tractus spinalis nervi trigeminiye taşınır.

Klinik değerlendirme:

Motor fonksiyon. Fasiyal sinirin innerve ettiği kasların hareketleri inspeksiyon ile değerlendirilir. Karşı taraf ile karşılaştırma klinik olarak kullanılan önemli bir yöntemdir. Hastaya dişleri göstertilir, ıslık çaldırılır ve gözlerini sıkıca kapaması söylenir. Mimik kası haricindeki diğer kasların değerlendirilmesi mümkün değildir. Stapedius kasının paralizisinde özellikle düşük frekanslarda hiperakuzi izlenebilir, akustik refleks testinde yanıtlar alınamaz.

Duyusal fonksiyon. Fasiyal sinirin duyusal fonksiyonları dil ön 2/3'ünün tad duyusuna bakılarak test edilir.

Refleks fonksiyon. Kornea refleksinin afferenti trigeminal sinir, efferenti ise fasiyal sinirdir. Korneaya bir yabancı cismin dokundurulması sonrasında göz kapağında kapanma görülür.

Parasempatik fonksiyon. Schirmer testi ile alt göz kapağına koyulan filtre kağıdının ıslanma miktarına bakılır.

İlgili patolojik durumlar:

Bu sinir ile ilgili patolojik durumlar nörootoloji bölümünde detaylı olarak verilecektir.

8. NERVUS VESTİBÜLOKOHLEARİS

Vestibülokoklear sinir fonksiyonel olarak iki ayrı görevi olan, saf duyusal bir sinirdir. Duymada rol alan koklear sinirden ve dengede rol oynayan vestibüler sinirlerden oluşur.

Anatomi:

İşitsel sistem anatomisi: Duyma yolakları dört basamaklı bir nöronal ağ yapısı olarak değerlendirilebilir.

1) Corti organında yerleşik, reseptör görevi gören tüylü hücreler. Bu hücreler kokleada tonotopik olarak organize olmuştur, yüksek frekans ile uyarılan reseptörler kokleanın apeksinde, düşük frekansla uyarılanlar ise bazalinde yerleşmiştir. Bu hücrelerin gövdeleri Rosenthal kanalında bulunan koklear sinirin spiral ganglionunda yer alır. Bu hücrelerin diğer uçları ise koklear nükleuslara uzanmaktadır.
2) Koklear nükleusta yer alan hücreler. Beyin sapına pontomedüller bileşkeden giren lifler burada bulunan koklear nükleustaki hücreleri uyarır. Koklear nükleus, dorsal nükleus, anteroventral nükleus ve posteroventral nükleus olarak üç kısma ayrılır ve burada da tonotopik organizasyon görülmektedir. Bu nükleusların dorsal kısımları yüksek frekanslı uyaranlar ile uyarılırken, ventral kısımları düşük frekanslı uyaranlar ile uyarılır. Buradaki nukleuslardan çıkan liflerin bazıları orta hattı çaprazlar ve *lateral lemniskus* olarak kontralateral inferior colliculusa, bir kısmı da orta hattı çaprazlamadan superior olivar kompleks üzerinden ipsilateral inferior colliculusa doğru uzanır.
3) İnferior colliculusta bulunan nöronlar. Mezensefalonda bulunan inferior colliculustaki 3. düzey nöronlar, asendan ve desendan inputların tamamının toplanıp dağıtıldığı santral merkez olarak görev yapar. Buradan çıkan lifler medial genikulat gangliyona ulaşır.
4) Medial genikulat ganglion nöronları. Talamusta bulunan odituar nöronlardır. Buradan çıkan genikulotemporal lifler ve odituar radyasyoların büyük kısmı transvers temporal lobda bulunan *Heschl girusunda* yer alan primer odituar kortekste (Broadmann 41) bir kısmı da asosiasyonun yapıldığı sekonder odituar kortekste (Broadmann 42) sonlanır.

Vestibüler sistem anatomisi:

Vestibüler sistem başın angüler ve lineer akselerasyonlarını monitörize eder ve bu sayede başın pozisyonunu kontrol ederek dengeyi sağlar. Bu akselerasyon değişimleri, *membranöz labirentte* yer alan otolit organlar (utrikül ve sakkül) ve semisirküler kanallar aracılığı ile nöronal sinyallere dönüştürülür. Semisirküler kanallarda bulunana kristalar ve otolit organlarda bulunan makulaların uyarılması ile afferent hücreler uyarılır. Bu hücrelerin gövdeleri internal akustik meatusta yer alan Scarpa ganglionunda

bulunmaktadır. Buradan çıkan lifler birleşerek vestibüler siniri oluşturur. Vestibüler sinirin superior ve inferior olmak üzere iki dalı vardır. Superior vestibüler sinir horizontal ve superior semisirküler kanaldan ve utrikülden gelen uyarıları taşırken, inferior vestibüler sinir posterior semisirküler kanal ve sakkülden gelen uyarıları taşır. Vestibüler sinir pontomedüller bileşkeden beyin sapına girer, asendan ve desendan fasiküllere ayrılır ve rostral medulla ve kaudal ponsta bulunan vestibüler nükleuslarda sonlanır.

Medial longitudinal fasikulus: Konjuge göz hareketlerinin devamlılığının sağlanması için vestibüler nükleustan çıkan liflerdir.

İlgili patolojik durumlar:

Bu sinir ile ilgili patolojik durumlar nörootoloji bölümünde detaylı olarak verilecektir.

9. NERVUS GLOSSOFARİNGEUS

Anatomi:

Glossofarengeal sinir motor, duyusal ve parasempatik lifler taşır. Sinir lifleri medulla oblongatanın posterolateral sulkusundan, nervus vagus ve nervus accessoriusun bulbar liflerinin komşuluğunda çıkar. Bu üç sinir birlikte seyreder ve *foramen jugulareden* kafa tabanını terk ederler. Foramenin içinde veya hemen distalinde *superior* ve *petröz ganglionlar* bulunur. Kraniyumu terk ettikten sonra, farenksin lateralinde internal juguler ven ve internal karotis arterin arasından inferiora doğru seyreder. Stilofarengeus kasının alt sınırı sinirin etrafını sarar ve aynı zamanda sinir tarafından innerve edilir; daha sonra farengeal konstrüktör kasları delerek dil köküne ulaşır.

Motor lifler rostral nükleus ambigiustan çıkar ve stilofarengeus kasını ve farenks konstrüktörlerini (n. Vagus ile beraber) innerve eder.

Duyusal lifler dil arka 1/3'ünün ve farenksin tat duyusunu ve dil arka 1/3'ünün, tonsillerin, yumuşak damağın, nazofarenksin ve tragusun genel viseral afferentlerini taşır. *Jacobson siniri* aracılığı ile timpanik membranın, östaki borusunun ve mastoidin duyusunu da taşır. Buralardan gelen lifler petröz ganglionda sinaps yapar ve nucleus tractus solitariusta sonlanır. Nervus glossopharyngeus ayrıca karotis cisimciğinden ve karotid sinüsten de kemoreseptör ve baroreseptör afferentleri taşır *(Hering siniri)*.

Glossofarengeal sinir içinde seyreden preganglionik parasempatik lifler inferior salivatuar nükleus kaynaklıdır. Bu lifler petröz ganglionda sinirden ayrılır ve *Jacobson siniri* ve n. petrosus minör superficialis aracılığı ile *otik gangliona* ulaşır. Buradan çıkan postganglionik lifler trigeminal sinirin *aurikulotemporal dalı* ile parotis bezine ulaşır ve bezin parasempatik innervasyonunu sağlar.

Klinik değerlendirme:

Glossofarengeal sinirin paralizilerinde motor fonksiyonların değerlendirilmesi zordur. Fizik muayene teknikleri ile stilofarengus kasının paralizisi saptamak mümkün değildir. Motor paralizisine hafif disfaji eşlik edebileceği gibi, istirahatte aynı tarafta damak arkında düşüklük de görülebilir. Ancak vagusun intakt olduğu durumlarda vokalizasyon esnasında damak simetrik olarak hareket eder.

Tat duyusu dil arka 1/3 bölgesinden değerlendirilebilir ve sinir paralizilerinde ipsilateral kayıp saptanabilir. Duyu fonksiyonları dil arka 1/3'ten, tonsiller bölgeden, yumuşak damaktan ve farengeal duvardan bakılabilir. Sinir hasarı varlığında ipsilateral anestezi mevcuttur. Gag refleksi posterior farengeal duvarın uyarılması sonucu dilin retraksiyonu ve farenksin elevasyonu ve konstriksiyonudur. Refleksin afferenti glossofarengeal sinirdir, efferenti ise glossofarengeal sinir ve vagustur; glossofarengeal sinir hasarında gag refleksi oluşturulamaz.

Otonomik fonksiyonların değerlendirilmesi özel kantitatif testlerin yapılmadığı durumlarda mümkün değildir.

İlgili patolojik durumlar

Bir kulak burun boğaz hekiminin bilmesi gereken glossofarengeal sinir paralizisi yapabilecek nedenler kısıtlıdır.

Serebellopontin köşe tümörleri ileri dönemlerde 9. kraniyal sinir paralizisi ile bulgu verebilir. Bu hastalarda asimetrik sensörinöral işitme kaybı, tinnitus, vestibüler hipofonksiyon ve nadiren diğer kraniyal sinirler, hatta serebellum tutulumu olabilir.

Juguler foramen sendromu (Vernet sendromu).

Jugular forameni tutan lezyonlar (glomus jugulare tümörleri vs.) ve kafa tabanı fraktürleri bu foramenden geçen 9, 10 ve 11. sinirlerin hasarlanmasına neden olabilir. Diğer sebepler arasında nöromalar, metastazlar, kolesteatom, enfeksiyonlar ve dev hücreli artritler yer alır.

Retroparotid bölge sendromu (Villaret sendromu): İpsilateral 9, 10, 11, 12. sinirlerin paralizisi ve Horner sendromu (enoftalmi, ptozis, myozis) tutulumu ile karakterizedir. Bazen 7. sinir de etkilenebilir. Bu bölgeyi tutan lenfadenopatiler, tümörler, abseler ve cerrahi işlemlere bağlı gelişebilir. Özellikle parafarengeal tümörlerin eksizyonu ve mandibulotomi esnasında, cerrah mümkünse glossofarengeal siniri görmeli ve diseke ederek korumalıdır.

10. NERVUS VAGUS

Anatomi:

Nervus vagus motor, duyusal ve parasempatik lifler taşır. Vagusun toplam 6-8 adet kökü vardır ve bunlar lateral medulla oblangatanın posterior sulkusundan glossofarengeus sinirine yakın komşulukta çıkar. Bu köklerin birleşmesi ile tek bir sinir lifi haline gelir ve juguler foramenden kraniyumu terkeder. Juguler foramen hizasında veya biraz altında iki adet ganglion mevcuttur: genel somatik afferentleri alan *juguler ganglion* ile özel ve genel viseral afferentleri alan *ganglion nodosum*. İki ganglionun arasından Arnold siniri (auriküler ramus) dallanır, mastoid proçese doğru ilerler ve auriküler konkanın üzerindeki cildin duyusunu alır. Bu noktada *meningeal* ve *farengeal ramuslar* ayrılır. Meningeal ramus posterior fossa meninksinin duyusunu alırken, farengeal ramus glossofarengeal sinir ile birlikte farengeal arkusu oluşturur, farenks ve yumuşak damak kaslarını innerve eder (tensor veli palatini ve stylopharyngeus hariç). Ganglion nodosumun yakınında superior larengeal sinir dalı ayrılır ve boyunda aşağı doğru inerken hyoid kemik hizasında iki dala ayrılır: krikotiroid kası innerve eden *eksternal dal* ve duyu dalı olan *internal dal*.

Boyunda nervus vagus karotis kommunis ve internal juguler ven ile aynı kılıfa sarılı şekilde seyreder ve toraksın içine girince *rekürren larengeal sinir* dalını verir. Sağ rekürren sinir subklavyen arterin etrafında dönüp trakeo-özefageal sulkusta superiora doğru yükselir, sol rekürren sinir arkus aortanın etrafında döndükten sonra sulkusa girer. Rekürren sinir krikotiroid kas hariç larenksin bütün intrensek kaslarını innerve eder. Boyundan çıktıktan sonra nervus vagus inferiora doğru seyrine devam eder ve ilgili diğer organların innervasyonunu sağlar.

Nervus vagus tarafından taşınan motor lifler nükleus ambiguus ve dorsal motor nükleustan çıkar. Dorsal motor nükleus dördüncü ventrikül tabanında hipoglossal nükleus komşuluğunda yer almaktadır. Buradan çıkan lifler solunum sistemine ve gastrointestinal sisteme preganglionik parasempatik lifler taşır. Nükleus ambiguustan çıkan lifler ise yumuşak damak, farenks ve larenksin bütün çizgili kaslarını innerve eder (tensor veli palatini ve stylopharyngeus hariç).

Duyusal lifleri taşıyan nöronların hücre gövdeleri ganglion nodosum ve jugularede yer alır. Ganglion nodosumda epiglot, sert ve yumuşak damak ve farenksin tat duyusunu alan hücreler bulunur. Buradan çıkan uyarılar nucleus solitariusa ulaşır. Ayrıca orofarenks, larenks, torasik ve abdominal viseradan gelen genel viseral duyu lifleri de ganglion nodosuma ve buradan da nucleus solitariusa ulaşır. Kavum konkanın cildinden gelen duyular ise juguler gangliona ve buradan trigeminal sinirin spinal nükleusuna ulaşır.

Klinik değerlendirme:

Motor fonksiyonların değerlendirilmesi. Yumuşak damak ve farenks istirahatte ve fonasyonda değerlendirilir; fonasyonda damak simetrik olarak eleve olmalı ve uvula deviasyonu olmamalıdır. Farengeal fonksiyon fonasyon ve yutma esnasında farengeal kontraksiyonun izlenmesi, sesin karakteri, respirasyonun ve öksürüğün değerlendirilmesi ve larengeal hareketlerin larengoskop ile direkt izlenmesi ile yapılır. Tek taraflı vagal lezyonlarda, damak arkında düzleşme, fonasyonda aynı taraf damağın elevasyonunda bozukluk ve uvulanın non-paralize tarafa deviasyonu izlenir. Disfaji ve artikülasyon bozuklukları izlenebilir. İpsilateral vokal kord paralitik olarak kadaverik pozisyonda saptanır. Bilateral vagus lezyonlarında bilateral damak hareketlerinde paralizi izlenir, ayrıca damak düşüktür ve havanın oral kaviteden nazal kaviteye kaçmasından dolayı nazone konuşma izlenir. Ciddi disfaji, güçsüz ve kısık ses görülür. Öksürük çok zayıftır ve solunumda güçlük fazladır.

Duyusal fonksiyonların değerlendirilmesi. Nervus vagusun duyusal fonksiyonlarının değerlendirilmesi, duyusunu aldığı alanların diğer kraniyal sinirlerle çakışmasından dolayı mümkün değildir.

Refleks duyusunun değerlendirilmesi. Gag refleksinin afferenti glossofarengeal sinir, eferenti ise hem glossofarengeal hem de vagal sinirdir. Unilateral vagal lezyonlarda reflekste azalma olur.

İlgili patolojik durumlar:

Nervus vagus boyundaki seyrinden dolayı cerrahi travmaya açıktır. Özellikle boyun diseksiyonu esnasında internal juguler ven fasyasının soyulması esnasında veya radikal boyun diseksiyonunda internal juguler ven bağlanırken nervus vagus yaralanabilir. Değinilmesi gereken konulardan biri de, glomus tümörleri esnasında nervus vagus hasarının sıklıkla görülebilmesidir. Glomus vagale tümörlerinin cerrahi rezeksiyonu çoğu olguda vagal siniri sakrifiye etmeden mümkün değildir. Glomus caroticum tümörlerinde, özellikle malign veya infiltran karakterli paragangliomalarda, nervus vagus invazyon ihtimali yakın komşuluk nedeniyle çok yüksektir. Son olarak, boyun bölgesi Schwannomları en sık servikal periferik sinirlerden çıksa da, vagus kökenli olabilecekleri de unutulmamalıdır. Malign karakterli olmadıkça, hem glomus vagale, hem de Schwannomlarda operasyon öncesinde vagus paralizisi görülmez.

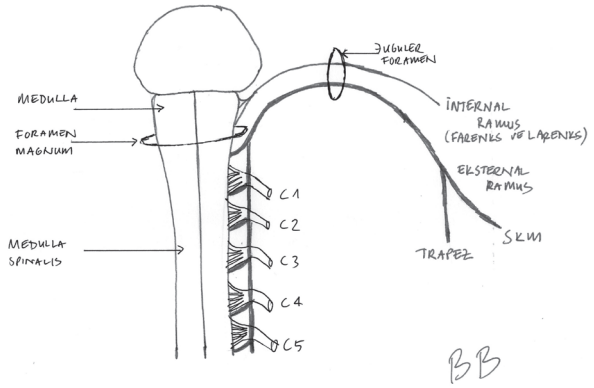
Superior larengeal sinir paralizisi. Genellikle travmaya, tümöre ya da cerrahiye bağlı olarak hasarı görülür. Bu dalın hasarı genellikle çok fazla klinik bulgu vermez. Krikotiroid kasın paralizisi seste hafif çatallanma ve yüksek frekansların fonasyonunda güçsüzlük olarak bulgu verir.

Rekürren sinir paralizisi. Rekürren sinir boyundaki ve intratorasik alandaki seyri esnasında hasarlanmaya açıktır. Genel olarak bakıldığında, tüm rekürren sinir paralizilerinin ¼'ü maligniteye sekonder, ¼'ü travmatik, ¼'ü nörolojik, ¼'ü de idiopatik kökenlidir. Maligniteler sıklık açısından sıralandığında ise, akciğer ve mediastinal tümörler, tiroid, larenks, hipofarenks ve servikal özofagus kanserleri sayılabilir. Mediastinal lezyonlarda sol rekürren sinir paralizisinin daha sık görüldüğü unutulmamalıdır. Travmatik nedenlere bakıldığında, öncelikle iatrojenik sebepler ön plana çıkar; mediastinal ve kardiak cerrahiler, tiroid ve paratiroid cerrahisi, özofagus cerrahisi ve anterior yaklaşımlı servikal vertebra cerrahileri gibi. Penetran boyun travmalarından da, nadiren zon 2 ve 3'ü ilgilendirenlerde vagus hasarı gelişebilir. Unilateral paralizi asemptomatik olabildiği gibi seste güçsüzlük, hafif stridor, aspirasyon ve ses kalitesinde azalma izlenir. Bilateral paraliziler genellikle total tiroidektomi sonrası görülür, nadiren nörolojik sebeplere bağlı da gelişebilir ve her zaman semptomatiktir. Bilateral abduksiyon paralizisine bağlı, ciddi inspiratuar stridor ve dispne görülür, ses hafif kısık olabilmekle beraber genellikle normaldir ve aspirasyon pek görülmez.

11. NERVUS ACCESSORİUS

Anatomi:

Saf motor bir sinir olan aksesuar sinir iki farklı orijinden kaynaklanır (Resim 3). Kraniyal kök medullada bulunan nucleus ambiguusun kaudal kısmında yer alan hücrelerin liflerinden oluşur. Spinal kök bir ile altıncı spinal kord segmentleri arasında ventral boynuzun dorsolateral kısmındaki spinal aksesuar nukleuslarda yer alan hücrelerin liflerinden oluşur. Spinal nükleuslarda somatotropik organizasyon mevcuttur: C1 ve C2'den ipsilateral sternokleidomastoid kası innerve eden lifler, C3 ve C4'ten ise ipsilateral trapez kası innerve eden lifler çıkar. Spinal kord düzeyinden çıkan lifler subaraknoid boşluktan seyreder ve foramen magnumdan kraniyal kaviteye girer. Kraniyal kavitede, kraniyal aksesuar sinir ile ortak dura ile sarılıdır ve beraber seyreder ancak bu iki sinir arasında çapraz yoktur. Aksesuar sinir kraniyumu juguler foramenden terk eder. Bu esnada kraniyal kök internal ramus olarak ayrılır ve larenks ve farenksin innervasyonunu sağlamak için vagusla birleşir. Aksesuar sinirin eksternal ramusu atlasın transvers proçesini çaprazlar, internal karotis



Resim 3. Aksesuar sinir topografik anatomisi.

arter ve internal juguler ven arasından boyuna ulaşır ve sternokleidomastoid (SKM) kasa girer. SKM'nin posteriorundan orta noktaya yakın bir kısımdan çıkar ve arka üçgene girer. Arka üçgeni boylu boyunca geçer ve trapezius kasında sonlanır. Bu bölge sinirin hasarlanmaya en açık olduğu bölgedir.

Klinik değerlendirme:

Sternokleidomastoid kasın değerlendirilmesi. SKM kasının kasılması başa fleksiyon ve karşı tarafa rotasyon hareketlerini yaptırtır. Kasın fonksiyonlarının değerlendirilmesi dirence karşı rotasyonu sırasında yapılır. Kasın kasılması inspeksiyon ve palpasyon ile değerlendirilir. İki kasın aynı anda kasılması başa fleksiyon yaptırtır. Dirence karşı baş fleksiyonunun yaptırılması ile bilateral kas fonksiyonları değerlendirilir. Aksesuar sinirin unilateral paralizilerinde başın istirahat halinde pozisyonunda değişiklik olmaz. Başı karşı tarafa çevirirken güçsüzlük ve başı fleksiyona getirilmesiyle etkilenen tarafa hafif rotasyon görülebilir. Bilateral paralizilerde boyun fleksiyonunda güçsüzlük görülür ve hasta dik durduğunda baş geriye doğru düşebilir.

Trapezius kasının değerlendirilmesi. Bu kas başa retraksiyon ile skapulaya elevasyon, rotasyon ve retraksiyon yaptırır. Ayrıca kola horizontal düzlemin üstünde abdüksiyon yaptırılmasına yardımcı olur. Trapezius kasının değerlendirilmesi dirence karşı omuzların kaldırtılması ile değerlendirilir. Spinal aksesuar sinir hasarına bağlı unilateral trapezius kas paralizilerinde genellikle üst trapez lifleri etkilenir. Etkilenen tarafta omuz düşüktür ve skapula inferior ve laterale doğru yer değiştirmiştir. Omuz elevasyonu ve retraksiyonunda parezi mevcuttur, ve kol horizontal düzlemin üstüne kaldırılamaz. Bilateral parezilerde boyun ekstansiyonunda güçsüzlük mevcut olur ve hasta dik durmaya çalıştığında boyun öne doğru düşme eğilimindedir.

İlgili patolojik durumlar:

Aksesuar sinirin patolojileri birçok santral nedenden kaynaklanabilmektedir. Ancak konu bütünlüğü nedeniyle santral patolojilere yer verilmeyecektir. Periferik aksesuar sinir hasarı iatrojenik olarak cerrahi travma veya internal juguler ven kateteri takılması esnasında, omuza veya boyuna künt veya penetran travmaya bağlı, tümör veya lenfadenopati basısına ya da invazyonuna bağlı, radyoterapi sonrası geç dönem komplikasyonu olarak ya da sinirin aşırı gerilmesine bağlı olarak görülebilir. Yapılan çalışmalarda en sık boyun diseksiyonu ya da tümör eksizyonu sırasında cerrahi travma, ikinci sıklıkta ise boyuna penetran ya da künt travma neden olarak bildirilmiştir.

Lateral boyun diseksiyonu sırasında, özellikle SKM kasına yakın çalışılırken aksesuar sinirin bulunup tanınması sinirin korunabilmesi açısından faydalıdır. Sinir juguler forameni terk ettikten sonra, digastrik kasın arka karnının hemen inferiorunda internal juguler veni çaprazlar ve oblik bir seyir ile boyun seviye 2A-2B ayrımını yaptıktan sonra, SKM'ye derin yüzünden girer. Juguler veni çaprazlarken %70 venin anteriorundan, %30 venin posteriorunda geçer; çok nadiren bu noktada juguler vende bir bifurkasyon olabilir ve sinir bu boşluktan da geçebilir. Bu noktada sinirin seyrine uygun, sinire paralel yapılacak diseksiyon ile siniri ekspoze etmek, sinir hasarlanması riskini oldukça azaltır. SKM arka yüzünden, kasın ½ orta kısmında, Erb noktasının derininden ve yaklaşık 1 cm superiorundan dışarı çıkar. Arka üçgen boyunca yüzeyel boyun fasyası ile sarılı olarak levator skapula üzerinde seyreder, klavikula'nın yaklaşık 5 cm üzerinden trapez kasa girer. Boyun diseksiyonu posterior yaklaşım ile yapılıyorsa, aksesuar sinir Erb noktasının 1 cm. üzerinde, SKM kasın medialinde aranabilir.

Posterior üçgende olan aksesuar sinir yaralanmasında izole trapezius kas paralizisi görülürken daha proksimal yaralanmalarda hem SKM, hem trapezius kası etkilenir. Özellikle posterior üçgende sinirin yüzeyel seyretmesinden dolayı bu bölgede yapılan işlemlerde sinir hasarı sık görülebilmektedir. Bu yüzden cerrahın bu bölgeyi kapsayan herhangi bir girişim yapacakken mutlaka siniri bulup diseke etmesi gerekmektedir.

12. NERVUS HYPOGLOSSUS

Anatomi:

Hipoglossal sinir dilin ekstrensik (hyoglossus, styloglossus, genioglossus ve geniohyoid kasları) ve intrensik kaslarına somatik efferent uyarılarını taşır. Hipoglossal nukleuslar 4. ventrikül tabanında bulunan hipoglossal trigonun altında yer alır ve medullanın neredeyse tamamı boyunca mevcuttur. Nukleuslardan çıkan çok sayıda sinir lifi piramid ve

olive arasından geçer ve hipoglossal kanaldan iki kök olarak kraniyumu terk eder. Kafa tabanından çıktıktan sonra sinirin iki kökü birleşir ve inferiora, angulus mandibulaya doğru seyrine devam eder, bu esnada internal karotis arter ve internal juguler ven ile yakın komşuluk gösterir. Boyunda öncelikle hyoid kemiğe doğru ilerler, daha sonra mediale dönüp dile doğru seyreder. Bu esnada internal ve eksternal karotis arterleri çaprazlar, digastrik kasın derininde seyreder ve dallara ayrılır. *Desendan hypoglossal dal* boyunda ansa cervicalisi oluşturmak için hypoglossal sinirden ayrılan bir daldır. Ansa cervicalis CN 12'den C1, C2 ve C3'ten dallar almaktadır. Yukarıda da bahsedildiği gibi dil kaslarının supranüklear kontrolü presantral girustaki hücrelerden başlayan kortkibulber lifler aracılığı ile olur. Bu lifler pontomedüller bileşkede orta hattı çarprazlar. Genioglossus kasını innerve eden kortikobulber lifler tek taraflı iken, diğer kasların innervasyonu bilateraldir.

Klinik değerlendirme:

Hipoglossal sinir klinik değerlendirilmesi dilin ağız içinde ve protrüzyonda değerlendirilmesini kapsar. Pür motor sinir olduğundan, paralizilerinde duyu kaybı görülmez, bu yüzden sinir fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kas gücü ve hareketliliğine bakmak gerekmektedir.

Unilateral paralizilerde etkilenmiş tarafta atrofi, fibrilasyon ve fasikülasyonlar görülür. Unilateral paralizi en iyi dilin protrüzyonunda anlaşılır. Dil dışarı çıkartılırken paralize olan tarafa doğru deviye olur. Buradaki önemli nokta, genioglossus kasının dili protrüzyonda karşı tarafa doğru itmesidir, ve bu nedenle dil protrüzyonda paralitik kısma doğru deviye olur. Unilateral paralizilere dizartri ve disfaji genellikle eşlik etmez, ancak ağız içinde yemeğin dille manipülasyonunda zorluklar yaşanır. Bilateral paralizilerde dilin protrüzyonu mümkün değildir. Dizartri özellikle d ve t harflerinin söylenmesinde çok belirgindir. Disfaji sıklıkla mevcuttur. Bilateral paralizilerde görülebilecek en ciddi komplikasyonlardan birisi de flaccid dilin geriye kaçarak havayolunu tıkamasıdır. Normal anatomik pozisyonda, dilin sağa ve sola hareket ettirilmesi için ekstrensek kaslara ihtiyaç yoktur. Bu nedenle protrüzyonda sağa sola hareket ettirmekte zorluk yaşayan ancak ağız içinde sağa veya sola döndürmekte problemi olmayan bir kişide izole ekstrensek kas güçsüzlüğü olduğu düşünülebilir.

İlgili patolojik durumlar:

Hipoglossal sinir paralizi, presantral girustan başlayıp dile kadar olan yolaklar boyunca herhangi bir noktadan sinir liflerinin basısına veya hasarına bağlı görülebilir. Santral lezyonlar konumuzun dışında olup bazı spesifik sendromlara bu yazıda yer verilmiştir. Bir kulak burun boğaz hekiminin özellikle dikkat etmesi gereken konu ise boyun disseksiyonu ya da boyunda level 2'ye yönelik herhangi bir işlem yaparken hipoglossal sinirin mutlaka bulunup korunması gereken önemli bir yapı olduğudur. Özellikle digastrik kasın arka karnı hipoglossal sinirin bulunmasında çok önemli bir rol oynar. Bu kasın derininde iken cerrahın dikkatli ve özenli çalışması komplikasyon riskini ciddi ölçüde azaltmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. 2007.
2. FitzGerald MJT, Folan-Curran J. Clinical Neuroanatomy and Related Neuroscience. 2002.
3. Shah JP, Patel SG, Singh B. Jatin Shah's Head and Neck Surgery and Oncology. 2007.
4. Flint PW, Haughey BH, Lund V, Niparko JK, Robbins KT, Thomas JR, Lesperance MM. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. 2015.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-18	ORAL MUKOZAL LEZYONLAR	A, TT, K	1

ORAL MUKOZAL LEZYONLAR

Doç. Dr. Öner SAKALLIOĞLU, Uzm. Dr. Sertaç DÜZER

S.B.Ü. Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, Elazığ

Oral mukozal lezyonlar poliklinik ortamlarında sık karşılaşılan patolojilerdir. Oral kavitede izole bir lezyon olarak görülebilmelerinin yanısıra sistemik hastalıkların oral tutulumu şeklinde ikincil olarak ta ortaya çıkabilirler. Oral mukozal lezyonlar etyolojik olarak sınıflandırılmalarının yanısıra tercihen morfolojik özelliklerine göre sınıflandırılabilirler [(1)]. Biz de bu bölümde günlük pratikte sık karşılaşılan oral mukozal lezyonları, görünüş özelliklerinin ön planda tutulduğu morfolojik sınıflama yöntemi ile incelemeyi tercih ettik:

1. Vezikülobüllöz Hastalıklar
2. Ülseratif Hastalıklar
3. Beyaz Lezyonlar
4. Kırmızı-Mavi Lezyonlar
5. Pigmente Lezyonlar
6. Malign Hastalıklar

Oral mukoza hastalıkları sadece mukozayı ilgilendiren sorunlardan, sistemik hastalıkların mukoza bulgularına, genetik hastalıklara ve ilaç etkilerine kadar yüzlerce patolojik durum ve hastalığı içermektedir. Oral mukozada otoimmun, infeksiyöz, travmatik ve neoplastik gibi birçok neden bağlı lezyonlar görülebilmektedir. Bu nedenle oral mukozayı değerlendirirken normal mukoza özellikleri iyi bilinmelidir [(2)]. Her hastalıkta olduğu gibi detaylı bir anamnez ve iyi bir fizik muayene önem arzetmektedir.

Tedaviye rağmen 3 haftadan uzun süre sebat eden oral mukozal lezyonlardan biyopsi yapılmalıdır [(3)]. 1 cm'den küçük lezyonlarda eksizyonel biyopsi, 1 cm'den büyük lezyonlardaysa sağlıklı mukozayı da içeren insizyonel biyopsi yapılmalıdır [(4)].

1. VEZİKÜLOBÜLLÖZ HASTALIKLAR

A. Viral hastalıklar

I. Herpes simpleks enfeksiyonları: Primer ya da sekonder herpes infeksiyonları şeklinde gelişebilirler. Herpetik gingivostomatitte gingiva eritemli, ağrılı ve frajildir. Oral mukozada veziküler lezyonlar ve perioral cilt lezyonları görülebilir. Herpes labialis, sık görlüen bir herpes simplex virüs enfeksiyonudur. Yanma ve kaşıntıyle giden prodromal evreyi takiben veziküler lezyonlar oluşur [(1)] (Resim 1). Hastalığın ilk 24 saati içinde viral kontaminasyon oldukça fazladır [(5)]. İmmun sistem deprese olduğunda, ganglionlarda latent kalan herpes virusler aktive olarak sinir trasesi boyunca ilerleyip rekürren herpes infeksiyonuna neden olurlar.



Resim 1. Herpes labialis. Üst dudakta veziküler lezyonlar.

II. Herpanjina: Etkenler en sıklıkla koksakivirus A12, A16, A22 ve B1-5'dir. Genellikle çocuklarda ateş ve lenfadenitin eşlik ettiği yumuşak damak, uvula ve farenkste veziküler ve herpetiform ülserle karakterizedir [(1)]. Lezyon sadece ağız içindeyse "Herpanjina", el ve ayakta da lezyonlar mevcutsa "El Ayak Ağız Hastalığı" olarak adlandırılır. Lezyonlar 7-10 günde semptomatik destek tedavisiyle kendiliğinden geriler [(6)].

B. İmmunolojik kökenli hastalıklar

I. Pemfigus: Kronik otoimmun intraepitelyal kabacıklarla karakterize bir hastalıktır. Keratinosit hücre yüzeyine karşı gelişmiş otoantikorlar aracılığıyla keratinositler arasındaki hücre-hücre bağlantılarının kaybıyla oluşan akantolizis ile karakterizedir [7]. Ciltte sıvıyla dolu gevşek kabarcık lezyonları görülür. Olguların çoğunda cilt ve diğer mukozal bölgelerden önce ağız tutulumu görülür [8]. Ağız içinde büllöz lezyonlar şeklindedir. Nikolsky belirtisi pozitiftir. Genellikle oral mukozada gingiva, damak, bukkal mukoza, dil ağız tabanı ve farenks tutulabilir [1]. Bu büller kolaylıkla rüptüre olarak ağız içinde erozyon ya da ülserasyonlara yol açarlar. İyileşmeyen inatçı oral ülserler bu hastalığın öncü belirtisidir. Pemfigusun paraneoplastik varyantı mortalite ile sonuçlanan bir hastalık olup inatçı ve kronik oral ülserlerle karakterizedir [9]. Tedavide sistemik steroid tedavisi ve immunosupresanlar kullanılmaktadır [8].

II. Büllöz pemfigoid: Pemfigusa kıyasla daha oral mukoza tutulumu ve daha az ülserleşme sözkonusudur. Sağlam büller görülebilir [9].

2. ÜLSERATİF HASTALIKLAR

A. İmmunolojik kökenli hastalıklar

I. Eritema multiforme: Öyküde sıklıkla ilaç kullanımı vardır. En sıklıkla sulfonamidler, antikonvulsanlar, penisilinler, kinolonlar ve nonsteroid antienflamatur ilaç kullanımı sonrası görülürler. Genellikle rekürren herpes infeksiyonlarının tetiklemesiyle ortaya çıkarlar. Akut gelişen, düzensiz kenarlı ve etrafı eritematöz, ağrılı,geniş ülserlerle karakterizedir. Dudakta üzeri krutlu erozyonlar görülebilir [9]. Oral mukozada eritem, ödem ve ülserler görülebilir [10]. Ayrıca deride de simetrik, eritemli hedef tarzı lezyonlar eşlik eder. Tedavide hastalığa neden olan ilaç kesilmelidir.

II. Kontakt stomatit: Bazı besinler (tarçın, nane, vanilya gibi) suni tatlandırıcılar, besin katkı maddeleri ve dental dolguda kullanılan amalgam gibi maddeler oral mukozada likenoid değişikliklere neden olabilirler. Bukkal mukozada lokalize kabarık hiperkeratotik lezyonlar şeklinde görülürler. Neden olduğu düşünülen maddenin uzaklaştırılmasıyla tedavi sağlanabilir [7].

III. Rekürren oral ülserler:

a. Rekürren aftöz stomatit: Oral kavitenin sık görülenn ülseratif bir hastalığıdır. Etyolojisi halen tam anlaşılamamış olup sağlıklı bireylerde sık görülmektedir [11]. Travma, hematolojik (demir, B12 eksikliği gibi), stres, hormonal düzensizlik veya besin duyarlılığı gibi nedenlerle tetiklenen immun yanıt sonucu olması muhtemeldir [7]. Yuvarlak veya ovoid şekillidir. Etrafında eritömatöz bir halo ve tabanında da gri-sarı renkte bir psödomembranın bulunduğu ağrılı ülseratif lezyonlar içerir. Klinik olarak üç formu



Resim 2. Minör aftöz stomatit. Çapı 5 mm'den küçük aftöz lezyon.



Resim 3. Majör aftöz stomatit. Çapı 5 mm'den büyük aftöz lezyon.

vardır en sık görülen formu çapı 5 mm'den küçük olan 7-10 gün içinde kendiliğinden skar bırakmaksızın iyileşen 'minör aftöz stomatit'tir (Resim 2). Çağı 5 mm'den büyük olan 2-3 haftaya kadar iyileşebilen ve skar bırakabilen formuna ise 'majör aftöz stomatit' denir (Resim 3). Çapı 2 mm'den küçük olan ve onlarca aftöz lezyonun bulunduğu formu ise 'herpetiform aftöz stomatit' olarak bilinmektedir [9] (Resim 4). Aftöz ülserler Behçet hastalığı, Crohn hastalığı, eritema multiforme, çölyak hastalığı ve periyodik ateş gibi birçok hastalıkta görülebildiği için ayırıcı tanısı bu iyi yapılmalıdır. Tedavide amaçlar lokal immun cevabı baskılayarak ağrıda kontrol sağlamak, ülser süresini kısaltarak iyileşmeyi hızlandırmak ve sekonder infeksiyonları önlemektir. Genellikle süperpotent topikal kortikosteroidlerle kontrol altına alınırlar. Kompleks hastalarda ise oral kolşisin, dapson, talidomid gibi sistemik tedaviler gerekebilir [7]. Bu yaklaşımlar palyatif olup kalıcı remisyon sağlamak zordur [12].



Resim 4. Herpetiform aftöz stomatit. Çapı 2 mm'den küçük çok sayıda aftöz lezyon.

b. Behçet sendromu: Rekürren aftöz stomatite genital aftlar, vaskülit, üveit, sinovit, gastrointestinal ve ya kardiyak lezyonlardan en az ikisinin eşlik ettiği bir sendromdur [13]. Bir veya birden fazla olabilen oral aftlar ağrılı ve tekrarlayıcıdır (Resim 5). Birkaç hafta içinde kendiliğinden iyileşirler ve uzun süre hastalığı tek belirtisi olabilirler. Patognomonik tanısal test yoktur. Klinik tanı bir yıl süre içinde en az 3 kez tekrarlayan oral aftların varlığı ve rekürren genital aft, rekürren vaskülit, anterior üveit ve/veya posterior üveit ve eritema nodozum benzeri citl lezyonlar şeklindeki dört kriterden ikisinin bulunması ile konulur [7]. Ciltte eritema nodosum ve papulopüstüler lezyonlar sık görülür. Paterji testi hastalığın aktif döneminde genellikle pozitif olup özgünlüğü çok yüksektir. HLA B51 pozitifliği ile ilişkili bulunmuştur [14]. Akdeniz, Ortadoğu ve Uzakdoğu ülkelerinde sık rastlanmaktadır. Hastalığın tanısı klinik kriterler kullanılarak konulur. Tedavide kortikosteroidler, antimikrobiyaller ve kolşisin'in yanısıra birçok ajan kullanılmaktadır [15].



Resim 5. Behçet hastalığı. Behçet hastalığından görülen ağrılı ve rekürren aftöz lezyonlar.

B. Bakteriyel lezyonlar

I. Sifiliz: Lezyonlar sıklıkla genital bölgede yerleşmiş olup nadiren oral kavitede görülür. Genellikle tek, kenarları silik, ortası kırmızı et renginde, tabanı sert, ağrısız, yuvarlak bir erozyon görülür [9].

II. Stomatitis gangrenoza (Noma): Sıklıkla az gelişmiş ülkelerde rastlanan ganagrenöz bir infeksiyondur. Malnutrisyon ve kötü hijyen hastalığa zemin hazırlamaktadır [16]. NOMA fırsatçı bir infeksiyondur. Gingivada nekroz, ödem kanama ve ağrı olur. Sistemik olarak ta hastalarda ateş, taşikardi, lenfadenopati ve generalize ödem görülebilmektedir [17].

3. BEYAZ LEZYONLAR

A. Oral mukozanın patolojik olmayan lezyonları

I. Lökoödem: Genelde bukkal mukozada keratinizasyon artışı şeklindedir. Grimsi beyaz yaygın kırışık tabaka şeklindedirler. Asemptomatik ve simetrik özelliktedir [18]. Malignleşme potansiyeli olmadığından tedaviye gerek yoktur. Lökoplakiden ayırtedilmelidir.

II. Fordyce granülleri: Üst ve alt dudak iç yüzünde ve bukkal mukozada sarı papüler şeklindeki ektopik yağ bezleridir [19]. Anatomik yapının normal bir varyasyonu olarak düşünüldüğünden tedaviye gerek yoktur [7].

B. Keratotik olmayan beyaz lezyonlar

I. Yanak ısırma alışkanlığı: Çiğneme, ısırma ya da sürtünme sonucunda bukkal mukozada oluşan kronik iritasyon nedeniyle meydana gelen doku değişikliğidir. Anterior bukkal mukozada alt ve üst dişlerin birbirine değdiği yerde bilateral kabarık, pütürlü görünüm dikkati çeker [7]. Benign bir durumdur.

C. Kandidiyazis: Oral kandidiyazis ağız mukozasının en yaygın fungal infeksiyonlarındandır. Organizmada normalde flora elemanı olarak bulunan kandidalar vücut direncinin düşmesi sonucunda yüzeyel infeksiyonlara yolaçabilirler [18].

I. Akut psödomembranöz kandidiyazis:

a. Pamukçuk: Ağzın herhangi bir yerinde ülser ve ya şişlik şeklinde başlar. Sonra beyaz, süt köpüğü şeklinde jelatinöz özellikteki karakteristik lezyona dönüşüm olur [18]. Yenidoğanlarda görülen biçimi 'pamukçuk' diye bilinmekle birlikte yaşlı insanlarda da rastlanabilmektedir.

II. Kronik kandidiyaziz

a. Kronik atrofik kandidiyazis (protez stomatiti): Genellikle total diş protezi kullananlarda görülür. Daha sıklıkla üst protezin sınırları içinde ağrılı, eritemli ve atrofik mukoza ile karakterizedir [18]. Tedavide oral hijyenin düzeltilmesi ve lokal mikostatin gargaraları önerilir.

b. Angüler keilitis: Ağzın bir ya da her iki kenarını etkileyen inflamatuar bir durumdur. Ağız köşelerinde eritemli, ağrılı ve kanamalı lezyonlar şeklindedir [20] (Resim 6). Hastalarda dudaklarda kuruluk, rahatsızlık ve yanma hissi yakınmaları görülür. Antifungal ve antibiyoterapiye cevap vermeleri mantar ve nakteriyel etkenleri etyoloji de düşündürse de uygunsuz takma diş kullanımı, kontak alerji, anemi, hipersalivasyon, besin yetersizliği ve atopik dermatit gibi birçok durumda görülebilmektedir [21]. Tedavi nedene yöneliktir. Semptomatik tedavide ağız köşelerine sürülmesi faydalı olabilmektedir [20].



Resim 6. Angüler keilitis. Ağız köşelerinde eritemli, ağrılı ve kanamalı lezyonlar.

D. Kanser riski olmayan keratotik beyaz lezyonlar

I. Nikotin stomatiti: Tütün kullanma yoğunluğu ile şiddeti artan sert damak, dudak ve bukkal mukozasında keratinizasyon artışıdır. Eritematöz reaksiyon şeklinde başlayıp zamanla keratinizasyon artar [18]. Keratinizasyondaki artışa bağlı olarak damakta gri veya beyaz alanlar şeklinde ortaya çıkar [7]. Tütünün kimyasal etkisinden ziyade ısı etkisiyle oluştuğundan malignleşme potansiyeli yoktur. Sigarayı bırakıpta lezyonu gerilemeyen hastalardan biyopsi yapılmalıdır [23].

E. Prekanseröz kırmızı ve beyaz lezyonlar

I. Lökoplaki: Klinik veya patolojik olarak herhangi bir hastalığa ait olmayan ve mukozadan uzaklaştırılamayan beyaz renkli plak ya da yama tarzı lezyonlardır [18]. Sıklıkla bukkal mukoza, alveolar mukoza, alt dudak mukozası, ağız tabanı ve dilin lateralinde rastlanabilen eritematöz ya da atrofik bir zeminde lineer uzanım gösterirler [1] (Resim 7). Tütün kullanımının yanısıra alkol kullanımı, kronik iritasyon ve oral kandidiyazis ile de ilişkili olduğu düşünülmektedir [24]. Oral mukozada homojen ve ya homojen olmayan biçimde görülebilirler [25]. Yıllar içinde malign transformasyon oranının yaklaşık %10 olduğu bildirilmiştir [26,27]. Bu nedenle bu lezyonlardan biyopsi alınmalıdır.



Resim 7. Lökoplaki. Bukkal mukozada beyaz renkli plak şeklindeki lökoplaki.

II. Kıllı lökoplaki: Dil lateralini tutan benign, asemptomatik, beyaz, hiperkeratotik lezyonlardır. İmmun sistemi zayıf olanlarda ve HIV ile infekte kişilerde rastlanabilmektedir [28].

III. Liken planus: Etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte immünolojik bir reaksiyon sonucu geliştiği düşünülen kronik mukokutanöz bir hastalıktır [18]. Hepatit C infeksiyonu ile ilişkili olabileceğine dair yayınlar mevcuttur [29]. Hastaların yaklaşık yarısında hem ağız hem de cilt tutulumu sözkonusudur. Bukkal mukoza ve dudak mukozasında retiküler şekilli beyaz lezyonlara ekstansör yüzeyleri tutan kaşıntılı cilt lezyonları eşlik eder [30]. Oral mukozadaki beyaz lezyonlar kazımakla yerinden kalkmazlar. En sık retiküler tipi görülür. Bu retiküler tipte birbiri ile kesişen keratotik, beyaz çizgilerin (Wickham's çizgileri) oluşturduğu ağ şeklindeki görünümleri karakteristiktir [23]. Lezyonlar bilateral ve simetrik olup hafif kabarık, ağsı bir görünüm oluşturan lineer çizgiler veya kısa ışınımsı uzantıları olan halkalar şeklindedirler [7]. Özellikle eroziv, plak ve atrofik formlarında malignleşme potansiyeli normal kişilere kıyasla daha fazla olduğundan ve bu lezyonlar diğer hastalıklara görünüm itibariyle benzediğinden bu hastalar periyodik olarak kontrol edilmeli ve biyopsi alınmalıdır [18]. Retiküler tip asemptomatikse tedavi gerektirmez. Diğer formlarda ise tedavide topikal, intralezyoner ya da sistemik kortikosteroidler kullanılır. Gerekirse antifungal tedavi de eklenir [23].

IV. Eritroplaki: En sıklıkla yumuşak damak, ağız tabanı, retromolar bölge ve bukkal mukozada rastlanan sabit ve keskin sınırlı kırmızı maküler lezyonlardır. Etyolojide yoğun tütün ve alkol kullanımı suçlanmaktadır [1,31,32]. Malign transformasyon olasılığı lökoplakiye kıyasla daha fazladır. Lezyonların %40-50'inde şiddetli displazi, karsinoma insitu ve ya invaziv kansere rastlanmaktadır [25].

4. KIRMIZI-MAVİ LEZYONLAR

A. Damarsal pigmente lezyonlar: Çoğunlukla dilde olmak üzere dudak, bukkal mukoza ve damakta multinodüler ve kırmızımsı mavi renkte vasküler proliferasyon şeklindedir [33].



Resim 8. Median romboid glossit. Dilin dorsal posterior orta hattında iyi sınırlı kırmızı alan şeklindeki santral papiller atrofi ile karakterize median romboid glossit.

B. Median romboid glossit: Santral papiller atrofi olarak ta bilinir ve dilin dorsal posterior orta hattında iyi sınırlı kırmızı alan şeklindedir (Resim 8). Genellikle asemptomatiktir. Antikandidal tedaviden fayda görürler [7].

C. Anemi: Demir eksikliği anemisinde çoğunlukla ağızda yanma hissinin de eşlik ettiği dil papillarını etkileyen atrofik glossit, mukozal solukluk ve oral mukozanın generalize atrofisi görülebilir [34,35] (Resim 9). Vitamin B12 eksikliğinde ise dil düz düz ve 'biftek kırmızısı' renktedir. Yine bu hastalarda ağızda acıma veya yanma hissinden yakınırlar [7]. Tedavide eksik olan vitamin veya demir replasmanı gereklidir.



Resim 9. Atrofik glossit (Anemi). Dil papillarında silinmeye yol açan atrofik glossit.

D. Varis: Genellikle dilin alt kısmında kıvrımlı, mavi, kırmızı ve mor renkte normal dokudan daha yüksek olarak gözlemlenirler (Resim 10). Genelde asemptomatiktirler. Estetik olarak kötü görünen ve çiğnemeye engel teşkil eden lezyonlarda elektrocerrahi ya da kriyocerrahi eksizyon yapılabilir [33].

F. Benign migratuar glossit (Coğrafik dil): Lateral ve dorsal dil üzerinde ince beyaz sınırlarla çevrelenmiş iyi sınırlı yama şeklindedirler (Resim 11). Sarımsı beyaz serpinjinöz sınırlar ile çevrelenmiş eritemli alanlar şeklinde lezyonlar göze çarpar [7]. Görünümü değişmiş mukozal kısımlar tuzlu ve ekşi tatlara duyarlı hale gelebilmektedir. Benign bir durum olup bir hastalık değildir.



Resim 10. Dilde varis. Dilin alt kısmında kıvrımlı, mavi, kırmızı renkte ve normal dokudan daha yüksek olarak gözlemlenen varisler.



Resim 11. Coğrafik dil. Lateral ve dorsal dil üzerinde ince sarımsı beyaz sınırlarla çevrelenmiş iyi sınırlı yamalarla karakterize benign migratuar glossit (coğrafik dil).

G. Fissürlü dil: Dil dorsumunda görülen bir varyasyondur. Etyolojisi bilinmemektedir ve benign bir durumdur. Dil dorsumunda yarıklar şeklindedir ve coğrafik dille birlikteliği sıktır (Resim 12). Genellikle tedavi gerektirmez [7].



Resim 12. Fissürlü dil. Dil dorsumunda yarıklarla karakterize fissürlü dil.

H. Kaposi sarkomu: Çoğunlukla HIV ile enfekte homoseksüel erkeklerde görülür. Kutanöz lezyonlar kırmızı makül olarak başlar, ardından mavi, mor ve sonra da kahverengi noduler kabarıklık oluncaya kadar genişler [33]. Oral mukozada en sıklıkla sert damakta daha az sıklıkla da gingiva, dil ve yanak mukozasında morumsu mukozadan kabarık nodüller şeklindedir. Zaman zaman ülsere hale gelip ağrılı ve kanamalı halde rastlanabilirler [36]. Tedavide antiretroviral tedavi, cerrahi elsizyon ve lokal radyoterapi uygulanabilmektedir [37].

5. ORAL BÖLGENİN PİGMENTE LEZYONLARI

Oral mukozanın pigmente lezyonları oldukça sık görülür. Bu lezyonlar fizyolojik, patolojik, eksojen ya da endojen kökenli olabilirler. Sistemik bir hastalığın bir belirtisi olarak da görülebilirler [38]. Diffüz ve ya fokal olarak görülebilirler. Tanı genellikle klinik olarak konur. Gerekli olgularda biyopsi gerekebilir.

A. Fizyolojik pigmentasyon: Melanosit sayısındaki artışa bağlı olarak en sık gingiva olmak üzere yanak mukozası, sert damak, dudak ve dilde de görülebilir. Renk değişikliği açık kahverengid-en siyahlaşmaya kadar gidebilmektedir [39].

B. Sistemik hastalıklar: Oral pigmentasyon bazen sistemik hastalıkların ilk belirtisi olabilir. Gingiva, bukkal mukoza ve dilde kahverengi pigmentasyon görülebilir. Ayrıca hastada bulantı, kusma, halsizlik, kilo kaybı ve konstipasyon gibi sistemik belirtiler eşlik edebilmektedir [40].

C. Kıllı dil: Dilin dorsal kısmında kahverengi-siyah renkte, filiform papillaların hipertrofisi sonucunda oluşan kıl benzeri projeksiyonlar vardır (Resim 13). Genellikle kötü ağız hijyeni olanlarda ve aşırı sigara içenlerde rastlanır. Ayrıca antibiyotik ilaç ve gargara kullananlarda da görülebilir [41]. Bazı hastalarda dilin damağa teması nedeniyle kötü tat, öğürme hissi ve nefes almada zorluk şikayetleri görülebilir [7]. Tedavide dilin yumuşak bir fırçayla fırçalanması ve keratolitik ajanların kullanımı önerilir [33].



Resim 13. Kıllı dil. Dil dorsumunda kahverengi-siyah renkli filiform papilla hipertrofisi.

D. Oral melanotik makül: Melanotik maküller çoğunlukla vermillion ve gingivada gözlenmekle bir-

likte oral kavitenin diğer bölgelerinde de bulunabilirler. Genellikle erişkin erkeklerde küçük, soliter, iyi sınırlı ve uniform lezyonlar şeklinde görülürler [42]. Asemptomatiktirler ve malignleşme potansiyelleri yoktur [3].

E. Eksojen pigmentasyon: Yabancı cisimlerin ya da renk veren maddelerin mukozalarda depolanması sonucu oluşurlar. Oral mukozada en sıklıkla diş tedavilerinde kullanılan amalgam pigmentasyonu gözlemlenir [33]. Fizik muayenede sınırları belirgin maküler gri-maviden mavi-siyaha kadar çeşitli renklenmeler olarak görülebilir. Ayrıca sigara, çay, kahve kullanımı ve çeşitli ağır metal ve ilaç maruziyeti sonucunda da oral mukozada eksojen pigmentasyonlar görülebileceği bilinmelidir [33].

6. ORAL MUKOZANIN MALİGN HASTALIKLARI

Oral mukozanın malign hastalıklarının %90'dan fazlası skuamoz hücreli karsinomdur. En sıklıkla dil, ağız tabanı ve alt dudakta rastlanır [43] (Resim 14). Etyolojide sigara ve alkol kullanımının yanısıra oral HPV infeksiyonu (özellikle tip 16 ve 18), oral hijyen bozukluğu gibi etkenler de suçlanmaktadır. Ayrıca lökoplaki, eritroplaki ve liken planus gibi mukozal lezyonlarında premalign olduğu unutulmamalıdır. Lökoplaki daha sık görülmesine karşın eritroplakinin malignleşme olasılığı daha fazladır [44]. 3 haftadan daha uzun süre iyileşmeyen ülsere soliter lezyonlarda biyopsi alınmak suretiyle tanı konulabilir.



Resim 14. Dilde skuamöz hücreli kanser. Dilin lateral yüzünde skuamöz hücreli karsinom.

KAYNAKLAR

1. Tekin M, Çam OH. Oral mukoza hastalıkları ve semptomatolojisi. Klinik Gelişim 2012;25:93-8.
2. Mansur AT. Oral mukozada sorular, sorunlar: Nelere dikkat edilmeli? Yapılması ve kaçınılması gerekenler. Türkderm 2012;46:140-6.
3. Oliver RJ, Sloan P, Pemberton MN. Oral biopsies: methods and applications. Br Dent J 2004;196:329-33.
4. Evliyaoğlu LK. Oral mukoza biyopsilerinde önemli noktalar. Türkderm 2012;46:130-2.
5. Spruance SL, Overall JC Jr, Kern ER, et al. The natural history of recurrent herpes simplex labialis: implications for antiviral therapy. N Engl J Med 1977;297:69-75.
6. Ünal MH, Öğülmüş S, Azimetli S, Keskin A, Uğurlu M. El, ayak ve ağız hastalığı: Olgu sunumu. Ankara Med J 2015;15:34-4.
7. Allen CM, Camisa C. Çeviri: Ayça Cordan Yazıcı. Oral Hastalıklar. Çeviri editörleri: Hayriye Sarıcaoğlu, Emel Bülbül Başkan. Dermatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2012. s.1037-1058.
8. Robinson NA, Yeo JF, Lee YS, Aw DC. Oral pemphigus vulgaris: A case report and literature update. Ann Acad Med Singapore 2004;33:63-8.
9. Uzun S. Oral mukozanın erozif, ülseratif, veziküler ve büllöz lezyonları. Türkderm 2012;46:77-85.
10. Derviş E. Oral mukozada ilaç reaksiyonları. Türkderm 2012;46:105-9.
11. Topkarcı Z. Zorlu oral hastalıklarda güncel tedavi: rekürren oral aftozis. Türkderm 2012;46:123-9.
12. Scully C, Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. Br J Oral Maxillofac Surg 2008;46:198-206.
13. Jorizzo JL. Behcet's disease. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al, eds. Dermatology in General Medicine. Vol 2. New York: McGraw-Hill Professional; 1999: 2161-5.
14. Sakane T, Takeno M, Suzuki N, Inaba G. Behçet's disease. N Engl J Med. Oct 21 1999;341:1284-91.
15. Calis M, Ates F, Yazici C, Kose K, Kirnap M, Demir M, Borlu M, Evereklioglu C. Adenosine deaminase enzyme levels, their relation with disease activity, and the effect of colchicine on adenosine deaminase levels in patients with Behçet's disease. Rheumatol Int. 2005;25:452-6.
16. Ashok N, Tarakji B, Darwish S, Rodrigues JC, Altamimi MA. A Review on Noma: A Recent Update. Glob J Health Sci. 2015;8:53-9.
17. Auluck A, Pai KM. Noma: life cycle of a devastating sore - case report and literature review. J Can Dent Assoc. 2005;71:757.
18. Kaçar P. Ağız içi beyaz lezyonlar. Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Bitirme Tezi, 2007.
19. Monk BE: Fordyce spots responding to isotretinoin therapy. Br J Dermatol 1993;129:355.
20. Lamey PJ, Lewis MA. Oral medicine in practice: angular cheilitis. Br Dent J 1989;167:15-8.
21. Ohman SC, Dahlen G, Moller A, Ohman A. Angular cheilitis: a clinical and microbial study. J Oral Pathol 1986;15:213-7.

22. Devani A, Barankin B. Answer: Can you identify this condition? Can Fam Physician. 2007;53:1022-1023.
23. Kutluay AH, Çankal DU. Oral mukozanın premalign beyaz lezyonları. EU Dişhek Fak Derg 2009;30:75-86.
24. Carnelio S, Rodrigues GS, Shenoy R, et al. A brief review of common oral premalignant lesions with emphasis on their anagement and cancer prevention. Indian J Surg. 2011;73:256-61.
25. Gürbüz O. Oral mukozanın kanser öncüsü lezyonları. Türkderm 2012;46:86-9.
26. Amagasa T, Yamashiro M, Uzawa N: Oral premalignant lesions: from a clinical perspective. Int J Clin Oncol 2011;16:5-14.
27. Einhorn J, Wersall J. Incidence of oral carcinoma in patients with leukoplakia of the oral mucosa. Cancer. Dec 1967;20:2189-93.
28. Khammissa RAG, Fourie J, Chandran R, Lemmer J, Feller L. Epstein-Barr Virus and Its Association with Oral Hairy Leukoplakia: A Short Review. Int J Dent. 2016; 2016: 4941783.
29. Chuang TY, Stitle L, Brashear R, et al. Hepatitis C virus and lichen planus: A case-control study of 340 patients. J Am Acad Dermatol. Nov 1999;41:787-9.
30. Gonzalez-Moles MA, Scully C, Gil-Montoya JA. Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. Oral Dis. Apr 2008;14:229-43.
31. van der Waal I. Potentially malign disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. Oral Oncol 2010;46:423-5.
32. Ceylan C. Oral mukoza muayenesi ve psödopatolojileri. Türkderm 2012;46:60-5.
33. Yavuzyılmaz BE. Oral mukozada görülen pigmente lezyonlar. Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Bitirme Tezi, 2011.
34. Ekinci AP, Baykal C. Sistemik hastalıklarda ve sendromlarda oral mukoza. Türkderm 2012;46:96-104.
35. Islam NM, Bhattacharyya I, Cohen DM: Common oral manifestations of systemic disease. Otolaryngol Clin North Am 2011;44:161-82.
36. Tiussi RM, Caus AL, Diniz LM, Lucas EA. Kaposi's sarcoma: clinical and pathological aspects in patients seen at the Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes - Vitória - Espírito Santo - Brazil. An Bras Dermatol. 2012;87:220-7.
37. Fatahzadeh M. Kaposi sarcoma: review and medical management update. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2012;113:2-16.
38. Gökdemir G. Oral mukozanın benign pigmente lezyonları. Türkderm 2012;46:66-71.
39. Chandra S, Keluskar V, Bagewadi A, Sah K: Extensive physiologic melanin pigmentation on the tongue: an unusual clinical presentation. Con Clin Dent 2010;1:204-6.
40. Kauzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G: Pigmented lesions of the oral cavity: review, differantial diagnosis, and case presentation. J Can Dent Assoc 2004;70:682-3.
41. Gaeta GM, Satriano RA, Baroni A: Oral pigmented lesions. Clin Dermatol 2002;20:286-8.
42. Alawi F. Pigmented lesions of the oral cavity: an update. Dent Clin North Am. 2013;57(4):699-710.
43. Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW. Common oral lesions: Part II. Masses and neoplasia. Am Fam Physician 2007;75:509-12.
44. Engin B, Bairamov O, Kutlubay Z, Tüzün Y. Oral mukozanın malign hastalıkları. Türkderm 2012;46:90-5.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-20	TONSİLLİTLER	A, TT, K	1

TONSİLLİTLER

Yrd. Doç. Dr. Rasim YILMAZER

Yeditepe Üniversitesi İhtisas Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Tonsillit, farenjit, tonsillofarenjit veya farengotonsillit etyolojik ajan ile ilişkili olmaksızın birbirlerinin yerine kullanılan terimlerdir. Eğer primer olarak tonsiller etkilenmişse, tonsillit, farenks (posterior farengeal duvar) etkilenmişse, farenjit denilmektedir. Pratikte, tonsillit ve farenjiti klinik olarak birbirinden ayırmak zor olduğu için bu terimler birbirlerinin yerine kullanılmaktadır. Hem tonsiller hem de farenks etkilenmişse tonsillofarenjit veya farengotonsillit denilmektir ve genellikle vakalar klinikte bu şekilde karşımıza çıkmaktadır. Bu bölümde tonsillitler, bir sonraki bölümde de farenjitler anlatılacaktır.

Tablo 1. Tonsillitin Enfeksiyöz Etkenleri.

- Viral
  - Rhinovirüs
  - Coronavirüs
  - Adenovirüs
  - Parainfluenza virüs
  - İnfluenza virüs (A ve B)
  - Kızamık virüsü
  - Respiratuvar sinsityal virüs
  - Coxsackie virüs
  - EBV
  - CMV
  - HSV
  - HIV
- Bakteriyel
  - S.pyogenes (A grubu beta hemolitik streptokok)
  - Grup C ve G beta hemolitik streptokok
  - C. diphtheriae
  - N. gonorrhea
  - A. haemolyticum
  - S. aureus
  - T. pallidum
  - Fusobacterium
  - Francisella tularensis
  - Yersinia enterocolitica
  - M. tuberculosis
  - Mycobacterium leprae
  - C. trachomatis
  - M. pneumonia
- Fungal
  - C. albicans
- Protozoal
  - Toxoplasma gondii

Akut tonsillit, tonsil dokusunun ani gelişen enflamasyonudur. Erişkin ve özellikle çocuk polikliniklerine en sık başvuru nedenlerinden biridir. Hastalar tipik olarak boğaz ağrısı ile birlikte disfaji ve odinofaji ile başvurur. Etyolojiye bağlı olarak, bu belirtilere ateş, ses kısıklığı, burun tıkanıklığı, öksürük, ağız kokusu, halsizlik ve döküntüler eşlik edebilir. Klinik olarak tonsillerde eritem, ödem, eksüdasyon, membran, ülser veya veziküller ile kendini gösterir. Hem çocuklarda hem de erişkinlerde en sık etken virüslerdir (Tablo 1). Bakteriler, çocuklardaki akut tonsillitin %30 ile 40'ından, erişkinlerdekinin ise yaklaşık %5 ile 10'undan sorumludur [(1)]. Çoğu zaman etken olan virüsler ve bakteriler aynı klinik tabloyu gösterebilmektedir çünkü klinik bulguları spesifik değildir. Viral tonsillitlerin çoğu kendiliğinden iyileşen karakterdedir ve tedavisi semptomatiktir. Bakteriyel tonsillitlerin hem çocuklarda hem de erişkinlerde en sık nedeni A grubu beta hemolitik streptokoklar (AGBHS)'dır ve akut romatizmal ateş ve böbrek hastalıkları gibi ciddi geç komplikasyonlara neden olabilmektedir. Tedavisinde, etyolo-

Tablo 2. Tonsillitin Nonenfeksiyöz Etkenleri.

- Otoimmün/İnflamatuvar
  - PFAPA
  - Kawasaki hastalığı
  - Pemfigus
  - Pemfigoid
  - Epidermolizis büllöza
  - Eritema multiforme/Stevens-Johnson sendromu
  - Crohn hastalığı
  - Sarkoidoz
  - Behçet sendromu
  - Reaktif artrit (Reiter sendromu)
- Diğer
  - Yabancı cisim
  - Travma
  - Postnazal akıntı
  - Larengofarengeal reflü
  - Neoplazm (yassı hücreli karsinom, lenfoma, lösemi)
  - Kostik madde içilmesi/termal hasar
  - Sigara içme/çevresel maruziyetler

jik ajana uygun antibiyotik ve semptomatik tedavi verilir. Tonsillitler, sıklıkla lokal veya sistemik bir enfeksiyonun parçası olarak görülmesine rağmen bazı nonenfeksiyöz sistemik hastalıklarda da görülebilmektedir (Tablo 2).

Akut tonsillitle başvuran hastaların tanı ve tedavisindeki en önemli strateji, klinik bulgular ve mikrobiyolojik testlerden faydalanarak, antibiyotik gerektirmeyen viral tonsillit ile antibiyotik gerektiren streptokokkal tonsilliti birbirlerinden ayırdedebilmektir. Bu sayede, viral tonsillitlerde gereksiz antibiyotik kullanımı en aza indirilebilir ve streptokokkal tonsillitin erken tanısı konulup uygun ve yeterli sürede tedavisi verilerek süpüratif ve nonsüpüratif komplikasyonları önlenip morbiditesi azaltılabilir.

EPİDEMİYOLOJİ

Tonsillit vakalarının büyük bir bölümü kış aylarında meydana gelir. Rhinovirüse bağlı vakalar genellikle sonbahar ve ilkbahar aylarında ortaya çıkarken, Coronavirüse bağlı tonsillitler ise kış aylarında görülür. İnfluenza ise epidemiler şeklinde ortaya çıkar. Ülkemizde Kasım ayının başından itibaren Nisan ayının sonuna kadar görülebilir. Önemli etkenlerden birisi olan adenovirüsler ise özellikle toplu yaşanılan yerlerde ortaya çıkarken, mevsimsel özellik göstermez.

Bakteriyel tonsillitler sıklıkla kış aylarında ve ilkbahar başlangıcında görülür. Genel olarak ılıman iklimi olan bölgelerde daha sık, tropikal bölgelerde ise daha az rastlanır. Kırsal alanlarda kentsel bölgelere göre daha az streptokok enfeksiyonu görülmektedir. Ülkemizde bölgesel olarak streptokokal hastalıkların insidansı hakkında kesin bir bilgi yoktur. Çocuklarda akut tonsillitin %15-30'undan AGBHS'lar sorumludur [(2)]. Bulaşma damlacık yolu veya direkt temas ile olmaktadır. En sık 5-15 yaş grubunda görülür. Üç yaşından küçük ve 15 yaşından büyüklerde daha az rastlanır.

Gonokokkal tonsillit insidansı adölesanlarda ve genç erişkinlerde en yüksektir. Enfeksiyonun klasik yayılma yolu enfekte bir cinsel partner ile yapılan orogenital cinsel ilişkidir. Eğer puberte öncesi bir çocuğun tonsillerinden N.gonorrhoeae izole edilirse çocuk istismarı düşünülmelidir [(3)].

EMBRİYOLOJİ

Fötal gelişimin 3. ayında adenoid dokusu oluşmaya başlar. Posterior nazofarenkste yer alan glanduler primordia lenfositler tarafından infiltre edilir. Beşinci ayda farengeal kriptleri oluşturan sagital katlantılar ortaya çıkar. Bu oluşumun yüzeyi yalancı çok katlı silyalı kolumnar epitel tarafından kaplanır ve fötal gelişimin 7. ayında adenoidlerin gelişimi tamamlanır. Adenoidler 6-7 yaşına kadar boyut olarak büyür ve sonrasında küçülmeye başlayarak erken puberte döneminde atrofiye uğrar.

Tonsilla palatinaların gelişimi de adenoid gibi intrauterin 3. ayda başlar. İkinci farengeal kesenin ventralindeki endodermden köken alır. Skuamöz epitel farenks duvarında yaklaşık 8-10 tomurcuk oluşturur. Tomurcukların merkezinde tonsil kriptleri gelişir. Bu kriptlerin lenfositler tarafından infiltrasyonunu takiben üçüncü trimestırda lenfoid dokusu organize olarak folikülleri oluşturur. Tonsil kapsülü mezenkimin yoğunlaşmasından gelişir. Östaki tüpünün nazofarenkse açıldığı yerin arkasında yer alan tubal tonsiller de aynı süreçte gelişir. Tubal tonsiller de adenoid dokusu gibi yalancı çok katlı silyalı kolumnar epitel ile döşelidir.

Lingual tonsillerin gelişimi ise 5. ayda başlar. Dil kökü lenfoid hücreler tarafından infiltre edilir ve takiben lenfoid foliküller gelişir. Lingual tonsillerin kriptleri doğumda ortaya çıkar ve palatin tonsillerdeki kriptlere kıyasla daha sığ ve daha az komplikedirler.

ANATOMİ

Waldeyer halkasının veya burun-ilişkili lenfoid dokunun büyük kısmını, nazofarenks ve orofarenksteki lenfoid dokular olan palatin tonsiller, farengeal tonsil(adenoid dokusu) ve lingual tonsiller oluşturur. Bu halkanın diğer küçük kısmını da tubal tonsiller ve lateral farengeal bantlar oluşturur. Waldeyer halkasının lenfoid dokusu solunum ve sindirim yollarının girişinde yer alır ve mukoza-ilişkili lenfoid dokunun bir parçası olarak görev alır. Tonsiller vücuda ağız yoluyla alınan veya solunan mikroorganizmaların ilk karşılama noktası olduğu için, dış saldırganlara karşı ilk basamak savunma oldukları düşünülür.

Adenoid posterior nazofarenkste yerleşmiştir ve zaman zaman Rosenmüller fossaya ilerleyebilirler.

Yüzeyinde katlantıların yer aldığı lenfoid dokunun üzerinde çoğunlukla yalancı çok katlı silyalı kolumnar epitel yer alır. Daha az olarak da çok katlı yassı epitel ve transizyonel epitel yer alır. Kronik olarak enfekte adenoidlerin ağırlıklı yassı epitele sahip olma eğilimleri vardır. Kanlanması eksternal karotid arterin farengeal dalı ile internal maksiller ve fasiyal arterlerden gelen küçük dallar ile sağlanır. Venöz drenajı ise farengeal pleksus ve pterigoid pleksus aracılığıyla fasiyal ve internal juguler venlere olur. Glossofarengeus ve vagusun dalları ile inerve edilir. Adenoidin afferent lenfatikleri yoktur. Efferent lenfatik drenajı retrofarengeal ve üst servikal lenf nodlarınadır.

Tonsilla palatinalar anteriorda palatoglossus kası, posteriorda da palatofarengeus kası tarafından sınırlandırılmış tonsiller fossada yer alır. Tonsillerin lateralinde superior farengeal konstriktör kası mevcuttur. Tonsilla palatina fibröz bir kapsüllle sarılmıştır. Tonsil kapsülü, tonsilin yüzeyini kaplayan farengobaziler fasyanın özelleşmiş bir kısmıdır ve sinir ve damarları içeren septaları oluşturmak için tonsil içine doğru ilerler. Her tonsilde ortalama 10 ile 30 arasında kript mevcuttur. İnternal karotid arter, tonsilin 2-2,5 cm posterolateralinden geçer; ancak, tonsil alt kutbuna 1 cm mesafede seyreden aberan internal karotid arter vaka sunumları bulunmaktadır [4]. Cerrah, internal karotid arterin tortüyöz ve kıvrık bir seyri olabileceğinin farkında olmalıdır. Arterial kan akımı fasiyal arterin tonsiller ve asendan palatin dalları, lingual arterin dorsal lingual dalı, maksiller arterin palatin dalı ve asendan farengeal arter tarafından sağlanır. Venöz dönüşü ise tonsiller kapsülün lateralinde anastomoz yaparak peritonsiller pleksusu oluşturan venler aracılığıyla lingual ve farengeal venlere, sonrasında da internal juguler vene olur. Sfenoplatin gangliyondan çıkan nervus palatina minör ve nervus glossofarengeus tarafından inerve edilir. Nervus glossofarengeus, superior konstriktör kasın hemen lateralindedir ve tonsillektomi sırasında hasar görebilir. Kadavra çalışmalarında, glossofarengeal sinirin lingual dalının vakaların dörtte birinde tonsil kapsülüne yapışık olduğu gösterilmiştir [5]. Ağrı ve tat bozukluğu bu sinire hasarın potansiyel sekelleridir. Palatin tonsil hipertrofisi daha kaudal bir yönde ilerleyerek dil kökü ve lingual tonsil dokusu ile neredeyse bitişik hale gelebilir. Afferent lenfatik drenajı olmayan tonsilla palatinaların efferent lenfatik drenajı üst derin servikal lenf nodlarınadır.

İMMÜNOFİZYOLOJİ

Tonsil ve adenoidlerin diğer sekonder lenf dokuları gibi afferent lenfatik kanalları yoktur ve yüzey epiteli tarafından beslenmektedirler. Yüzeydeki kriptler yüzey alanını arttırma görevini görürler ve hem ağız yoluyla alınan hem de solunan yabancı maddeleri etkili bir şekilde hapsederler. Bu kriptler immünolojik sistemin hücresel mediyatörlerinin sayısız kümeleri tarafından çevrelenmiştir. Tonsillerin subepitelyal dokusu içerisinde yoğun biçimde, T lenfosit bölgelerinin daha seyrek olarak araya girdiği B lenfosit kümeleri ve çeşitli bir antijen sunan hücre topluluğu (makrofajlar, dendritik hücreler) bulunur [6].

Bu dokular lokal olarak prezente olan antijenik uyarıları inceler, yok eder, ve diğer mukozal bölgelere gönderilmek üzere efektör ve hafıza lenfositleri oluşturur. Lokal ve uzak antikor cevapları için indükleyici bir bölge olarak görev yaparlar ve sistemik immün sistemden bağımsız olarak immünolojik hafızayı oluştururlar. Bu işlevin en aktif olduğu dönem çocukluk çağıdır ve yaş ilerledikçe azalır [7,8].

Tonsillerin immünolojik gözetleme rolü düşünüldüğünde, adenotonsillektominin immünolojik bütünlük üzerine etkisi sorgulanmaktadır. Birçok çalışmanın sonucu bu gibi girişimlerin çocukların immün fonksiyonlarını bozmadığını gösteriyor. Adenotonsillektomi sonrası çocukların bağışıklığının, ameliyat öncesi immün durumları ile kıyaslandığında, geri kazanıldığı ve genç çocuklarda ve geç adölesanlarda cerrahi yapıldığında aynı yaştaki sağlıklı kontrollerdekine benzer olduğu gösterilmiştir [9]. Diğer çalışmalar, tonsillerin çıkarılmasının etkisinin aslında klinik olarak önemsiz olduğu sonucuna varmışlardır [10].

AKUT TONSİLLİT

VİRAL TONSİLLİT

Akut tonsillitin en sık etkeni virüslerdir. Soğuk algınlığına neden olan virüslerden, özellikle Rhinovirüs, çoğu vakadan sorumludur ve onu Coronavirüs ve Adenovirüs takip eder [11]. Diğer neden olan virüsler Epstein-Barr virüsü (EBV), Adenovirüs, İnfluenza A ve B, Herpes simpleks virüsü (HSV), Cytomegalovirüs (CMV), Respiratuar sinsityal virüs (RSV) ve parainfluenza'dır. Viral tonsillitin başlangıcı bakteriyel tonsillitten daha yavaş olabilir ve tipik belirti-

leri burun akıntısı ve öksürüktür. Rinit, ses kısıklığı, konjunktivit ve öksürük olması viral etyolojiyi düşündürür ve tanıda bizi AGBHS enfeksiyonunundan uzaklaştırır [11,12]. Soğuk algınlığına bağlı tonsillitte, semptomlar hastalık bulaştıktan 1 ile 3 gün sonra başlar ve sıklıkla ilk bulgu boğaz ağrısı ve gıcıklanmasıdır. Bunu tipik belirtiler olan burun tıkanıklığı ve akıntısı takip eder. Rhinovirüs direk olarak nazal epiteli invaze etmez fakat akut inflamatuvar reaksiyona neden olarak mukozada ödem ve hiperemiye yol açar. Ateş, üşüme, titreme, miyalji gibi sistemik belirtiler genellikle yoktur. Daha çok İnfluenza ve RSV enfeksiyonları ateşe neden olur. Fizik muayenede farenks normal olabilir veya hafif bir hiperemi ve ödem görülür, eksüda gözlenmez. Ağrılı lenfadenopati yoktur. Bu şikayetler 3-4 gün içinde azalır ve hastaların çoğu 1 hafta içinde iyileşir. Tedavisi semptomatiktir ve antibiyotik vermekten kaçınılmalıdır. Gereksiz antibiyotik kullanımı, tedavi maliyetini arttırmakta ve antibiyotik rezistansı gelişmesine neden olabilmektedir.

Adenovirüs

Üst solunum yolu enfeksiyonlarında tipik olarak ateş, farenks eritemi, tonsillerin foliküler hiperplazisi ve eksüda oluşumuna neden olur. Ateş 5-6 gün süreyle yüksek seyredebilir. Ayrıca lenfadenopati de tespit edilebilir. Adenoviral enfeksiyonlarda konjunktivit klinik tabloya eklenebilir ve bu durum farenks inflamasyonu ile birlikte olduğunda farengokonjunktival ateş olarak adlandırılır. AGBHS tonsillitinden ayırt edici bir özelliği hastaların yaklaşık 1/3-1/2'sinde gözlenen konjunktivittir.

Adenoviral enfeksiyon boğaz sürüntüsünden alınan bir kültür ile doğrulanabilir. Kültür spesimeni in vitro çeşitli hücre kültürlerinde büyütülür ve 3-5 gün içinde sitolitik bir etki gözlemlenir. Tanıyı doğrulamak için antiadenovirüs monoklonal antikor kullanan immünofloresan yapılır. PCR, nazofarengeal sürüntülerde veya serumda adenoviral DNA'yı saptamak için hızlı ve duyarlı bir testtir ve ülkemizde de kullanılmaktadır [13,14]. Belirtiler ortalama 10 gün sürer ve çoğu vakada semptomatik tedavi yeterlidir.

Herpes Simpleks Virüs

HSV-1 baş ve boyun bölgesinde hastalığa yol açar. Ağız mukozasında veziküler lezyonlar ve ülserasyonlar izlenir. Akut herpetik tonsillit hafif olgularda diğer solunum sistemi virüslerinden ayırt edilemeyen bir klinik tabloya neden olur. Ağır olgularda ise AGBHS tonsillitini andıran eksüda görülebilir. Daha çok büyük çocuklarda ve genç erişkinlerde görülür. Genital bölgede görülen HSV-2'de orogenital ilişki sonrası benzer bir hastalığa bazen yol açabilir [15]. Damakta gözlenen vezikül ve yüzeyel ülserler tanıtıcıdır. Bazı olgularda hassas servikal lenfadenopati ve ateş mevcuttur. Tanı viral kültür ile konabilir ve immünofloresan kullanarak doğrulanabilir. Ancak, günümüzde hızlı tanı için test bulunmamaktadır. Tedavide asiklovir kullanılabilir.

Coxsackievirüs

Coxsackievirüslerin neden olduğu herpanjina genelde 3-10 yaş arası çocuklarda görülen sık olmayan bir tonsillit tipidir. Yumuşak damakta, uvulada, anterior tonsiler plilerde ve posterior farenkste tabanı eritemli küçük veziküller gelişir. Bu veziküllerin açılmasıyla ülsere lezyonlar oluşur. Ciddi ateş, belirgin boğaz ağrısı ve yutma güçlüğü görülür. Bulantı, kusma ve ishal yakınmaları da eklenebilir.

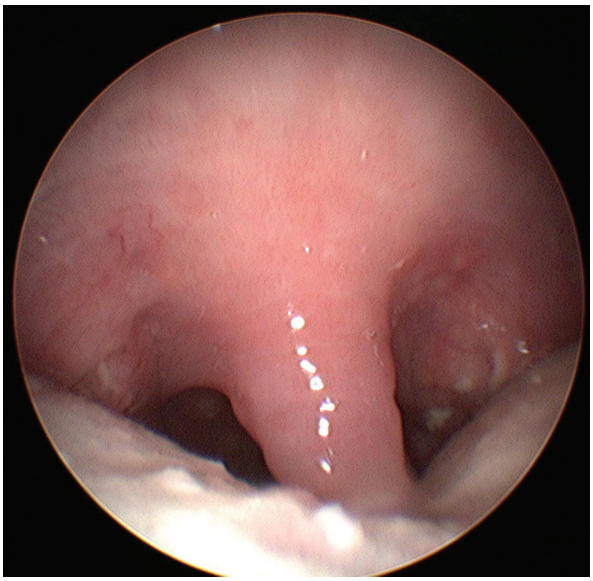
İnfluenza Virüs

Boğaz ağrısı gelişse de genelde hastalığın ateş, miyalji, baş ağrısı ve öksürük gibi belirtileri ön plandadır. Burun akıntısı, konjunktivit ve ses kısıklığı da eşlik edebilir. Farenkste çok belirgin olmayan ödem ve hiperemi vardır. Farengeal eksüda ve ağrılı servikal lenfadenopati görülmez. Nazofarengeal sürüntü ile 15 dakikada sonuç veren hızlı influenza testi ile tanı konabilir. Testin duyarlılığı %62 ile 73 ve özgüllüğü %80 ile 99 arasında değişmektedir [16]. Tedavide, influenza A ve B'ye karşı etkili nöraminidaz inhibitörleri olan oseltamivir ve zanamivir kullanılabilir. Bu ilaçlar belirtilerin başladığı ilk iki gün içerisinde verildiğinde belirtileri 1 ile 2.5 gün azaltabileceği bildirilmiştir [17,18].

Epstein-Barr Virüs

EBV enfeksiyonu, daha çok çocukluk döneminde, subklinik ve yaygın olarak görülür. En sık oral temas yolu ile bulaştığı için 'Öpücük hastalığı' olarak da bilinir. İnkübasyon süresi çocuklarda 10-14 gün, erişkinlerde is 30 ile 50 gün arasındadır [19]. EBV, geç adölesan ve erken ergenlik döneminde, yüksek ateş, genel kırıklık, büyük şişmiş ve kirli gri tonsiller, boğaz ağrısı, ağrılı yutma ve yutma güçlüğü ile karak-

terize enfeksiyöz mononükleoz sendromuna neden olur. Tonsillerde gri ve yeşil eksüda olabilir ve klinik olarak streptokokkal tonsillitten ayrılamaz (Resim 1). Orofarengeal mukoza inflame ve eritematözdür. Yumuşak ve sert damak birleşim noktasında görülen peteşiler büyük oranda EBV'ü düşündürür. Çoğu vakada splenomegali ve bazılarında hepatomegali vardır. Posterior servikal lenfadenopati görülmekle birlikte, lenfadenopati yaygın da olabilir. Ampisilin ve amoksisilin kullanımı kaşıntılı makülopapüler döküntü ortaya çıkmasına neden olur.



Resim 1. Enfeksiyöz mononüklöozlu bir çocuk hastanın tonsillerinde eksüda ve orofarenksinde ödem mevcuttur. EBV VCA IgM ve heterofil antikor testi pozitif bulunmuştur.

EBV'nin konak spektrumu oldukça dardır. Sadece insan B lenfositlerinde ve nazofarengeal epitel hücrelerinde ve bazı primatlarda varlığı gösterilmiştir. Ürediği hücreye sitopatik etki yapmaz. Ancak EBV ile enfekte olup virüs genomunu içeren hücre devamlı üreme özelliği kazanır [20]. Enfekte B lenfositlerine karşı gelişen atipik vakuollü sitoplazmalı, lobüle ve nükleuslu CD8+ T lenfositlere Downey hücresi denir. Tam kan sayımında %60-70'e varan lenfositoz vardır ve bunların genellikle %10'undan fazlası atipik lenfositlerdir [21]. Atipik lenfositler mononükleoz için patognomonik değildir. CMV enfeksiyonları, viral hepatitler, toksoplazmoz, kabakulak, kızamıkçık, roseola ve ilaç reaksiyonları gibi durumlarda da görülebilirler. Fakat sayılan durumlarda genellikle %10'dan daha az orandadırlar. Mononükleozda en sık kullanılan tanısal test Paul-Bunnel aglütinasyon (heterofil antikor testi) testidir. Bu test, EBV antijenlerine karşı spesifik değildir fakat EBV'nin stimüle ettiği plazma B hücrelerinin ürettiği IgM antikorlarını ölçer. Ancak, hastalığın başladığı ilk hafta içinde mononükleozlu hastaların sadece %40 ile 60'ında pozitiftir ve başlangıçtan 1 ay sonra %80 ile 90 pozitif olur [22]. Heterofil antikor testlerinin negatif bulunduğu, tanısında güçlük çekilen olgularda, EBV'ye özgül antikorların bakılması gerekir. EBV enfeksiyonu sırasında virüsün çeşitli antijenik yapılarına karşı özgül antikorlar oluşur. Bunlar içinde akut enfeksiyon tanısında en çok kullanılan; viral kapsid antijenine (VCA) karşı oluşan IgM cinsi antikorların araştırılmasıdır. Anti-VCA (IgM) klinik belirtilerle birlikte pozitifleşir, 4-8 hafta süreyle pozitif kalır ve negatifleşir, oldukça spesifik ve sensitiftir. Anti-VCA (IgG) ise enfeksiyonla birlikte pozitifleşir. Ömür boyu pozitif kalır, seroepidemiyolojik taramalarda kullanılır [21]. Semptomatik tedavi çoğu zaman yeterlidir. Oldukça nadir olarak üst solunum yolu obstrüksiyonu, sekonder bakteriyel enfeksiyon, otoimmün hemolitik anemi, dalak rüptürü, ensefalit ve aseptik menenjit gibi komplikasyonlar görülebilir.

Cytomegalovirus

CMV'nin sebep olduğu mononükleoz sendromunda da benzer klinik tablo görülmekle birlikte boğaz ağrısı ve lenfadenopati nadirdir. CMV-ilişkili mononükleoz, 2 yaşından küçük çocuklarla temas halinde olan kreş çalışanları ve öğretmenler gibi adölesan ve erişkinlerde daha sıktır. Lökosit formülündeki lenfositlerin %10'undan azını atipik lenfositler oluşturur. Transaminaz yüksekliği sıktır (%92), fakat heterofil antikor testi negatiftir [23]. Tanıyı doğrulamak için CMV'ye karşı monoklonal antikorlara bakılabilir ve tedavisi semptomatiktir.

HIV

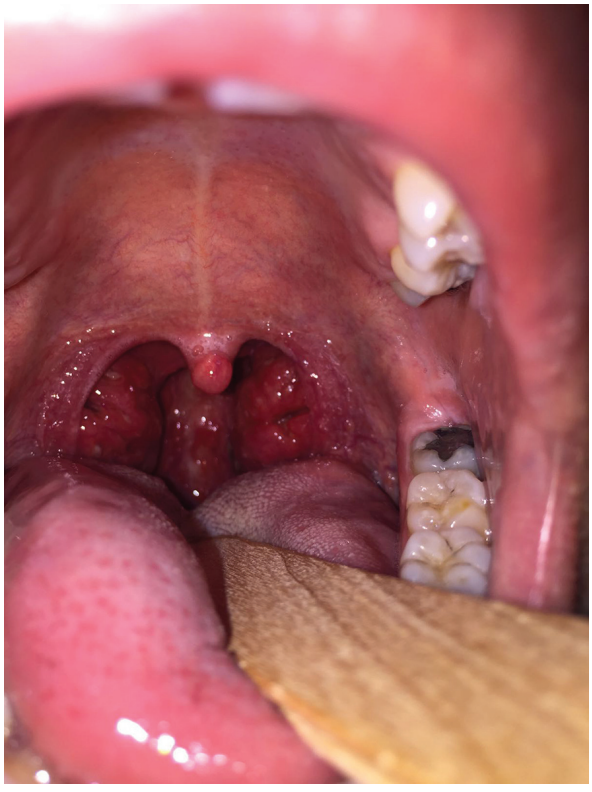
Erken HIV enfeksiyonunun akut retroviral sendromu, boğaz ağrısı, başağrısı, ateş ve halsizlik gibi enfeksiyöz mononükleoza benzer belirtilere sahiptir. Ek olarak, miyalji, artralji ve bulantı da eşlik edebilir. Birkaç günden 6 aya kadar olan inkübasyon süresi sonrası aniden başlar ve HIV'li hastaların %93'üne kadar görülür. Servikal, oksipital ve aksiller lenf nodlarında hassas olmayan lenfadenopati vardır ve hastaların %72'sine kadar yüz ve gövdeyi içeren makülopapüler döküntü görülür. Fizik muayenede farenks hiperemiktir, mukozal ülserasyonlar (%28) gözlenebilir, ancak eksüda yoktur [24]. Tanı ELİSA testi ile konulup Western-blot ile doğrulanır. Akut

retroviral sendrom, semptomatik olarak tedavi edilir ve 2 ile 3 haftada düzelir. HIV enfeksiyonunun tedavisi ise genellikle enfeksiyon uzmanları tarafından yapılır.

BAKTERİYEL TONSİLLİT

Streptokokkal Tonsillit

Tonsillit denildiğinde genellikle akla ilk A grubu beta hemolitik streptokoklar gelmektedir. Çocuklarda ve erişkinlerde bakteriyel tonsillitin en sık nedeni fakültatif ve gram pozitif kok olan Streptococcus pyogenes'tir. Antibiyotik kullanımını gerektiren tek yaygın patojendir. Tek rezervuarı insan konağının derisi ve mukozasıdır. Damlacık yoluyla bulaşır ve inkübasyon süresi 2-4 gün arasındadır. En sık 5-15 yaş arası çocuklarda rastlanır. Erkek ve kızlarda görülme sıklığı farklı değildir. Üç yaş üstündeki çocuklarda, tipik olarak ani bir başlangıcı vardır. Boğaz ağrısına, ateş, üşüme-titreme, başağrısı, ağrılı yutma, karın ağrısı, bulantı ve kusma eşlik edebilir. Bunlar da oral alımın azalmasına neden olabilir. Ek olarak, halsizlik, yumuşak damakta peteşiler, uvulada ödem ve hiperemi ve kızıl benzeri döküntüler görülebilir. Belirtiler genellikle 3 ile 5 günde kendiliğinden geçer. Üç yaş altındaki çocuklarda, belirtiler sıklıkla atipiktir. Uzun süren burun tıkanıklığı, kalın ve pürülan burun akıntısı, subfebril ateş, iştahsızlık ve ağrılı servikal lenfadenopatileri olabilir. Bu belirtiler kompleksine streptokokkoz denilmektedir. Streptokokkal tonsilliti güvenilir bir şekilde belirleyen tek bir belirti veya bulgu yoktur. Rinit, ses kısıklığı, konjunktivit ve öksürük olması daha çok viral tonsillitleri akla getirmelidir. Fizik muayenede tonsiller başlangıçta hiperemik ve ödemli iken, hastalık ilerledikçe tonsillerde kriptlerin açıldıkları yerin üzerinde eksüda oluşabilir (Resim 2). Ağrılı ön servikal lenfadenopatiler vardır. Bazen, ateşten 12 ile 24 saat sonra kızıl benzeri döküntüler görülebilir. Bu döküntüler ince, bastırınca solan ve eritematöz papüller şeklindedir ve önce göğüs üst kısmında görülür sonra gövdenin diğer kısımlarına, kol ve bacaklara yayılır. Avuç içleri, ayak tabanları ve yüzde çoğu kez döküntü yoktur. Bu döküntülerin yapısı zımpara kağıdına benzer ve 6 ile 9 gün sürerler.



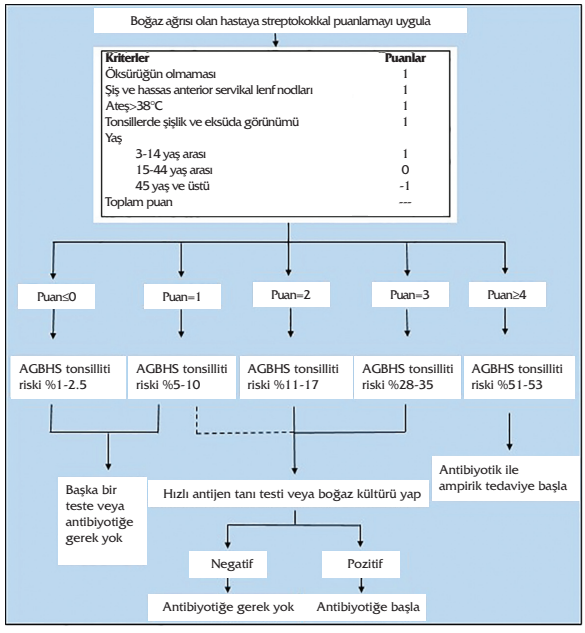
Resim 2. Streptokokkal tonsilliti olan erişkin bir hastanın tonsilleri hiperemik ve üzerinde eksüda mevcuttur. Hızlı antijen tarama testi pozitif çıkmıştır.

Streptokokkal tonsillitin tanısı klinik belirti ve bulgulara ve laboratuvar testlerine dayanır. Tam kan sayımında lökositoz ve sola kayma saptanır. CRP (C-reaktif protein) bakteriyel tonsillitlerde yükselir ve viral tonsillitlerden ayırımında yararlıdır. ASO (Anti-streptolizin-O antikorları)'nun 200 TÜ (Todd Ünitesi)'nün üzerindeki değerleri anlamlıdır, yeni veya 3-6 ay içinde geçirilmiş enfeksiyonu düşündürür. ASO titresi yaklaşık bir haftada yükselmeye başlar ve enfeksiyondan sonraki 3-6 haftada pik yapar. Diğer antikor testi olan Anti-deoksiribonükleaz B titresi ise 1-2 haftada yükselmeye başlar ve enfeksiyondan sonraki 6-8 haftada pik yapar [19,25]. Bu nedenle, antikor testleri geçirilmiş streptokok enfeksiyonunun retrospektif tanısında yardımcıdır fakat akut enfeksiyonun tanısında yeri yoktur [26].

Laboratuvar testlerinde altın standart boğaz kültürüdür. Sensitivitesi %90-95 arasındadır [12,27]. Ancak, sonucunun elde edilmesi 18-48 saat arasında sürdüğü için, hızlı antijen tarama testi (HATT veya RADT-rapid antigen detection test) geliştirilmiştir. Klasik HATT'ın sensitivitesi %80-90 arasında iken, yeni geliştirilen ve optik immünoassay ve kemiluminesan DNA probları ile çalışılan kitleri olan HATT'ın sensitivitesi %90-99 arasındadır [28-30]. HATT sonuçları 5-10 dk.'da çıkmaktadır. Test pozitifse, antibiyotik tedavisine daha erken başlanır, belirtiler daha erken düzelir ve hastalığın bulaşması da önlenmiş olur. Boğaz ağrısı ile başvuran bir hastada mantıklı olan

yaklaşım şu şekildedir: Eğer hastada tipik AGBHS enfeksiyonu belirtileri(ateş, boğaz ağrısı, lenfadenopati) varsa, HATT yapılmalıdır. Eğer pozitifse, hastaya hemen antibiyotik başlanmalıdır. Eğer negatifse, çocuklarda boğaz kültürü aldıktan sonra antibiyotik reçetesi verilip eve gönderilmelidir. Kültür sonucu pozitif çıkarsa antibiyotiğin alınıp başlanması söylenmelidir. Kültür sonucu negatif çıkarsa semptomatik tedaviye devam edilmelidir. HATT testi, erişkinlerde negatif ise, kültür alınmamalı ve semptomatik tedavi verilmelidir [31].

Streptokokkal tonsillitin tanısını klinik verilerle koymak güç olduğu için çeşitli değerlendirme kılavuzları geliştirilmiştir. Bu kılavuzlar, boğaz ağrısı ile başvuran hastalarda streptokokkal tonsillit olasılığını tahmin etmek için kullanılmaktadır. Ayrıca, hangi hastaların antibiyotiğe veya boğaz kültürü ve HATT gibi testlere ihtiyacı olmadığına karar vermemize yardımcı olmaktadır. En sık kullanılanı modifiye Centor puanlama kılavuzudur (Resim 3). İlk önce erişkinler için geliştirilen bu kılavuz, sonradan yaş kriterinin de eklenip modifiye edilmesiyle hem çocuk hem de erişkinlerde kullanılmıştır. Puanlama sistemine göre 4 ve üstü puanlarda ampirik olarak antibiyotik kullanılabileceği söylenmektedir fakat AGBHS enfeksiyonu olasılığı %50 civarındadır. Bu durumda bile %50 gereksiz yere antibiyotik kullanılacağı için 4 puan alan hastalarda da HATT veya boğaz kültürü yapılarak tedavinin planlanması daha çok kabul görmektedir [12,26].



Resim 3. Modifiye Centor Puanlama Kılavuzu ve kullanımı. (AGBHS: A grubu beta hemolitik streptokkok.)

Streptokokkal tonsillitlerde antibiyotik tedavisinin amacı, akut belirtilerin hızla iyileşmesi, süpüratif ve nonsüpüratif komplikasyonların önlenmesi ve hastalığın bulaşmasının önlenmesidir. Süpüratif komplikasyonları; peritonsiller apse, derin boyun enfeksiyonu, sinüzit, otit, mastoidit, septik artrit, osteomiyelit, kavernöz sinüs trombozu ve bakteriyemidir. Lenfatik yayılımla servikal adenit olabilir. Reküren tonsillofarenjit ve streptokokkal toksik şok sendromu oluşabilir. Non süpüratif komplikasyonları; akut romatizmal ateş (ARA), akut glomerülonefrit ve streptokok enfeksiyonları ile ilişkili pediatrik otoimmün nöropsikiyatrik bozukluklardır (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections, PANDAS). ARA epidemilerde %3, endemik olgularda %0,3 oranında görülür. ARA sadece tonsillit sonrasında görülür, streptokokkal deri enfeksiyonu sonrasında görülmez. Semptomların başlamasından sonraki 9 gün içinde penisilin tedavisine başlanması ARA oluşumunu önlemektedir.

Akut streptokokkal tonsillit tedavisinde semptomatik tedavi ile birlikte antibiyotik olarak ilk seçenek penisilin verilir. Halen AGBHS'lerde penisilin direnci saptanmamıştır. Oral tedavide ilk seçenek olarak 10 gün süreyle uygun dozlarda penisilin V (çocuklarda 25-50 mg/kg 3 veya 4'e bölünmüş dozlarda, erişkinde 500 mg günde 2 kez ya da 250 mg günde 3 kez) verilmelidir. Bakterinin eradikasyonu için tedaviye 10 gün süreyle devam etmesi gerektiğini hastaya hatırlatmak gerekir. Ağızdan alamayan ya da kullanma uyumsuzluğu olan hastalarda tedavide tek doz benzatin penisilin de (27 kg'ın üstünde 1 200000 U, 27 kg'ın altında 600000 U) önerilebilir. Tadının penisiline göre daha iyi olması nedeniyle çocuklarda süspansiyon olarak 10 gün süreyle amoksisilin de kullanılabilir. AGBHS enfeksiyonlarında oral penisilin tedavisinden sonra %5-35 oranında başarısızlık olduğu bildirilmiştir [32]. Tedavinin etkisizliğinin nedenleri; antibiyotiklerin uygun sürede ve doz aralığında kullanılmaması, boğaz florasında bulunan H.influenzae, stafilokok ve anaerob mikroorganizmaların salgıladıkları betalaktamazların etkisi ile penisilinin parçalanması, penisilinin dokulara iyi geçememesi, antibiyotiğe tolerans gelişmesi ve kronik AGBHS taşıyıcılığıdır [33]. Bu olgularda amoksisilin + klavulonat, ikinci kuşak oral sefalosporinler (sefaklor, sefuroksim aksetil) veya klindamisin gibi betalaktamazlara dayanıklı antibiyotikler kullanılmalıdır [34]. Penisilin alerjisi varsa eritromisin (çocuklarda eritro-

misin estolat 20-40 mg/kg gün 2-4 bölünmüş dozlarda, 10 gün, erişkinlerde eritromisin etilsüksinat 50 mg/kg gün 3-4 bölünmüş dozda) alternatif antibiyotik seçeneğidir. Eritromisinin gastrointestinal yan etkileri nedeniyle birinci kuşak sefalosporinler de başka bir seçenektir. Ama penisilin alerjisi olanlarda %10 oranında sefalosporinlere de allerji olabilir. Penisilin alerjisi olanlarda diğer seçenekler de klindamisin, klaritromisin ve azitromisindir. Tedavide kullanılan diğer antibiyotikler ampisilin, sefaklor, sefprozil, sefuroksim aksetil, sefpodoksim proksetil, lorakarbeftir. Hastaların hastaneye yatmalarına çoğu zaman gerek duyulmaz. Tedavinin başlamasından 24 saat sonra bulaşıcılık kalmaz ve hastalar okullarına veya günlük işlerine devam edebilirler. Tedaviye başladıktan sonra şikayetler ortalama 4-6 gün sürer ve sonra azalarak ortadan kalkar. Tedavi verilmediğinde ise hastalar, akut hastalık döneminde ve devamındaki 1 hafta bulaştırıcı kabul edilir [35]. Boğaz ağrısını azaltmak için oral yoldan 10 mg'a kadar tek doz deksametazonun ciddi bir yan etkiye yol açmadan kullanılabileceği bildirilmiştir [36].

Sağlıklı nüfusun yaklaşık %15-20'si Streptococcus pyogenes taşıyıcısıdır [22]. Sık boğaz ağrısı geçiren ve AGBHS testleri pozitif olan hastaların ya sık AGBHS enfeksiyonu geçirdiği ya da sık viral enfeksiyon geçiren AGBHS taşıyıcıları oldukları önerilmektedir [37]. Taşıyıcıların boğazındaki streptokoklar avirülandır ve taşıyıcıların hastalığı bulaştırma riski yoktur. Aynı zamanda taşıyıcılarda akut eklem romatizması riski de çok düşüktür, bu nedenle AGBHS taşıyıcısı çocukların tedavisi gereksizdir. Ancak taşıyıcının kendisinde, ailesinde ve yakın çevresinde akut romatizmal ateş veya glomerulonefrit geçirme hikayesi varsa veya invazif bir AGBHS enfeksiyonu salgını sırasında taşıyıcıların tedavisi gerekebilir. Sağlık çalışanları, çocuk yuvası ve kreşlerde çalışanlarda meslekleri gereği tedavi edilebilirler. Taşıyıcılarda tek doz benzatin penisilin ve dört gün süreyle oral rifampisin veya 10 gün süreyle oral klindamisin kullanımıı yeterlidir. AGBHS taşıyıcılığı tonsillektomi endikasyonu oluşturmaz.

Ayırıcı tanısında yer alan kızıl, C ve G grubu streptokoklar, difteri ve Arcanobacterium haemolyticum tonsillitlerinden aşağıda bakteriyel tonsillitlerde bahsedilmiştir. Eksüdatif tonsillite yol açan viral tonsillitlerden, özellikle enfeksiyöz mononükleoz, adenovirüs ve HPV yukarıda bahsedilmiştir. Diğer eksüdatif tonsillit nedenleri anaeroplar, Y. Enterocolitica ve Kandida'dır.

Kızıl

Genellikle streptokoksik anjinle birlikte görülmekte olup bazen piyojen streptokoklara bağlı yara enfeksiyonu veya puerperal sepsisten sonra da gelişebilir. Kızıl hastalığı S. pyogenes'in pirojen toksin (eritrojenik toksin) salgılayan suşları tarafından oluşturulur. Kızıl hastalığında streptokoksik anjinin belirti ve bulguları yanında deride skarletiniform (kızıl) döküntüleri olur. Döküntüler çoğu kez hastalığın ikinci günü ortaya çıkar, yaygın bir kızarıklık üzerinde daha koyu kırmızı küçük kabarcıklar şeklindedir, bastırınca solar. Kızıl döküntüleri önce göğüs üst kısmında görülür sonra gövdenin diğer kısımlarına, kol ve bacaklara yayılır. Avuç içleri, ayak tabanları ve yüzde çoğu kez döküntü yoktur. Hastanın yüzü parlak ve kırmızıdır, ağız çevresi soluktur. Hastanın dili başlangıçta sarımsı beyaz bir tabaka ile kaplıdır, aradan papillalar görülür, buna "beyaz çilek dili" denir. Daha sonra bu tabaka kaybolur dil koyu kırmızı görülür buna da "kırmızı çilek dili" denir. Boğaz muayenesinde streptokoksik anjin bulguları ve damakta hemorajik enantemler görülür. Kızıl döküntüleri yaklaşık bir hafta içinde kaybolur. Fakat soyulma şeklindeki deskuamasyon birkaç hafta devam eder. Streptokokkal tonsillit ile tanı ve tedavileri aynıdır.

C ve G Grubu Streptokoklara Bağlı Gelişen Tonsillitler

Klinik tablo AGBHS tonsillitlerine benzerdir fakat daha hafiftir. Genellikle süt, yumurta ve tavuk salatalarının neden olduğu besin kaynaklı salgınlarda, bu etkenlere bağlı tonsillit olguları görülür. Genellikle üst solunum yolunun florasında bulundukları için enfeksiyon ile kolonizasyonu ayırdetmek oldukça güçtür. Bu yüzden, akut tonsillitte patojen olarak rolleri tartışmalıdır. HATT, grup C ve G streptokokları tanımlamaz [38]. Penisilin ve klindamisin tedavide etkilidir.

Difteri

Etken, Corynebacterium diphtheriae'dir. Günümüzde oldukça nadir görülmekle birlikte düşük sosyoekonomik seviyeli, aşılanmamış kişilerde görülebilir. Hastalık genellikle yavaş seyirli olup, tonsillit yakınmaları ön planda değildir. En önemli fizik muayene bulgusu tonsilla veya farenkste görülen açık veya koyu gri yalancı membrandır. Burun delikleri, uvula, yumuşak damak, farenks, larenks ve trake-

obronşiyal sistemi tutabilir. Tutulan bölgeye göre hayatı tehdit edici solunum yolu tıkanıklığı görülebilir. Yalancı membran kaldırıldığı zaman ödemli ve kanamalı submukoza görülür. Bu durum diğer eksüdatif membranlı tonsillitlerden ayrımda önemli bir ipucudur. Akut streptokokkal tonsillitte membranlar kolayca yerinden kalkar ve kanama olmaz ve bu membranlar tonsil üzerinde sınırlı kalma eğilimi gösterirler Boyunda adenopati ve selülite yol açınca "boğa boynu" görüntüsü ortaya çıkar. Difteri basili ekzotoksin üretir. Tedavi edilmezse nörotoksik ve kardiyotoksik toksinin etkisiyle tablo daha da ağırlaşır. Yaklaşık 7-14 gün içinde farenkste paraliziler başlar. Miyokardit, göz kaslarında paralizi ile çift görme ve şaşılık, ekstremite felçleri ile sonuçlanır. Kesin tanı, Löffler besi yerine yapılan boğaz kültüründe bakterinin üretilmesi sonucunda konur. Tedavisi acildir. Süratle 500-1000 ünite/kg antitoksik serum ve yüksek doz penisilin verilir. Nadir de olsa trakeotomi gerekebilir.

Arcanobacterıum Haemolyticum

Kızıl benzeri döküntü ve AGBHS tonsillitine benzer eksüdatif tonsillit yapabilen başka bir bakteri ise Arcanobacterium haemolyticum'dur. Genellikle çocuklarda, ergenlik çağında veya genç erişkinlerde görülür, gövde ve ekstremitelerde yaygın, bazen kaşıntılı, eritematöz makülopapüler döküntü yapar. İnsan ana rezervuardır. Penisillin V'ye göre makrolidlere daha duyarlıdır.

Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae, Neisseria gonorrhoeae, Francisella tularensis, Yersinia enterocolitica ve *Treponema pallidum* tonsillit tablosuna yol açabilen diğer bakteriyel etkenlerdendir ve akılda tutulmalıdır.

Kandida

İmmün yetmezliği olan hastalarda ve antimikrobiyal tedavi alanlarda ciddi tonsillofarenjitlere neden olabilir. Oral farengeal mukozada beyaz plaklar mevcuttur.

ENFEKSİYÖZ OLMAYAN TONSİLLİTLER

Nadiren, büllöz pemfigoid, sistemik lupus eritematozus, Kawasaki hastalığı ve Behçet sendromu gibi enfeksiyon dışı hastalıklarda da inflamatuvar tonsillit görülür.

PFAPA

İlk kez 1987'de tanımlanan ve etyolojisi henüz tam olarak bilinmeyen, periyodik ateş (>39°C), aftöz stomatit, farenjit ve servikal adenit ile karakterize sendromdur [39]. PFAPA, sporadik olarak 5 yaş altındaki çocuklarda görülür. Periyodik yüksek ateş ve oral/boyun bulguları düzenli olarak her 2-8 haftada bir (ortalama 30 gün) olur ve 2-7 gün sürer (ortalama 4 gün). Hasta, ataklar arasında normal sağlığına kavuşur ve asemptomatiktir [40]. Ana belirtilere ek olarak, başağrısı, döküntü, eklem ağrıları ve gastrointestinal belirtiler bulunabilir. Son çalışmalar, PFAPA'nın etyolojisinde IL-1'e karşı Th1 hücrelerinin otoimmün veya hiperaktif immün cevabının olabileceğini işaret etmektedir [41]. PFAPA bir dışlama tanısıdır ve AGBHS'ı içeren diğer tonsillofarenjit nedenleri öncelikle ekarte edilmelidir. Her vakada tam bir ateş araştırması yapılmalıdır. Akut ataklarda steroidlerin faydalı olduğu gösterilmiştir ve bir veya iki doz Prednizon(1 mg/kg) birkaç saat içinde ateşi düşürmektedir fakat diğer semptomların geçmesi daha uzun sürmektedir [42]. Steroidler, ataklar arasındaki süreyi kısaltabilmektedir. İki iyi planlanmış randomize-kontrollü çalışma, PFAPA hastalarında tonsillektominin ataklarda bir azalmaya, ataklar arasında daha uzun süre olmasına ve bazı vakalarda tamamen iyileşmeye yol açacağı sonucuna varmıştır [43-45]. Ancak, spontan iyileşmeye eğilim ve profilaktik tedavinin olası etkinliği düşünüldüğünde, tonsillektomi için endikasyonlar hala araştırma aşamasındadır. Tonsillektomiye hasta bazlı karar verilmelidir.

REKÜRREN TONSİLLİT

Bir yıl içerisinde çok sayıda (>3) akut tonsillit atağı geçirilmesine denir. Paradise ve ark. ise sık rekürren tonsilliti; son bir yıl içerisinde 7 den fazla, son iki yıl içerisinde yılda 5 den fazla veya son 3 yıl içerisinde yılda 3 den fazla akut tonsillit atağı geçirme olarak tanımlamışlardır [46]. Bu tanıda en önemli faktör hastanın hikayesidir. Aileden alınan hikayede üst solunum yolu enfeksiyonları da tonsillitle karışabilir. Bu nedenle bu endikasyonun titiz değerlendirilmesi gerekir. Hasta düzenli olarak izlenebiliyorsa ve hastanın tıbbi kayıtları mevcutsa endikasyon koymak daha kolaydır. Rekürren tonsillitte, özellikle beta laktamaz direnci olan antibiyotoklerle (klindamisin, amoksisilin-klavulonat, veya 2. veya 3. kuşak sefolosporinler) 10 günlük tedavi etkili görülmektedir. Sık rekürren tonsillit tedavisinde ise tonsillektomi önerilir.

KRONİK TONSİLLİT

Uygun antibiyotik tedavisine rağmen en az 6 aydır iyileşme görülmemesidir. Bu duruma sıklıkla halitozis, persistan boğaz ağrısı, tonsiller üzerinde debris ve tonsillolit veya persistan servikal lenfadenit eşlik eder. Tedavisinde tonsillektomi önerilir.

LİNGUAL TONSİLLİT

Lingual tonsil dokusunun enfeksiyonuna denir. Çocuklarda daha sık rastlanabilen bu durum erişkinlerde de görülebilir. Hastaların yaklaşık üçte birinde daha önceden geçirilmiş tonsillektomi ya da adenoidektomi öyküsü bulunmaktadır. Sıklıkla akut tonsillite benzer şikayetlere yol açar. Yutma güçlüğü, ateş, halsizlik, boğazda kitle hissi, baş ağrısı, servikal lenfadenopati, salivasyanda artma gözlemlenebilir. Fizik muayenede dil kökünde üzerinde beyaz noktalar şeklinde kırmızı, ödemli lingual tonsiller gözlenir. Bu durumu değerlendirmek için endoskopik muayene gerekebilir. Akut enfeksiyon mevcudiyetinde antibiyotik tedavisi faydalı olabilir. Sık rekürrens varsa veya kronik lingual tonsillit söz konusuysa cerrahi girişim planlanabilir. İleri derecede hipertrofik olgularda transoral CO_2 lazer, koblatör, elektrokoter, kriyocerrahi, radyofrekans, mikrodebrider ve soğuk bıçak ile tonsillektomi veya transoral robotik cerrahi yardımıyla elektrokoter tonsillektomi yapılabilir.

ADENOİDİT

Burun tıkanıklığı, pürülan burun akıntısı, post nazal akıntı, ateş ve öksürük mevcudiyeti adenoid enfeksiyonunu düşündürür. Bu duruma sıklıkla sinüzit ve otitis media da eşlik eder. Servikal adenopatiye sık rastlanır. Adenoid enfeksiyonlarında en sık rastlanan mikroorganizmalar sıklık sırasına göre Haemophilus influenzae, AGBHS, Staphylococcus aureus, Moraxella catarrhalis ve Streptococcus pneumoniae'dir. Sigara dumanından uzak durulmasına, nazal hijyene dikkat edilmesine ve antibiyoterapiye rağmen bu durum yılda dörtten fazla tekrarlıyorsa rekürren adenoidit (rekürren akut nazofarenjit)'den söz edilebilir [47]. Bu semptomlar uygun tedaviye rağmen hiç düzelmiyorsa kronik adenoidit (kronik akut nazofarenjit) olarak isimlendirilir. Adenoidit atakları sonucunda adenoid hipertofisi tabloya eklenebilir. Adenoid hipertrofi tanısı tuşe, nazofarenks endoskopisi veya lateral nazofarenks yumuşak doku grafisi ile konulur. Burunda yabancı cisim, alerji gibi diğer faktörler elimine edildikten sonra cerrahi müdahale düşünülebilir.

TONSİLLEKTOMİ ENDİKASYONLARI

Çocuklarda uygulanan en yaygın cerrahi girişimlerden biri tonsillektomi olmasına karşın tonsillektomi endikasyonları konusunda tam bir fikir birliği yoktur. Tonsillektomi endikasyonları genellikle 3 ana başlık altında toplanmaktadır: Enfeksiyon, Obstrüksiyon ve Tümörler. Bu endikasyonlardan üst hava yolunda obstrüksiyon ve malignensi şüphesi "kesin tonsillektomi endikasyonları", enfeksiyon ise "rölatif endikasyon" olarak tanımlanmıştır. Amerikan Otolaringoloji ve Baş Boyun Cerrahisi Derneği'nin 2011 yılında yayınlanan 'Çocuklarda Tonsillektomi Kılavuzu' baz alındığında en güncel tonsillektomi endikasyonları aşağıdaki şekildedir [22,48,49]:

A-ENFEKSİYON

1-Rekürren akut tonsillit. Son yılda 7 veya daha fazla, son iki yıl içinde yılda 5 veya daha fazla ve son 3 yıl içinde yılda 3 veya daha fazla tonsillit atağı geçirme. Her tonsillit atağının kaydı tutulmalı ve boğaz ağrısına aşağıdaki özelliklerden 1 veya daha fazlası eşlik etmeli(Tonsillit atağını, sadece farenjit veya üst solunum yolu enfeksiyonundan ayırmak için):

- Ateş > 38.3°C
- Servikal adenopati
- Tonsiller eksüda
- AGBHS için pozitif test

2-Yukarıdaki kritere uymayan çocuklarda eğer şu durumlar varsa tonsillektomi düşünülebilir:

- Çok sayıda antibiyotik intoleransı/alerjisi
- PFAPA
- Peritonsiller apse hikayesi

B-TONSİLLERİN HİPERTROFİSİNE BAĞLI OBSTRÜKSİYON

1-Aşırı horlama ve obstrüktif uyku apnesi gibi Uykuda solunum bozuklukları(Sleep disordered breathing) ile birlikte tonsil hipertrofisi olan çocuklarda eğer ebeveynler/çocuk bakıcıları aşağıdaki durumları gözlemliyorsa:

- Büyüme gelişme geriliği
- Kötü okul performansı
- Enürezis

• Davranışsal problemler
2-Anormal polisomnografisi (PSG) ve tonsil hipertrofisi olan çocuklarda

C-TÜMÖRAL

1-Asimetrik tonsil hipertrofisi varsa ve hikaye, fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile tümöral(lenfoma, skuamöz hücreli karsinom) bir gelişimden şüpheleniliyorsa.

Daha önce tonsillektomi önerilen halitozis, kronik tonsillit, maloklüzyon gibi endikasyonlar literatürde destekleyici kuvvetli veriler olmadığı için bu kılavuzda önerilmemiştir [49]. Fakat bu gibi vakalarda her hasta için risk faktörleri(atakların sıklığı, şiddeti ve süresi, ailenin ve hastanın tercihleri, çocuğun okuldan kalma süresi, sağlık hizmetlerine ulaşma imkanları ve vb.) ve klinik özellikleri ayrı ayrı değerlendirilerek tonsillektomi kararının verilmesi önerilmiştir. Kısaca, 'hastalık yoktur hasta vardır' felsefesine dayanarak karar verilmesi uygun görülmüştür. Daha önceki kılavuzlarda ve çalışmalarda tonsillektomi önerilen diğer durumlar aşağıdaki şekildedir [50,51]:

- Erişkinlerde de çocuklardaki rekürren akut tonsillit kriteri birçok ülkede geçerlidir. Yeterli çalışma olmadığı için erişkinlerde tonsillektomi ile ilgili Amerika'da bir kılavuz yayınlanmamıştır. Finlandiya'da yapılan randomize kontrollü bir çalışmada son yılda 4 ve üzeri tonsillit atağı geçiren hastalarda tonsillektomi sonrası tonsillit sıklığında azalma gözlenmiştir [52,53].
- Rekürren akut tonsillit ile birlikte;
  • Rekürren streptokokkal tonsillite bağlı kalp kapak hastalığı
  • Rekürren febril konvülziyonlar
- Medikal tedaviye dirençli kronik tonsillitle birlikte;
  • Halitozis
  • Persisten boğaz ağrısı
  • Servikal lenf nodlarında hassasiyet
- Kontrol edilemeyen tonsil kanaması
- Son yılda en az 2 defa streptokkal tonsillit geçirmiş ve antibiyotik tedavisine cevap vermeyen AGBHS taşıyıcısı romatizmal kalp hastalığı geçirmişse veya romatizmal kalp hastalığı geçirmiş bir kişi ile yakın temasta ise.
- Difteri taşıyıcılığı
- Tonsillite bağlı apseleşmiş servikal lenf nodu varlığı
- Tonsillolitiazis
- Şiddetli tıkayıcı tonsillite neden olan ve tıbbi tedaviye cevap vermeyen Enfeksiyöz Mononükleoz
- Obstrüktif uyku apnesi veya uyku bozuklukları
- Adenotonsiller hipertrofi ile birlikte;
  • Kor pulmonale
  • Gelişme geriliği
  • Disfaji
  • Konuşma bozukluğu
- Kraniofasyal gelişim bozuklukları
- Oklüzyon bozuklukları
- Boyunda primeri bilinmeyen skuamöz hücreli kanser metastazının primer odağı araştırılırken

ADENOİDEKTOMİ ENDİKASYONLARI

A-ENFEKSİYON

1-Pürülan adenoidit (medikal tedaviye cevap vermeyen rekürren adenoidit)
2-Adenoid hipertrofi ile beraber;
  • Kronik effüzyonlu otitis media
  • Kronik rekürren otitis media
  • Kronik otitis media
  • Otore veya ventilasyon tüpüne bağlı kronik otore
  • Kronik sinüzit

B-OBSTRÜKSİYON

1-Kronik ağız solunumu ve aşırı horlamaya neden olan adenoid hipertrofi
2-Obstriktif uyku apnesi veya uyku bozuklukları
3-Adenoid hipertrofi ile beraber;
  • Kor pulmonale
  • Gelişme geriliği
  • Disfaji
  • Konuşma bozukluğu
4-Kraniofasyal gelişme bozuklukları
5-Oklüzyon bozuklukları

C-DİĞER

1-Tümör şüphesi

TONSİLLEKTOMİ VE ADENOİDEKTOMİ KONTRENDİKASYONLAR

Adenotonsillektomi elektif şartlarda yapılan bir ameliyat olması nedeni ile mortalite ve morbiditeyi arttıracak başka risk faktörleri varsa bunlar ortadan kalkana kadar ameliyat yapılmamalıdır. Diğer bir deyişle, bu durumların riski ameliyatın terapötik etki-

sinden daha fazla ise kontrendikasyon var demektir. Bunlar 3 başlık altında incelenirler; 1-Hematolojik problemler, 2-Palatal problemler ve velofarengeal yetmezlik, 3-Akut enfeksiyon. Bunlardan en önemlisi kanama diatezidir. Genel olarak von-Willebrand, hemofili A ve lösemi gibi hastalıklara bağlı kanama diatezi adenotonsillektomi için kesin kontrendikasyondur. Ancak von-Willebrand hastalığı gibi durumlarda hematoloji kliniği ile yakın işbirliği yapılarak eksik olan faktör (Dezmopresin) hemen preoperatif ve peroperatif dönemde verilerek ameliyat yapılabilir.

Hastada damak yarığı varsa postoperatif velofarengeal yetmezlik ve rinolali aperta gelişebileceği için adenotonsillektomi konrendikedir. Submukozal yarık damak, bifid uvula ve palatal hipotoni, preoperatif değerlendirmede özellikle dikkat edilmezse gözden kaçabilir. Ayrıca üst solunum yolu enfeksiyonu varsa ya da poliomyelit epidemileri sırasında ameliyatı ertelemek gerekir. Ek olarak, şiddetli anemide, kalbi tutan akut hastalıklarda, kontrol edilemeyen diyabette, aktif tüberkülozda, yüksek kan basıncında ve kronik nefritte ameliyat yapılmamalıdır.

TONSİLLEKTOMİ VE ADENOİDEKTOMİ TEKNİKLERİ

Adenotonsillektomi öncesi hastanın preoperatif değerlendirilmesi önem arzetmektedir. Önde gelen komplikasyonlardan kanamayı önleyebilmek için kanama diatezi ile ilgili hastanın özgeçmişi ve aile hikayesi detaylı sorgulanmalıdır. Kanama diatezinden şüpheleniliyorsa, ayrıntılı hematolojik değerlendirme gerekir. Aktif bir üst solunum yolu enfeksiyonu ve bifid uvula ile birlikte submukozal yarık damak açısından da değerlendirmek gerekir. Hastaya ameliyat sonrası yaşayabileceği sorunlar (dehidratasyona yol açabilecek ciddi yutma güçlüğü, ağrı, postoperatif kanama ve velofarengeal yetmezlik gibi) anlatılmalı ve hastanın veya sorumlu yakınının onamı alınmalıdır. Down sendromlu çocukların %10'unda atlantoaksiyel eklem laksisitesi olduğu için ameliyat sırasında hiperekstansiyona bağlı gelişebilecek C1-2 subluksasyonundan kaçınmak gerekir. Bunun için nötral pozisyonda ameliyat yapılabilir.

Adenoidektomi ve tonsillektomi için cerrahi karar ayrı ayrı verilmelidir. Eğer birlikte yapılmasına karar verildiyse, genel anestezi altında önce adenoidektomi ile başlanır. İlk olarak adenoidektomi yapılırsa tonsillektomi süresince nazofarenkste hemostaz sağlanır. Günümüzde, adenoidektomi ve/veya tonsilektomi için en ideal cerrahi tekniğin hangisi olduğu hakkında görüş birliği bulunmamaktadır. Bu cerrahi girişimlerdeki teknik seçiminde cerrahın tecrübesi, ameliyatın yapılacağı kliniğin teknik donanımı ve hastanın tercihi etkili olmaktadır. Adenoidektomi teknikleri; adenotom veya küret ile adenoidektomi, elektrokoter, mikrodebrider, lazer, koblatör veya plazmablade ile adenoidektomidir. Bu tekniklerde bazen ayna bazen de intraoral veya transnazal endoskop kullanılarak tam bir görüş sağlanmaya çalışılır. Transoral adenoidektomilerde ağız açacağı takıldıktan sonra yumuşak damağı ekarte etmek için burundan bir kateter takılır ve ağız içindeki uç ile burundaki uç bir klemp ile tutularak çekilir. Böylece yumuşak damak ekarte edildiğinde adenoid doku için geniş bir görüş sağlanır. Tonsillektomi teknikleri ise; soğuk bıçak, elektrokoter, termal welding, radyofrekans, harmonik skalpel, lazer, plazmablade, mikrodebrider ve koblasyon tonsillektomidir. En yaygın yaklaşım ekstrakapsüler tonsillektomi (total)'dir, fakat intrakapsüler (parsiyel, tonsillotomi) tonsillektomi giderek daha çok kullanılmaktadır. Her teknik ameliyat süresi, postoperatif kanama, ağrı ve diğer komplikasyonlar ve maliyet yönünden çeşitli araştırmalarda değerlendirilmiştir. Diatermi(monopolar veya bipolar koter) ile soğuk bıçak tonsillektomiyi kıyaslayan sistematik bir derlemede, diatermi grubunda intraoperatif kanamanın daha az olduğu fakat ağrının arttığı bildirilmiştir [54]. Yeni teknolojik cihazlarla yapılan tonsillektomilerde genellikle ameliyat süresi ve intraoperatif kanama azalmakta fakat maliyet artmaktadır.

İntrakapsüler tonsillektomi obstrüktif uyku apnesinin tedavisi için giderek artan bir şekilde kullanılmaktadır. Bu yaklaşımda, daha çok mikrodebrider, radyofrekans, CO_2 lazer ve koblatör gibi cihazlar kullanılmakta ve fibröz kapsül bırakılarak obstrüksiyona neden olan tonsil dokusu tamamen çıkarılmaktadır. Bu sayede farengeal kasların üzerinde biyolojik bir kılıf bırakılarak, bu kasların yaralanma, enfeksiyon ve enflamasyona karşı korunduğu düşünülmektedir. Böylelikle postoperatif ağrının azalacağı, iyileşmenin daha çabuk olacağı ve belki de geç komplikasyonların daha az olacağı iddia edilmektedir. Ancak, geri kalan tonsil dokusunun tekrar büyüme riski var ve bazen revizyon cerrahisi gerektirebiliyor. Üç tekniği (koblasyon ve mikrodebrider ile intrakapsüler tonsillektomi ve elektrokoter ile ekstrakapsüler

tonsillektomi) kıyaslayan randomize bir çalışmada, intrakapsüler tonsillektomi olan hastaların ekstrakapsüler tonsillektomi olan hastalara göre 1-2 gün daha önce normal diyete ve aktiviteye başladığı gösterilmiştir. İntrakapsüler koblasyon tonsillektomi grubundaki hastaların diğer gruptaki hastalara göre 2 gün daha az ağrı kesici ihtiyacı olduğu da gösterilmiştir. Postoperatif komplikasyonlar açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır [55]. İntrakapsüler tonsillektomide postoperatif kanamanın ekstrakapsüler tonsillektomiye kıyasla daha az veya aynı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur [56,57]. Ayrıca, yapılan çalışmalarda, intrakapsüler tonsillektomi sonrası tonsillerin geri büyümesinin de %0.5-16.6 arasında olduğu bildirilmiştir [58,59]. Obstrüksiyon şikayetlerinin ortadan kaldırılmasında ise tonsillektomi kadar etkili olduğu bildirilmiştir [60].

TONSİLLEKTOMİ VE ADENOİDEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI

Adenotonsillektomi yapılan hastaların büyük çoğunluğunda ameliyat sonrası iki haftaya kadar tonsil yatağı tamamen epitelize olana kadar boğaz ağrısı, otalji, ağız kokusu ve yutma güçlüğü görülür. Adenotonsillektomi komplikasyonlarının büyük kısmını anesteziye bağlı yan etkiler, kanama, enfeksiyon ve dehidratasyon oluşturur. Majör komplikasyonlar (müdahale gerektiren geç kanama gibi) vakaların yaklaşık %3'ünde görülür. En sık majör komplikasyon kanamadır. Hastaneye yatışı gerektiren komplikasyonlar ise %1'in altındadır [46,61]. Adenotonsillektomi komplikasyonları ortaya çıkış zamanlarına göre dört ana gruba ayrılabilir: Ameliyat sırasında olanlar, erken postoperatif (ilk 24 saat), geç postoperatif (24 saat-2 hafta) ve uzun dönem komplikasyonlar. Dört yaşından küçük çocuklarda komplikasyon riski daha yüksektir [62]. Kanama diatezi, kardiyopulmoner hastalıklar, gastroözofageal reflü, konjenital sendromlar ve hastaların kullandığı aspirin, nonsteroid antiinflamatuar veya steroid gibi bazı ilaçlar komplikasyonların ortaya çıkma olasılığını artırırlar. Hastaların ameliyat öncesi dikkatli ve ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmesi komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

AMELİYAT SIRASINDA OLUŞAN KOMPLİKASYONLAR

Primer komplikasyonlar ya adenotonsillektomi sırasında ya da takip eden ilk 24 saat içinde ortaya çıkarlar. Bu grubun önemli kısmını anestezi komplikasyonları oluşturur.

Anestezi ile ilişkili komplikasyonlar: Ciddi komplikasyonlar nadir görülür fakat hayatı tehdit edebilir. Bu ciddi komplikasyonların en yaygın olanları laringospazm ve/veya bronkospazm gibi hava yolu problemleridir. Endotrakeal entübasyona bağlı laringeal ödem ve travma, diş ve temporomandibuler eklem hasarları da görülebilir. Laringospazm ihtimalini en aza indirmek için, ekstübasyon öncesi ve sonrası hipofarenksteki sekresyon ve kan pıhtılarının aspire edilmesi ve midedeki kanın orogastrik tüp ile boşaltılması gerekir. Ülkemizde lokal anestezi ile adenotonsillektomi nadiren uygulanmaktadır. Lokal anestezik ilaçlar yanlışlıkla tonsil yatağının yakınındaki büyük damarlara verilirse anaflaksi ve kardiyak arreste neden olabilir. Koterle diseksiyon sırasında endotrakeal tüpten sızan oksijen alev alarak yanığa neden olabilir. Bunu engellemek için ventilasyon havasındaki oksijen oranı düşürülmeli veya tüp etrafına ıslak bir tampon uygulanmalıdır.

Solunum ile ilgili komplikasyonlar: Postoperatif solunum ile ilgili komplikasyonlar yaygındır ve hafif desatürasyondan hayatı tehdit edici hava yolu tıkanıklığına kadar değişen şiddette görülebilir. Hava yolu tıkanıklığı dil kökü, damak ve nazofarenksteki ödeme bağlı olabileceği gibi pıhtıların ve adenoid parçalarının aspirasyonuna bağlı da gelişebilir. Yapılan bir meta-analizde, adenotonsillektomi sonrası solunum yolu ile ilgili komplikasyonların tahmini insidansı %9 bulunmuştur [61]. Bu komplikasyon riski en fazla obstrüktif uyku apnesi olan çocuklarda görülmektedir. Bu komplikasyonların çoğu ekstübasyon sonrası çok erken dönemde görülür ve genellikle destek oksijen tedavisi, aspirasyon ve tekrar pozisyon verme gibi basit müdahalelerle tedavi edilir. Nadir olarak pozitif basınçlı ventilasyon veya entübasyon gerekir.

Cerrahi travma: Ağız açacağı takılırken dişlerde kırılma ve çıkma, temporomandibuler eklemde çıkık ve mandibulada kırık olabilir. Eğer kırılan veya çıkan diş parçaları hipofarenkse kaçarsa ekstübasyon sırasında hasta aspire edebilir. Dudaklar, uvula, yumuşak damak ve farenks mukozasında travmaya bağlı ödem ve kanama görülebilir. Ameliyat sırasında elektrokoter kullanılırken yanıktan kaçınmak için 40 W'ın altında bir değerin tercih edilmesi önerilmektedir [63]. Hemostaz için bipolar koter daha uygun-

dur çünkü monopolar koter tat bozukluklarına yol açabilir. Travmatik cerrahi teknik ve adrenalinli lokal anestezik infiltrasyonları da nervus glossofarengeusun lingual dalını etkileyerek tat bozukluklarına yol açabilir. Adenoidektomi sırasında tuba östakinin zedelenmesi geç dönemde kronik kulak şikayetlerine sebep olabilir. Özellikle Down sendromlu çocuklarda atlantoaksiyel instabilite olabilir. Bu hastalarda ağız açacağının takılması ve boynun hiperekstansiyonu esnasında atlantoaksiyel subluksasyon gelişebilir ve ameliyat sonrası şiddetli boyun ağrısı ve tortikollis görülebilir. Bu yüzden, atlantoaksiyel instabilitesi olan hastalarda preoperatif servikal grafiler çekilmeli ve atlantodental aralık 4-5 mm'den büyükse anormal kabul edilip nöroşirüji konsültasyonu istenmelidir.

Bakteriyemi: Tonsillektomi sırasında tonsil dokusunun traksiyonuna bağlı bakteriyemiye rastlanabilir. Bu durum postoperatif yaklaşık bir saat sürebilir. Kalp hastalıkları gibi başka problemleri olmayan hastalarda bakteriyeminin klinik bir önemi yoktur.

ERKEN POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

İlk 24 saatte görülen komplikasyonlardır. Bunların başlıcaları kanama, bulantı, kusma, orofaringeal veya kulağa vuran ağrıdır. Bulantının profilaksi ve tedavisinde ondansetron iyi bir seçenektir ve çocuklarda güvenle kullanılabilir. İntraoperatif tek doz intravenöz deksametazon uygulamasının postoperatif bulantı, kusma ve ağrıyı azalttığı bildirilmiştir [64]. Tonsillektomi sonrası bulantı ve kusma gelişmişse ya da ağrının yeterli tedavi edilememesine bağlı olarak sıvı alımı azalmışsa dehidratasyon görülebilir. Bu hastalara parenteral sıvı tedavisi vererek hastanede bir süre takip etmek gerekir. Dehidratasyon, eğer aktif bir enfeksiyon yoksa, aynı zamanda postoperatif ateşin en önemli nedenidir. Ateşi yükselen hastalarda yine bol hidrasyon önerilir. Trismus da pterigoid kasda irritasyon ve inflamasyona sekonder olarak gelişebilir. Tedavisinde ağrı kesici ve kas gevşeticiler kullanılabilir.

Günümüzde birçok merkezde tonsillektomi ve adenoidektomi günübirlik olarak yapılmaktadır. Aileye beslenme ve olası komplikasyonlardan, özellikle kanama yönünden bilgi verildikten sonra hasta ameliyat olduğu gün taburcu edilebilir. Üç yaşından küçük çocuklar, hastaneden bir saatten daha uzak mesafede oturan çocuklar, postoperatif kanama gelişen veya aşırı kusması olan çocuklar, gelişebilecek komplikasyonları fark edemeyecek ebeveynlerin varlığında ve hastanın tıkayıcı uyku apne sendromu, Down sendromu, astım, epilepsi ve kalp hastalığı gibi ek sağlık problemleri mevcutsa hastanede izlenmesi daha uygundur [49].

Kanama: Operasyon esnası ve sonrasındaki 24 saat içinde gerçekleşen kanamalar primer veya erken, 24 saat sonra gerçekleşenler ise sekonder veya geç tonsillektomi kanamaları olarak adlandırılır. Adenoidektomi sonrası kanama genellikle ilk 24 saatte görülür ve sıklığı %0.5-0.8 arasındadır [65,66]. Adenoidektomi sonrası sekonder kanamalar ise nadirdir ve tonsillektomiye kıyasla çok azdır. Ameliyat sırasında rest adenoid dokusu kalmamışsa, yeterli hemostaz sağlanmışsa ve farenks mukozası yaralanmamışsa adenoidektomi sonrası kanamaya genellikle rastlanmaz. Adenoidektomi sonrası erken dönemde kanama görülürse hasta tekrar genel anestezi ile operasyona alınır ve bipolar elektrokoter yardımıyla hemostaz sağlanır. Durdurulamayan kanamalarda posterior tampon uygulanabilir. Aşırı kanama olursa kan transfüzyonu gerekebilir.

Tonsillektomi sonrası primer kanamanın %0.2-2.2, sekonder kanamanın ise %0.1-3 sıklığında görüldüğü bildirilmiştir [61,67,68]. Yapılan çalışmalarda, kanamanın nasıl tarif edildiğine ve ölçüldüğüne bağlı olarak, kanama sıklığı değişkenlik göstermektedir. Örneğin, postoperatif kanamanın ekstübasyon sonrası herhangi bir kanama atağı olarak sınıflandırıldığı büyük bir prospektif çalışmada, yüksek kanama oranları görülmüştür. Bu çalışmada, herhangi bir postoperatif kanamanın oranı 6 yaş altı çocuklarda %7 ve 6-15 yaş arası çocuklarda %10.4 olarak bulunmuştur [69]. Postoperatif kanamalar genellikle kendiliğinden durur, fakat bazen basit müdahaleler ile de durmuyorsa kanama kontrolü için ameliyathanede müdahale etmek gerekebilir. Minör bir kanama atağı, majör bir kanama atağı riskini arttırdığı için, kanama atağı geçiren çocukların bir gece hastanede yakın takibi önerilmektedir [69]. Postoperatif kanama, kronik tonsillit için tonsillektomi olan hastalarda obstrüktif uyku apnesi için olanlara göre daha sıktır.

Primer kanamanın en sık nedeni yeterli hemostaz sağlanmadan ameliyatın sonlandırılmasıdır. Hastanın genel anesteziden uyanırken ıkınması ve sekresyonları yutamadığı için tükürmeye zorlanması

sırasında, farkedilmemiş kanamalar daha aktif hale gelebilir. Tonsillektomi sırasında bağlanmış damarlardaki sütürlerin postoperatif açılması ve tonsil dokusundan geriye rest kalması diğer primer kanama nedenleridir. Tonsilektomi sonrası kanamalarda ilk yapılması gereken varsa tonsil yatağındaki pıhtıyı temizlemek ve ardından soğuk su ile gargara yapmaktır. Bu sayede venöz sızıntıların kendiliğinden durması sağlanabilir. Eğer sızıntı devam ediyor ve hastanın kooperasyonu iyiyse, kanama yerine adrenalinli lidokain emdirilmiş tamponla bası yapılabilir ya da kanama yerinin etrafına adrenalinli lidokain enjeksiyonu yapılabilir. Lokal anestezi altında durdurulamayan ve şiddetli olan kanamalara ya da koopere olamayan hastalara genel anestezi altında müdahale edilir. Elektrokoterizasyon, sütür bağlama ve aralarına Surgicell yerleştirdikten sonra plikaların sütürasyonu ise genel anestezi altında kullanılan cerrahi teknikler arasında yer alır. Çok inatçı olan ve hayatı tehdit eden kanamalarda ise boyunda eksternal karotid arterin bağlanması veya anjiografi ile arter embolizasyonu uygulanabilir.

Ağrı: Adenoidektomi sonrası ağrı tonsillektomiye göre daha hafif olup sıklıkla parasetamol gibi basit ağrı kesicilerle kontrol altına alınır. Tonsillektomi sonrası ağrı ise oldukça rahatsız edicidir ve orta ve şiddetli düzeyde olduğu bildirilmiştir. Ağrı tipik olarak 7-14 gün arası sürer [70]. Ağrının sebebi olarak tonsil yatağında açıkta kalan duyu sinirlerinin uçlarındaki irritasyon ve farengeal kaslardaki spazm suçlanmıştır. Travmatik disseksiyon, ön ve arka plikaların zedelenmesi ve aşırı koter kullanımı ağrıyı arttıran sebeplerden en önemlileridir. Dehidratasyona yol açabileceği için ağrının tedavisi önemlidir. Ağrı tedavisi için çok çeşitli yöntemler önerilmiştir. İntraoperatif tek doz intravenöz deksametazon uygulamasının hem postoperatif ağrıyı hem de bulantı ve kusmayı azalttığı bildirilmiştir [64]. Tonsillektomi öncesi tonsil yatağına yapılacak adrenalin içeren lokal anestezik(bupivacaine, ropivacaine) enjeksiyonları, ağrı yollarını ağrı oluşmadan bloke edip, hem ağrıyı hem de kanamayı azaltabilir [71,72]. Fakat, iki sistematik derlemede, lokal anesteziklerin perioperatif enjeksiyonu veya topikal uygulamasının çocuklarda tonsillektomi sonrası ağrıyı azaltmada etkili olmadıkları bulunmuştur [48,73]. Ayrıca, tonsillektomi sonrası lokal anestezik infiltrasyonunun ventriküler aritmi, enfeksiyon, hava yolu bozukluğu ve kardiyak arresti içeren ciddi komplikasyonlar ile ilişkili olduğu bildirilmiştir [67,74,75]. Bu yüzden, Amerikan Otolaringoloji ve Baş Boyun Cerrahisi Derneği'nin 2011 yılında yayınlanan 'Çocuklarda tonsillektomi' kılavuzunda tonsillektomide lokal anesteziklerin kullanılmaması önerilmiştir. Ameliyat sonrasında hastalara uygun ağrı kesiciler verilmelidir. Her hastanın ağrı eşiği farklı olabileceği için kişiye özel ağrı tedavisi verilmelidir. Ağrı kesiciler, beslenmeyi kolaylaştırmak açısından yemeklerden yarım saat önce alınmalı ve ağrı oldukça değil de düzenli olarak kullanılmalıdır. Ağrı kontrolünde ilk tedavi seçeneğini parasetamol ve/veya ibuprofen gibi bir nonsteroid anti inflamatuvar ilaç oluşturmaktadır [70,76]. Klinik çalışmalarda, bu ilaçların tonsillektomi sonrası ağrıyı tedavi etmede morfin ve kodein gibi opioid ilaçlarla eşit derecede etkili olduğu gösterilmiştir [76-78]. Postoperatif ibuprofen kullanımı yüksek kanama oranları ile ilişkili değildir; ancak, aspirin ve ketorolak artmış kanama riskinden dolayı kontrendikedir [79,81]. Parasetamol ve/veya nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlarla ağrı geçmezse morfin, hidrokodon ve oksikodon gibi opioid ilaçlar kullanılabilir. Opioidler, obstrüktif uyku apneli hastalarda solunum depresyonu yapabileceği için dikkatli kullanılmalıdır. Opioid agonisti olan tramadol damla formu ülkemizde de mevcut olup kullanım kolaylığı nedeniyle tonsillektomili hastalarda kullanılabilmektedir. Ancak, tramadol ve kodeinin çocuklarda kullanımından kaçınılmalıdır çünkü metabolizmalarındaki değişkenlik çocuğun maruz kaldığı aktif ilaç seviyesini değiştirebilir ve nadir vakalarda ölümcül dozlara ulaşabilir [82-84].

Çeşitli topikal ilaç uygulamaları (sükralfat, klindamisin), benzidamin içeren gargaralar ve lidokainli spreylerin de postoperatif ağrıyı azalttığı önerilmiştir fakat etkili oldukları konusunda az kanıt vardır [85,86]. Postoperatif antibiyotikler sıklıkla reçete edilmektedir çünkü ağrı, kanama, ateş ve ağız kokusu üzerine faydalı etkileri olduğu düşünülmektedir. Ancak, yapılan sistematik bir derlemede, antibiyotik kullanan hastaların kullanmayanlara oranla postoperatif ağrı, sekonder kanama oranları ve ağrı kesici ihtiyaçlarında anlamlı azalma bulunmamıştır. Tek anlamlı etkisi daha az hastada ateş görülmesi imiş [87]. Bundan dolayı da Amerika'da 2011'de tonsillektomi için yayınlanan kılavuzda çocuklarda tonsillektomi sonrası rutin antibiyotik kullanılması önerilmemiştir.

Akciğer ödemi: Uzun süreli bir kompanse üst hava yolu tıkanıklığının düzelmesi sonrasında postobstrüktif akciğer ödemi ortaya çıkabilir. İntratorasik

basınç artışıyla birlikte giden bir üst hava yolu tıkanıklığının düzeltilmesi, pulmoner hidrostatik basıncın hızla artması ve interstisyuma sıvı transüdasyonuna yol açabilir. Obstrüktif uyku apnesi nedeniyle adenotonsillektomi yapılmış çocuklarda ve kronik obstrüksiyona bağlı kor pulmonale gelişmiş hastalarda görülebilir. Bu hastalara yoğun bakımda mekanik solunum desteği gerekebileceği için önceden hazırlıklı olunmalıdır.

Mortalite: Tonsillektomi sonrası nadir bir olaydır. Amerika, İngiltere ve İsrail'de yapılan çalışmalarda mortalite oranı 1/12000 ile 1/34000 arasında bulunmuştur [68,88,89]. Yapılan bir anket çalışmasında, mortalite ile sonuçlanan 51 vakanın 2/3'ünde nedenleri saptanabilmiştir. Mortalitenin en sık nedenleri ilaç (%22), kardiyopulmoner faktörler (%20), kanama (%16), perioperatif olaylar (%7) ve altta yatan hastalığın ilerlemesi (%5) olarak bulunmuştur [90]. Aberran karotid arter yaralanmalarının önlenmesi için adenotonsillektomi öncesi nazofarenks ve orofarenksin dikkatli inspeksiyonu önerilmektedir. Adenotonsillektomi sonrası kanaması olan hastalardaki en önemli mortalite nedenlerinden birisi de kanama sırasında pıhtıların aspirasyonudur. Bu nedenle postoperatif kanaması olan hastalarda gerekli cerrahi girişimlere başlamadan güvenli hava yolunun sağlanması çok önemlidir. Aksi takdirde anoksik hasar gelişebilir.

GEÇ POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

İlk 24 saat ile 2 hafta arasındaki dönemi kapsar. Bu dönemde yine ağrı devam eder ve dehidratasyon görülebilir.

Kanama: İlk 24 saatten sonra gelişen kanamalara sekonder veya geç kanama denilmektedir. En sık 5-10. günler arasında görülür. Sekonder kanamanın mekanizması tonsil yatağındaki granülasyon dokusunun erkenden ayrılmasıdır. Bunun nedenleri arasında tonsil yatağında enfeksiyon gelişmesi ve hastanın iyileşmekte olan farenks mukozasını travmatize edecek yiyeceklerle beslenmesi sayılmaktadır. Yapılan büyük ölçekli çalışmalarda, elektrokoter ve koblasyon gibi sıcak tonsillektomi tekniklerinin doku harabiyeti yaparak soğuk bıçağa oranla sekonder kanama riskini arttırdığı bildirilmiştir [65,68]. Bu nedenle, koter gibi sıcak tonsillektomi aletleriyle tonsillektomi yaparken doku harabiyetini en aza indirmeye çalışılmalıdır. Bu kanamalar çoğu zaman kendiliğinden durabilir. Durdurulamayan sekonder kanamalarda da erken dönem kanamalar için önerilen yöntemler uygulanır. Tekrarlayan posttonsilektomi arteriyel kanamalarda psödoanevrizma akla gelmelidir ve en sık lingual arterde görülür. Tanıda anjiyografi ve kontrastlı BT, tedavide ise embolizasyon kullanılır [91].

Tortikollis: Adenoidektomi sonrası gelişen servikal fasiite bağlı boyun ağrısı ve tortikollis nadiren görülebilir. Boyun ağrısına, tortikollis ve hareket kısıtlılığı da eşlik ediyorsa Grisel sendromundan şüphelenilmelidir. Grisel sendromu, atlantoaksiyel eklemin nontravmatik subluksasyonudur. Adenoidektomi ve tonsillektomi sonrası görülebilen nadir bir komplikasyondur. Subluksasyon sürecini enfeksiyonun hematojen yolla posterior-superior farenksten atlantoaksiyel bölgeye yayılmasının başlattığı düşünülmektedir. Enflamasyon sonucu atlantoaksiyel ligamanlarda laksisite gelişmekte ve subluksasyona neden olmaktadır. Tanıda servikal grafiler ve dinamik BT kullanılır. Tedavide servikal stabilizasyon, istirahat ve analjezikler yeterli olabilir. Şiddetli vakalarda cerrahi gerekebilir. Nörolojik bulgusu olan hastalarda nöroşirüji konsültasyonu istenmelidir.

Hipernazalite ve Velofarengeal yetmezlik: Velofarengeal yetmezlik, hipernazal konuşma, nazal hava kaçırma ve şiddetli vakalarda sıvıların nazal regürjitasyonu ile karakterizedir. Adenoidektominin bilinen bir komplikasyonudur ve sıklığı yaklaşık olarak 1/1200 ile 1/1500 arasındadır [92]. Velofarengeal yetmezliğin sıklıkla submukozal veya gizli yarık damak gibi daha önceden var olan bir yumuşak damak probleminin açığa çıkması yüzünden geliştiği düşünülmektedir. Adenoidlerin çıkarılması nazofarengeal hava yolunun boyutunu arttırır ve iyi çalışmayan yumuşak damak nazofarengeal kapanmayı sağlayamaz. Velofarengeal yetmezlik genellikle geçicidir ve adenoidektomiden birkaç hafta sonra düzelir. Eğer hipernazalite adenoidektomi sonrası 3 ay devam ederse, konuşma ve yutma teknikleri açısından bir konuşma terapisti tarafından değerlendirilmelidir. Konuşma terapisinden fayda görmeyen hastalar lokal fleplerin kullanıldığı çeşitli cerrahi tekniklerden fayda görebilir. Bu komplikasyonu önlemek için submukozal klefti olan hastalarda adenotonsillektomiden kaçınılmalıdır. Eğer adenoidektomi yapılması gerekiyorsa da, sadece superior kısmi adenoidektomi yaparak, yeterli velofarengeal kapanmayı sağlayacak inferiorda az bir adenoid dokusu bırakılıp velofarengeal yetmezlik gelişme ihtimali azaltılabilir [93].

Psikolojik sorunlar: Küçük yaştaki çocuklarda cerrahi müdahale psikolojik travmaya neden olabilir. Ameliyattan sonraki birkaç gün içinde çocuklarda genel anksiyete, uyku bozuklukları ve depresyon görülebilir. Tonsillektomi yapılan çocuklarda postoperatif evdeki ilk günden başlayan ve iki haftaya kadar süren %80 oranında negatif davranış değişiklikleri gözlenmiştir. Ağrının yetersiz tedavisi, çocuğun yaşının küçük olması ve önceden mevcut psikolojik sorunlar ameliyat sonrası davranış bozukluklarının gelişmesinde en önemli risk faktörleridir [94].

UZUN DÖNEM KOMPLİKASYONLAR

İkinci haftadan sonrayı kapsayan dönemdir. Obstrüksiyon semptomları olan çocukların tonsillektomi sonrası iştahları açılır ve hızla kilo alırlar. Bu durum obeziteye sebep olabilir. Tonsillektominin uzun dönemde kronik farenjite yol açtığı konusunda herhangi bir çalışma bulunmamaktadır.

Nazofarengeal stenoz: Nadir görülen ama düzeltilmesi en zor komplikasyonlardan biridir. Ameliyat sırasında nazofarenks ve lateral nazofarengeal duvarda aşırı mukozal destrüksiyon ve enfeksiyon varlığında yapılan adenoidektomiler sonucunda gelişebilir. Hastalarda burundan nefes alma ve verme zorluğu, hiponazal konuşma ve disfaji görülür. Şiddetli stenozlarda cerrahi tedavi gerekmektedir. Cerrahi tedavide skarın eksizyonu ve lokal fleplerle nazofarenksin tekrar daralması önlenmeye çalışılır.

Rekürrens: Adenoid dokusunun sınırları belirgin olmadığı için, nazofarenks görülmeden küret ile yapılan cerrahilerde her zaman tamamı çıkarılamayabilir ve rekürrens görülebilir. Geri kalan adenoid dokusunun tekrar büyümesi nadiren olur ve sıklıkla tekrar cerrahiyi gerektirecek büyüklükte değildir. Adenoidektomi sonrası rekürrens cerrahisi sıklığı %0.55-3 arasındadır [95,96]. Tonsillektomilerde ise rest kalırsa uzun dönemde hipertrofiye uğrayarak rekürren tonsillit şikayetine yol açabilir. Tonsillotomi yapıldığında kalan tonsil dokusu da geri büyüyebilmektedir. Bu durumlarda tekrar cerrahi yapılabilir.

Adenotonsillektominin nadir diğer komplikasyonları: Nazofarenkste tampon unutulması, servikal ciltaltı amfizemi, servikal osteomyelit, juguler ven trombozu, menenjit, çeşitli sinir paralizileri (n.vagus, n.lingualis, n.facialis gibi), pulmoner emboli, pulmoner amfizem, mediastinel amfizem, pnömotoraks, retrofarengeal hematom ve apse, postoperatif hipoglisemi, derin boyun enfeksiyonu, adenoidektomi sırasında farengeal venlerden hava embolisi ve malign hipertermi.

KAYNAKLAR

1. Pichichero ME. Group A streptococcal tonsillopharyngitis: cost effective diagnosis and treatment. Ann Emerg Med 1995;25:390-403.
2. Bisno AL. Primary care: acute pharyngitis. N Engl J Med 2001;344:205-11.
3. Gerber MA. Diagnosis and treatment of pharyngitis in children. Pediatrics Clinics North America 2005;52:729-747.
4. Ceylan S, Salman S, Bora F. Anomaly of the internal carotid artery detected during tonsillectomy. J Craniofac Surg 2010; 21:1638-1639.
5. Ohtsuka K. Thmita H. Murakami G. Anatomy of the tonsillar bed: topographical relationship between the palatine tonsil and the lingual branch of the glossopharyngeal nerve. Acta Otolaryngol Suppl 2002: 99-109.
6. Nave H, Gebert A, Pabst R. Morphology and immunology of the human palatine tonsil. Anat Embryol (Berl) 2001;204:367-373.
7. van Kempen MJ, Rijkers Gr, Van Cauwenberge PB. The immune response in adenoids and tonsils. Int Arch Allergy Immunol 2000;122:8-19.
8. Richtsmeier WJ. Human interferon production in tonsil and adenoid tissue cultures. Am J Owlaryngol 1983;4:325-333.
9. Kaygusuz I, Alpay HC, Godekmerdan A. et al. Evaluation of longterm impacts of tonsillectomy on immune functions of children: a follow-up study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:445-449.
10. Bock A. Popp W, Herlmer KR. Tonsillectomy and the immune system: a long-term follow up romparison between tonsillectomized and non-tonsillectomized children. Eur Arch Otorhinolaryngol 1994;251:423-427.
11. Wessels M. Clinical practice: streptococcal pharyngitis. N Engl J Med 2011;364(7):648-655.
12. Choby B. Diagnosis and treatment of streptococcal pharyngitis. Am Pam Physician 2009;79(5):383-390.
13. Räty R, Kleemola M, Melen K, et al: Efficacy of PCR and other diagnostic methods for the detection of respiratory adenoviral infections. J Med Virol 1999;59:66-72.
14. Biçer S, Küçük O, Giray T, Cöl D, Ciler Erdağ G, Gürol Y, et al. Evaluation of clinical and laboratory findings of pediatric patients with adenovirus-associated respiratory tract infections. Mikrobiyol Bul. 2013;Apr;47(2):295-304.
15. Young EJ, Vainrub B, Musher DM, Kumpuris AG, Uribe G, Gyorkey P, et al. Acute pharyngotonsillitis caused by herpesvirus type 2. JAMA 1978;239:1885-6.
16. Henley E. Prevention and treatment of influenza. J Fam Med 2003;52:883-887.
17. Nicholson KG, Wood JM, Zambon M. Influenza. Lan-

cet 2003;362:1733-1745.

18. Lalezari J, Campion K, Keene O, Silagy C. Zanamivir for the treatment of Influenza A and B infection in high-risk patients. Arch Intern Med 2001;161:212-217.
19. Ada M, Kılıç E. Pediatrik adenotonsiller hastalıklar. Koç C, editors. Kulak Burun Bogaz Hastalıkları Ve Baş-Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013. p.1269-1288.
20. Brook 1. Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. J Oral Maxillofac Surg 2004;62:1545-1550.
21. Byington CL, Castillo H, Gerber K, Daly JA, Brimley LA, Adams S, et al. The effect of rapid respiratory viral diagnostic testing on antibiotic use in a children's hospital. Arch Pediatr Adolesc Med 2002;156:1230-4.
22. Meyer A. Pediatric Infectious Disease. Flint PW, Haughey BH, Valerie Lund V, editors. Cummings Otolaryngology-Head & Neck Surgery. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p.3045-3054.
23. Hurt C, Thmmaro D. Diagnostic evaluation of mononucleosislike illnesses. Am J Med 2007;120(10):9ll. el-e8.
24. MacNeal R. Dinulos J, Acute retroviral syndrome. Dermatol Clin 2006;24(4):431-438.
25. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST, et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. 2009;119(11):1541-51.
26. Kara CO. Tonsil-Adenoid ve Farenks Enfeksiyonları. Koç C, editors. Kulak Burun Bogaz Hastalıkları Ve Baş-Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013. p.703-714.
27. McIsaac WJ, Kellner JD, Aufricht P, Vanjaka A, Low DE. Empirical validation of guideline for the management of pharyngitis in children and adults. JAMA 2004;291(13):1587-1594.
28. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM Jr, Kaplan EL, Schwartz RH. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. Clin Infect Dis 2002;35(2):113-125.
29. van Driel ML, De Sutter AI, Keber N, Habraken H, Christiaens T. Different antibiotic treatments for group A streptococcal pharyngitis (Review). Cochrane Database Syst Rev 2013 Apr 30;(4):CD004406.
30. Camurdan AD, Camurdan OM, Ok I, Sahin F, Ilhan MN, Beyazova U. Diagnostic value of rapid antigen detection test for streptococcal pharyngitis in a pediatric population. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008;72:1203-1206.
31. Hoff SR, Chang KW. Pharyngitis. Johnson JT, Rosen CA, editors. Bailey's Head and Neck Surgery: Otolaryngology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p.757-769.
32. Pichichero ME. Group A beta-hemolytic streptococcal infections. Pediatr Rev 1998;19(9):291-302.
33. Brook I. Microbiology of common infections in the upper respiratory tract. Prim Care 1998;25(3):633-48.
34. Brook I. Microbial factors leading to recurrent upper respiratory tract infections. Pediatr Infect Dis J 1998;17(8 Suppl):S62.
35. Ebell MH, Smith MA, Barry HC, Ives K, Carey M. The rational clinical examination. Does this patient have strep throat? JAMA 2000;284(22):2912-2918.
36. Sadeghirad B, Siemieniuk RAC, Brignardello-Petersen R, Papola D, Lytvyn L, Vandvik PO, et al. Corticosteroids for treatment of sore throat: systematic review and meta-analysis of randomised trials. BMJ 2017;358:j3887.
37. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2012;55(10):1279-1282.
38. Kaplan EL, Gerber MA. Group A, group C, and group G beta-hemolytic streptooccal infections. Feigin R, Cherry J, Demmler G, Kaplan S, editors. Textbook of pediatric infectious diseases. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p.1142-56.
39. Marshall G, Edwards K, Butler J, Lawton AR. Syndrome of periodic fever, pharyngitis, and aphthous stomatitis. J Pediatr 1987;110(1):43-46.
40. Tasher D, Somekh E. Dalal I. PFAPA syndrome: new clinical aspects disclosed. Arch Dis Child 2006;91(12):981-984.
41. Stojanov S, Lapidus S, Chitkara P, Feder H, Salazar JC, Fleisher TA, et al. Periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, and adenitis (PFAPA) is a disorder of innate immunity and Th 1 activation responsive to IL-l blockade. Proc Natl Acad Sci USA 2011;108(17):7148-7153.
42. Peridis S, Pilgrim G, Koudoumnakis E, Athanasopoulos I, Houlakis M, Parpounas K. PFAPA syndrome in children: a meta-analysis on surgical versus medical treatment. Inti Pediatr Otorhinolaryngol 2010;74(11):1203-1208.
43. Pignataro L Torretta S, Pietrogrande M, Dellepiane RM, Pavesi P, Bossi A, et al. Outcome of tonsillectomy in selected patients with PFAPA syndrome. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2009;135(6):548-553.
44. Renko M, Salo E, Putto-l.aurila A, Mattila PS, Luotonen J, Ruuskanen O, et al. A randomized, controlled trial of tonsillectomy in periodic fever. aphthous stomatitis, pharyngitis, and adenitis syndrome. J Pediatr 2007;151(3):289-292.
45. Burton M. Pollard A. Ramsden J. Tonsillectomy for periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis syndrome (PFAPA). Cochrane Database Syst Rev 2010;9:CD008669.
46. Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK, Bernard BS, Rockette HE, Kurs-Lasky M. Tonsillectomy and adenotonsillectomy for recurrent throat infection in modaretely affected children. Pediatrics 2002;110:7-15.
47. Brodsky L. Tonsil adenoid disorders. Gates GA, editors. Current therapy in otolaryngology-head and

neck surgery. St. Louis: Mosby; 1998.p.414-417.

48- Baugh RE, Archer SM, Mitchell RB, Rosenfeld RM, Amin R, Burns JJ, et al. Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children. Otolaryngol Head Neck Surg 2011; 144 (Suppl1): S1-S30.

49- Jeyakumar A, Miller S, Mitchell RB. Adenotonsillar Disease in Children. Johnson JT, Rosen CA, editors. Bailey's Head and Neck Surgery: Otolaryngology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.p.1430-1444.

50- Darrow DH, Siemens C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. Laryngoscope 2002; 112: 6-10.

51- Richardson MA. Sore throat, tonsillitis, and adenoiditis. Med Clin North Am 1999; 83: 75-83.

52- Alho OP, Koivunen P, Penna T, Teppo H, Koskela M, Luotonen J. Tonsillectomy versus watchful waiting in recurrent streptococcal pharyngitis in adults: randomised controlled trial. BMJ 2007; 334: 939.

53- Powell J, O'Hara J, Carrie S, Wilson JA. Is tonsillectomy recommended in adults with recurrent tonsillitis? BMJ 2017 Apr 13; 357: j1450.

54- Pinder DK, Wilson H, Hilton MP. Dissection versus diathermy for tonsillectomy. Cochrane Database Syst Rev 2011; :CD002211.

55- Wilson YL, Merer DM, Moscatello AL. Comparison of three common tonsillectomy techniques: a prospective randomized, double-blinded clinical study. Laryngoscope 2009; 119: 162.

56- Walton J, Ebner Y, Stewart MG, April MM. Systematic review of randomized controlled trials comparing intracapsular tonsillectomy with total tonsillectomy in a pediatric population. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2012; 138: 243.

57- Acevedo JL, Shah RK, Brietzke SE. Systematic review of complications of tonsillotomy versus tonsillectomy. Otolaryngol Head Neck Surg 2012; 146: 871.

58- Zagólski O. Why do palatine tonsils grow back after partial tonsillectomy in children? Eur Arch Otorhinolaryngol 2010; 267: 1613.

59- Celenk F, Bayazit YA, Yilmaz M, Kemaloglu YK, Uygur K, Ceylan A, et al. Tonsillar regrowth following partial tonsillectomy with radiofrequency. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008; 72: 19.

60- Stewart MG, Liotta DR Is partial tonsillectonıy equivalent to total tonsillectomy for obstructive symptoms? Laryngoscope 2011; 121: 6-7.

61- De Luca Canto G, Pachêco-Pereira C, Aydinoz S, et al. Adenotonsillectomy Complications: A Meta-analysis. Pediatrics 2015; 136: 702.

62- Brigger MT, Brietzke SE. Outpatient tonsillectomy in children: a systematic review. Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 135(1): 1-7.

63- Statham MM, Myer CM 3rd. Complications of adenotonsillectomy. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2010; 18(6): 539-43.

64- Steward DL, Grisel J, Meinzen-Derr J. Steroids for improving recovery following tonsillectomy in children. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Aug 10. CD003997.

65- Tomkinson A, Harrison W, Owens D, Fishpool S, Temple M. Postoperative hemorrhage following adenoidectomy. Laryngoscope 2012; 122: 1246.

66- Thomas K, Boeger D, Buentzel J, Esser D, Hoffmann K, Jecker P, et al. Pediatric adenoidectomy: a population-based regional study on epidemiology and outcome. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2013; 77: 1716.

67- Subramanyam R, Varughese A, Willging JP, Sadhasivam S. Future of pediatric tonsillectomy and perioperative outcomes. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2013; 77: 194.

68- Lowe D, van der Meulen J, Cromwell D, Lewsey J, Copley L, Browne J, et al. Key messages from the National Prospective Tonsillectomy Audit. Laryngoscope 2007; 117: 717.

69- Sarny S, Ossimitz G, Habermann W, Stammberger H. Hemorrhage following tonsil surgery: a multicenter prospective study. Laryngoscope 2011; 121: 2553.

70- Stewart DW, Ragg PG, Sheppard S, Chalkiadis GA. The severity and duration of postoperative pain and analgesia requirements in children after tonsillectomy, orchidopexy, or inguinal hernia repair. Paediatr Anaesth 2012; 22: 136.

71- Özmen OA, Özmen S.Topical bupivacaine compared to lidocaine with epinephrine for post-tonsillectomy pain relief in children: a randomized controlled study. Int J Pediatr Otorhinolaryıngol 2011; 75: 77-80.

72- Stelter K, Hiller J, Hempel JM, Berghaus A, Hagedorn H, Andratschke M, et al. Comparison of two different local anaesthetic infiltrations for postoperative pain relief in tonsillectomy: a prospective, randomised, double blind, clinical trial. Eur Arch Otorhinolaryngol 2010; 267: 1129-34.

73- Hollis LJ, Burton MJ, Millar JM. Perioperative local anaesthesia for reducing pain following tonsillectomy. Cochrane Database Syst Rev 2000; :CD001874.

74- Ohlms LA. Injection of local anesthetic in tonsillectomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 127: 1276.

75- Bean-Lijewski JD. Glossopharyngeal nerve block for pain relief after pediatric tonsillectomy: retrospective analysis and two cases of life-threatening upper airway obstruction from an interrupted trial. Anesth Analg 1997; 84: 1232.

76- Moir MS, Bair E, Shinnick P, Messner A. Acetaminophen versus acetaminophen with codeine after pediatric tonsillectomy. Laryngoscope 2000; 110: 1824.

77- St Charles CS, Matt BH, Hamilton MM, Katz BP. A comparison of ibuprofen versus acetaminophen with codeine in the young tonsillectomy patient. Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 117: 76.

78- Kelly LE, Sommer DD, Ramakrishna J, Hoffbauer S, Arbab-Tafti S, Reid D, et al. Morphine or Ibuprofen for post-tonsillectomy analgesia: a randomized trial. Pediatrics 2015; 135: 307.

79- Yaman H, Belada A, Yilmaz S. The effect of ibuprofen on postoperative hemorrhage following tonsillectomy in children. Eur Arch Otorhinolaryngol 2011; 268: 615.

80- Jeyakumar A, Brickman TM, Williamson ME, Hirose K, Krakovitz P, Whittemore K, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and postoperative bleeding following adenotonsillectomy in pediatric patients. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2008; 134: 24.

81. Lewis SR, Nicholson A, Cardwell ME, Siviter G, Smith AF. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and perioperative bleeding in paediatric tonsillectomy. Cochrane Database Syst Rev 2013; :CD003591.
82. Ciszkowski C, Madadi P, Phillips MS, Lauwers AE, Koren G. Codeine, ultrarapid-metabolism genotype, and postoperative death. N Engl J Med 2009;361:827.
83. Kelly LE, Rieder M, van den Anker J, Malkin B, Ross C, Neely MN, et al. More codeine fatalities after tonsillectomy in North American children. Pediatrics 2012;129:e1343-7.
84. FDA Drug Safety Communication: FDA restricts use of prescription codeine pain and cough medicines and tramadol pain medicines in children; recommends against use in breastfeeding women. Available at: https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm549679.htm (Accessed on March 28, 2018).
85. Fedorowicz Z, van Zuuren EJ, Nasser M, Carter B, Al Langawi JH. Oral rinses, mouthwashes and sprays for improving recovery following tonsillectomy. Cochrane Database Syst Rev 2013; :CD007806.
86. Jahanshahi J, Pazira S, Farahani F, Hashemian F, Shokri N, Karkhanei B, et al. Effect of topical sucralfate vs clindamycin on posttonsillectomy pain in children aged 6 to 12 years: a triple-blind randomized clinical trial. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2014;140:698.
87. Dhiwakar M, Clement WA, Supriya M, McKerrow W. Antibiotics to reduce post-tonsillectomy morbidity. Cochrane Database Syst Rev 2012;12:CD005607.
88. Shay S, Shapiro NL, Bhattacharyya N. Revisit rates and diagnoses following pediatric tonsillectomy in a large multistate population. Laryngoscope 2015;125:457.
89. Cohen D, Dor M. Morbidity and mortality of post-tonsillectomy bleeding: analysis of cases. J Laryngol Otol 2008;122:88.
90. Goldman JL, Baugh RF, Davies L, Skinner ML, Stachler RJ, Brereton J, et al. Mortality and major morbidity after tonsillectomy: etiologic factors and strategies for prevention. Laryngoscope 2013;123:2544.
91. Windfuhr JP, Sesterhenn AM, Schloendorff G, Kremer B. Post-tonsillectomy pseudoaneurysm: an underestimated entity? J Laryngol Otol 2010;124(1):59-66.
92. Maryn Y, Van Lierde K, De Bodt M, Van Cauwenberge P. The effects of adenoidectomy and tonsillectomy on speech and nasal resonance. Folia Phoniatr Logop 2004;56:182.
93. Tweedie DJ, Skilbeck CJ, Wyatt ME, Cochrane LA. Partial adenoidectomy by suction diathermy in children with cleft palate, to avoid velopharyngeal insufficiency. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:1594.
94. Fortier MA, Del Rosario AM, Rosenbauın A, Kain ZN. Beyond pain: predictors of postoperative maladaptive behavior change in children. Paediatr Anaesth 2010;20:445-53.
95. Monroy A, Behar P, Brodsky L. Revision adenoidectomy--a retrospective study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008;72:565.
96. Dearking AC, Lahr BD, Kuchena A, Orvidas LJ. Factors associated with revision adenoidectomy. Otolaryngol Head Neck Surg 2012;146:984.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-21	FARENJİT	A, TT, K	1

FARENJİT

Doç. Dr. Özlem ÇELEBİ ERDİVANLI, Dr. Öğr. Üyesi Zerrin ÖZERGİN COŞKUN, Prof. Dr. Engin DURSUN

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

GENEL BİLGİLER:

Farenjit, farinks ya da tonsillerin enfeksiyonu ya da iritasyonu olarak tanımlanır. Etyolojide genellikle enfeksiyöz ajanlar rol oynar. Bu ajanların çoğu viral orijinlidir (Resim 1). Bu vakalar iyi seyirlidir ve çoğunlukla kendini sınırlar. Bakteriyel vakalar da kendini sınırlar; fakat süpüratif ve nonsüpüratif komplikasyonlar nedeniyle endişe uyandırırlar. Allerji, travma, toksinler ve neoplaziler diğer nedenler arasındadır [1].

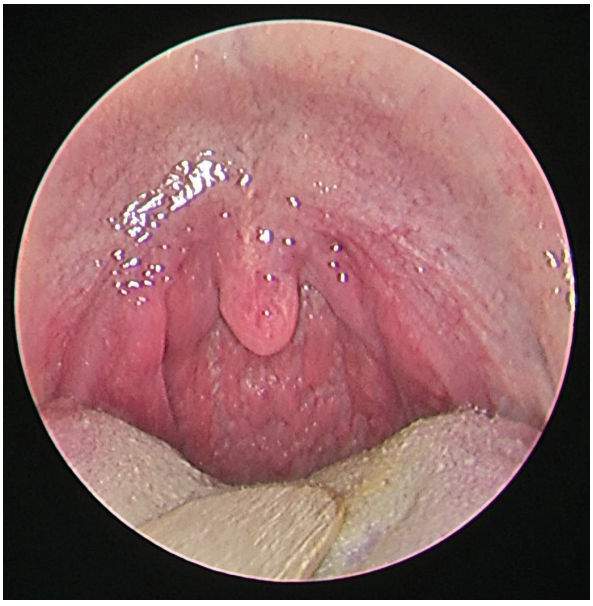
Yetişkinlerde ve çocuklarda farenjite neden olan en önemli bakteriyel ajan Grup A streptokoklar (GAS) *(Streptococcus pyogenes)*'dır (Resim 2).

Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, ve *Arcanobacterium haemolyticus* farenjite neden olan diğer bakterilerdir, fakat bu patojenler sık gözlenmez. Atipik patojenleri kapsayan antibiyotikler farenjit teavisinde rutin olarak kullanılmamalıdır. [2].

Farenjitli hastada temel kaygı, epiglottit ya da peritonsiller apse gibi ciddi durumların ekarte edilmesini ve GAS enfeksiyon tanısının konulmasını içerir. Farenjit tedavisi sırasında hava yolu tıkanıklığı doktor için son derece önemlidir.

Patofizyoloji:

Enfeksiyöz farenjit sırasında bakteriler ya da virüsler direkt faringeal mukozayı invaze ederek lokal bir inflamatuar yanıta yol açabilirler. Rinovirüs, koronavi-



Resim 1. Viral farenjit görünümü.



Resim 2. Grup A Beta-hemolitik streptokok (GABHS) enfeksiyonu olan bir hastanın görünümü.

rüs gibi diğer virüsler nazal sekresyonlara sekonder faringeal mukozada iritasyona neden olabilirler [2].

Streptokokal enfeksiyonlar lokal invazyon ve ekstrasellüler toksin ve proteazların salınımı ile karakterizedirler. Ek olarak, GAS'ın belirli bazı serotiplerinin M protein fragmanları myokardial sarkolemma antijenlerine benzerdir ve romatizmal ateş ve takiben ortaya çıkan kalp kapak hasarı ile bağlantılıdır. GAS'ın bu serotiplerinin prevalansı son yıllarda giderek azalmaya başlamıştır. Akut glomerulonefrite glomerulide antijen-antikor kompleksinin birikmesi neden olabilir [3].

Sıklık:

ABD'de çocuklar her yıl 5'ten fazla solunum yolu enfeksiyonu geçirirler ve ortalama streptokokal enfeksiyon oranı her 4 yılda 1'dir. Yetişkinlerde ise oran, çocuklarda görülenin yaklaşık yarısı kadardır. Yetişkin ve çocuklarda farinjite neden olan en önemli bakteriyel ajan GAS enfeksiyonudur *(Streptococcus pyogenes)* ve en sık görülen viral ajanlar ise Rinovirüs ve adenovirüs'tür. GAS'ın en yaygın görüldüğü dönemler geç sonbahardan erken ilkbahara kadar olan dönemdir [1].

Diğer ülkeler için de farinjit insidansı yüksektir. Antibiyotik rezistansı fazla reçete edilmeye bağlı olarak bazı ülkelerde daha yaygındır. Buna rağmen dünyanın hiçbir yerinde belgelenmiş penisiline dirençli GAS tespit edilmediği de unutulmamalıdır [4].

Mortalite ve Morbidite:

Gelişmekte olan dünyada, tahminen 20 milyon insan yaşamlarının ilk 5 dekatı boyunca kardiyak ölüme neden olan akut romatizmal ateş ve romatizmal kalp hastalığından etkilenir. Romatizmal kalp hastalıklarının insidansı gelişmiş ülkelerde çok nadirdir [5]. Örneğin ABD'de insidansı milyonda birin altına düştüğü için 1994 yılında romatizmal kalp hastalığı takibi durdurulmuştur [6].

Streptokokal farinjitin diğer sekelleri arasında akut glomerulonefrit, peritonsiller apse ve toksik şok sendromu yer alır.

Farinjit mortalitesi nadirdir, fakat komplikasyonlarından kaynaklanan hava yolu tıkanıklığı en başta gelenidir.

Yaş:

Farenjit pediatrik populasyonda çok daha sık ortaya çıkar. Çocuklarda boğaz ağrısının yaklaşık %15-30'u *Grup A Beta-hemolitik streptokok* (GABHS) enfeksiyonu sonucu olurken, yetişkinlerde bu oran %5-15'tir [1,7].

Bakteriyel ve viral farenjitin pik insidansı 4-7 yaş arası okul çocuklarında görülürken, GABHS ile birlikte öncelikli olarak 5-15 yaş arasında gözlenir. Farenjit, özellikle GAS enfeksiyonu 3 yaş altı çocuklarda nadirdir.

Farenjitli 3098 pediatrik hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, Nishiyama ve arkadaşları 1 yaşın altındaki hastalarda GAS farenjit prevalansını %1.2, 1 yaşındaki hastalarda % 3.9 olarak saptamışlardır [8].

Hikaye:

Viral ve bakteriyel nedenli farenjitler benzerdir, ve sadece hikaye ve fizik muayene temelinde etyolojinin ayrımını yapmak zordur. Tek başına belirti ve bulgular GAS farenjitine tanı konmasında ya da dışlanmasında kullanılamaz [9]. Bununla birlikte, aşağıda belirtilen faktörler GAS'larin sorumlu olduğu farenjitin dışlanması ya da tanı konulmasında yardımcı olabilir:

- GAS enfeksiyonu en sık 4-7 yaş arası çocuklarda görülür.
- Ani başlangıç GAS farenjiti ile uyumludur. Birkaç gün süren öksürük ve burun akıntısını takiben görülen farenjit genellikle viral etyoloji ile uyumludur.
- GAS ya da romatizmal ateş tanılı kişilerle teması olan ve GAS ile ilişkili semptomlar gösteren bir kişinin semptomlarının GAS farenjiti ile ilişkili olması muhtemeldir.
- Baş ağrısı GAS enfeksiyonu ile ilişkilidir.
- Öksürük çoğunlukla GAS enfeksiyonu ile ilşkili değildir.
- Kusma GAS enfeksiyonu ile ilişkilidir fakat farenjitin diğer tiplerinde de görülebilir. Bir diğer deyişle kusma, GAS enfeksiyonuna özel bir semptom olmasa da GAS ile ilişkili düşünülebilir.
- Son zamanlarda orogenital temas öyküsü olanlarda gonokokal farenjit olasılığından şüphelenilir.
- Tedavi planlandığında romatizmal ateş öyküsü önemlidir.

Centor kriterleri GAS farenjit tanı ve tedavisi için geçmişte kullanılmıştır [10]. Bu kriterler şunlardır;

- Ateş (1 puan),
- Anterior servikal lenfadenopati (1 puan),
- Tonsiller eksuda (1 puan),
- Öksürük olmaması (1 puan)'dır.

Herbir kriter 1 puandır, 0-1 arası skora sahip olanlarda GAS enfeksiyonu olası değilken, 4 olanlar büyük olasılıkla GAS enfeksiyonu ile ilişkilendirilir (Tablo 1). Bu kriterler kullanılarak GAS enfeksiyonunun klinik tanısının konulması, streptokokal farenjit insidansının gerçekten daha fazla olduğu tahminine neden olabilir, ki birçok viral ve bakteriyel farenjit vakası klinik olarak ayırt edilemez. Bu da farenjitin gereksiz olarak ve fazladan antibiyotikle tedavisine yol açabilir [11]. Yetişkinlerde Centor kriterlerinin GAS farenjitini saptamada pozitif prediktif değeri, 3 kriter varlığında %40, 4 kriter varlığında ise %50 civarındadır [12]. Bu kriterler, diğer klinik bulgularla birlikte yetişkinlerde farenjit tedavisinde kullanılmalıdır. Centor skorlamasının yaş da eklenerek modifiye edilmiş hali (McIsaac Skor) de kullanılabilir [13,14] (Tablo 2).

Tablo 1. Centor kriterleri ve değerlendirilmesi.

Ateş (>38.0 C, aksiller ölçüm)	1 puan
Büyümüş ve hassas anterior servikal lenfenopati	1 puan
Tonsilde büyüme ve eksudatif lezyon	1 puan
Öksürük olmaması	1 puan

Toplam skor	Önerilen klinik yaklaşım
0-1	Viral etiyoloji düşündürmektedir, ileri tanı testi yapmaya ve antibiyotik tedavisi uygulamaya gerek yok, semptomatik tedavi yeterli
2-3	GAS için hızlı antijen testi yap, sonuç (+) ise antibiyotik ver*, (-)** ise semptomatik tedavi yeterli
4	Ampirik antibiyotik ver*, GAS için hızlı antijen testi tanıyı kesinleştirmek için yapılabilir.

**3 gün içerisinde antimikrobiyal tedaviye rağmen düzelme olmaz ise kültür al*
***3-18 yaş grubunda GAS için hızlı antijen testi sonucu (-) ise kültür ile doğrulamak gerekmektedir.*

Tablo 2. McIsaac Skoru ve değerlendirilmesi.

Ateş (>38.0 C, aksiller ölçüm)	1 puan
Büyümüş ve hassas anterior servikal lenfenopati	1 puan
Tonsilde büyüme ve eksudatif lezyon	1 puan
Öksürük olmaması	1 puan
Yaş	
- 3-14	+1 puan
- 15-44	0 puan
- > 45	-1 puan

Toplam skor	Önerilen klinik yaklaşım
0-1	Viral etiyoloji düşündürmektedir, ileri tanı testi yapmaya ve antibiyotik tedavisi uygulamaya gerek yok, semptomatik tedavi yeterli
2-3	GAS için hızlı antijen testi yap, sonuç (+) ise antibiyotik ver*, (-)** ise semptomatik tedavi yeterli
4-5	Ampirik antibiyotik ver*, GAS için hızlı antijen testi tanıyı kesinleştirmek için yapılabilir.

Fizik Muayene Özellikleri:

- **Hava yolu açıklığı:** İlk olarak değerlendirilmelidir.
- **Ateş:** Viral farenjitlerde ateş genellikle olmaz ya da düşük olur, fakat ateş viral ya da bakteriyel etyolojinin ayırt edilmesinde güvenilir değildir.
- **Hidrasyon durumu:** Oral alım odinofaji nedeniyle sıklıkla baskılanmıştır; bu durum da değişik derecelerde dehidrasyonla sonuçlanır.
- **Baş, kulak, göz, burun ve boğaz:**
  - Konjonktivit *Adenovirüs* ile ilişkili olarak görülebilir.
  - Skleralarda sarılık *Enfeksiyöz Mononükleozis* ile ilişkili olarak görülebilir.
  - Rinore genellikle *viral* olaylarla ilgilidir.
  - Tonsillofarengeal / palatal peteşi *GAS enfeksiyonu* ve *Enfeksiyöz Mononükleozisde* görülebilir.
  - Tonsillofarengeal eksuda *Streptokokal enfeksiyonlarda, Enfeksiyöz Mononükleozisde*, ve zaman zaman da *M pneumoniae, C pneumoniae, A haemolyticus, Adenovirus* ve *Herpesvirus* enfeksiyonlarında görülebilir. Bu nedenle eksuda, viral ve bakteriyel olguları ayırt etmez.
  - Orofarengeal veziküler lezyonlar *Koksakivirus* ve *Herpesvirus* enfeksiyonlarında görülür. Eşlik eden el ve ayaklarda veziküler lezyonların varlığı *Koksakivirüs* enfeksiyonu ile ilişkilidir (el-ayak-ve-ağız hastalığı).
- **Lenfadenopati (Servikal ya da jeneralize):** Yaygın adenopati Enfeksiyöz Mononükleozis ya da HIV enfeksiyonun akut lenfoglanduler sendromu ile ilişkili iken, hassas anterior servikal nodlar streptokokal enfeksiyonlarla ilişkilidir.
- **Kardiyovasküler değerlendirme:** Üfürümler olası romatizmal ateş için dükümante edilmelidir.
- **Pulmoner değerlendirme:** Farenjit ve alt solunum yolu enfeksiyonları özellikle inatçı kuru öksürükle birlikteyse daha çok *M pneumoniae* ya da *C pneumoniae* ile ilişkilidir.
- **Abdominal muayene:** Hepatosplenomegali *En-*

feksiyöz Mononükleozis enfeksiyonunda bulunabilir.

- **Cilt muayenesi:**
  - Kırmızı zımpara gibi döküntüler *GAS infeksiyonunda* görülür (kızıl hastalığı) [15].
  - Makulopapüler döküntüler değişik viral enfeksiyonlar ve penisilinle ampirik tedavi edilen enfeksiyoz mononükleozisde görülür.

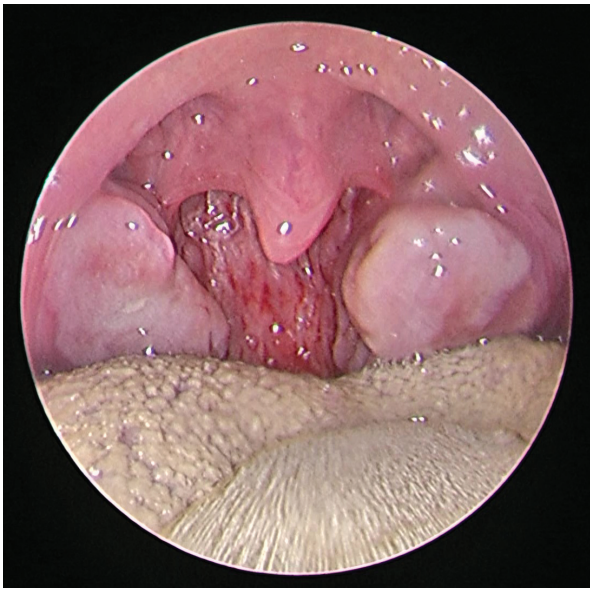
Nedenler:

Bakteriyel farenjit:

- **GABHS:** Klasik klinik tablo, ateş (38.6 dan yüksek), tonsillofarengeal eritem ve eksuda, şişmiş ve hassas anterior servikal lenfadenopati, baş ağrısı, çocuklarda kusma, palatal peteşi, öksürük ya da burun akıntısının olmaması ile karakterizedir ve kış ortasından erken bahara kadar olan bir dönemde görülür [15] (Resim 2).
- **Grup C, G ve F streptokokların** neden olduğu enfeksiyon tablosu klinik olarak GAS enfeksiyonundan ayırt edilemeyebilir. Akut glomerulonefrit Grup C streptokokal farenjitin oldukça nadir bir komplikasyonudur; fakat Grup G streptokokal farenjit ve akut glomerulonefrit arasında bir ilişki belirlenmemiştir. Akut romatizmal ateş hiçbirinin komplikasyonu olarak tarif edilmemiştir. Bunlar gıda kaynaklı salgınlarla ilişkili olabilir. Bu tip streptokokların antibiyotik ile tedavisinin yararı günümüzde ispat edilememiştir [5].
- **Arcanobacterium (Corynebacterium) haemolyticus** genç erişkinlerde sık görülür ve GAS enfeksiyonuna oldukça benzerdir. Benzer zımpara görünümlü döküntü yapar. Hastalarda öksürük sıklıkla bulunur. Nadiren meydana gelen salgınları rapor edilmiştir.
- **M. pneumoniae** genç erişkinlerde baş ağrısı, farenjit ve alt solunum yolu semptomları ile kendini gösterir. Yaklaşık %75 hastada GAS enfeksiyonundan ayırt edici olarak öksürük vardır.
- **Chlamydia pneumoniae** klinik olarak M. pneumoniae' ye oldukça benzer bir klinik görünüme sahiptir. Farenjit genellikle akciğer enfeksiyonundan 1-3 hafta önce gözlenir.
- **Neisseria gonorrhoeae** farenjitin nadir bir nedenidir. Enfeksiyon genellikle orogenital teması izlediğinden dikkatli öykü almak oldukça önemlidir. Ciddi sistemik enfeksiyonla ilişkili olabilir.
- **Corynebacterium diphtheriae** kötü kokulu, gribeyaz farengeal membran havayolu obstrüksiyonuna neden olabilir.

Viral farenjit:

- **Adenovirüs:** Ayırt edici özelliği farenjit ile ilişkili konjunktivittir (faringokonjunktival ateş). 3 yaşından küçük çocuklarda en çok eytolojik ajandır.
- **Herpes Simpleks:** Özellikle küçük çocuklarda görülen veziküler lezyonlar (herpanjina) en önemli özelliğidir. Yaşlı hastalarda GABHS enfeksiyonundan ayırt edilemeyebilir.
- **Koksakivirüs A ve B:** Herpese benzer, veziküller bulunabilir. Veziküller beyazımsı ve nodüler ise lenfonodüler farenjit olarak adlandırılır. Coxsackievirus A16, 4-8 mm'lik orofaringeal ülserler; el ve ayaklarda ve bazen de kalçalarda veziküller ile ortaya çıkan, el-ayak-ve-ağız hastalığına neden olabilir. Orofaringeal ülserler ve veziküller 1 hafta içinde düzelir.
- **Epstein-Barr Virüs (EBV):** Klinik olarak enfeksiyoz mononükleozis olarak bilinir. GAS enfeksiyonundan ayırt etmek son derece zordur. Eksudatif farenjit belirgindir (Resim 3). Ayırt edici özellikleri arasında retroservikal ya da jeneralize adenopati ve hepatosplenomegali bulunmaktadır. Periferik yaymada atipik lenfositler görülebilir. Boğaz çalkantı suyundan elde edilen viral kültürler yetişkinlerde yaklaşık %20 oranında duyarlıdır.
- **CMV:** Enfeksiyoz mononukleozise benzer. Hastalar daha yaşlı ve cinsel olarak aktiftir; daha yüksek ateş ve daha fazla halsizlik tabloları vardır. Farenjit belirgin bir şikayet olmayabilir.
- **HIV-1:** Farengial ödem ve eritem, yaygın aftöz



Resim 3. Enfeksiyoz mononükleozis tanısı alan bir hastanın görünümü.

ülserler, ve eksudaların nadir görülmesi ile ilişkilidir. Ateş, kas ağrısı ve lenfadenopati de beraberinde bulunur [3].

Farenjitin diğer nedenleri:

- **Oral Pamukçuk;** kandida türleri neden olur. Genellikle immün sistemi baskılanmış hastalarda görülür. Küçük çocuklarda daha yaygın görülebilir ve orofarinkste beyazımsı plaklarla ortaya çıkabilir.
- Diğer nedenler arasında **kuru hava, postnazal damla kullanımı, kimyasal hasar, gastroözefageal reflü (GÖR), sigara, neoplazi,** ve **endotrakeal entübasyon** bulunur.
- Genç erişkinlerde hayatı tehdit eden nadir bir farenjit nedeni Lemierre sendromudur. Bu duruma genellikle anaerobik bir bakteri olan **Fusobacterium necrophorum** neden olur ve septik tromboflebit ile birlikte görülen orofaringeal enfeksiyon ile karakterizedir. İnsidans yaklaşık milyonda birdir, ancak farenjit ile birlikte ortaya çıkan durumu kritik bir hasta varlığında düşünülmelidir [16].

Dikkate alınması gereken durumlar:

Aşağıdakileri içerir [17];

Postnazal damlaların kullanıldığı allerjik rinit tablosu
Hava yolu tıkanıklığı
Baş ve boyun neoplazileri
Gastroözofageal reflü hastalığı (GERH)
Peritonsiller selülit

Ayırıcı Tanı:

Kandidiazis	EBV
Difteri	Farenjit
Krup (Laringotrakeobronşit)	Peritonsiller apse
Gonore	Mikoplazma pnomonisi
Epiglottit	Retrofarengeal apse
El-ayak-ağız hastalığı	Romatizmal ateş
HSV	Kızıl

Laboratuvar çalışmaları:

Yararlı olabilen laboratuvar çalışmaları aşağıdakileri içerir:

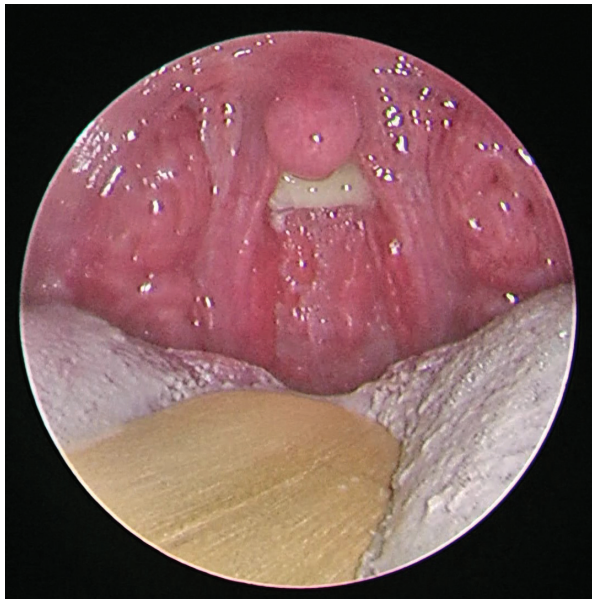
GABHS hızlı antijen testi:

Alınan kültürlerin takip edilmelerindeki zorluk nedeniyle hızlı antijen testi, GAS enfeksiyonu tanısı için acil serviste tercih edilen yöntemdir.

Sadece yüksek klinik GAS farenjit olasılığı olan hastalar test edilmelidir. Centor skoru 0-1 olan hastalar test edilmeksizin semptomatik olarak tedavi edilmelidir [18]. Diğer taraftan, Cohen ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli, prospektif, kesitsel bir çalışmada, bulgu ve belirtilerin teste ihtiyaç duyacak hastaları belirlemede son derece yetersiz kaldığını, bu nedenle farenjit bulgularıyla başvuran tüm hastalara hızlı antijen testinin uygulanmasını önermişlerdir [19].

Antijenler spesifiktir, ancak duyarlılıkları değişir. GABHS hızlı antijen testinin üreticiye bağlı olarak duyarlılığı %70-90 ve özgüllüğü %90-100'dür [18,20-22]. Antijen testi negatif çıkan çocukların, kullanılan antijenin bir kültür kadar hassas olduğu bilinmiyorsa, bir takip kültürü olmalıdır [15].

GABHS hızlı antijen testi, uygun şekilde kullanıldığında pediatrik hastalarda gereksiz antibiyotik kullanımını azaltabilir [23] (Resim 4).



Resim 4. Hızlı antijen saptama testi ve boğaz kültürü, A grubu beta hemolitik streptokoklar için pozitif olan 14 yaşındaki erkek hastanın görünümü.

Yetişkinler, bu populasyondaki düşük GAS insidansı nedeniyle negatif antijen testinden sonra takip kültürüne ihtiyaç duymazlar [11].

Boğaz kültürü:

GAS enfeksiyonunun tanısı için altın standartdır (%90-99 duyarlı) [24]. Hızlı antijen tespit testinden daha ucuz olmasına rağmen, takipte zorluk nede-

niyle acil serviste kullanmak için çok uygun bir test değildir. Kılavuzlar acil servis departmanları için değil ofis uygulamalarına yönelik olarak GAS taraması için kültürleri önerir.

Hastalar akut romatizmal ateşi önlemek için semptomların başlamasından sonraki 9 gün içinde tedaviye başlayabilirler, bu nedenle eğer kültür pozitifliğinin takibi açısından hastalarla kolayca temas kurulabiliyorsa acil antibiyotik tedavisi çok önemli değildir [1].

Diğer:

- Mono spot çocuklarda %95 duyarlıdır (infantlarda %60'dan daha az duyarlılığa sahiptir).
- Periferik yayma enfeksiyoz monunükleozisde atipik lenfositleri gösterebilir.
- Hikaye ile uyumlu ise gonokokal kültür yapılabilir.
- Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein düşük prediktif değere sahiptir ve genellikle endike değildir [25].

Görüntüleme çalışmaları:

Görüntüleme çalışmaları komplike olmayan viral ya da streptokokal farinjitlerde genellikle endike değildir. Bununla birlikte şu durumlarda düşünülebilir:

- Epiglottitis veya havayolu darlığı şüphesi olan hastalarda lateral boyun grafisi çekilmelidir.
- Apse veya derin boyun enfeksiyonu şüphesi varsa yumuşak doku boyun BT kullanılabilir; bununla birlikte, peritonsiller apse hemen hemen her zaman klinik bir tanıdır. Tanı için görüntüleme nadiren gereklidir.

Tedavi

Hastane öncesi acil tıbbi hizmet:

- Havayolunu tehdit eden bir durum olmadığı sürece komplike olmayan farenjitlerde genellikle acil müdahale (entübasyon) gerekli değildir.
- Spontan solunum durması olmadıkça entübasyon denenmemelidir.

Acil Servis:

Acil önlemler şunları içerebilir;

- Gerekli durumlarda havayolu değerlendirilmeli ve emniyete alınmalıdır.
- Hasta toksisite, epiglottitis veya orofaringeal apse bulguları açısından değerlendirilmelidir [26].
- Hidrasyon durumu değerlendirilmelidir, çünkü şiddetli farenjit oral alımı sınırlar. Gerekiorsa intravenöz hidrasyon dahil olmak üzere rehidratasyon için uygun önlemler başlatılmalıdır.
- Klinik olarak şüphelenildiğinde GAS enfeksiyonu için değerlendirilme yapılmalıdır. Önerilen bir algoritma aşağıdaki gibidir:
  - Genel olarak, hastalar antibiyotik direncinin artması nedeniyle pozitif kültür veya pozitif hızlı antijen tespit testi sonucu olmadan tedavi edilmemelidir. Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA) ve Amerikan Kalp Derneği'nin kılavuzları GAS tanısı için mikrobiyolojik doğrulamanın (hızlı antijen testi veya kültür yoluyla) gerekli olduğunu belirtmektedir [5,11].
  - Hikaye ve fizik muayene temelinde klinik olarak GAS şüphesi varsa hızlı antijen tespit testi yapılmalıdır. Pozitif ise antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Klinik ve epidemiyolojik özellikleri etiyolojik olarak GAS'ı düşündürmeyen akut farenjitli hastalarda genellikle test yapılmasına gerek yoktur (Centor skoru 0-1).
  - Centor kriterlerinin 4'ü de için pozitif olan hastalar, genellikle antijen testi veya kültür sonuçları olmaksızın antibiyotiklerle tedavi edilebilir.
  - GAS enfeksiyonu veya kızıl hastalığı olan ev halkıyla temas sonrası kişideki semptomlar GAS ile uyumlu ise, test yapılmadan 10 günlük antibiyotik tedavisi başlanmalıdır [5]. Asemptomatik temaslar tedavi edilmemelidir.
  - Klinik olarak şüpheli veya yukarıdaki kriterler karşılanmazsa, antibiyotik tedavisini başlatmak için hızlı antijen testi veya kültür sonuçlarını beklemek en iyisidir.

Birkaç istisna dışında, karmaşık olmayan farenjit vakaları konsültasyon gerektirmez. Enfeksiyon hastalıkları uzmanlarına, olağandışı bir klinik görünüm varlığında veya bağışıklığı zayıflamış bir hastanın durumunda danışılmalıdır.

Tedavi:

GAS farenjit genellikle kendini sınırlayan bir hastalıktır ve çoğu belirti ve semptom 3-4 günde kendiliğinden düzelir. Erken verilirse, antibiyotikler hastalık süresini 1 güne kadar kısaltabilir, ancak verildikleri

ana sebep akut romatizmal ateşin önlenmesidir [27]. Bu gerekçe, ABD'deki akut romatizmal ateş insidansı son derece düşük olduğu için birçok kişi tarafından sorgulanmaktadır. Ek olarak, NSAID'ler veya asetaminofenler gibi ağrı kesici ilaçlar ve steroidler GAS farenjitiyle ilişkili semptomları hafifletebilir [28]. Antibiyotikler akut glomerülonefriti önlemez. Steroidler hava yolu ile ilgili sıkıntıların giderilmesi ve semptomatik rahatlama için kullanılabilir [29]. Antifungaller ve antiviraller, uzman konsültasyonu ile bazı nadir durumlarda kullanılır.

Shephard ve ark. [30] tarafından yapılan randomize, çift kör bir çalışmada, grup A veya C streptokok enfeksiyonu olsun ya da olmasın 8.75 mg flurbiprofen içeren pastillerin, hastaların 3-4 saat boyunca orta ve şiddetli farenjit semptomlarını hafifletebileceğini belirtmişlerdir.

Müller ve arkadaşları tarafından yapılan prospektif, kontrollü, randomize olmayan ve 95 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, ozmolit ektoin içeren ağız ve boğaz spreylerinin, akut farenjit ve/veya larenjite karşı etkili olduğunu, çok iyi tolere edildiğini ve servikal lenf nodu büyüklüğünün gerilemesinde salin pastillerinden anlamlı derecede daha etkili olduğunu göstermişlerdir [31].

Fleming-Dutra ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmada farenjitin, sinüzit ve süpüratif otitis media sonrası antibiyotik reçetelenmesinde üçüncü en yüksek orana sahip hastalık tanısı olduğunu belirtmişlerdir [32-34].

Antibiyotikler:

Ampirik antimikrobiyal tedavi kapsamlı olmalı ve kliniğe neden olan olası tüm patojenleri kapsamalıdır. Antibiyotikler klinik olarak şüphelenilen ve kültür veya antijenle doğrulanmış GAS enfeksiyonu için endikedir. Farenjit başlangıcından itibaren 9 gün içinde verilirse romatizmal ateşi önlemede etkilidirler.

Bazı uzmanlar, Batı dünyasında romatizmal ateşin düşük prevalansı nedeniyle GAS enfeksiyonunun tedavisi için antibiyotik kullanımını sorgular. Farenjit tedavisi için bazı Avrupa kılavuzları, sadece akut romatizmal ateş için yüksek risk taşıyan veya klinik olarak ciddi semptomları olan, kültür pozitif GAS farenjitli hastalar için antibiyotik önermektedir [35]. Bir çalışmada, tek başına gözlemin çocuklarda GAS farenjit için en uygun maliyetli strateji olduğunu ve bu stratejinin antibiyotikle tedavi edilen gruplara göre daha düşük morbidite ve mortaliteye sahip olduğunu ileri sürmüştür [36]. Günümüzde, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki uzmanların ve kılavuzların çoğu hala antibiyotiklerle tedavi edilmesini önermektedir. Bununla birlikte, ciddi antibiyotik yan etkileri riskinin, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki GAS farenjitinin bir sonucu olarak akut romatizmal ateş gelişme riskinden daha yüksek olduğuna dikkat edilmelidir.

Bazı yazarlar, Sefalosporin ile tedavi edildikten sonra farinksin içindeki bakterilerin daha büyük eradikasyonunu gösteren literatürleri baz alarak, GAS için birinci basamak tedavi olarak penisilin yerine sefalosporin kullanımını desteklemektedirler [37,38]. Klinik kılavuzlar ABD'de GAS için penisilinlerin hala ilk tercih edilen ilaç olduğunu savunmaktadır. Dünyanın hiçbir yerinde penisiline karşı dirençli olan GAS enfeksiyonu yoktur [11]. Penisilin tedavisinden sonra GAS farenjitinin klinik tedavi başarısızlığı durumunda, sefalosporin veya daha geniş spektrumlu penisilin (ampisilin-sulbaktam) düşünülmelidir, ancak bu durumlar nadirdir [26]. Sefalosporinler, hastanın yakın zamanda antibiyotik kullanımı, tekrarlayan farenjit enfeksiyonu öyküsü varsa veya toplumda yüksek oranda penisilin başarısızlığı saptanırsa ilk basamak tedavi olarak düşünülmelidir [39].

GAS'ın makrolid direnci, yıldan yıla ve dünyanın farklı bölgelerinde %5 ile %97 arasında değişmektedir. Hastalar sadece eğer bir penisilin veya sefalosporin grubu tercih edilmeyecekse, bir makrolid ile tedavi edilmelidir. GAS'ı tedavi etmek için bir makrolid kullanılıyorsa, çok nadir vaka raporları makrolidlerle GAS tedavisi sonrası akut romatizmal ateş geliştiğini belirttiği için, hastalar tedavi başarısızlığı açısından yakından takip edilmelidir [40].

GAS taşıyıcılarının tedavisiyle ilgili bazı tartışmalar vardır. Bunlar, farenjit semptomları olmadan pozitif hızlı antijen testi olan veya kültüre sahip hastalardır. Bu taşıyıcı durumun akut romatizmal ateş veya GAS farenjitinin diğer komplikasyonlarına yol açmadığına inanılmaktadır. Çoğu taşıyıcı tedavi edilmemelidir; ancak, aşağıdaki özelliklere sahip taşıyıcılarda tedavi düşünülmelidir:

- Öksürük veya tıkanıklık olmadan tekrarlayan farenjit

- Akut romatizmal ateş (ARF) veya poststreptokokal glomerülonefrit salgınları
- Kapalı toplumda GAS farenjit
- Ailede akut romatizmal ateş hikayesi
- Tedaviye rağmen birkaç hafta boyunca bir aile içinde çoklu GAS farenjit atağı

Taşıyıcılar tedavi edilecekse, 10 gün boyunca klindamisin veya 4 günlük İM penisilin ve rifampin tedavi seçenekleri önerilir [41].

GAS farenjitine yönelik daha kısa bir antibiyotik tedavisinin kullanımını desteklemek için bazı literatürler mevcut olsa da, çoğu uluslararası kılavuz hala çoğu antibiyotik için 10 günlük bir süre önermektedir [42].

Kortikosteroidler:

Steroidlerin, özellikle şiddetli veya eksüdatif farenjitli hastalarda klinik semptomları iyileştirdiği gösterilmiştir [43]. Steroidler ayrıca hava yolu tıkanıklığı olan vakalarda da kullanılır. Klinik semptomları azalttığı ve klinik seyri kısalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir [44,45]. Seçici olarak ciddi şişlik ve odinofajisi olan hastalar için kullanılmalıdırlar [29,45].

Antifungaller:

Bu ajanlar, oral pamukçuk ile bağlantılı farenjit vakaları için endikedir.

Diğer ayaktan tedavi seçenekleri:

- **GAS farenjit için takip**
  - Bekleyen boğaz kültürü olan hastaların takibini sağlamak için her kurumda standart bir protokol kurulmalıdır. Bu özellikle takibe gelmeyen hastalar nedeniyle ve vardiya bağımlı çalışılan acil departmanları için sıkıntılıdır.
  - Antibiyotik verilip verilmediğine bakılmaksızın, farenjit tanısı konan hastaların 72 saat içinde semptomları düzelmezse takip edilmelidir.
  - Tedavi sonrası rutin boğaz kültürleri gereksizdir ve birkaç hafta boyunca pozitif kalabilir [1].
  - Eğer romatizmal ateş öyküsü veya bulgusu varsa veya semptomlar nüks ile uyumluysa, takip kültürü alınmalıdır [39].
- **Enfeksiyöz mononükleozisi olan hastalar,** 1 hafta doktor takibinde olmaları konusunda bilgilendirilmelidir. Bu hastalara ayrıca temas sporlarından kaçınmaları önerilmelidir [15].
- **Viral farenjit,** immünsüpresyon şüphesi yoksa veya semptomlar kötüleşmedikçe genellikle spesifik bir takip gerektirmez.
- **Malignite şüphesi olan hastalar,** takip için bir kulak burun boğaz uzmanına yönlendirilmelidir.

Yatarak bakım:

Epiglottit, şiddetli dehidratasyon, derin boyun enfeksiyonu, diğer hava yoluna baskı veya difteri gibi durumlar dışında yatan hasta bakımı genellikle endike değildir.

Transfer:

Basit akut farenjit için genellikle nakil gerekli değildir.

Havayolu değerlendirilmeli ve transfer sırasında yüksek bir hava yolu sıkıntısı olasılığı varsa, transferden önce endotrakeal entübasyon yapılmalıdır.

Önleme:

Boğaz kültürleri, streptokokal enfeksiyonun nonsüpüratif bir komplikasyon (akut romatizmal ateş) öyküsü olan kişilerle yakın temas veya tekrarlayan GAS farenjit salgınları varsa alınmalıdır [5].

Difteri immünizasyonu, immünize olmayan hastalar için hastalığın potansiyel morbidite ve mortalitesini azaltma konusunda oldukça etkilidir ve tavsiye edilir.

Komplikasyonlar:

- **Farenjitin genel komplikasyonları** esas olarak bakteriyel farenjit vakalarında görülür; sinüzit, orta kulak iltihabı, epiglottit, mastoidit ve pnomonidir.
- **Bakteriyel farenjitin süpüratif komplikasyonları,** enfeksiyonun farengeal mukozadan hematojen, lenfatik yolla veya direkt (GAS ile daha yaygın) yayılmasından kaynaklanır; peritonsiller apse; retrofarengeal apse; ya da süpüratif servikal lenfadenit. Abse izolatlarının sıklıkla polimikrobiyal olması nedeniyle antibiyotik tedavisinin bu komplikasyonları önleyip önleyemeyeceği

belirsizdir. Birçok uzman, bunların aslında GAS farenjit ile ilişkili olmayan bağımsız varlıklar olduğuna inanmaktadır.
- Yukarıda bahsedilen genel komplikasyonlara ek olarak, **GAS enfeksiyonuna özgü nonsuppuratif komplikasyonlar** (%3 insidans) akut romatizmal ateş, poststreptokokkal glomerülonefrit ve toksik şok sendromunu içerir.

Enfeksiyöz mononükleozun komplikasyonları arasında dalak rüptürü (6 hafta boyunca temas sporundan kaçınılmalıdır), hepatit, Guillain-Barré sendromu, ensefalit, hemolitik anemi, agranülositoz, miyokardit, B-hücreli lenfoma ve nazofaringeal karsinoma yer alır. Enfeksiyöz mononükleoz vakalarında penisilin kullanımı, döküntülerin yaklaşık %100'üne neden olur [15].

Prognoz:

Çoğu farenjit vakası 10 gün içinde kendiliğinden düzelir, ancak klinisyenin yukarıda listelenen olası komplikasyonların farkında olması önemlidir.

Tedavi başarısızlıkları sık görülür ve temel olarak zayıf uyum, antibiyotik direnci, tedavi edilmemiş yakın temaslar, taşıyıcı durumu ve gerekli floranın veya konakçı immünitesinin antibiyotikle veya kopatojenik supresyonu nedeniyledir [4]. Bu nedenle penisilin ile tedavi başarısızlığının bir nedeni olarak sadece penisilin'e GAS direnci olduğu düşünülmemelidir.

Tedavi başlangıcından itibaren 24 saat içerisinde penisiline duyarlı streptokokal farenjit semptomlarında iyileşme beklemelidir. Bulaşıcı ve sıklıkla ateşli dönemler de 1 güne indirgenir. Farenjit için ağrı kesiciler ve steroid kullanımının farenjit semptomlarını iyileştirmek için son derece etkili olduğuna dikkat edilmelidir [28].

Hasta eğitimi:
- İyileşme hızla ortaya çıkabileceğinden, hastalar antibiyotik tedavisini tamamlamaları için bilgilendirilmelidir.
- Hastalar endike olduğu zaman takip edilmeleri gerektiği konusunda bilgilendirilmelidir.
- Enfeksiyöz mononükleozlu hastaların dalak rüptür olasılığı nedeniyle 6 hafta boyunca temas sporlarından kaçınmaları için talimat verilmelidir.
- Hastalar, farenjitin semptomatik tedavisi hakkında eğitilmelidir. Analjezi için ibuprofen veya asetaminofen önerilir. Tuzlu su gargaraları, ılık sıvılar ve dinlenme semptomları hafifletmede yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Alcaide AL, Bisno AL. Pharyngitis and epiglottitis. Infect Dis Clin North Am. 2007;21(2):449-69.
2. Twefik TL, Al Garni M. Tonsillopharyngitis: Clinical highlights. J Otolaryngol. 2005;34(Suppl 1):45-9.
3. Mostov PD. Treating the immunocompetent patient who presents with an upper respiratory infection: pharyngitis, sinusitis, and bronchitis. Prim Care. 2007;34(1):39-58.
4. Pichichero ME, Casey JR. Systematic review of factors contributing to penicillin treatment failure in Streptococcus pyogenes pharyngitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;137(6):851-7.
5. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST, et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. Circulation. 2009;119(11):1541-51.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Summary of notifiable diseases, United States, 1997. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1998;46(54):ii-vii, 3-87.
7. Kalra MG, Higgins KE, Perez ED. Common Questions About Streptococcal Pharyngitis. Am Fam Physician. 2001;94(1):24-31.
8. Nishiyama M, Morioka I, Taniguchi-Ikeda Mori T, Tomioka K, Nakanishi K, Fujimura J, et al. Clinical features predicting group A streptococcal pharyngitis in a Japanese paediatric primary emergency medical centre. J Int Med Res. 2018;46(5):1791-1800.
9. Shaikh N, Swaminathan N, Hooper EG. Accuracy and precision of the signs and symptoms of streptococcal pharyngitis in children: a systematic review. J Pediatr. 2012;160(3):487-93.
10. Centor RM, Allison JJ, Cohen SJ. Pharyngitis management: defining the controversy. J Gen Intern Med. 2007;22(1):127-30.
11. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2012;55(10):1279-82.
12. Wagner FP, Mathiason MA. Using centor criteria to diagnose streptococcal pharyngitis. Nurse Pract. 2008;33(9):10-2.
13. McIsaac WJ, Goel V, To T, Low DE. The validity of a sore throat score in family practice. CMAJ. 2000;163(7):811-5.

14. Fine AM, Nizet V, Mandl KD. Large-scale validation of the Centor and McIsaac scores to predict group A streptococcal pharyngitis. Arch Intern Med. 2012;172(11):847-52.
15. Gerber MA. Diagnosis and treatment of pharyngitis in children. Pediatr Clin North Am. 2005;52(3):729-47.
16. Kushawaha A, Popalzai M, El-Charabaty E, Mobarakai N. Lemierre's syndrome, reemergence of a forgotten disease: a case report. Cases J. 2009;2:6397.
17. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. Clinical Mimics: An Emergency Medicine-Focused Review of Streptococcal Pharyngitis Mimics. J Emerg Med. 2018;54(5):619-29.
18. Tanz RR, Gerber MA, Kabat W, Rippe J, Seshadri R, Shulman ST. Performance of a rapid antigen-detection test and throat culture in community pediatric offices: implications for management of pharyngitis. Pediatrics. 2009;123(2):437-44.
19. Cohen JF, Cohen R, Bidet P, Elbez A, Levy C, Bossuyt PM, et al. Efficiency of a clinical prediction model for selective rapid testing in children with pharyngitis: A prospective, multicenter study. PLoS One. 2017;12(2):1-11.
20. Gerber MA, Shulman ST. Rapid diagnosis of pharyngitis caused by group A streptococci. Clin Microbiol Rev. 2004;17(3):571-80.
21. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibiotics for sore throat. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Oct 18;4:CD000023.
22. Nakhoul GN, Hickner J. Management of adults with acute streptococcal pharyngitis: minimal value for backup strep testing and overuse of antibiotics. J Gen Intern Med. 2013;28(6):830-4.
23. Ayanruoh S, Waseem M, Quee F, Humphrey A, Reynolds T. Impact of rapid streptococcal test on antibiotic use in a pediatric emergency department. Pediatr Emerg Care. 2009;25(11):748-50.
24. Dingle TC, Abbott AN, Fang FC. Reflexive culture in adolescents and adults with group A streptococcal pharyngitis. Clin Infect Dis 2014;59(5):643-50.
25. Pelucchi C, Grigoryan L, Galeone C, Esposito S, Huovinen P, Little P, et al. Guideline for the management of acute sore throat. Clin Microbiol Infect. 2012;18(Suppl 1):1-28.
26. Patel NN, Patel DN. Acute exudative tonsillitis. Am J Med. 2009;122(1):18-20.
27. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibiotics for sore throat (Review). The Cochrane Collaboration. 2007;(1):1-41.
28. Hayward G, Thompson MJ, Perera R, Glasziou PP, Del Mar CB, Heneghan CJ. Corticosteroids as standalone or add-on treatment for sore throat. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Oct 17. 10:CD008268.
29. Tasar A, Yanturali S, Topacoglu H, Ersoy G, Unverir P, Sarikaya S. Clinical efficacy of dexamethasone for acute exudative pharyngitis. J Emerg Med. 2008;35(4):363-7.
30. Shephard A, Smith G, Aspley S, Schachtel BP. Randomised, double-blind, placebo-controlled studies on flurbiprofen 8.75 mg lozenges in patients with/without group A or C streptococcal throat infection, with an assessment of clinicians' prediction of 'strep throat'. Int J Clin Pract. 2015;69(1):59-71.
31. Muller D, Lindemann T, Shah-Hosseini K, Scherner O, Knop M, Bilstein A, et al. Efficacy and tolerability of an ectoine mouth and throat spray compared with those of saline lozenges in the treatment of acute pharyngitis and/or laryngitis: a prospective, controlled, observational clinical trial. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016;273(9):2591-7.
32. Fleming-Dutra KE, Hersh AL, Shapiro DJ, Bartoces M, EnnsEA, File TM Jr, et al. Prevalence of Inappropriate Antibiotic Prescriptions Among US Ambulatory Care Visits, 2010-2011. JAMA. 2016;315(17):1864-73.
33. Linder JA, Stafford RS. Antibiotic treatment of adults with sore throat by community primary care physicians: a national survey, 1989-1999. JAMA. 2001;286(10):1181-6.
34. Barnett ML, Linder JA. Antibiotic prescribing to adults with sore throat in the United States, 1997-2010. JAMA Intern Med. 2014;174(1):138-40.
35. Matthys J, De Meyere M, van Driel ML, De Sutter A. Differences among international pharyngitis guidelines: not just academic. Ann Fam Med. 2007;5(5):436-43.
36. Van Howe RS, Kusnier LP 2nd. Diagnosis and management of pharyngitis in a pediatric population based on cost-effectiveness and projected health outcomes. Pediatrics. 2006;117(3):609-19.
37. Pichichero ME. Pathogen shifts and changing cure rates for otitis media and tonsillopharyngitis. Clin Pediatr (Phila). 2006;45(6):493-502.
38. Pichichero M, Casey J. Comparison of European and U.S. results for cephalosporin versus penicillin treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2006;25(6):354-64.
39. Brook I. Overcoming penicillin failures in the treatment of Group A streptococcal pharyngo-tonsillitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007;71(10):1501-8.
40. Logan LK, McAuley JB, Shulman ST. Macrolide treatment failure in streptococcal pharyngitis resulting in acute rheumatic fever. Pediatrics. 2012;129(3):e798-802.
41. Sepdham D, Rao S, Hitchcock K. Should you treat carriers of pharyngeal group A strep?. J Fam Pract. 2008;57(10):673-4.
42. Altamimi S, Khalil A, Khalaiwi KA, Milner R, Pusic MV, Al Othman MA. Short versus standard duration antibiotic therapy for acute streptococcal pharyngitis in children. Cochrane Database Syst Rev. 2009;21(1):CD004872.
43. Korb K, Scherer M, Chenot JF. Steroids as adjuvant therapy for acute pharyngitis in ambulatory patients: a systematic review. Ann Fam Med. 2010;8(1):58-63.
44. Hayward G, Thompson M, Heneghan C, Perera R, Del Mar C, Glasziou P. Corticosteroids for pain relief in sore throat: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2009;339:b2976.
45. Wing A, Villa-Roel C, Yeh B, Eskin B, Buckingham J, Rowe BH. Effectiveness of Corticosteroid Treatment in Acute Pharyngitis: A Systematic Review of the Literature. Acad Emerg Med. 2010;17(5):476-83.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-25	DERİN BOYUN ENFEKSİYONLARI	A, TT	1

DERİN BOYUN ENFEKSİYONLARI

Dr. Yüksel OLGUN, Dr. Ersoy DOĞAN

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir

Etiyoloji

Üst solunum yolu kökenli enfeksiyöz ve enflamatuar hastalıklar derin boyun enfeksiyonlarının gelişimine yol açan nedenlerin başında gelmektedir. Etiyolojik faktörler açısından bakıldığında dental enfeksiyonlar ve dental girişimler en sık sebep olarak göze çarpmaktadır. Orofarengeal enfeksiyonlar ise ikinci en sık neden olarak görülmektedir. Çocuklarda ise akut bakteriyel tonsillit ve farenjit derin boyun enfeksiyonlarının en sık nedenleridir [1,2].

Daha nadiren ise oral kavite girişimleri, enstrumentasyon, penetran servikofasiyal travmalar ve intravenöz uyuşturucu kullanımı gibi sebeplere bağlı derin boyun enfeksiyonları karşımıza çıkabilmektedir. Brankial kist, tiroglossal duktus kisti gibi konjenital lezyonların enfekte olması ile de benzer oluşabilmektedir [1].

Etiyolojik faktör ne olursa olsun derin boyun enfeksiyonları boyunda yer alan fasyal planlar ve potansiyel boşluklar aracılığıyla yayılabilir ve mediastinit gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle boyunda yer alan fasyaların ve potansiyel boşlukların kompleks anatomisini bilmek bu enfeksiyonların tedavisi açısından önem arz etmektedir.

Anatomi

Yüzeyel ve derin servikal fasya boyunda yer alan anatomik oluşumları sarar. Bu fasyal planlar arasında birbirileri ile bağlantılı potansiyel boşluklar oluşmaktadır.

Süperfisiyel servikal fasya

Dermisin altında yeralan bu fasya zigomatik arktan başlayarak aksilla, klavikula ve deltopektoral bölgeye kadar uzanır. Platisma ve yüzün mimik kaslarını saran superfisiyel servikal fasya aynı zamanda süperfisyel muskulo-aponörotik sistemi (SMAS) oluşturur.

Derin servikal fasya

Derin servikal fasya yüzeyel, orta ve derin olmak üzere üç ayrı tabakadan oluşmaktadır. Derin servikal fasyanın yüzeyel kısmı (investing fasya) posteriorda süperior nukkal hatta, mastoid çıkıntıya yapışmaktadır. Sonrasında öne doğru gelerek trapez ve sternokleidomastoid kaslarını sarmaktadır. Anterosuperiorda ise zigomatik arka yapışarak aşağı doğru iner ve parotis bezini çevreleyerek parotid fasyayı oluşturur. Çiğneme kasları ve submandibuler gland yine derin servikal fasyanın yüzeyel tabakası tarafından sarılmıştır. Parotis ve submandibüler gland arasında birleşerek stilomandibuler ligamanı oluşturmaktadır. Aşağıda ise hyoid, klavikula, akromion ve skapulaya yapışmakta ve suprasternal boşluğu örtmektedir.

Derin servikal fasyanın orta tabakası (viseral fasya) ise musküler ve viseral kısımlardan oluşmaktadır. Musküler parça strep kasları çevrelerken viseral kısım farengeal konstriktör kasları, larenks, trakea, özefagus, tiroid ve paratiroid bezleri sarmakta ve pretrakeal fasyayı oluşturmaktadır. Viseral kısım aynı zamanda özefagusun posteriorunda yeralan bukkofaringeal fasyayı da oluşturarak retrofaringeal boşluğun ön sınırını yapmaktadır.

Derin servikal fasyanın derin tabakası (prevertebral fasya) prevertebral ve alar olmak üzere iki tabakadan oluşmaktadır. Prevertebral tabaka paraspinal kasları, servikal vertebrayı sararak vertebra korpuslarının önünde kafatabanından koksikse kadar uzanmaktda ve lateralde vertebra transvers çıkıntılarına yapışmaktadır. Skalen kasları da sararak posterior servikal üçgenin tabanını yapmaktadır. Alar tabaka ise bukkofaringeal fasya ile prevertebral tabaka arasında uzanmakta ve retrofarengeal boşluk ile tehlikeli boşluğu birbirinden ayırmaktadır.

Boyun boşlukları

Boyun boşlukları yerleşimlerine göre 4 farklı grupta incelenebilir: Yüz bölgesi (bukkal, kanin, mastikatör, parotid), suprahyoid (peritonsiller, submandibuler, sublingual, parotid), infrahyoid (anterior viseral) ve tüm boyun boyunca uzanan (retrofarengeal, tehlikeli boşluk, prevertebral, karotid) boşluklar.

Parafarengeal boşluk

Süperiorda kafa tabanından inferiorda hyoid kemiğe kadar uzanan ters piramit şeklinde bir boşluktur. Pterigomandibuler raphe ve medial pterigoid kas anterior sınırını yaparken, posterior sınırını prevertebral fasya oluşturmaktadır. Medial sınırında superior konstriktörler, tensor ve levator veli palatini kasları yeralırken lateral sınırında parotis, mandibula ve lateral pterigoidler yer almaktadır.

Styloid proses tarafından pre ve poststiloid alanlara ayrılmaktadır. Prestiloid alanda lenf nodları, yağ dokusu, parotis bezinin derin lobu, internal maksiller arter, inferior alveolar, lingul ve aurikulotemporal sinirler bulunmaktadır. Poststiloid alanda ise karotid arter, internal juguler ven, sempatik zincir, IX., X., XI. ve XII. kafa çiftleri yeralmaktadır.

Bu bölge baş boyunda potansiyel boşuklar için adeta bir kavşak noktasıdır ve başka birçok boşlukla yakın komşuluk ilişkisi içindedir. Posteromedialde retrofarengeal boşluk, inferiorda submandibüler boşluk ve lateralde mastikatör boşlukla ilişkilidir. Benzer şekilde karotid kılıf parafarengeal boşluğun içinden geçerek mediastene doğru ilerlemektedir. Peritonsiller alanda da lateralde direkt olarak parafarengeal boşlukla ilişkilidir.

Submandibüler ve Sublingual boşluklar

Ağız tabanı mukozası submandibuler boşluğun üst sınırını oluşturken alt sınırında digastrik kas ve hyoid kemik yer almaktadır. Ön sınırında digastrik kas ön karnı ve mylohyoid kas bulunurken posterior sınırında digastrik kas arka karnı ve stilomandibüler ligaman yer almaktadır.

Mylohyoid kas, submandibuler boşluğu superiorda sublingual, inferiorda submandibuler (submaksiller) olmak üzere iki kompartmana ayırmaktadır. Sublingual boşlukta sublingual gland ve Wharton kanalı yeralmaktadır. Sublingual ve submandibüler (submaksiller) boşluklar mylohyoid kasın posterioru düzeyinde direkt olarak bağlantılıdırlar. Submandibuler boşluk ise karşı submandibuler boşlukla direkt ilişki içindedir ve submandibuler gland ve lenf nodlarını içermektedir.

Mylohyoid kas ile diş köklerinin ilişkisi bu bölge enfeksiyonlarının yayılımı açısından önemlidir. İkinci molar dişin anteriorunda bulunan diş kökleri mylohyoid kasın mandibulaya yapışma hattının süperiorunda bulunmaktadır. Bu dişlerden köken alan enfeksiyonlar sublingual boşluğa yayılmakta iken kökleri bu hattın inferiorunda bulunan 2. ve 3. molar diş kökenli enfeksiyonlar submandibüler (submaksiller) boşluğa yayılmaktadır.

Retrofarengeal boşluk

Bukkofarengeal fasya ve alar fasya arasında yer alan bu boşluk kafa tabanından T1-2 vertebra seviyesine kadar uzanmaktadır. Enfeksiyonlar bu bölgeye direkt yayılımla parafarengeal boşluktan yayılabilir [3]. Çocuklarda bu boşluğa paranasal sinüs ve nazofarengeal enfeksiyonların lenfatik yayılımı olabilir.

Tehlikeli boşluk

Anteriorda alar fasya posteriorda ise prevertebral fasya arasında yer alan potansiyel boşluktur. Kafa tabanından diafragramaya kadar uzanan tehlikeli alan retrofarengeal boşluk ile prevertebral boşluk arasında yeralmaktadır. Bu bölgeye yayılan enfeksiyonların hızlı bir şekilde posterior mediastene inmesinden dolayı tehlikeli boşluk olarak adlandırılmaktadır.

Prevertabral alan

Prevertebral fasya ile vertebra transvers çıkıntıları arasında bulunan prevertebral alan tehlikeli boşluğun posteriorunda yeralmaktadır. Bu bölgenin enfeksiyonlarında penetran yaralanmalar ve tüberküloza bağlı gelişen Pott abseleri akla gelmelidir.

Mastikatör boşluk

Mastikatör boşluk birbiri ile yakın ilişkili alt boşluklardan oluşmaktadır. Maseter kası ile ramus mandibula arasında yeralan masseterik boşluk, pterigoid kaslarla ramus mandibula arasında yeralan pterigoid boşluk, superfisiyal temporal fasya ile temporal kas arasında kalan superfisiyel temporal boşluk ve derin temporal fasya ile temporal kemik arasında kalan derin temporal boşluk mastikatör boşluğu oluşturmaktadır. Mastikatör boşluk enfeksiyonları çoğunlukla 3. mandibular molar diş kökenlidir.

Peritonsiller boşluk

Tonsilin kapsülü ile süperior konstriktör kas arasında yeralmaktadır. Çocuklarda derin boyun enfeksiyonlarının en sık nedenidir. Bu bölgede yerleşen enfeksiyonlar çoğunlukla üst pol düzeyinde yerleşmektedir ve laterale yayılımla parafarengeal boşluğa uzanabilmektedir.

Parotid boşluk

Derin servikal fasyanın yüzeyel tabakasının parotid glandı sarması ile oluşur. Parotid boşluk parafarengeal boşluğun prestiloid kısmı ile direk olarak bağlantılıdır.

Karotid boşluk

Derin boyun fasyasının her 3 tabakasının da katılımı ile oluşur. Bu sebeple tüm derin boyun enfeksiyonları bu bölgeye yayılabilir. Lincoln otoyolu olarak bilinen bu alan kafa tabanından mediastene kadar uzanmaktadır ve karotid arter, internal juguler ven ve X. kranial siniri içerir.

Anterior viseral boşluk

Derin servikal fasyanın orta kısmının viseral katmanı trakeanın önünde yer alan bu boşluğu sarar. Tiroid kıkırdaktan üst mediastene kadar uzanmaktadır.

Klinik Değerlendirme

Anamnez

Derin boyun enfeksiyonu nedeni ile başvuran hastalarda genel enfeksiyon ve enflamasyon bulgularının yanı sıra enfeksiyonun yayıldığı potansiyel boşluklardaki anatomik yapıların etkilenmesine bağlı gelişen bazı semptomlar da görülebilmektedir. Ağrı, ateş, şişlik, kızarıklık gibi bulguların yanısıra enfeksiyonun yayıldığı bölgelere bağlı olarak trismus, 'sıcak patates' konuşması, dispne, disfaji, kulak ağrısı ve solunum sıkıntısı gibi semptomlar karşımıza çıkabilmektedir.

Hastalar olası predispozan faktörler olan odontojenik girişimler, immun yetmezlik, hematolojik malignite öyküsü, diabetes mellitus ve uzun süreli steroid kullanımı öyküsü açısından sorgulanmalıdır.

Fizik Muayene

Tüm hastalara tam bir kulak burun boğaz muayenesi yapılmalıdır. Tüm baş boyun bölgesi şişlik, fluktuasyon ve olası krepitasyon açısından değerlendirilmelidir. Oral kavite bakısında özellikle ağız tabanı dikkatle değerlendirilmeli, ödem ve özellikle Ludwig anjini gibi durumlarda görülebilen ağız tabanı elevasyonu gözden kaçırılmamalıdır. Stenon ve Wharton kanalları olası pürülan drenaj açısından değerlendirilmelidir. Alveolar şişlik, kırık dişlerin varlığı odontojenik odağı düşündürür. Orofarenks, lateral ve posterior farengeal duvarlarda olan itilme, şişlik ve kızarıklık açısından değerlendirilmelidir. Trismus, pterigoid kasların enflmasyonu ve ağrıya bağlı olarak gelişebilmekle birlikte enfeksiyonun parafarengeal bölgeye yayıldığının önemli bir göstergesi olabileceği unutulmamalıdır.

Fleksible endoskopi tüm hastalara uygulanmalı ve hava yolunun açıklığı değerlendirilmelidir. Benzer şekilde tüm hastalarda özellikle IX., X., XI. ve XII. kraniyal sinirlerin muayenesi yapılmalıdır.

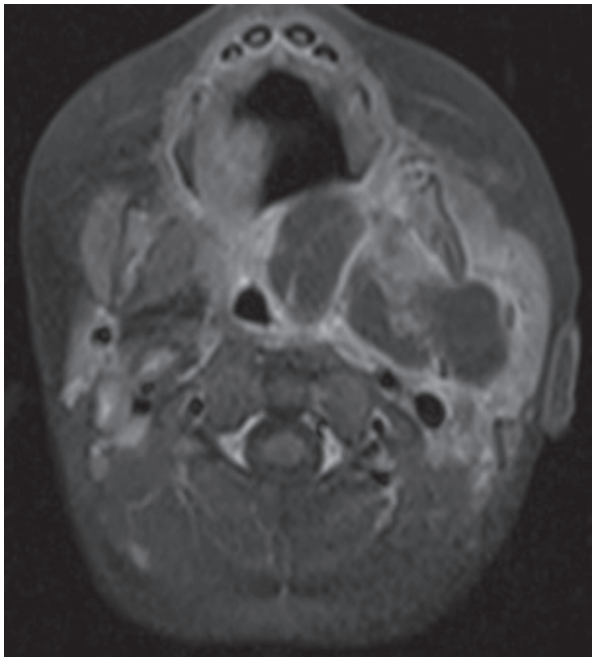
Laboratuar

Hastalarda lokösitoz, CRP ve sedimantasyon değerlerinde yükseklik görülmektedir. Tedaviye yanıtın izleminde günlük hemogram ve CRP değerleri takip edilmelidir. Özellikle oral alımı kısıtlı hastalarda böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitler ya-

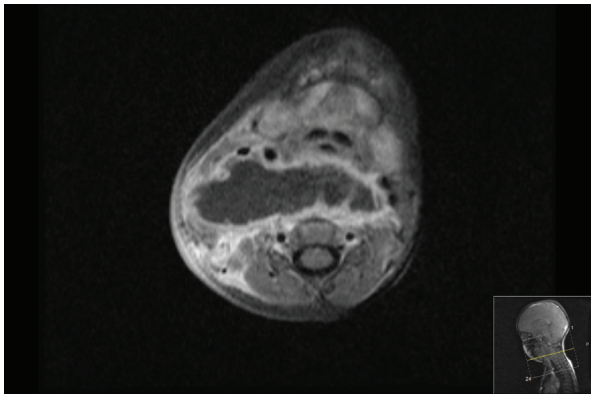
kından izlenmelidir.

Görüntüleme

Derin boyun enfeksiyonlarının lokalizasyonunun net olarak belirlenmesi ve hangi boyun boşluklarının tutulduğunun anlaşılmasında kontrastlı bilgisayarlı boyun tomografisi önemli ölçüde yol gösterici-dir. Kontrast kullanımı ile özellikle major vasküler yapılar ve enfeksiyonun bu yapılar ile ilişkisi daha net olarak anlaşılır. Bilgisayarlı tomografi kesitlerinin dikkatli incelenmesi ile enfeksiyonun yayıldığı boyun boşlukları ve cerrahi müdehale ile açılması gereken alanlar ortaya konabilir (Resim 1,2).



Resim 1. Pediatrik hastaya ait aksiyel kesit bilgisayarlı tomografide peritonsiller ve parafarengeal boşluk absesinin görünümü.



Resim 2. Aksiyel kesit manyetik rezonans görüntülemede dev retrofarengeal apsenin görünümü.

Manyetik resonans görüntüleme gerek pahalı gerekse zaman alıcı bir tetkik olması nedeni ile sıklıkla tercih edilmez. Buna karşın intrakranial kavite, parotis ve prevertebral boşluk tutulumdan şüphelenildiğinde bilgisayarlı tomografiye göre daha detaylı görünüm sağlayabilmektedir. Özellikle baş boyundaki major vasküler yapıların tromboflebitinden şüphenildiğinde MR anjiografi akımı değerlendirmede önemli bilgiler verebilmektedir.

Ultrasonografi ise radyasyon maruziyetinin olmaması ve zaman zaman kültür almak ya da terapotik drenaj amaçlı iğne aspirasyonlarına olanak vermesi nedeni ile seçilmiş vakalarda, özellikle pediatrik hastaların takibinde kullanılabilmektedir.

Tedavi

Havayolunun güvenliği

Havayolu problemleri derin boyun enfeksiyonlarına bağlı mortalitenin en sık nedenidir [1]. Özellile parafarengeal, retrofarengeal alanları tutan derin boyun enfeksiyonları ve ağız tabanının elevasyonuna yol açan Ludwig anjini gibi tablolar hastada çok hızlı bir şekilde solunum sıkıntısına yol açabilmektedir. Bu durumlarda hastanın oksijenasyonu sağlanmalı, intravenöz steroidler ile havayolu ödemi azaltılmalıdır. Gerektiğinde hastalara lokal anestezi altında traketomi açılarak havayolu güvene alınmalıdır.

Medikal tedavi

Derin boyun enfeksiyonlarında çoğunlukla etken orofarengeal floranın da üyeleri olan aerob ve anaerob mikst bakteryel ajanlardır. En sık izole edilen aerop ajanlar Streptococcus viridans, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, A grubu Beta hemolitik Streptotoklar, anaerop ajanlar ise Bacteroides, Fusobakterium ve Peptostreptokok türleridir. Son yıllarda özellikle metisilin rezistan Staphyloccus türleri de artan oranda derin boyun enfeksiyonlarından sorumlu olmaktadır.

Tedavi planlanırken hem aerop hem de anaerop ajanlara karşı etkili olan geniş spekturumlu antibiyoterapiler hızlı şekilde başlanmalıdır. Özelikle klindamisin, ampisilin sulbaktam, seftriakson ve metronidazol kombinasyonları sıklıkla tercih edilmektedir. İmmunsuprese olan hastalarda ve/veya pseudomonal bir enfeksiyon düşündüldüğünde ise tikarsilin-

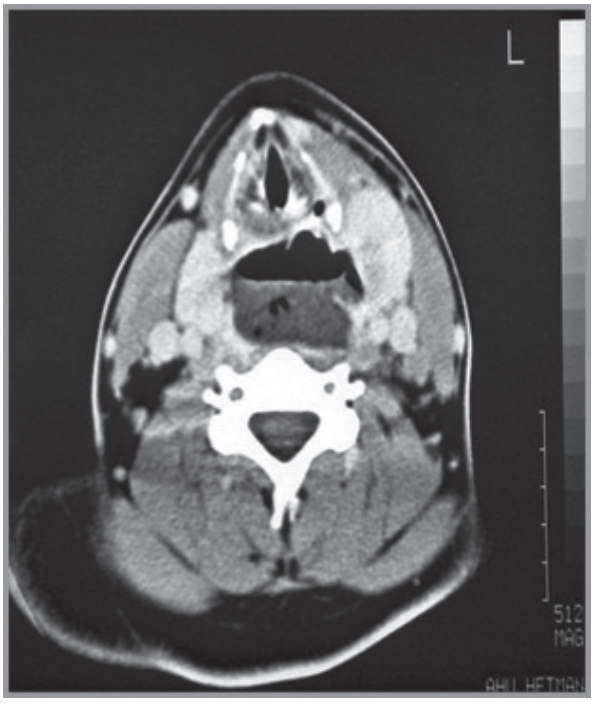
klavulonat, ciprofloksasin, piperasilin tazobaktom ve imipenem-cilastin gibi alternatifler tercih edilmektedir [1,2]. Cerrahi drenaj veya iğne aspirasyonu sırasında elde edilen püy materyali mutlaka kültüre yollanmalıdır.

Hastanın genel durumu stabil ise ve radyolojik görüntülemede belirgin apse formasyonu yoksa hastalar ampirik antibiyoterapiyle cerrahi gerekmeksizin yakın izlenebilirler [1,2]. Çocuklarda solunum sıkıntısı ve komplikasyonların olmadığı durumlarda bilgisayarlı tomografide ölçülen abse hacmi 2,2 cm'den küçük ise ve boyundaki potansiyel boşlukların iki ya da daha azı tutulu ise 48-72 saatlik antibiyoterapi ile konservatif izlem yapılabileceği bildirilmiştir [4,5].

Cerrahi Tedavi

Yapılan radyolojik incelemelerde boyunda hava sıvı seviyesinin olması durumunda, gaz üreten organizmalara ait bulgu varlığında, hava yolunu tehlikeye atan abse/flegmon varlığında, 48-72 saatlik antibiyoterapiye rağmen klinik progresyon gösteren hastalarda cerrahi girişimler yapılmalıdır [1].

Özellikle pediatrik populasyonda lenf nodunun süpürasyonu ile oluşan küçük abselerde ve brankial kist ya da tiroglossal duktus kistinin enfekte olması ile oluşan tablolarda iğne ile yapılacak aspirasyonlar hem kültür hem de tedavi açısından etkin olabilmektedir.



Resim 3. Aksiyel kesit bilgisayarlı tomografide transoral yaklaşım ile drene edilen retrofarengeal apsenin görünümü.

Transoral drenaj özellikle peritonsiller abse tedavisinde rahatlıkla yapılabilecek bir girişimdir. Retrofarengeal boşluk ve bukkal boşlukta yer alan enfeksiyonlar yine transoral yaklaşımla drene edilebilirler (Resim 3).

Transservikal insizyon ve drenaj derin boyun enfeksiyonlarının tedavisinde en sıklıkla kullanılan yaklaşımdır. Tutulan boyun boşluklarının yeri ve enfeksiyonun yaygınlığına göre insizyonun yeri, boyutu ve sayısı değişebilmektedir. Parafarengeal ve pterigoid boşluklara transservikal yolla submandibuler glandı anteriora ekarte ederek digastrik kasın posterior karnı boyunca mandibula ramusunun medialinden diseksiyon yapılarak ulaşılabilmektedir. Apse lojuna ulaşıldıktan sonra kültür için materyal alınmalı ve loj serum fizyolojik ve ripamfisin gibi antibiyotiklerle yıkanmalıdır (Resim 4). Sonrasına loja drenaj ve yıkama amaçlı drenler yerleştirilebilir.



Resim 4. Transservikal olarak ulaşılan apse lojundan kültür için materyal alınması.

Spesifik derin boyun enfeksiyonları

Ludwig Anjini

Ludwig anjini, sıklıkla dental orijinli enfeksiyon sonrası ağız tabanı ve milohiyoid diyaframın üzerinde her iki submandibuler ve sublingual bölgeyi etkileyen, fasyal planda hızla yayılarak dilin yukarı ve arkaya yer değiştirmesine neden olarak hava yolunu daraltan bir selülittir. Bu hastalarda saatler içinde solunum yolu daralabileceği için traketomi açılarak

solunum yolunun güven altına alınması gerekmektedir. Çoğunlukla drenaj ile seröanjiöz bir içerikle karşılaşılmaktadır. Boyun fasyaları boyunca aşağı doğru yayılarak, hava yolu basısına ve mediastinite neden olan fatal gidişili bir enfeksiyondur.

Peritonsiller abse

Tonsillit sonrasında ya da supratonsiller fossadaki Weber bezlerinin enfllamasyonuna sekonder geliştiği düşünülmektedir. Enfeksiyon palatin tonsil ile konstriktör kas arasında yerleşmiştir. Lateralde parafarengeal boşluğua uzanabilir. Hastalar boğaz ağrısı, oral alım kısıtlılığı, trismus ve ateş yüksekliğ ile başvurabilirler. Drenaj ve intravenöz antibiyoterapi ile tedavi edilmelidir. Son dönemlerde steroid tedavisinin iyileştirmeyi hızlandırdığı ve hasta konforunu arttırdığına ilişkin görüşler bulunmaktadır [6].

Derin Boyun enfeksiyonlarının komplikasyonları

Derin boyun enfeksiyonları uygun tedavi edilmediği takdirde ciddi mortalite ve morbiditeye yolaçan komplikasyonlara yol açabilir.

Hava yolu obstruksiyonu

Özellikle Ludwig anjini, retrofarengeal ve parafarengeal boşlukları tutan enfeksiyonların seyri sırasında görülebilmektedir.

Lemierre sendromu

Internal juguler venin tromboflebitidir. Özellikle gram negatif anaerob bir etken olan Fusobacterium necropharum'a bağlı görülebilmektedir. Genellikle bir boğaz enfeksiyonunu takiben ateş letarji, boyunun lateralinde sertlik ve ödemle karakterizedir. Özellikle iki taraflı olabilen septik emboliler nedeni ile oldukça tehlikeli bir tablodur. Bakteriyel etkenin tonsili besleyen venlerden internal juguler vene ilerlediği ve endotoksinleri ile trombosit agregasyonunu artırarak septik emboli oluşumuna yol açtığı düşünülmektedir. Tanı kontrastlı boyun tomografisi ile akımın olmadığı gösterilerek konur. Geniş spekturumlu antibiyoterapi ve antikoagulan tedavi önerilmektedir. Kliniği kötüleşen hastalarda ise juguler veni bağlamak gerekebilmektedir [1,7].

Kavernöz sinüs trombozu

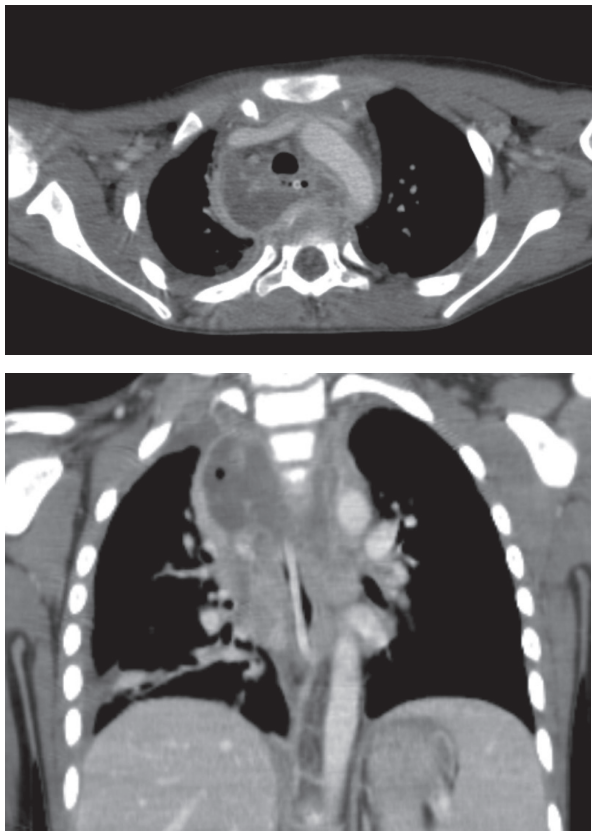
Özellikle üst dişler ve paranasal sinüslerden kaynaklanan enfeksiyonların valv sistemi olmayan oftalmik venler aracılığıyla retrograd ilerlemesi ile meydana gelir. Ateş, orbital ağrı, proptozis, göz hareketlerinde kısıtlılık, ışık refleksinde azalma ve dilate pupiller görülür. Hayatı tehdit eden bir durumdur. Tedavisinde intravenöz geniş spekturumlu antibiyoterapi ve antikoagulanlar kullanılır.

Karotid arter psedoanevrizması/Rüptürü

Parafarengeal veya retrofarengeal enfeksiyonların karotid boşluğa yayılması ile görülebilen fatal bir komplikasyondur. Pulsatil boyun kitlesi, Horner sendromu ve IX, X, XI, XII. kranial sinirlerin paralizisi, ağız ve burundan olan nöbetçi kanamalar bu komplikasyon açısından uyarıcı olmalıdır. Acil olarak karotid arterin bağlanması gerekir.

Mediastinit

Mediastinit %30-40 oranında mortal seyreden



Resim 5A ve5B. Pediatrik hastada retrofarengeal apseye sekonder gelişen mediastinal apsenin aksiyel ve koronal kesit bilgisayarlı tomografideki görünümü.

önemli bir komplikasyondur. Özellikle retrofarengeal ve prevertebral alandaki enfeksiyonlar buradan üst mediastene ilerleyebilirler. Direkt grafilerde mediastende genişleme olması ve bilgisayarlı tomografide mediastende genişleme ve sıvı varlığı, pnömomediastinum bulguları görülebilmektedir (Resim 5A ve 5B). Boyunda şişlik, dispne, taşikardi, hipoksi görülebilir. Sadece üst mediastene sınırlı enfeksiyonlarda transervikal yaklaşım ve prevertebral fasya boyunca inferiora doğru yapılacak künt diseksiyonlarla enfeksiyonu boşaltmak mümkün olabilirken, üst mediastenin ötesine geçen veya birden fazla mediastinal kompartımanın tutulduğu durumlarda torakotomi gerekmektedir.

Nekrotizan Fasiyit

İmmunsüpresyon, diyabet, kronik alkolizm, karaciğer ve böbrek yetmezliği, ileri yaşı olan hasta grubunda görülmektedir (Resim 6). Birden fazla etken mikroorganizma vardır ve mikst aerob ve anaerob flora elemanları görülmektedir. Bilgisayarlı tomografide boyunda gaz ve periferik kontrast tutulumu olmayan likefaksiyon nekrozunu düşündüren hipodens alanlar görülmektedir. Tedavide altta yatan hastalığın tedavisi, geniş spektrumlu antibiyotikler, cerrahi debridman, hiperbarik oksijen tedavisi faydalı olmaktadır [8].



Resim 6. Nekrotizan fasiyitli hastanın görünümü.

Tüm bu komplikasyonlar dışında nadiren Horner sendromu, IX., X., X., XI., XII. kranial sinirlerin paralizileri de derin boyun enfeksiyonlarının komplikasyonu olarak karşımıza çıkabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Olvier ER, Gillespie MB. Deep Neck Space Infections. Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robins KT, Thomas JR (eds). Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery. Philedelphia: Mosby Elsevier; 2010. p.201-209.
2. Huang TT, Liu TC, Chen PR. Deep neck infection: analyssis of 185 cases. Head Neck. 2004;26:853-860.
3. Demir AO, Doğan E, Ecevit MC. Giant retropharyngeal abscess in pediatric patient: case report. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2016;26(5):307-10.
4. Lawrence R, Bateman N. Controversies in the management of deep neck space infection in children: an evidence – based review. Clin otolaryngol. 2017;42:156-163.
5. Çetin AÇ, Olgun Y, Özses A, Erdağ TK. A new trend in management of pediatric deep neck abscess: Achievement of the medical treatment alone. Turk Arch Otorhinolaryngol. 2017;55:57-63.
6. Hur K, Zhou S, Kysh L. Adjunct steroids in the treatment of peritonsiller abscess: A systematic review. Laryngoscope. 2018;128:72-77.
7. Williams A, Nagy M, Wingate J et al. Lemierre syndrome: A complication of acute pharyngitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1998;45:51-7.
8. Leyva P, Herrero M, Eslava JM, Acero J. Cervical necrotizing fasciitis and diabetic ketoacidosis: Literature review and case report. Int J Oral Maxillofac Surg. 2013;42:1592-5.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-39	ENFEKTİF BOYUN KİTLELERİ	A, TT	1

ENFEKTİF BOYUN KİTLELERİ

Uz. Dr. Mehmet Ekrem ZORLU, Doç. Dr. Utku AYDİL

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Enfektif boyun kitleleri, baş boyun bölgesindeki enfeksiyonlara sekonder olarak ya da sistemik hastalıkların lokal bileşeni olarak gelişebilmektedir. Klinikte bu durumla, boyun apsesi veya lenfadenopati olarak karşılaşılabilir. Bu bölümde enfeksiyonlara bağlı servikal lenfadenopatiler incelenecektir.

Lenfadenopati (LAP), lenf nodlarının büyüklük, sayı ve kıvamlarındaki anormallik olarak tanımlanmaktadır. Lenf nodlarında gelişen enflamasyon haline ise lenfadenit adı verilmektedir. Lenfadenitler, önemli bir LAP nedenidir.

1. ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Lenfadenopatilerle günlük pratikte sıklıkla karşılaşılmaktadır. Enfeksiyöz nedenlere, enflamasyona, malignitelere veya ilaçlara bağlı olarak gelişebilirler. Servikal lenfadenitler ve LAP'lar özellikle çocukluk çağında sıklıkla görülmektedir. Bunun nedeni üst solunum yolu enfeksiyonlarının çocukluk çağlarında görece olarak sık gelişmesi ve birçok enfeksiyon ajanı ile bağışıklık sisteminin ilk kez karşılaşıyor olmasıdır. 4-8 yaş grubu arasındaki çocukların yaklaşık %90'unda boyunda palpe edilebilen lenf nodları bulunmaktadır [(1)]. Reaktif olarak da adlandırılan, enfeksiyon durumlarında bağışıklık sisteminin verdiği tepkiye bağlı lenf nodu büyümelerinin, bu çağda sık görülmesi çok da şaşırtıcı değildir. Ancak bazı durumlarda lenf nodu büyümelerinin farklı nedenleri olabileceğinden şüphelenilir ve biyopsi ihtiyacı doğar. Bu gibi durumlarda, çocuklarda eksizyonel biyopsi yapılan lenfadenopati olgularının yaklaşık %15'inde malignite izlenmektedir [(2)]. Ünsal ve arkadaşları, çocuklarda şüpheli boyun kitlesi nedeniyle açık biyopsi (eksizyonel ve insizyonel) yaptıkları 108 hastalık bir olgu serisinde; hastaların % 49'unda enfeksiyon, %27.6'sında konjenital nedenler ve %23.4'ünde neoplazm (en sık Hodgkin lenfoma olma üzere) tespit etmişlerdir [(3)]. Erişkin yaş grubundaysa büyümüş bir lenf nodu ile karşılaşıldığında aktif inflamasyon bulguları yoksa, öncelikle malignite dışlanmalıdır. Erişkinlerde boyun kitlelerinin etiyolojisinde maligniteler öncelikli olarak ele alınmalıdır.

Lenfadenitler sürelerine göre değerlendirilirken iki haftadan kısa süreli geçmişi olanlar akut lenfadenopati, 2-6 hafta arasında olanlar subakut lenfadenopati ve altı haftadan uzun sürenler kronik lenfadenopati olarak adlandırılırlar.

Çeşitli virüsler, bakteriler, mantarlar ve parazitler lenfadenite yola açabilmektedir. Boyunda lenfadenopatiye neden olabilen sık karşılaşılan durumlar şu şekilde listelenebilir:

1. Enfeksiyonlar
   a. Viral enfeksiyonlar
   b. Bakteriyel enfeksiyonlar
   c. Fungal enfeksiyonlar
   d. Parazitik enfeksiyonlar
2. İmmünolojik hastalıklar
   a. Romatoid artrit
   b. Sjögren sendromu
   c. Mikst bağ dokusu hastalığı
   d. Graft versus host hastalığı
3. Maligniteler
4. Lipid depo hastalıkları
   a. Gaucher hastalığı
   b. Niemann-Pick hastalığı
5. Endokrin hastalıkları
   a. Hipertiroidi
   b. Adrenal yetmezlik
   c. Tiroiditler

6. Diğer nedenler
   a. Kawasaki hastalığı
   b. İlaçlar (fenitoin, izoniazid, primetamin, allopurinol)
   c. Aşı sonrası
   d. Serum hastalığı
   e. Sarkoidoz
   f. Kikuchi-Fujimoto hastalığı
   g. Rosai-Dorfman Hastalığı

2. PATOFİZYOLOJİ

Lenf nodları vücudun hemen her yerinde bulunsa da baş boyun bölgesi gibi bazı alanlarda daha da yoğunlaşmıştır. Günümüzde lenfatik drenaj sistemi oldukça iyi bilinmektedir ve lenfadenitin bulunduğu bölge, primer enfeksiyon alanı hakkında da fikir verir.

Enfektif boyun kitlesi gelişiminde, enfeksiyon ajanına karşı bağışıklık sisteminin verdiği ardışık tepkiler rol oynar. Organizma bir patojenle karşılaştığında öncelikle lokal bir enflamatuar reaksiyon meydana gelir ve ardından patojen lenf nodlarına taşınır. Lenf nodlarında ilk defans hattını makrofajlar oluşturur. Lenf nodları T lenfositleri, B lenfositleri ve antijen sunan dentritik hücreleri (makrofaj) içermektedir. Doku lenfatikleri, bir ya da daha fazla afferent lenfatik damarla lenf noduna girdikten sonra retikülo-endotelyal sistemden süzülürler ve efferent lenfatik damarlar aracılığıyla lenf nodunu terk ederler. Yabancı partikül veya mikroorganizmalar, lenf noduna girdikten sonra makrofajlar aracılığıyla fagosite edilirler. Dentritik hücrelerin yüzeyinde bulunan MHC (major histocompatibility) class II moleküllerine bağlanan bu antijenler T lenfositlere sunulur ve bu sırada makrofajlardan, T lenfositleri aktifleştirmek amacıyla, sitokin salınımı gerçekleşir. Aktifleşen T lenfositler, B lenfositlerin de aktifleşmesini sağlar. Aktifleşen B ve T lenfositler çoğalarak spesifik antijeni tanıma ve bu antijene cevap verme yeteneğine sahip bir lenfosit havuzu oluştururlar. Aktifleşen T lenfositler ve makrofajlar, aynı zamanda sitokin üreterek lökosit kemotaksisini uyarırlar ve vasküler permeabiliteyi arttırlar. Aktifleşen B lenfositler antijene spesifik antikor üretme yeteneğine sahip olurlar.

Bu sürecin sonunda sellüler hiperplazi, lökosit infiltrasyonu ve doku ödemiyle birlikte akut lenfadenit meydana gelir. Sitokin artışına bağlı olarak meydana gelen vazodilatasyon ve kapiller sızıntıyla birlikte eritem, cilt ödemi; lenf nodunun büyümesinden kaynaklanan nodal kapsülün gerilmesinden dolayı da ağrı ve hassasiyet oluşur.

3. TANI

a. Anamnez

İyi alınmış bir anamnez enfektif LAP gelişiminin nedeninin belirlenmesinde yol gösterici olmaktadır. Öncelikle lenfadenitin akut, subakut veya kronik olup olmadığının belirlenmesi önemlidir. Akut lenfadenitler sıklıkla viral veya bakteriyel etkenlerle meydana gelirken, kronik lenfadenitlerde maligniteler ve fırsatçı mikroorganizmalar öne çıkmaktadır. Anamnez alınırken yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu enfekiyonu, boğaz ağrısı, kulak ağrısı, diş ağrısı, baş boyun bölgesinde olabilecek laserasyonlar ve hayvanlarla temas sorgulanmalıdır. Lenfadenitin gelişim süreci (giderek büyümesi, boyutunun değişmemesi veya küçülmesi), sistemik semptomlar (ateş, artralji, kilo kaybı), seyahat öyküsü, cinsel yaşam, aşı ve ilaç öyküsü, ayırıcı tanı için önemli ayrıntılar içerdiğinden mutlaka sorgulanmalıdır. Çocuklarda enfeksiyoz nedenler ön plandayken, yaş ilerledikçe malignite kaynaklı lenfadenopatiler öne çıktığından hastanın yaşı göz önünde bulundurulmalıdır. Lenfoma açısından değerlendirilmek üzere hastalar B semptomları (ateş, halsizlik, ki,lo kaybı, iştahsızlık ve gece terlemesi) yönünden sorgulanmalıdır.

b. Fizik Muayene

Fizik muayene de etiyolojinin belirlenmesinde oldukça önemlidir. Ağrılı olan ve akut gelişen lenfadenit tablolarında viral veya bakteriyal etkenler göz önünde bulundurulur. Ciltte eritemin eşlik ettiği ve fluktuasyon veren bir tabloda ise apse gelişimi mevcut demektir. Çocuklarda servikal lenf nodları sıklıkla palpe edilebilir olmasına rağmen üst juguler bölge dışında saptanan 1 cm'den büyük lenf nodları anormal olarak kabul edilir. Üst juguler bölgede ise uzun çapı 2-2,5 cm'ye kadar olan oval şekilli lenf nodları normal kabul edilir. Üst juguler ve submandibuler alanlar enfektif boyun kitleleri ile en çok karşılaşılan alanlar iken, alt juguler ve arka servikal kitleler malignite açısından şüphe uyandırmalıdır. Lenfadenopatinin bulunduğu boyun bölgesi primer enfeksiyon kaynağını göstermesi açısından önemlidir. Bilateral üst juguler bölge lenfadenitleri genel-

likle çocukluk çağı tonsillofarenjitlerinde meydana gelir. Odontojenik kaynaklı lenfadenitler ise genellikle tek taraflı submandibuler hassas LAP şeklinde ortaya çıkmaktadır. Lenf nodunun sert ve hareketsiz olması sıklıkla neoplastik süreçlerde izlenirken, enfeksiyöz etkenlerle oluşan lenfadenopatiler genellikle orta sertlikte, hassas ve mobil olarak palpe edilir. Lastik kıvamındaki, hassas olmayan ve hareketli lenf nodlarının atipik boyun seviyelerinde saptanması, lenfoma açısından uyarıcı olmalıdır. Ayrıntılı bir kulak burun boğaz muayenesi, dermatolojik ve dental muayene mutlaka yapılmalıdır. Respiratuar bulgular, cilt bulguları, hepatosplenomegali ve diğer vücut bölgelerinde oluşabilecek lenfadenopatiler etyolojide yönlendirici olacağından kapsamlı bir fizik muayene yapılmalıdır.

Ayrıca boyundaki tüm şişliklerin lenfadenopati kaynaklı olmayabileceği, konjenital ve sonradan oluşan kistlerle, yumuşak doku lezyonlarının da boyunda kitle ile prezente olabileceği akılda bulundurulmalıdır.

c. Laboratuar

Akut servikal lenfadenitte laboratuar testleri nadiren gereklidir. Lökosit sayısı ve inflamasyon belirteçleri (c reaktif protein ve sedimentasyon) sıklıkla anormal olmakla birlikte spesifik değildir. Tam kan sayımında sola kayma (immatür lökosit oranında artış) bakteriyel etyolojiyi destekler, ancak klinik bulgu ve muayene yeterince bilgi vereceğinden akut lenfadenitlerde nadiren ihtiyaç duyulur. Enfeksiyoz mononükleozda atipik lenfositoz görülebilir. Primer enfeksiyon bölgesinden (farenks gibi) kültür yapılmalıdır. Ancak boğaz kültüründen elde edilen sonuçlarla, boyundaki apsenin mikrobiyolojisi farklı olabilir. Gerekirse balgam kültürü ve kan kültürü yapılabilir [4,5].

Akut lenfadenitin aksine subakut, kronik ve yaygın lenfadenitlerde laboratuar testleri önem arz etmektedir. *Bartonella henselae*, sifiliz (VDRL), toxoplazma, sitomegalovirüs (CMV), Epstein-Barr virüs (EBV), tularemi, brusella, histoplazmozis ve koksidiyomikozis için serolojik tanı yöntemleri gerektiğinde kullanılmalıdır. Yaygın lenfadeniti bulunan, fırsatçı mikroorganizmalardan dolayı rekürren enfeksiyonlar geçiren ve şüpheli cinsel ilişki öyküsü bulunan hastalarda HIV için serolojik testler mutlaka yapılmalıdır. Tam kan sayımı ve rutin biyokimyasal incelemeler yapılmalıdır. Ayırıcı tanı göz önünde bulundurularak gerektiği takdirde fungal kültürler ve aside dirençli boyama yapılmalıdır. Subakut ve kronik lenfadenit tablolarında enfeksiyon hastalıkları bölümünden yardım istenmesinden çekinilmemelidir.

d. PPD Tüberkülin Testi

Mikobakteriyel enfeksiyonların tanısında kullanılmaktadır. Mycobacterium tuberculosis enfeksiyonunda endürasyonun 15 mm'den fazla olması anlamlı kabul edilmektedir. Atipik mikobakteriyel enfeksiyonlarda ise sonuç negatiftir veya endürasyon 5-10 mm arasındadır. Bu durumda endürasyonun 5 mm'nin üzerinde olması anlamlı kabul edilmektedir [6]. Ülkemizde aşılama programı nedeniyle 5 mm üzeri her zaman anlamlı kabul edilmemekte olup, PPD sonuçları hastanın semptom ve bulgularıyla birlikte değerlendirilir [7].

e. Görüntüleme

Akut lenfadenitte, akciğer grafisi dışında direkt grafilere nadiren ihtiyaç duyulur. Respiratuar semptomları olan hastalarda eşlik eden pnömoni, kitle veya mediastinal lenfadenopati akciğer grafisi ile tespit edilebilir. Özellikle kronik veya yaygın lenfadeniti olan olgularda mutlaka iki yönlü olarak istenmelidir. Gerekli durumlarda dental grafiler kullanılabilir.

Ultrasonografi (US) boyunda lenfadenopatisi olan hastalarda ilk basamak olarak ve en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Nodal morfoloji, transvers ve longitudinal çaplar, lenf nodunun içyapısı, lezyonun kistik veya solid olması ile ilgili değerli bilgiler verir. Ultrasonografinin invaziv olmaması, radyasyona maruz kalınmaması ve sedasyon gerektirmeden yapılabilmesi, hızlı ve ucuz olması en önemli avantajlarıdır. Ek olarak ardışık incelemelerle nodun boyutu değerlendirilebilir. Ultrasonografinin tecrübe gerektirmesi, yapan kişiye bağımlı olması ve neoplastik bir süreç sonucunda gelişen lenfadenopatilerin tespitinde sensitivite ve spesifitesinin nispeten düşük olması dezavantajları olarak sayılabilir. Doppler US enfeksiyoz, inflamatuar ve malignite kaynaklı kitlelerde anormal vaskülariteyi gösterebilir. Vasküler malformasyonların tespitinde oldukça faydalıdır. Ultrasonografi akut olarak boyunda kitleyle başvuran bir hastada kitlenin sebebinin lenfadenopati, enfekte kist veya diğer yumuşak doku kitlelerine bağlı olup

olmadığını göstermede ilk basamak olarak kullanılabilir. Ayrıca fizik muayenede belirgin olmayan ve drenaj gerektirebilecek bir apsenin tespit edilmesini sağlayabilir. Ancak her olguda US tetkiki yapılmasından kaçınmak gerekir. Reaktif olduğu düşünülen ve klinik olarak şüphe uyandırmayan olgularda US yapılmadan takip yeterli olacaktır. Kronik veya subakut lenfadenit durumlarında, etyolojinin malign veya enfeksiyoz olup olmadığının belirlenmesinde sıklıkla kullanılır.

Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MR) özellikle derin boyun yerleşimli, US ile görüntülenmesi zor olan bölgelerde birbirini tamamlayan değerli bilgiler verir. BT'nin düşük maliyetli ve hızlı olması, sedasyon gerektirmemesi MR'a göre avantajlarıdır. Ancak iyonize radyasyon içermesi MR'a göre en önemli dezavantajıdır. CT ve MR özellikle malignite düşünülen veya tularemi, atipik mikobakteriyel enfeksiyonlar gibi nedenlerle lenf nodu eksizyonu yapılması planlanan hastalarda oldukça değerlidir.

f. İğne Biyopsisi ve doku tanısı

İğne ile aspirasyon özellikle subakut ve kronik lenfadenopatilerin değerlendirilmesinde güvenilir bir araçtır. İğne ile aspirasyon, hem örnekleme, hem kitlenin kistik olup olmadığını belirleme hem de drenaj amaçlı olarak uygulanabilir. Seçilen iğnenin kalınlığına göre ince veya kalın iğne biyopsileri gerçekleştirilebilir. İğne biyopsisi hızlı ve ucuz olması, doğru ve güvenilir sonuçlar vermesi nedeniyle sıklıkla tercih edilir. Ultrasonografi eşliğinde yapılması doğruluğunu arttırır. İğne biyopsisi aşağıdaki klinik durumlarda özellikle tercih edilir:

- Supraklavikuler lenfadenopati olması halinde,
- Ateş, kilo kaybı, artralji, hepatosplenomegali gibi durumlar eşlik ettiğinde,
- Lenf nodunun cilde veya derin dokulara yapışık olması halinde,
- Antibiyotik tedavisine rağmen küçülmeyen lenfadenopatilerde,
- 2 haftadan uzun süredir büyümeye devam eden lenfadenopatilerde,
- 8-12 hafta geçmesine rağmen gerilemeyen lenfadenopatilerde [4].

Yetersiz materyal alınması halinde kültür ve sitolojik inceleme yapılamaması, sadece pozitif bulgular içermesi halinde doğru sayılabilmesi, deneyimli bir sitopatoloğun gerekmesi, çocuklarda sedasyon veya genel anestezi gerekebilmesi iğne biyopsisinin kısıtlamaları arasında sayılabilir. İnce iğne ile aspirasyon biyopsileri (İİAB) karsinomların tespitinde oldukça sensitiftir ve bu yüzden erişkinlerde oldukça faydalıdır. Ancak düşük gradeli lenfomayı, reaktif hiperplaziden ayırt etmede sensitivitesinin düşük olması nedeniyle kullanımı kısıtlıdır [8]. Bu nedenle lenfoma tanısında sıklıkla doku tanısı için biyopsi gereksinimi söz konusudur ve çoğu olguda bunu eksizyonel olarak gerçekleştirmek daha iyi sonuç verir. Bazı olgularda kalın iğne veya tru-cut biyopsisi bu gerekliliği ortadan kaldırabilir. Yapılan çalışmalarda malignite tanısında İİAB'nin spesifitesi %92 ile %100 arasında değişmekteyken, sensitivitesi bazı çalışmalarda %67'lere düşmektedir [8].

4. TEDAVİ

"Amerikan Kulak Burun Boğaz Baş ve Boyun Cerrahisi Derneği"nin Eylül 2017'de yayınladığı "Erişkin Hastalarda Boyun Kitlelerinin Değerlendirilmesi" kılavuzunda erişkin hastalar boyunda lenfadenopatiyle başvurduğunda, aşikar bakteriyel enfeksiyon bulguları olmadıkça antibiyotik başlanması önerilmemektedir [9]. Enfektif boyun kitlelerinin tedavisi etiyolojiye ve klinik duruma göre değişebilmektedir. Bu nedenle spesifik etiyolojiler ve durumlar için tedavi seçenekleri anlatılacaktır.

a. Akut Viral Lenfadenit

Çocuklarda servikal lenfadenitin en sık sebebi viral enfeksiyonlardır [10]. Akut viral üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben bilateral, çok sayıda, nispeten küçük, cilt eritemi olmadan ortaya çıkarlar. Nadiren süpüre olurlar ve genellikle kısa bir süre içinde kendiliğinden gerilerler.

Viral kaynaklı lenfadenitlerin sebebi lenf nodüllerinde meydana gelen reaktif hiperplazidir. Akut viral üst solunum yolu enfeksiyonuna olan etkenler başlıca rhinovirüs, adenovirus, parainfluenza, influenza, respiratuar sinsityal virüs, koronavirüs, reovirüs, CMV ve EBV olarak sayılabilir. Daha az sıklıkla kabakulak, kızamık, kızamıkçık, suçiçeği, herpes simpleks, human herpesvirüs 6 (roseola) ve koksakivirüs de etken olarak karşımıza çıkabilir [10,11].

Akut viral lenfadenit sıklıkla ateş, farenjit, konjonktivit gibi diğer viral üst solunum yolu enfeksiyonu

bileşenleri ile birliktedir. Etken CMV ise hepatosplenomegali görülebilir. Adenoviral keratokonjonktivit olgularında, farenjit veya tonsillitle birlikte sıklıkla anterior ve posterior lenf nodlarının ve preaurikuler lenf nodlarının tutulumu gerçekleşir. Diğer etkenlerden farklı olarak CMV ve EBV subakut ve kronik lenfadenit etkeni olarak da karşımıza çıkabilirler [12].

HIV (human immunodeficiency virüs), retrovirüs ailesinden bir virüs olup cinsel ilişki yoluyla, kan yoluyla ve anneden çocuğa geçebilmektedir. Tanısı serolojik testlerle konulur. Hastalarda lenfadenopati akut ve kronik olarak görülebilmektedir. Lenfadenopati genellikle bilateral ve yumuşak kıvamlı olup, sıklıkla posterior servikal yerleşimlidir. Özellikle kronik servikal lenfadenit etkenleri araştırılırken akılda bulundurulmalıdır.

Akut viral üst solunum yolu enfeksiyonu sonucu ortaya çıkan akut lenfadenitler için nadiren ek test veya tedavi gerekir. Hastalığın iyileşmesiyle birlikte lenfadenopati de geriler. Tedavi için viral üst solunum enfeksiyonunun semptomatik tedavisi yeterlidir. Spesifik antiviral terapi, ciddi solunum yolu enfeksiyonları veya hepatosplenomegalisi olanlar ile immün yetmezliği olan hastalar dışında gerekli değildir.

b. Akut Bakteriyel Lenfadenit

Özelikle okul öncesi çağdaki çocuklarda 2-3 cm'den büyük, hassas, tek taraflı servikal lenfadenit şeklinde izlenirler. En sık etkilenen lenf nodu grupları sırasıyla submandibuler, üst servikal, submental, oksipital, ve alt servikal lenf nodlarıdır. 1-4 yaş arasındaki çocuklarda görülen akut bakteriyal servikal lenfadenitin etkenleri % 40-80 oranında *Staphylococcus aureus* ve *Streptococcus pyogenestir* [12]. Grup B streptokokkal lenfadenitler, infantlarda tek taraflı fasiyal veya submandibuler şişlik, eritem, hassasiyet, ateşle birlikte görülebilirler. Anaerobik bakteriler, daha büyük çocuklarda diş çürükleri ve peridontal hastalıklar nedeniyle izlenebilir. En sık izole edilen anaerob türleri *bacteroides sp, peptococcus sp, peptostreptococcus sp, propionibacterium acnes ve fusobacterium nucleatumdur. Francisella tularensis, Pasteurella multocida, Yersinia pestis, Haemophilus influenzae tip* B, gram negatif basiller, *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus epidermidis* akut bakteriyel lenfadenitte daha az sıklıkla karşımıza çıkan türlerdir.

Hastalar genellikle ateş, boğaz ağrısı, kulak ağrısı gibi şikayetler ile farenjit, tonsillit, akut otitis media ve impetigonun fizik muayene bulgularıyla başvururlar. İmpetigonun tipik veziküler, püstüler, kabuklanan lezyonları mevcutsa *S. pyogenesten* şüphelenilmelidir. *Pasteurella multocida* kaynaklı akut servikal lenfadenitler, baş boyun bölgesinde olan hayvan ısırıkları veya sıyrıklardan sonra gerçekleşir.

Antibiyotik tedavisine, en sık sebep olan mikroorganizmaları kapsayacak şekilde başlanır. En sık patojenler stafilokok ve streptokok türleri olduğu için ilk basamakta ß laktamazlara dirençli antibiyotikler başlanır. Çok küçük çocuklar ve ciddi semptomları olan hastalar (selülit, yüksek ateş, solunum sıkıntısı gibi), parenteral antibiyotik tedavisi ve yakın takip için hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Diş çürüğü ve peridontal hastalığı olan hastalarda anaerob etkinliği olan penisilin V, klindamisin gibi anaeroplara etkili antibiyotikler tedaviye eklenmelidir. Antibiyotik tedavisinin 10 gün sürmesi ve akut semptomlar yatıştıktan sonra 5 gün daha tedaviye devam edilmesi önerilir [5]. Çoğu hastada tedavinin başlanmasından sonraki 2-3 gün içerisinden semptomlar geriler, ancak lenfadeopatinin ortadan kalkması haftalar sürebilir.

İyileşme olmaması veya hastanın klinik durumunun kötüleşmesi aspirasyon ve kültür alınmasını gerektirir. Antibiyotik tedavisinin değiştirilerek alternatif bir antibiyotiğin başlanması düşünülmelidir. En büyük lenf nodundan ince iğne ile aspirasyon yapılarak örnek alınmalıdır. Alınan örnekten gram boyama ve asit fast boyama yapılmalı; aerob, anaerob ve mikobakteriyel enfeksiyonlar için mikrobiyolojik değerlendirme yapılmalıdır.

Akut bakteriyel lenfadenitlerin yaklaşık %25'inde fluktuasyon meydana gelir. Bu vakalarda tekrarlayan iğne aspirasyonu ve antibiyotik tedavisi bazı olgularda yeterli olmaktadır. İğne aspirasyonu ile drenaj yeterli olmadığında veya lezyon küçük değilse, cerrahi drenaj gerekir.

c. Mikobakteriyel Lenfadenit

Akciğer dışı mikobakteriyel enfeksiyonların baş boyun bölgesinde en sık izlenen şekli servikal lenfadenittir [13]. Kronik servikal lenfadenit, mycobacterium tuberculosis ve atipik mikobakteriyel etkenler nedeniyle meydana gelebilir. Bu nedenle boyunda

meydana gelen lenfadenitler tüberküloz lenfadeniti ve atipik mikobakteriyel lenfadenitler olmak üzere iki gruba ayrılarak incelenir [7]. Tüberküloz lenfadenit akciğer dışı tüberkülozun en sık karşılaşılan şeklidir ve en sık baş boyun bölgesinde izlenir [7,13]. ABD'de mikobakteriyel lenfadenitlerin %70-95 etkeni atipik mikobakteriyel mikroorganizmalardır [5]. En sık rastlanan atipik mikobakteriler *Mycobacterium avium - intracellulare* ve *Mycobacterium scrofulaceumdur*. Daha az sıklıkla *M. kansasii, M. fortuitum ve M. hemophilum* diğer etkenlerdendir. Ülkemizde Kanlıkama ve arkadaşlarının 1993 yılında yaptığı bir çalışmada, mikobakteriyel servikal lenfadeniti olan 15 hastadan 9'unda *Mycobacterium tuberculosis*, 3'ünde *M. bovis*, 2 hastada *M. kansasii* ve 1 hastada *M. fortuitum* tespit edilmiştir [14].

Tüberküloz lenfadeniti ve atipik mikobakteriyel lenfadenitlerin semptom ve bulguları genellikle benzerdir. Hastalar 2-3 hafta içinde hızlıca büyüdükten sonra daha yavaş büyüyen, servikal lenfadenopatiyle başvururlar. Lenfadenitin çevre dokuları etkilemesiyle cilt pembe-kırmızı bir renk alır, cilt parlaklaşır ve incelir. Atipik mikobakteriyel lenfadeniti olan hastaların yaklaşık %50'sinde zamanla fluktuasyon gelişir ve %10'unda kendiliğinden drene olarak fistül oluşur [15]. Klinik özellikleri açısından birbirinden ayırt etmek güç olsa da, hastada aşağıdaki 3 kriterden 2 veya daha fazlasının bulunmasının tüberküloz lenfadenitini göstermede %92 sensitivitesinin olduğu bildirilmiştir [16]:

1-Pozitif PPD testi
2-Anormal akciğer grafisi
3-Aktif tüberkülozu olan bir hastayla temas

PPD cilt testi atipik mikobakteriyel enfeksiyonlarda da pozitif olabilse de (5-10 mm arası) tüberküloz lenfadenitinde endürasyon çapı daha fazladır (>15 mm).

Kesin tanı için tutulan lenf nodunun eksizyonel biyopsisi en güvenilir tanı yöntemidir. Eksize edilen lenf nodunda non-kazeifiye granülomların görülmesi, aside dirençli basillerin bulunması ve kültürde mikobakteri türlerinin üremesiyle kesin tanı koyulur. Son yıllarda tanısal olarak PCR (polymerase chain reaction) tekniği de kullanılmaktadır.

Tüberküloz lenfadenitin tedavisi dörtlü antitüberküloz ilaçlarla yapılır. Daha sonra ikili tedaviye geçilir ve tedaviye 12-18 ay devam edilir. Genellikle 3 ay içinde lenf nodlarındaki enfeksiyonda gerileme beklenir. Ancak hastaların %20-30'unda palpe edilebilen lenf nodları kalabilmektedir. Tüberküloz lenfadenitinde, antitüberküloz tedavinin başarısının yüksek olmasından dolayı nadiren cerrahi gerekir.

Atipik mikbakteriyal lenfadenit ise antitüberküloz tedaviye iyi yanıt vermez ve sıklıkla cerrahi gerekir. İlişkili tüm lenf nodları, sinüs traktı ve ciltle birlikte eksize edilir. Lenf nodları komşu nörovasküler yapılara yapışık olabileceğinden eksizyon sırasında dikkatli olunmalıdır. Geniş eksizyonun ciddi kozmetik sorunlara sebep olabileceği durumlarda ya da lezyonların komşu sinirlere yapışık olduğu olgularda cerrahi küretaj önerilmektedir. Antitüberküloz tedavinin etkinliği tartışmalıdır. Eğer başlanması planlanıyorsa doku örneğiyle duyarlılık testleri çalışılması yararlı olabilir.

d. Kedi Tırmığı Hastalığı

Kedi tırmığı hastalığı inokülasyon bölgesinde cilt bulguları ve bölgesel lenfadenopatinin izlendiği bir hastalıktır. Hastalığın etkeninin gram negatif bir basil olan Bartonella henselae olduğu 1992 yılında belirlenmiştir [17]. İnokülasyon bölgesinde 3-10 gün arasında eritematöz papül gelişir. Temas sonrası 5 gün ile 2 ay arasında bölgesel lenfadenopati oluşur. En sık aksilla (%52), daha sonra boyunda (%28) lenfadenopati meydana gelir. Hastalar genellikle 4 cm'den büyük, tek lenf noduyla başvururlar. Hasta lenfadenopatiyle başvurduğunda inokulasyon bölgesi genellikle iyileşmiştir. Hastalarda düşük-orta dereceli ateş, yaygın vücut ağrısı, halsizlik, iştahsızlık, hepatosplenomegali görülebilir. Hastaların %30 ile 50'si arasında lenf nodunda süpürasyon meydana gelir. Tanı, yapılan serolojik testlerde, antikor titrelerindeki artışın saptanması ile konulur. Serolojik yöntemlerle tanı konulamadığında lenf nodunun eksizyonu ve histopatolojik inceleme önerilir.

Genellikle kendi kendine düzelen bir hastalıktır. Çoğu zaman 1 ile 3 ay arasında lenfadenit tablosu kendiliğinden geriler. Antibiyotik tedavisinin etkinliği tartışmalıdır. Hepatosplenomegali, endokardit, ensefalit gibi sistemik bulgular olduğunda tedavi önerilmektedir. Azitromisinin lenfadenopatinin daha hızlı küçülmesiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir [18]. Süpüratif lenf nodlarının aspirasyonu semptomatik rahatlama sağlar. Sistemik tutulum olduğunda rifampisin, siprofloksasin, gentamisin, klaritromisin kullanılabilecek ajanlardır.

e. Tularemi

Tularemi gram negatif bir basil olan *Francisella tularensis* isimli bakterinin neden olduğu zoonotik bir hastalıktır. Bakterinin doğal rezervuarları çoğunlukla kemirici hayvanlardır. İnsanlar arasında bulaş gösterilmemiştir. İnsanlara başlıca bulaş yolları hayvan ısırıkları, enfekte hayvana ait doku veya sıvılar, enfektif aerosellerin inhalasyonu ve kontamine su içilmesi veya yiyecek yenilmesidir.

Türkiye'de 1936'dan beri küçük endemiler halinde veya sporadik olarak görülmektedir. Bakterinin giriş yerine, virülansına ve kişinin immün sistemine bağlı olarak farklı klinik tablolar görülebilmektedir. Ülseroglandüler, glandüler, pnömokok, tifoid, okülоglandüler ve orofarengeal formları mevcuttur. Türkiye'de en sık orofarengeal formu görülürken, Avrupa ve Kuzey Amerika'da ülseroglandüler formu görülmektedir [19,20].

Hastalığın tanısı esas olarak serolojik testlerle konulur. İİAB tularemi düşünülen hastada tanıda yardımcı olabilmektedir. Tedavide streptomisin ve gentamisin gibi aminoglikozidler kullanılmaktadır [21]. Tetrasiklin, kloromfenikol ve kinolonlar tedavi alternatifi olarak kullanılabilirler [7]. Fluktuasyon varsa lenf nodunun drenajı gerekir. Lenf nodunun spontan süpürasyonunun önlenmesiyle estetik açıdan düzgün iyileşme ve daha hızlı klinik yanıt sağlanır [7,21]. Kızıl ve arkadaşları yayınladıkları 19 vakalık tularemiye bağlı, medikal tedaviye yanıt vermeyen inatçı boyun kitlesi olan hasta serisinde süperselektif boyun diseksiyonunun, insizyon ve drenaj işlemine göre daha efektif ve güvenilir bir yöntem olduğunu ve daha iyi kozmetik sonuç verdiğini öne sürmüşlerdir [22].

f. Aktinomikoz

Aktinomikoz türleri, oral florada, gastrointestinal sistemde ve genital bölgede normal florada bulunan, nadiren kronik granülomatöz enfeksiyona sebep olan bakteri türleridir. Sıklıkla etken olarak *Actinomyces israelii* tespit edilir. Oral hijyeni kötü olan, peridontal enfeksiyonu bulunan kişilerde görülür. Sülfür granülleri olarak adlandırılan pürülan eksuda ile çevrili mikrokoloniler aktinomikoz için karakteristiktir. En sık servikofasiyal bölge tutulur. Tanı biyopsi sonrasında histopatolojik incelemede sülfür granüllerinin görülmesiyle konulur. Tedavide ilk basamak olarak penisilin kullanılır. Parenteral antibiyotikle tedaviye başlanır, takiben uzun süreli oral antibiyotik kullanılır [23].

g. Fungal Enfeksiyonlar

Blastomikoz, histoplazmoz ve koksidiyoz sırasıyla *Blastomyces dermatitidis, Histoplasma capsulatum* ve *Coccidioides immitis* tarafından oluşturulan fırsatçı mantar enfeksiyonlarıdır. Özellikle ABD'nin bazı bölgelerinde endemiktirler. Hastalar genellikle primer pulmoner tutulum sonrası ortaya çıkan pulmoner enfeksiyon ve lenfadenopatilerle başvururlar. Tanı serolojik testlerle, patolojik incelemelerle veya cilt testleriyle konulur. Tedavi bazen semptomatik olmakla birlikte özellikle riskli hastalarda antifungal tedavi kullanılmaktadır [24,25].

h. Parazitik Enfeksiyonlar

Toksoplazma intrasellüler bir protozoa olan Toxoplazma gondii tarafından oluşturulan paraziter bir enfeksiyondur. Ara konak insan ve diğer memeliler iken, son konak kedidir. Hastalık kedi dışkısı ile doğal ortama saçılan oositlerin az pişirilmiş et, süt veya topraktan oral yolla alınması ile insanlara geçer. Hastaların yaklaşık %10'unda servikal, suboksipital, supraklavikuler, aksiller veya inguinal lenfadenopati meydana gelir. Hastalık tamamen asemptomatik geçirilebileceği gibi öksürük, hafif ateş, miyalji gibi semptomlar da görülebilir. Lenf nodları hafif ağrılı olabilir; nadiren süpüre olur. Tanı mikroorganizmanın izolasyonuyla veya serolojik testlerle konulur. Lenfadenopati nedeniyle tanı konulan hastalarda genellikle tedavi gerekmez. Semptomları ciddi olan veya gerilemeyen hastalar primetamin, sülfodiazin ve lökoverin kombinasyonuyla 4-6 hafta tedavi edilir [26].

KAYNAKLAR

1. Park YW. Evaluation of neck masses in children. Am Fam Physician. 1995;51(8):1904-12.
2. Moussatos GH, Baffes TG. Cervical Masses in Infants and Children. Pediatrics. 1963;32:251-6.
3. Unsal O, Soytas P, Hascicek SO, Coskun BU. Clinical approach to pediatric neck masses: Retrospective analysis of 98 cases. North Clin Istanb. 2017;4(3):225-32.
4. Rajasekaran K, Krakovitz P. Enlarged neck lymph nodes in children. Pediatr Clin North Am. 2013;60(4):923-36.
5. Gosche JR, Vick L. Acute, subacute, and chronic cervical lymphadenitis in children. Semin Pediatr Surg.

2006;15(2):99-106.

6. Rosenberg TL, Nolder AR. Pediatric cervical lymphadenopathy. Otolaryngol Clin North Am. 2014;47(5):721-31.
7. Dursun E, Eryılmaz A. Boyun anatomisi ve enfeksiyonları. In: Koç C, editor. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Baş ve Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2013. p. 605-701.
8. Locke R, Comfort R, Kubba H. When does an enlarged cervical lymph node in a child need excision? A systematic review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2014;78(3):393-401.
9. Pynnonen MA, Gillespie MB, Roman B, Rosenfeld RM, Tunkel DE, Bontempo L, et al. Clinical Practice Guideline: Evaluation of the Neck Mass in Adults Executive Summary. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;157(3):355-71.
10. Peters TR, Edwards KM. Cervical lymphadenopathy and adenitis. Pediatr Rev. 2000;21(12):399-405.
11. Ruohola A, Waris M, Allander T, Ziegler T, Heikkinen T, Ruuskanen O. Viral etiology of common cold in children, Finland. Emerg Infect Dis. 2009;15(2):344-6.
12. Kelly CS, Kelly RE, Jr. Lymphadenopathy in children. Pediatr Clin North Am. 1998;45(4):875-88.
13. Al-Serhani AM. Mycobacterial infection of the head and neck: presentation and diagnosis. Laryngoscope. 2001;111(11 Pt 1):2012-6.
14. Kanlikama M, Ozsahinoglu C, Akan E, Ozcan K. Mycobacterial species causing cervicofacial infection in Turkey. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1993;250(4):237-9.
15. Chesney P. Cervical lymphadenitis and neck infections. In: Long S, Pickering L, Prober C, editors. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases Philadelphia: Churchill Livingstone 2003. p. 165-76.
16. Spyridis P, Maltezou HC, Hantzakos A, Scondras C, Kafetzis DA. Mycobacterial cervical lymphadenitis in children: clinical and laboratory factors of importance for differential diagnosis. Scand J Infect Dis. 2001;33(5):362-6.
17. Ridder GJ, Boedeker CC, Technau-Ihling K, Grunow R, Sander A. Role of cat-scratch disease in lymphadenopathy in the head and neck. Clin Infect Dis. 2002;35(6):643-9.
18. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, Sisler CL, Chan DS, Vincent JM, et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. Pediatr Infect Dis J. 1998;17(6):447-52.
19. Tarnvik A, Priebe HS, Grunow R. Tularaemia in Europe: an epidemiological overview. Scand J Infect Dis. 2004;36(5):350-5.
20. Akalin H, Helvaci S, Gedikoglu S. Re-emergence of tularemia in Turkey. Int J Infect Dis. 2009;13(5):547-51.
21. Meric M, Willke A, Finke EJ, Grunow R, Sayan M, Erdogan S, et al. Evaluation of clinical, laboratory, and therapeutic features of 145 tularemia cases: the role of quinolones in oropharyngeal tularemia. APMIS. 2008;116(1):66-73.
22. Kizil Y, Aydil U, Cebeci S, Guzeldir OT, Inal E, Bayazit Y. Characteristics and management of intractable neck involvement in tularemia: report of 19 patients. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2012;269(4):1285-90.
23. Moghimi M, Salentijn E, Debets-Ossenkop Y, Karagozoglu KH, Forouzanfar T. Treatment of cervicofacial actinomycosis: a report of 19 cases and review of literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2013;18(4):e627-32.
24. Rucci J, Eisinger G, Miranda-Gomez G, Nguyen J. Blastomycosis of the head and neck. Am J Otolaryngol. 2014;35(3):390-5.
25. Johnson JA, Loyd JE, Wheat LJ, Netterville JL. A case series and review of histoplasmosis infection in the neck. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2010;136(9):916-9.
26. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. Lancet. 2004;363(9425):1965-76.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-40	GRANÜLOMATÖZ BOYUN KİTLELERİ	T	1

GRANÜLOMATÖZ BOYUN KİTLELERİ

Dr. Zerrin ÖZERGİN COŞKUN, Dr. Özlem ÇELEBİ ERDİVANLI, Dr. Engin DURSUN

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB Anabilim Dalı, Rize

GİRİŞ

Boyunda kitleler Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi pratiğinde hem erişkin hem de pediyatrik yaş grubunda oldukça sık rastlanan bulgu veya şikayettir. Boyunda bulunan anatomik yapıların çeşitliliği ve nöral-vasküler ağlarının fazlalığı nedeniyle bu sık görülen problemin ayırıcı tanısında bazen güçlükler yaşanmaktadır. Boyun kitlesi şikayetiyle başvuran hastalara tanısal yaklaşımda amaç; mümkün olduğu kadar çabuk, doğru bir tanıya ulaşmak ve bunu yaparken de hastaya zarar vermemek olmalıdır.

Boyun kitleleri etyolojik olarak beş grup altında sınıflandırılabilir. 1) konjenital 2) Enfeksiyöz ve inflamatuar 3) neoplastik 4) travmatik 5) metabolik. Bunlar içinde inflamatuar kitleler özellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde boyun kitlelerinin en sık sebebidir [1].

Boyunda enfeksiyöz ve inflamatuar kitleler histopatolojik olarak değerlendirildiğinde alt başlıklardan birini granulamatöz boyun hastalıkları oluşturur. Bu kitlelerin histopatolojik tanıları doku kesitlerinde granulomların görülmesiyle konulur. Granulomlar; makrofaj veya inflamatuar hücrelerden oluşmuş yığınlar ve çoğu zaman bu yığınların etrafını saran lenfositlerden ve dev hücrelerden oluşur (Resim 1). Kazeifikasyon nekrozu, peynirleşme nekrozu olarak da bilinir. Kazefiye granülomlar daha çok tüberküloz, atipik tüberküloz, sfilis, brusella gibi bazı granülomatöz lezyonlarda oluşan tipik bir patolojik bulgudur.

Granülom formasyonu konağı inflamatuar süreçten korumak için başlar fakat bu inflamatuar süreç hızla ilerleyerek yıkıcı etkiler oluşmaya başlıyabilir [2]. Granuloma formasyonu primer olarak veya baska bir hastalığa seconder olarak başlıyabilir.

Granulamatöz boyun hastalıklarının etyolojik sebepleri; enfeksiyöz, idiopatik inflamatuar, herediter, yabancı cisimlere bağlı, sekonder nedenler olarak sınıflandırılır [2] (Tablo 1).

1. ENFEKSİYÖZ GRANÜLAMATÖZ LENFADENİTLER

Boyunda granulom formasyonunu oluşturan enfeksiyon hastalıkları; Atipik tüberküloz, tüberküloz, kedi tırmığı hastalığı, aktinomikoz, sfiliz, lepra ve fungal enfeksiyolardır [2].

A. Bakteriyel Enfeksiyonlar

Tüberküloz

Akciğer dışı tüberküloz, tüm tüberkülozlu hastaların yaklaşık %22'sinde mevcutdur ve akciğer dışı tüberkülozun da en sık karşılaşılan şekli tüberküloz lenfadenitdir. En sık baş-boyun bölgesinde izlenir Etken tüberküloz mikobakterileri (*Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium bovis, Mycobacterium africanum, Mycobacterium microti*)'dir, Enfeksiyon, erişkin yaş grubunda daha sıklıkla bayanlarda ve 25-64 yaş aralığında, genellikle arka üçgende ve supraklaviküler bölgede lokalize olur [3]. Tüberküloz servikal adenitis. sıklıkla bilateral ve multipldır. Başlangıçta, LAP, genellikle sert, ayrı ve mobil olarak palpe edilir ve üzerindeki ciltte inflamasyon izlenmez. Fakat enfeksiyonun ilerlemesine bağlı, mobilite azalır, cilt parlaklaşır, pembe-kırmızı görünüm alır ve dokunmakla ısı artışı izlenir Tedavisiz bırakılırsa, kendiliğinden drene olarak fistül oluşabilir (Resim 2, 3). Eğer aktif sistemik tüberküloz tabloya eşlik

Tablo 1. Granülamatöz boyun kitlelerinin etyolojik sebeplere göre sınıflandırılması.

1. ENFEKSİYÖZ

Bakteriyel
Tüberküloz, Atipik Tüberküloz
Kedi Tırmığı Hastalığı, Aktinomiçes
Burusalloz, Tularemi, Sfiliz

Fungal
Blastomikoz, Histoplazmozis,
Kriptokokozis, Koksidioides immitis

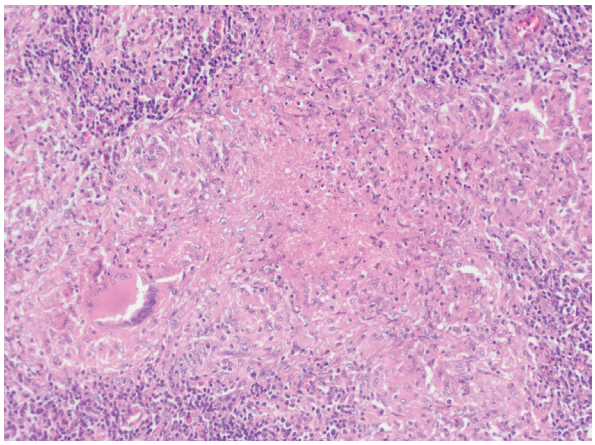
Parazitik
Toksoplazma

2. İDİOPATİK
Sarkoidoz,
Castleman Desease,
Rosai Dorfman

3. HEREDİTER
Kronik granulamatöz hastalık

4. YABANCI CİSİME BAĞLI
Sütür, protez ve damar greftleri, rüptüre kist materyaline bağlı

5. SEKONDER
Romatoid artrit, SLE



Resim 1. Granülom histopatolojisi; makrofaj veya inflamatuar hücrelerden oluşmuş yığınlar ve bu yığınların etrafını saran lenfositlerden ve dev hücrelerden oluşmuş granülom histopatolojik görünümü (HE boyaması, 100X)

ediyorsa, hastada, ateş, iştahsızlık, gece terlemesi, (kilo kaybı gibi sistemik hastalığa bağlı semptomlar da izlenebilir.

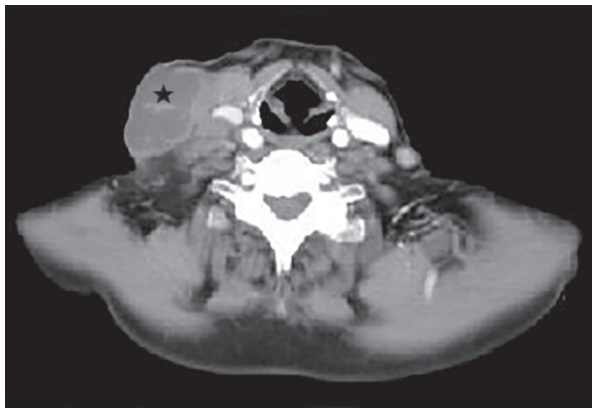
Anamnez, fizik muayene ve akciğer grafisi, PPD tuberkülin cilt testi ve rutin histopatolojik boyama, aside dirençli boyama ve kültür gibi laburatuvar sonuçlarıyla tanı koyulabilir. PCR ("polymerase chain reaction") diğer sensitif moleküler biyolojik tekniktir. Sonuçlar 48 saat gibi kısa bir sürede alınabilir. Bununla birlikte, ölü patojenlerin de pozitif sonuç vermesi nedeniyle, özellikle tedavi başlandıktan sonraki aşamada kullanımı sınırlıdır Sıklıkla geçirilmiş tüberküloz veya tüberkülozlu ile temas öyküsü vardır. Tanı için iğne aspirasyon biyopsisinin yeterli olmadığı durumlarda lenf nodu eksizyonel biyopsisi ihtiyacı olabilir. Doku kesitlerinde çoğu kazeifikasyon nekrozu içeren granulomlar görülür (Resim 4, 5, 6). Bu granulomlarda multinukleuslu dev hücreler vardır. Asit-fast boya ile basiller kırmızı çubuklar şeklinde görülür. İmmünsüprese hastalarda granulomlarda kazeifikasyon nekrozu görülmez [4]. Tedavi sistemik tüberküloz tedavisi şeklindedir.

Atipik tüberküloz

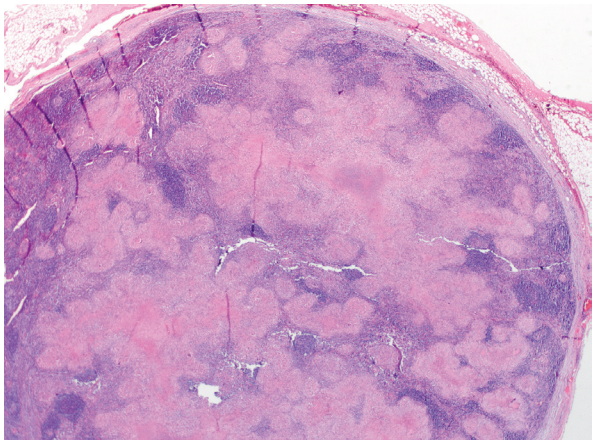
Etken genellikle antitüberküloz tedaviye cevap vermeyen non-tüberküloz mikobakteriler MAİS kompleksi (*Mycobacterium avum-intracellulare* ve *Mycobacterium scrofulaceum*), *Mycobacterium kansasii, Mycobacterium malmoense, Mycobacterium xenopi, Mycobacterium fortuitum, Mycobacterium szulgai, Mycobacterium marinum, Mycobacterium*

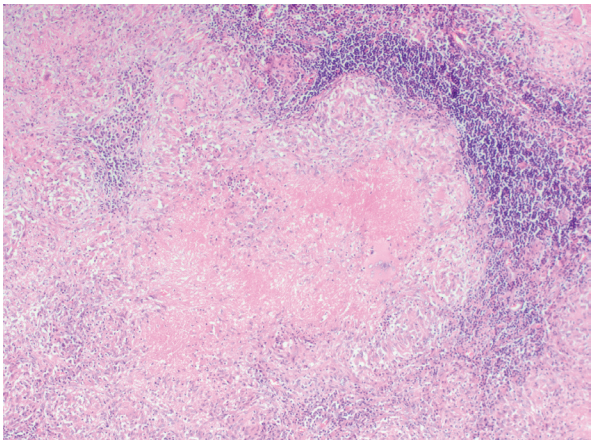


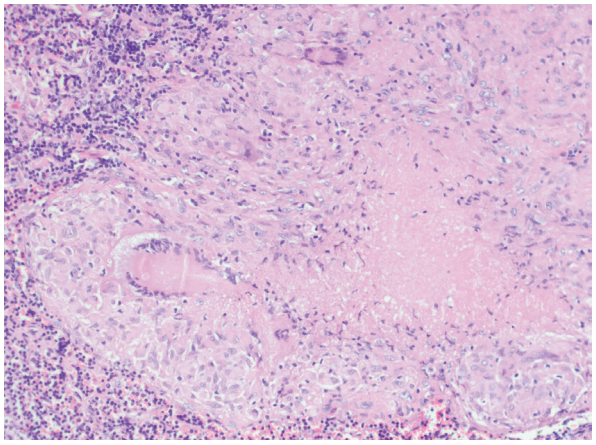
Resim 2. Boyunda fistülize olmuş tüberküloz lenfadenit.



Resim 3. Boyun kontraslı MR, tüberküloz lenfadenit.







Resim 4,5,6. Kazeifikasyon nekrozlu granülom; ortasında nekrozun bulunduğu, etrafında histiositlerin oluşturduğu ve lenfositlerin de eşlik ettiği granülom yapısı, lenf nodu (HE 40X, HE 100X, HE 200X).

ulcerans, Mycobacterium simiae, Mycobacterium chelonei, Mycobacterium triplex, mycobacterium genovense ve *Mycobacterium bohemicum* etken olabilecek tüberküloz dışı mikobakterilerdir [5]. Tüberküloz dışı mikobakteriler su, toprak, toz ve sebze, süt yumurta gibi yiyecekler dahil her yerde bulunabilen ve hayvanlarla taşınabilen organizmalardır. Çocuklarda ve özellikle 1-5 yaş arasında sıklıkla ve 12 yaş sonrasında ise nadiren izlenirler [3]. Anterior boyun üçgeninde,özellikle preauriküler ve submandibuler bölgede görülür. Sıklıkla tek taraflıdır ve fistülüzasyon nadir görülür. Tüberkülozlu ile temas öyküsü yoktur. Enfeksiyon başta parotis bezi olmak üzere, diğer major tükürük bezlerini ve cildi de tutabilir. Ağrısız şişlik hastalığın ilerlemesine bağlı büyüyebilir ve flüktüasyon verebilir. Hastaların yaklaşık %10'unda drene olabilir ve sinüs traktı oluşabilir [6].

Tanı ve tedavisi güç bir enfeksiyöz hastalıktır. Tanıda en önemli aşama tüberküloz dışı lenfadenitten şüphelenilmesidir. Tanı genellikle klinik semptom ve bulgularla koyulur. PPD tüberkülin testi genellikle negatif veya zayıf pozitiftir. Kesin tanı patojenin kültürde üretilmesiyle koyulur. Ancak bu işlem uzun süre alabilir ve hastaların hepsinde de üreme olmayabilir. Eğer çalışılabiliyorsa, PCR (Polymerase Chain Reaction) ile patojenin belirlenmesi mümkün olabilir.

Kedi tırmığı hastalığı (Cat-Scratch Disease)

Bartonella (Rochalimaea) henselae'nin neden olduğu bir zoonotik infeksiyon hastalığıdır. Seyrek olarak Bartonella Clarridgeia da etken olabilir Hastalık sıklıkla çocuk ve genç erişkinlerde görülür Klinik seyri genellikle kedi tarafından tırmalanma veya ısırılmaya bağlı papüler cilt lezyonu ve 2-6 hf sonra gelişen kronik bölgesel lenf nodu büyümesi şeklinde seyreder. En sık aksilla (%38-48.8), servikal bölge (%13.4-50) ve kasık (%20) bölgelerinde palpe edilir. Aynı anda birden fazla bölgede belirlene-bilir. Servikal lenfadenopatilerin % 10-12 nedeni olarak bildirilmektedir İlk cilt lezyonu ağrılı olabilmekle birlikte

gözden kaçabilir [7]. Her yaşta izlenebilir. Yeni çalışmalarda hastaların yaklaşık %43'ünün 20 yaşından büyük olduğu belirtilmektedir [3].

LAP'ler iki-üç ay, bazen de üç yıl kadar sürebilir. Atipik olgular yaklaşık %10 oranında görülebilir. Bu olgularda oküler, nörolojik ve visseral organ tutulmu vardır. Granulamatöz konjuktivit, okuler nörinit ve nöropati görülür. Okülоglanduler sendrom olarak da isimlendirilmiştir. İmmün yetmezliği olan olgularda ciddi komplikasyonlar görülebilir Genişlemiş dalak,parotisde büyüme ve lenfadenopati yıllarca kalabilir [8].

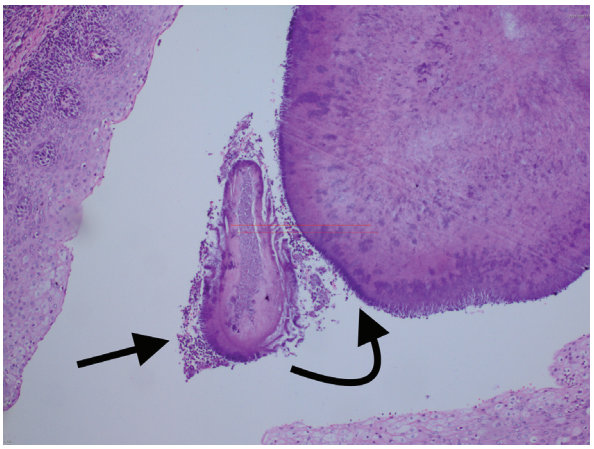
Mikroorganizma antijeni ile yapılan deri testi ve serolojik testlerle tanı konulabilir. Lenf nodu biyopsisinde "Warthin-Starry" gümüş boyası ile hücre içinde çomak şeklinde mikroorganizmalar görülür. Hastalığın sonraki granulomatöz evresinde belirlenmesi zordur Ayrıca, biyopsi örneklerinde polimeraz zincir reaksiyonu testi ile tanı doğrulanabilir. Patolojik olarak lenf nodunda mikroabse formasyonu ve polimorfonükleer lökositler içeren nekrozitan granülom yapısı kedi tırmığı hastalığını desteklemektedir [9]. Olgularının büyük bir kısmı kendiliğinden iyileşir. Hastalığın uzadığı yada semptomların belirgin olduğu durumlarda sefalosporinler, makrolidler, doksisiklin, gibi antibiotikler kullanılabilir [10].

Aktinomikozis

Aktinomikozis, normal oral florada bulunabilen, anaerobik veya mikroaerofilik gram pozitif bakteriler olan aktinomiçeslerin yol açtığı enfeksiyöz bir hastalıktır. Actinomyces israelii ve Actinomyces naeslundii en sık enfeksiyona ayol açan türlerdir. Oral kavitede özellikle gingival yarıklarda, periodontal ceplerde, tonsiller kriptlerin içinde, gastrointestinal sistemde, kadın genital sisteminde bulunabilir. Mukozal bariyerin bozulduğu durumlarda komşu dokularda direk invazyon yoluyla primer enfeksiyona neden olabillir. Nadiren hematojen yolla da yayılım gösterebilir [11].

Servikofasiyal, abdominopelvik ve pulmonotorasik bölgeleri tutan aktinomikotik enfeksiyonlar yapabilmektedir.

Erişkin yaş grubunda, servikal bölgede daha çok üst juguler ve submandibuler bölgede lokalize olur. Hastalık ağrısız fluktuasyon veren kitle şeklinde görülebilir. Deride ilerleyerek kendiliğinden drene olabilir ve kalıcı sinüs traktı oluşturabilir. Fistülize olan akıntıda veya apselerde sülfür granülleri görülür. Bu yapı aslında gerçek sülfiür olmayıp kalsiyum ve fosfat ile birbirine bağlanmış filamentoz mikroorganizma topluluğudur. Hemotoksilen-eosin boyaması sonrası yapılan histopatolojik incelemede bazofilik kitleler şeklinde sülfür granüllerinin ve ipliksi aktinomiçes filamentlerinin gösterilmesiyle tanı konulur (Resim 7). Tedavi uzun süreli penisilindir.



Resim 7. Aktinomiçes enfeksiyonu; Sülfür granülleri ve ipliksi aktinomiçes filamentleri (HE boyaması 400X).

Bruselloz

Aerobik, gram negatif Brusella basilleri tarafından oluşturulur Esas olarak çiftçilerin ve hayvanlarla uğraşanların hastalığıdır. İnsanlara enfekte dokuların konjunktiva veya yaralı deriye doğrudan temasıyla, iyi pişirilmemiş kontamine etler, mandra ürünleri, veya pastörize edilmemiş süt ve süt ürünleri ile bulaşır.

Genellikle inokülasyondan sonraki 2-4 hafta içersinde semptomlar başlar. Semptomlar nonspesifiktir. Hastaların çoğunluğunda ateş, terleme, yorgunluk, iştahsızlık, baş ağrısı, sırt ağrısı, atralji izlenir. Hastaların % 20'sinde servikal ve inguinal lenfadenopati vardır. Vücutta herhangi bir organ sisteminin tutarak komplikasyonlara da neden olabilir. Gastrointestinal, karaciğer, akciğerde, osteoartiküler, genitoüriner sistemde komplikasyonlara neden olabilir [3]. Hematolojik tutulum göz tutulumu, sensörinöral tipte işitme kaybu, tinnitus ve vertigo görülebilir [12].

Tanıda Serolojik testler (Gruber-Widal aglütinasyon testi) ve kültürden yararlanılır.

Tularemi

Esas olarak kemiriciler başta olmak üzere hayvanların bir patojeni olan fakat insanlara da bulaşan Francisella tularensis isimli gram negatif kokobasil olan mikroorganizmanın etken olduğu zoonotik bir hastalıktır [13]. Etken insanlarda ve tavşanlarda virülans farklılığı gösteren Francisella tularensis; subsp. tularensis, subsp. holarctica, subsp. mediaasiatica ve subsp. novicida olmak üzere dört alt türe ayrılır. Farklı türler farklı coğrafi bölgeler ile ilişkilidir. Türkiye'de virülansı daha düşük olan subs tularensis, subsp. holarctica ile oluşan enfeksiyonlar daha sık görülmektedir.

Hastalık Ohara hastalığı, tavşan ateşi, geyik sineği ateşi, pazarcı hastalığı, su sıçanı hastalığı, avcı hastalığı olarak da adlandırılabilir..Kemiriciler başta olmak üzere çeşitli hayvanlar hasta veya taşıyıcı olabilir. Tularemide insandan insana geçiş saptanmamıştır. Artropod ısırıkları, enfekte hayvan, enfeksiyöz hayvana ait doku veya sıvılar, kontamine su veya yiyecek yenilmesi ve enfektif aerosollerin inhalasyonu başlıca insana geçiş yollarıdır [3].

Kuluçka süresi ortalama 3-5 gündür, 21 güne kadar uzayabilir, Üşüme ile ateş 38-40°C'ye yükselir. Halsizlik, iştahsızlık, baş ağrısı ve kas ağrıları vardır. Öksürük, boğaz ağrısı, bulantı, kusma gibi yakınmalar da olabilir. Tedavisiz nonspesifik yakınmalar haftalarca devam edebilir. Ateş ekseriya 2-4 gün, bazen 1 ay kadar uzun sürebilir. Hastalarda rölatif bradikardi saptanabilir. Tularemi kliniği bakterinin giriş yerine, alınan bakteri miktarına ve virulansına, kişinin immün cevabına bağlı olarak farklılık gösterebilir. Ülseroglandüler, glandüler, okületoglandüler pnömonik, tifoidal (sistemik) ve orofaringeal formlarda görülebilir, Türkiye'de en sık gözlenen form orofaringeal formdur [14].

Orofaringeal formda, muayenede eksüdatif veya ülseratif tonsillit, ağız mukozasında ülserler, tek taraflı veya iki taraflı ağrılı LAP saptanır. LAP oldukça büyük boyutlara ulaşabilir. Geç dönemde baş vuran hastaların yalnızca LAP şikayeti vardır. Erken tedaviye başlanmayan hastalarda LAP'de süpürasyon izlenebilir.

Hastaların %8-20'sinde cilt döküntüleri saptanır. Döküntüler genellikle kollarda, bacaklarda, ekstensör yüzlerde papüler, papüloveziküler, eritema nodozum, eritema multiforme, akne benzeri veya ürtiker şeklinde olabilir, devam süreleri 2-6 haftayı bulabilir.

Tanı için önce hastalığın düşünülmesi gereklidir. Dokularda PCR ile etken saptanabilir. Serolijik tanı yöntemleri tanıda çok değerlidir. Aglütinasyon testlerinde dört katlık titre artışının akut hastalık göstergesi olduğu kabul edilmektedir. Tüp aglütinasyon testinde tek örnekte 1/160 ve üzerindeki titrelerde, semptomların ve hikayesinin olması ile olası tanı mümkündür. İİAB, tularemi düşünülen LAP'li hastalarda tanıda yardımcı olabilir. Dördüncü haftadan itibaren LAP'de histopatolojik olarak kazeifikasyon nekrozu görülür.

Doğal yollardan gelişen tularemi için yetişkinlerde tercih edilen tedavi yaklaşımı streptomisindir Gentamisin tetrasiklin, kloramfenikol ve kinolonlar da tedavide kullanılmaktadır. Yüksek riskli temasın olduğu bilinenlere 14 gün süreyle doksisiklin veya siprofloksasin verilmesi koruyucu olmaktadır.

Sfiliz

Etken *Treponema pallidum*'dur. İnkübasyon dönemi temas sonrası ortalama 14-21 (3-90) gündür.Primer sifilizde, oral kavite veya dudakta şankırın ilk görülmesinden yaklaşık 1-3 hafta sonra, servikal LAP gelişir ve 4-6 haftada iyileşir. Başlangıçta ağrısız olan LAP, tedavi edilmezse duyarlı ve ağrılı hale gelebilir, hatta süpüratif de olabilir. Genellikle şankırdan daha yavaş geriler ve aylarca kalabilir. LAP, sekonder ve kon-jenital sifilizde de izlenebilen önemli bir bulgudur. Sekonder sifiliz, multisistem bir hastalıktır ve vücuttaki her organı tutabilir. Genellikle, lokalize veya diffüz mukokutanöz döküntüler ve yaygın ağrısız LAP'lerle birliktedir.Servikal LAP sıklıkla mevcutdur. Biyopside büyümüş lenf nodlarında germinal merkezlerde nonspesifik hiperplazi, artmış sayıda plazma hücresi ve daha az oranda granülomlar ve nötrofiller bulunur.

Kültürde üretilememesi nedeniyle tanıda başlıca serolojik yöntemlerden yararlanılmaktadır. Nontreponemal testler; VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) ve RPR (Rapid Plasma Reagin), özgül olmayan antikorları saptayan flokülasyon temelli testlerdir. T. pallidum antijenlerine karşı oluşmuş özgül antikorları saptayan TPHA (*T. pallidum* Hemagglutination Assay), TPPA (T. pallidum Particle Agglu-

tination Assay), FTA- ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption) ve ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) testleri ise treponemal testler olarak kullanılmaktadır. Nontreponemal testler tarama amaçlı kullanılır ve pozitif sonuçların treponemal testlerle doğrulanması gerekir. Tedavide ilk olarak penisilin grubu ilaçlar tercih edilir [15].

B. Parazitik Enfeksiyonlar

Toksoplazma

Etkeni Toxoplazma gondii olan paraziter bir enfeksiyondur. Memelileri ve kuşları enfekte eden bu parazitin son konağı kedidir, insanlar ara konaktır. Enfekte kedi dışkısı ile doğal ortama saçılan parazit yumurtalarının (oositlerin) kontamine topraktan veya az pişirilmiş etlerden ağız yolu ile alınması ile hastalık insanlara geçer. Doku kistlerinde bradiozoitleri içeren pişmemiş et ve pastorize edilmemiş süttlerin tüketilmesiyle de bulaşabilir.

Genellikle immün sistemi sağlam hastalar asemptomatiktir veya semptomları hafiftir. Ateş, miyalji, yorgunluk ve öksürük boğaz ağrısı gibi semptomlar görülebilir. En sık rastlanan klinik bulgu süpürasyon göstermeyen tek taraflı lokalize LAP'dir. En sık arka servikal lenf nodları tutulur, Daha az sıklıkla supraklavikülar ve oksipital lenf nodları da tutulabilir. Çok nadir LAP'ler iki taraflı, yaygın, intraparotid, intraabdominal olarak da görülebilir [16]. LAP birkaç gün gibi kısa bir sürede geçebileceği gibi, bir yıldan uzun da kalabilir.

İmmün yetersiliği olan, özellikle AİDS'li ve organ nakilli hastalarda, pnömoni, korioretinit,, miyokardit, ensefalit gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Hamileliği sırasında enfeksiyonu alan annelerin çocuklarında da multisistemik konjenital enfeksiyonlar gelişebilir [17].

Tanıda serolojik testler kullanılır. Hastalığın, erken döneminde seronegatiflik bulunabilir mikroorganizma immün yanıtın uyarmadan önce makrofajlar içinde çoğalır. Spesifik seropozitifliğin olmadığı durumlarda PCR ile spesifik DNA sekansının gösterilmesi ile tanı konulabilir [16].

Bağışıklığı normal hastalarda tedavi gerekmiyebilir ve kendiğinden düzelebilir. Konjenital, veya immün sistem yetersizliği olan hastalarda primetamin ve sulfadiazin kombinasyonu bilinen en etkili tedavi protokolüdür [3].

C. Fungal enfeksiyonlar

İmmun sistemi baskılanmış kişilerde gözlenir. Histoplasma capsulatum, Cryptococcus neoformans, Coccidioides immitis gibi fungal patojenlerle ortaya çıkar. Histopatolojik incelemede kazeöz-süpüratif granülomatöz lenfadenit saptanır. Maya formu içeren histiositler ve dev hücreler gözlenir. İmmün yetmezliğin tedavisi ve siste-mik antifungal verilmesiyle tedavi edilirler.

2. İDİOPATİK İNFLAMATUAR HASTALIKLARDAKİ LENFADENİTLER

Sarkoidoz, Castleman hastalığı, Rosai-Dorfman hastalığı gibi bazı nonenfeksiyöz idiopatik inflamatuvar hastalıklar boyunda kitleye yol açarlar.

Sarkoidoz

Sarkoidoz, etyolojisi bilinmeyen sistemik kronik granülomatöz bir hastalıktır. Üst solunum yolları, akciğerler (%90), lenfatik sistem, göz, deri ve gastrointestinal sistem en sık tutulan sistem ve dokulardır. Tipik histopatolojik lezyon etkilenen organ veya dokuda saptanan kazeifikasyon nekrozu içermeyen granülomlardır [18]. En sık tutulan lenf bezleri hiler ve paratrakeal gruplardır. Tüm yüzeyel periferik lenf bezlerinde büyüme görülebilir. Servikal, supraklaviküler, preauriküler, postauriküler, epitroklear, aksiller, inguinal ve femoral lenf bezlerinde sert ağrısız büyüme hastaların yaklaşık %15'inde görülür. Lenf nodu tutulumu genellikle simetrik ve iki taraflıdır.

Çocuklarda erişkine göre oldukça nadirdir ve 20-40 yaş arasında bayanlarda daha sık görülür. Tutulan organlar, hastalığın ağırlığı ve klinik seyir toplumlar ve ırklar arasında değişkenlik gösterir Japonlarda kalp ve göz tutulumu belirgindir ve en sık ölüm nedeni kardiyak tutulumdur. Diğer toplumlarda ise en sık ölüm nedeni pulmoner fibrozisin neden olduğu solunum yetmezliğidir. Sarkoidoz hastalarının yaklaşık olarak yarısı semptomsuzdur. Olguların bir kısmında başka bir nedenle çekilen akciğer grafi bulgularıyla tanı konulur. Olguların 1/3'ü yorgunluk, halsizlik, çabuk yorulma, ateş, kilo kaybı gibi nonspesifik yakınmalarla başvurur. Seyrek olarak gece terlemesi olabilir. Ateş haftalarca sürebilir [18].

Tanı sarkoidozla uyumlu klinik ve radyolojik bulgular varlığında biyopside kazeifikasyon nekrozu içermeyen granülomların gösterilmesi ve benzer tabloya yol açabilecek diğer nedenlerin ekarte edilmesiyle konur. Dudak biyopsisi tüberküloz ve sarkoidoz ayırımında yardımcı olabilmektedir. Sarkoidoz olgularının kabaca yarısında dudak biyopsisinde nonnekrotizan granülomatöz lezyon saptanırken, tüberküloz olgularında dudak biyopsisi negatif kalır [19]. Serum anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) granülomlarda üretildiği için total granülom yükünü yansıtır. Olguların %30-80'inde yüksektir. Bazı olgularda aktif hastalığa rağmen normal sınırlarda saptanabilir. Radyolojik evreleme ile korelasyon göstermez. Duyarlılığı ve özgüllüğü düşük olduğu için tanıda değerli değildir [18]. Kveim–Stilzbach testi, sarkoidoz tanısında yıllarca kullanılmış ancak günümüzde yapımında insan dokularının kullanılıyor olması ve preparata ulaşımın zorlaşması gibi nedenlerle önemini yitirmiştir. Test, insan sarkoid doku ekstresinin intradermal verilmesinden 4 hafta sonra enjeksiyon yerinde gelişen papülden alınan biyopsinin incelenmesi esasına dayanmaktadır. Palpe edilen herhangi bir lenf nodunun biyopsisi ve histopatolojik in-celemesi genellikle tanı koydurucudur. Histolojik olarak kazeifikasyonun olmadığı görülür. Sistemik tutulumu olan hastaların tedavisi ilgili branşlarla konsülte edilerek planlanır. Sarkoidozda ilk tercih edilecek ajan kortikosteroidlerdir. Semptomsuz evre 1 hastalar akciğer dışı belirtileri belirgin olmadıkça tedavi edilmezler [18].

Castleman hastalığı

Etyolojisi tam olarak bilinmeyen sıklıkla mediastinal lenf nodlarını tutan benign lenfoproliferatif bir hastalıktır. Anjiyofoliküler lenf nodu hiperplazisi, dev lenf nodu hiperplazisi, foliküler lenforetiküloma, lenfoid hemartoma ve benign dev lenfoma gibi isimlerle de adlandırılılmıştır. Nadir görülen bu hastalık servikal, retroperitoneal, aksiller ve diğer bölgelerdeki lenf nodları da tutarak da karşımıza çıkabilir. Genç erişkinlerde görülme sıklığı daha fazladır. Klinik olarak lokalize ve sistemik (multisentrik) formları bulunmaktadır. Lokalize tip genellikle asemptomatiktir, kitle veya şişlik ile kendini gösterir. Sistemik (multisentrik) tipte ise ateş, anemi, yaygın lenfadenopati ve hepatosplenomegali gibi nonspesifik semptomlar görülür. Hiyalin vasküler ve plazma hücreli olmak üzere iki histopatolojik tipi vardır.Hiyalin vasküler tipte, lenfoid doku içerisinde sayıca artmış follikül-ler vardır. Perifolliküler dokudan germinal merkeze doğru olan belirgin vasküler proliferasyon ve hiyalinizasyona bağlı tipik "hedef tahtası" görünümü vardır. Plazma hücreli tipte, germinal merkezleri belirgin lenfoid foliküler ve interfoliküler alanda yaygın plazma hücre infiltrasyonu izlenir lokalize tip hastalığın tedavisi kitlenin cerrahi olarak eksizyonudur. Sistemik tip hastalığın tedavisinde steroid dışında immünsupresif tedavi, kemoterapi ve radyoterapi de kullanılmaktadır [20].

Rosai-Dorfman Hastalığı (Masif Lenfadenopatili Sinus Histiositozis)

Rosai-Dorfman Hastalığı (RDH), nadir görülen benign granulomatöz bir hastalıktır. Histopatolojik incelemede plazma hücre proliferasyonu, histiositozis, ve lenfofagositoz görülmesi gibi karakteristik bulgusu nevcutdur. Masif lenfadenopatili sinus histiositozis olarak da isimlendirilir.

Spontan remisyon ile kendini sınırlayan bir tablodan vital organ tutulumuna kadar değişen klinik spektruma sahiptir. Sıklıkla baş ve boyun bölgesindeki lenf nodları tuttulur. Kliniğinde ateş ve ağrı, gözlenebilir. Nötrofili, sedimentasyon artışı ve poliklonal hipergammaglobulinemi görülür.

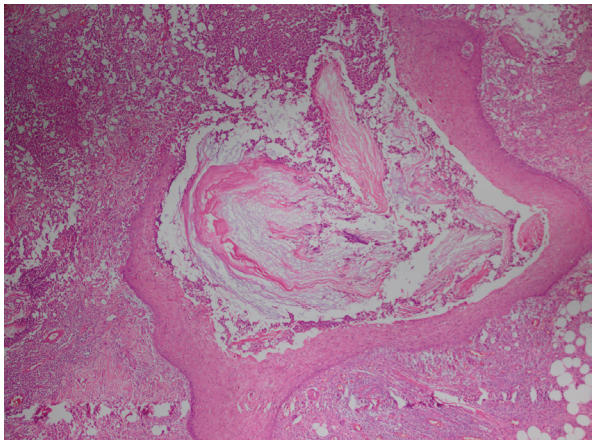
Lenfadenopatilerin kesit yüzleri, içeriğindeki yağ miktarına bağlı olarak gri-altın sarısı renktedir. Mikroskopik olarak lenf sinüslerinde belirgin genişleme nedeniyle lenf bezinin normal düzeni bozulmuştur. Bu sinüslerde çok sayıda lenfositler, plazma hücreleri ve çok sayıda nötral lipid yüklü histiyositler bulunmaktadır. Histiyositlerin çoğunun sitoplazmalarınd aaynı zamanda çok sayıda sağlam lenfositler, kırmızı kan hücreleri ve az sayıda plazma hücreleri bulunmaktadır. Bu özellik "emperipolesis" veya "lenfositofagositozis" olarak tanımlanmaktadır [21].

3. YABANCI CİSİME BAĞLI GRANÜLAMATÖZ BOYUN KİTLELERİ

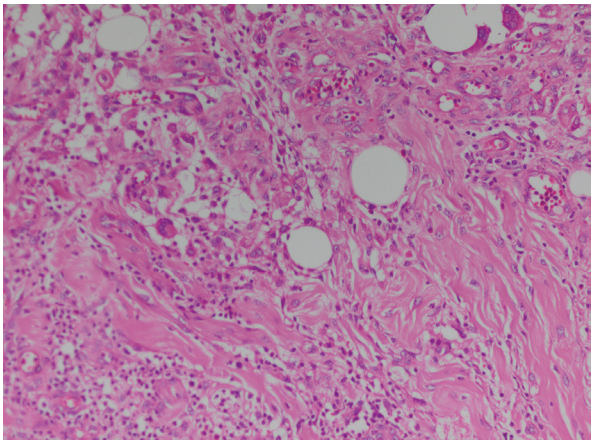
Boyunda sütür, protez ve damar greftleri gibi materyallere veya rüptüre kist materyeline bağlı gelişen granülamatöz kitleler gözlenebilir [22] (Resim 8, 9).

4. HEREDİTER

Kronik Granulamatöz hastalık, X kromozom geçişli immün sistemde defect ile ve bir çok organda gra-



Resim 8. Rüptüre epidermal kist ve rüptüre kist materyeliine bağlı gelişen granülamatöz kitle (HE, 40X)



Resim 9. Lipogranülamatöz inflamasyon: Keratine karşı oluşmuş, multinükleer dev hücre formasyonlarının izlendiği sekonder lipogranülamatöz inflamasyon (HE, 200X)

nulom formasyonu ie sonuçlanan herediter bir hastalıktır. Erişkin hastalarda bildirilmekle birlikte daha çok çocuk yaş grubunda gözlenir. Baş boyunda granülom formasyonu ve lenfadenopati ile sonuçlanır. Bu hastalarda immun sistemde de defect olduğu için baş boyunda bakteriyel ve fungal enfeksiyonlara, sinonazal enfeksiyonlara ve apse formasyonlarına yatkınlık gözlenir [23].

5. DİĞER İNFLAMATUAR HASTALIKLARA SEKONDER GÖRÜLEN GRANÜLAMATÖZ LENFADENOPATİLER

Romatoid artrit ve SLE'nin kendisi primer granülamatöz hastalık olmasa da, granülamatöz lenfadenopatiler, hastalığın klinik seyrine seconder olarak patolojik bulguların bir parçası olarak ortaya çıkabilir [2].

KAYNAKLAR

1. Davidson TM, Husseman J, editors. Neck Masses Differential Diagnosis and Evaluation. J Clinical Manual of Otolaryngology Head and Neck Surgery: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2013.p. 143-59.
2. Nwawka OK, Nadgir R, Fujita A, Sakai O. Granulomatous Disease in the Head and Neck: Developing a Differential Diagnosis. Neurologic/Head and Neck Imaging. 2014 ; 34(5): 1240-56.
3. Dursun E, Eryılmaz A. Boyun Anatomisi ve Enfeksiyonları. Koç C, editor. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2013.p.655-701.
4. Anniko M Cysts and Benign Tumours of the Neck Anniko M, Sprekelsen MB, Bonkowsk V, Bradley P, Lurato S, editors. Eurpoen Manuel of Medicine Otorhinolaryngology,Head and Neck Surgery. Berlin: Springer-Verlag 2010. P. 613-620.
5. Robson CD. Imaging of granulomatous lesions of the neck in children. Radiol Clin North Am 2000;38(5):969-77.
6. Çınar F, Çınar S, Yılmaz B, Gürsel AO. Purified Protein Derivative: The vital part of cervical tuberculous adenitis diagnosis. Otolaryngology-Head andNeckSurgery 2003;129:245-7.
7. Erol S. İnsan ve Hayvan Isırıkları. Wilke A, Söyletir G, Doğanay M. editors. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. İstanbul: Nobel Tıp kitabevi. 2008. p.1340-44.
8. Cakalagaoglu F, Saraydaroglu Ö, Enfeksiyüz-İnflamatuar Boyun kitleleri, Sarıoglu S editor. Baş Boyun Patolojisi. İzmir: O tıp Kitapevi. 2014. p.338-39
9. Lamps LW, Scott MA. Cat scratch disease. historic, clinical and pathologic perspectives. Am J ClinPathol. 2004;121(Suppl.):71-80.
10. Doğanay M, Yıldız O. Deri ve derialtı dokusunun bakteriyel enfeksiyonları. In: Wilke Topcu A,Söyletir G, Doğanay M. editors. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 3. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2008:1269-82.
11. Lo Muzio L, Favia G, Lacaita M, De Lillo A, Scully C, Napoli A, et al. The contribution of histopathological examination to the diagnosis of cervico-facial actinomycosis: a retrospective analysis of 68 cases. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2014;33:1915-8.
12. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2008.
13. Atmaca S, Leblebicioğlu H, ÜnaL R, Tekat A, Şeşen T, Koyuncu M. ve ark. Samsun ve çevresinde görülen tularemi olguları KBB-Forum 2005;4:171-2.
14. Otkun MT, Akçalı A, Karadenizli A, Özbey N, Gazel D, Şener A ve ark. Çanakkale'de hızla önlenen bir tularemi salgınının epidemiyolojik olarak değerlendirilmesi Mikrobiyol Bul 2011;45:48-57.
15. Sönmez C. Sifiliz Tanısında Kullanılan RPR, TPHA Test Sonuçlarının ve Tanı Algoritmalarının Değerlendirilmesi. Türk Mikrobiyol Cem Derg 2018;48:72-77.

16. Haholu A, Yıldırım Ş, Koru Ö, Ardıç N, Baloğlu H. Toksoplazma gondii lenfadenitinin sitolojik tanısı: Olgu sunumu. Türk Patoloji Dergisi 2006;22:57-60.
17. McCabe RE, Brooks RG, Dorfman RF, Remington JS. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. Rev Infect Dis. 1987;9(4):754.
18. Kıyan E. Sarcoidosis. İç Hastalıkları Dergisi 2011;18: 65-74.
19. Tabak L, Ağırbaş E, Yılmazbayhan D, Tanyeri H, Güç U. The value of labial biopsi in the differentiation of tuberculosis from sarcoidosis. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis 2001;18:191-5.
20. Yamann H, Alkan N, Yıldırım Ü, Beşir FH, Yılmaz S. Boyun Yerleşimli Castleman Hastalığı Selçuk Ünv. Tıp Derg. 2010;26:153-5.
21. Altıntaş N, Altınsoy B, Sarıaydın M, Rosai-Dorfman disease, J Clin Anal Med 2012;3(4):463-5.
22. Anderson JM, Rodriguez A, Chang DT. Foreign body reaction to biomaterials. Semin Immunol. 2008; 20(2):86-100.
23. Seger RA. Modern management of chronic granulomatous disease. Br J Haematol 2008;140(3):255-66.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-41	SİALOADENİTLER	A, TT	1

SİALOADENİTLER

Dr. Aylin ERYILMAZ, Dr. Yeşim BAŞAL

Adnan Menderes Üniversitesi KBB Anabilim Dalı, Aydın

Tükrük bezlerinin enfeksiyonları; bakteriyel, viral, fungal, parazitik olabilmektedir.

AKUT BAKTERİYEL (SÜPÜRATİF) SİALOADENİTLER

Akut süpüratif sialoadenitler; tükrük bezinin bakteriyel enflamasyonudur. Bezde ani, diffüz bir şişlik, ağrı ile beraber ateş, halsizlik eşlik edebilir. Oral kaviteden retrograd olarak bakteriyel kontaminasyon bezde enfeksiyona neden olur. Dehidratasyona bağlı tükrük akımında staz veya belirgin bir hemoraji olması bu retrograd kontaminasyonun oluşmasına neden olur. Parotisden sadece seröz tükrük salgısı olurken, submandibuler ve sublingual bezlerden ağırlıkla müköz salgı olmaktadır. Seröz tükrükte müsinözden farklı olarak antibakteriyel özellik içeren; lizozom, immunglobulin A, sialik asit bulunmamaktadır. Yine submandibuler ve sublingual bezlerden salınan tükrüğün içinde yüksek moleküler ağırlıklı proteinler bulunup bunlar bakterilerin tükrük bezi kanalı epiteline yapışmasına engel olmaktadır.

Akut sialoadenite predispozisyon yaratan sistemik hastalıklar; diabet, hipotiroidi, böbrek yetmezliği, sjögren hastalığı vb. antikolinerjik, antihistamikler gibi bazı ilaçlar tükrük akımının azalmasına neden olabilir. Travma ya da yabancı cisime bağlı kanalda tıkanıklık da sialoadenite neden olabilmektedir. Sialolitiazis de akut enfeksiyona neden olabilmektedir ancak çoğunlukla kronik infeksiyona neden olmaktadır. Düşkün ve cerrahi sonrası hastalarda dehidratasyona bağlı sialoadenit görülmektedir. On bin cerrahide 0.173 sialoadenit olgusu saptanmış ve bunların çoğu cerrahi sonrası ilk iki hafta içinde görülmüştür [(1)].

Akut bakteriyel parotit ile ilişkili en sık görülen organizmalar; *S. aureus* ve anaeroblardır (*Fusobacterium* ve *Peptostreptococcus*), *S. Aureus* enfeksiyonlarında metisilin rezistansı da araştırılmalıdır. Lokal muayene bulguları olarak; palpasyonda ısı ve hassasiyet, ciltte endürasyon, kızarık genişlemiş kanal ağzından püy gelmesi görülür. Nötrofil ağırlıklı lökositoz görülür.

Parotis sialoadenitlerini taklit eden; lenfoma, lenfanjit, eksternal otit, bezold absesi, servikal adenit, diş abseleri, enfekte brankial kistler ayırıcı tanıda düşünülmelidir [(2)]. Tekaralayan adenitler de lenfoma ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır [(3)]. Akut süpüratif parotitlere bağlı komplikasyonlar nadir görülmektedir. Kanal epitelini erode ederek abse oluşumuna neden olabilir ve bu abse boyun boşluklarına yayılabilir. Fasiyal paralizi enfeksiyonda genelde eşlik etmez. Osteomiyelit, juguler ven tromboflebiti, sepsis, solunum yolu obstrüksiyonu ve ölüm nadiren oluşabilir.

Medikal tedaviye 48-72 saat içinde yanıt yoksa abse, kitle, sialolitiazis olasılığı açısından ultrason veya tomografi istenmesi gerekir. Sialografi akut dönemde inflamasyonun yayılımına neden olacağı için kontrendikedir. Neoplazi, sialolitiazis veya apse tanısında ultrasonografi, tomografi ve MR yapılabilir [(4)]. Tükrük bezi kanalından aktif pürülan akıntısı olan hastalarda, akıntı kültürü tanıda ve antibakteriyel tedaviyi belirlemede kullanılabilir. İnce iğne aspirasyonu sonrasında granulomatöz hastalığı olanlarda fistülizasyon oluşabilir.

Akut süpüratif sialoadenit tedavisi için sıvı-elektronik dengesinin sağlanmalı antibiyoterapi uygulanmalı, oral hijyen ve tükrük stazının önlenmesi sağlanmalıdır. Tükrük salınıını artırmak için limon ve portakal

yenmesi önerilir. Düzenli bimanuel masaj ile tükrük bezi sıvazlanarak duktus ağzına doğru akış sağlanmalıdır. Analjezik ve sıcak uygulama önerilir.

Antimikrobiyal tedavi gram pozitif ve anaerob bakterilere karşı ampirik olarak başlanır. Beta laktamaz direnci olan bakterilerin %75'i amoksisilin klavunat, antistafilokokal penisilin veya 1. kuşak sefalosporin gerektirir [5,6]. Metisilin rezistan *S. aureus* enfeksiyonlarında vankomisin veya linezolid gerekebilir. Anaerob enfeksiyonlar açısından metranidazol veya klindamisin eklenmesini önerenlerde vardır [7]. Medikal tedaviye yanıt 48-72 saat sonra değerlendirilmeli ve tedavi semptomlar geriledikten 1 hafta sonrasına kadar devam etmelidir [8]. Nadiren abse formasyonu için cerrahi drenaj gerekebilir. Parotis lojuna yapılacak insizyonlar, fasial sinir dallarına paralel olmalıdır. Sialoendoskopi akut sialoadenitte kontrendikedir çünkü inflame duktusu yapılacak müdahele iatrojenik travma riski taşır.

SİALOLİTİAZİS

Tükrük bezi inflamasyonlarının sık nedenlerindendir. Taşların %80-90'ı submandibuler bez wharton kanalında görülmektedir. %10-20 kadarı da parotis stenson kanalında görülür [9]. Beş ve sekizinci dekat arası hastalarda daha çok görülmektedir. Sialolitiazisler; kalsiyum fosfat, karbonat ve glikoprotein ve mukoplisakkarit organik matriksinin kombinasyonundan oluşmaktadır. Tükrük stazı ve kanalda gelişen enflamasyon taş oluşumunda önemli etkenlerdir. Serumdaki kalsiyum ve fosfor yüksekliklerinin taş oluşumunda etkili olmadığı düşünülmektedir [10]. Wharton kanalı; daha uzun, geniş, tortüöz, açılı olması nedeniyle tükrük akımı daha yavaştır. Yine submandibuler bezde üretilen tükrüğün daha yoğun ve daha fazla kalsiyum ve fosfor konsantrasyonuna sahip olması nedeniyle sialolitiazis oluşumu daha fazladır. Bu hastalar yemek sonrası tekrarlayan epizodlar şeklinde tükrük bezinde şişlik ve ağrı ile başvurular. Tekrarlayan akut süpüratif sialoadenit öyküleri de olabilmektedir. Bimanuel muayene ile wharton kanalındaki taş palpe edilebilir veya kanaldan mukoid-mukopürülan akıntı olabilir.

Sialolitiazisde görüntüleme yöntemi olarak ultrason, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans kullanılabilir. Direkt grafi tanıda rutin olarak kullanılmaz çünkü radyolüsen taşlar direkt grafi ile görülemez ve o bölgede kalsifikasyon yapan diğer nedenler (lingual arter aterosklerozu, kalsifiye servikal lenfadenopati gibi) ile radyoopak taşların ayrımını yapılamaz.

Ultrason ile 2 mm'den büyük taşların %90'ına tanı konabilir. Bilgisayarlı tomografi ile 1 ile 2 mm arasındaki taşlara tanı konabilir. Klinik olarak sialolitiazis ile senkron neoplazi şüphesi yok ise kontrast madde verilmeyebilir böylece opasifiye damarlar ile taş karışmaz. MR'da T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde taş düşük sinyal intensitesinde görülür. Dijital sialografi ve MR sialografi kompleks vakalard tercih edilebilir [11].

Tükrük bezi taşlarına yaklaşım taşın lokalizasyonu, boyutu, sayısı ve cerrahın deneyimine göre değişir [12,13]. Erken dönemde cerrahi dışı tedaviler uygulanabiir. Tükrük salınımı artıran sialogoglar, lokal sıcak uygulama, hidrasyon ve beze masaj önerilebilir. Tükrük bezi enfeksiyonu olduğu durumdaantimikrobiyal tedavi uygulanmalıdır [14].

Uygulanacak cerrahi tedavi taşın lokalize olduğu yere göre değişir. Submandibular bölge taşları ağız içinden palpe edilebiliyor ve 2 cm'den küçük ise intraoral olarak duktus orifisinden çıkarılabilir. Proksimal yerleşimli submandibular gland taşlarının klasik tedavisi glandın eksizyonudur. Parotid taşları içinde transoral yaklaşım, medikal tedavi ve parotidektomi uygulanabilir. Sialoendoskopi transoral ve/veya eksternal olarak uygulanabilir. Etkin bu yöntem ile 0.8-1.6 mm boyutunda endoskoplar kullanılır, gland koruyucu bu yöntemin başarı oranı %80-100 arasında değişebilir.

KRONİK SİALOADENİTLER

Tükrük bezinde tekrarlayan ağrı ve enflamasyon ile karakterizedir. Daha çok submandibuler bezde görülür. Kanal tıkanıklığı yapan; sialolitiazis, tümör basısı, yabancı cisim gibi nedenlerle kronik sialoadenit gelişebilmektedir. Kronik enflamasyona bağlı glandüler atrofi ve noktasal sialektazi alanları gelişmektedir. Muayenede bezde büyüme palpe edilir.

Kronik sialoadenite bağlı beningn lenfoepitelyal lezyonlar, Kütner tümörü ve duktal karsinom gelişebilmektedir [15,16]. Bening lenfoepitelyal lezyonlar Sjögren hastalığı ile birlikte bulunarak Mickulicz hastalığı olarak tanımlanmaktadır. Malign tranformasyon olabileceğinden takip edilmelidir [16]. Kütner tümörü progresif bir fibrozis, duktal dilatasyon ve paranki-

mal atrofi ile karakterizedir. Bezin tamamı fibrotik olduğunda enflamasyon gerilemektedir. Genelde beşinci yedinci dekad arası kadınlarda tek taraflı ağrılı şişlik ile başvurmaktadırlar. Ayırıcı tanıda sarkoidoz, kenfoepitelyal sialoadenit ve folikuler lenfoma düşünülmelidir. Ultrason, CT, MR veya MR sialografi periferal duktuslardaki genişleme gösterilebilir. İleri safhada çoğu hastada cerrahi gerekmektedir.

SİYALOADENOZİS

Tükrük bezlerinin ve özellikle parotisin non-inflamatuar, non-neoplastik büyümesini tanımlar. Şişliğin yemek yeme ile ilgisi yoktur. En sık parotis bezinde görülür. Asemptomatik, ağrılı veya ağrısız olabilen şişlik bilateraldir. 40-70 yaş arasında görülür ve birçok hastalığın seyri sırasında ortaya çıkabilir. En çok juvenil diyabete eşlik eder. Adrenal disfonksiyon ve antihipertansif ilaçların kullanımına bağlı da oluşabilir. Tanıda endokrin ve metabolik sistem araştırılır ve tedavi altta yatan nedene yöneliktir.

NEONATAL SÜPÜRATİF PAROTİT

Neonatal dönemde tükrük bezi enfeksiyonları sık olmamakla birlikte en sık parotit bezinde görülmektedir. Prematür ve erkek bebeklerde nazogastrik sonda ile beslenmeye ve dehidratasyona bağlı gelişebilmektedir. En sık patojen yine *S. aureus*'dır. Son yıllarda metisilin rezistan *S. aureus* saptanmaya başlanmıştır [17]. Ateş, huzursuzluk, kilo alımının durması, tükrük bezi üzerindeki ciltte kızarıklık, şişlik görülmektedir.

Serum amilaz seviyeleri enzim aktivitesi immatür olduğu için normal saptanabilir. Nötrofili ve lokositoz görülebilir. Ultrasonda hipoekoik alanlar içeren büyümüş bir bez saptanır [18]. Tedavide hidrasyon, parenteral antistafilokokal antibiyotikler kullanılır. Abseleşme dışında cerrahi drenaj uygulanmaz.

ÇOCUKLUKTA REKÜRREN PAROTİT

Nadir görülen çocuklukta tükrük bezlerinde tekrarlayan ağrılı şişliklerin olmasıdır. Puberteden önce kendiliğinden gerilemektedir. Çocuklukta kabakulaktan sonra ikinci en sık tükrük bezi enflamasyonudur. Üç dört ayda bir tekrarlamaktadır [19]. Erkeklerde daha sık görülür. Tekrarlayan enfeksiyonlara bağlı bezde parankim destrüksiyonuna bağlı fonksiyon kaybı gelişir. Bu yüzden erken tanınması önemlidir.

Konjenital anomaliler, dehidratasyon, viral, travma veya yabancı cisime bağlı kanalda etkilenmeler neden olabilir. Sekonder duktal sistemdeki konjenitalektazilerin neden olabileceği belirtilmiştir [20]. *Staphylococcusaureus* ve *Streptococcus* viridansen sık etkenlerdir. İzole immunglobulin G3 ve A yetersizliği rekürrenparotit ile ilişkili bulunmuştur. Virüslerden geçirilmiş kabakulak, Epstein-Barr virüse bağlı tekrarlayan enfeksiyonlar, HİV ile ilişkili olabilmektedir. Ultrasonda multipl küçük hipoekoik alanlar içeren bezde büyüme saptanır. Bu alanlar etrafında lenfosittik infiltrasyon olan sialektazik alanlardır. Endoskopik bulgu olarak yapışıklıklar ve mukus tıkacı saptanabilir.

Ultrasonda multiple küçük hipoekoik alanlar görülür. MR sialografi akut atak sırasında da uygulanabilen, kontrast madde gerektirmeyen noninvaziv bir tetkiktir [21]. Gözlem, medikal tedavi ve cerrahi tedavi uygulanabilir. Hidrasyon, ağrı kontrolü, gland masajı, lokal sıcak uygulamaları, sialogog kullanımı ve gerektiğinde antibiyoterapi başlangıç tedavi için yeterlidir. Kültür sonucuna göre tedaviden önce ampirik olarak antistafilokokal antibiyotikler verilebilir.

Siloendoskopide dar duktuslar, duktus duvarlarında beyazlaşma ve normal vaskularitenin kaybolması karakteristik bulgulardır. Kortizon ve sodyum klorid ile duktal irrigasyon inflamasyonu azaltmada faydalıdır [22,23]. Tetrasiklin, sklerozan antimikrobiyal bir madde olarak kullanılabilir [24]. Genellikle hastanın kliniği puberte ile gerilemeye başlar ve geç adelosan döneminde kendiliğinden kaybolur. Nadiren cerrahi tedavi gerekir.

RADYOAKTİF İYOT'A BAĞLI SİALOADENİT

Radyoaktif iyot; tirotiksikoz, tiroidektomi sonrası rezidüel doku ablasyonu, tiroid kanserleri gibi birçok alanda kullanılmaktadır. Radyoaktif iyot tedavisi alan tiroid kanseri hastalarının yaklaşık %18-26'sında radyasyona bağlı sialoadenit gelişmektedir [25,26]. Akut, diffüz bir tükrük bezi büyümesi olur. Ağrı olabilir veya olmayabilir. Bilateral tutulum olabilir. Yüksek dozlarda sialoadenit yapma riski daha yüksektir [27]. Düşük dozlarda (20-30 Gy) geri dönüşebilir bir etki yaparken, yüksek dozlarda (>50 Gy) geri dönüşümsüz hasar yapma riski vardır [28]. Kronik ağrı, ağız kuruluğuna bağlı yutma güçlüğü görülür. İodine olmayan kontrast madde ile görüntüleme sonrası da sialoadenit gelişebilmektedir [29].

Sialoendoskopi yeni uygulanan bir tedavi yöntemidir ve başarı oranları değişkendir. Sialoendoskopi ile glandın yıkanması, debris ve mukus tıkaçlarını ortadan kaldırarak semptomatik rahatlama yaratır ve atak sıklığını azaltır [30,31].

TÜKRÜK BEZİ VİRAL ENFEKSİYONLARI

Viral enfeksiyonlar daha çok hematojen yolla tükrük bezine yayılır. Lokalize semptoma neden olmayabilir. Kabakulak en sık görülen viral hatalık olmasına rağmen, influenza, koksaki, Ebstein Barr, parainfluenza, herpes simplex, sitomegalovirüs gibi virüler de tükrük bezi enfeksiyonlarına neden olabilir.

HİV (İnsan bağışıklık yetmezlik virüsü)

HİV enfeksiyonunda Kaposi sarkomu, reaktif lenfadenopati, epitelial kistler, sialoadenit, mikobakteriyel enfeksiyon, anti-retroviral tedaviler gibi farklı nedenlerle tükrük bezi tutulumu olabilmektedir [32]. Tükrük bezi tutulumu bu hastalıkta ilk bulgu olabilmektedir. Çoğu hastada birçok tükrük bezinin birlikte tutulumu vardır. Sjögreni taklit eden ağız kuruluğu ve boyunda lenfadenopati eşlik edebilir [33]. Akciğer, gastrointestinal sitem, böbrekler gibi ekstraglandüler tutulumlar olur. Tükrük bezinde CD8 lenfositik infiltrasyon olur.

İğne biyopsisi kitlelerin tanısında faydalıdır. Ultrason, BT ve MR ile parotis bezinde multiple kistler, ince duvarlı kitleler ve diffüz lenfadenopati görülebilir. Pediatrik hastalarda ultrason veya MR tercih edilmelidir. HIV pozitif hastalarda EBV ile ilişkili malign B cell lenfoma sıklığı artmıştır. Tedavi olarak gözlem, tekrarlayan aspirasyonlar, antiretroviral tedavi, sklerozan ajan uygulaması, radyoterapi, kemoterapi veya cerrahi uygulanabilir.

KABAKULAK ENFEKSİYONU

Pediatrik parotis şişliğinin en sık nedendir. Akut, bilateral, nonspüratifviral bir enfeksiyondur. Etken mumps virüsüdür (paramyxoviridae ailesi). Yüzde seksen beşi 15 yaş altında görülmektedir. Beş yaş altında asemptomatik seyir sıktır. İnkübasyon periyodu 14-21 gündür. Direk temas, damlacık, tükrük veya idrarla bulaşır. Etkenin tek rezervuarı insandır. Geç kış, erken ilkbahar döneminde görülür. Şişlikten 2 gün öncesi ile iyileşmeden 3 gün sonrasına kadar bulaştırıcıdır. Virüs izolasyonu şişlik başlangıcından 7 gün önce ve 8 gün sonrasına kadar yapılabilir. İdrarda şişlikten 14 gün sonrasına kadar izole edilebilir.

Kabakulak ELİSA IgM pozitif ise kesin tanı konulur. On gün içinde kompleman fikse eden S antikoru yükselir ve dokuz aya kadar yüksek kalır. İlk bulgu bir veya iki parotiste şişlik ve ağrıdır. Dört beş gün sonra diğer parotis de şişebilir. Şişlik öncesi ateş, halsizlik, artralji, başağrısı görülebilir. Hastalık nadiren submandibuler ve sublingual glandları da tutabilir. Şişlik çabuk gelişir ve aurikulayı deplase edebilir. Gergin ve üzeri parlak bir cilt vardır parotis bölgesinde, ancak eritem ve ısı artışı yoktur. Tükrük bezi kanalıağzında genellikle bulgu yoktur. Nadiren hiperemik olabilir. İlk üç günde ateş 40 dereceye yükselebilir. Parotis büyüklüğü 1 haftada normale döner. Epididimoorşit, sensörinöral işitme kaybı, artrit, ensefalit vb. komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır.

Tedavide yatak istirahati, oral hijyen, hidrasyon ve tükrük salgısını minimalize eden diyet önerilir. Analjezik ve antipiretikler kullanılır. Aşı ile 5 yıllık korma mümkündür. Immunsüpresif, neomisin allerjisiolanlarda ve hamilelerde aşı kontrendikedir.

TÜKRÜK BEZİ GRANÜLAMATÖZ HASTALIKLARI

Sıklıkla tükrük bezinde asemptomatik büyüyen bir nodül ile karşımıza çıkaktadır. Bunlar tüberküloz, tüberküloz dışı mikobakteriyel hastalıklar, aktinomikoz, kedi tırmığı hastalığı ve toksoplazmadır.

TÜBERKÜLOZ

Nadir görülmekle birlikte daha çok parotisi tutmaktadır [34]. Mikobakteriler intraglandüler lenf nodunda enkapsüle olup akut akciğer enfeksiyonundan yıllar sonra ortaya çıkabilmektedir. Sistemik tüberkülozdan sonra daha çok submandibuler bez tutulumu olur [35]. Klinik olarak iki şekilde karşımıza çıkabilir. Diffüz ödem ile akut sialoadenit veya abseyi taklit edebilir. İkinci olarak kronik yavaş büyüyen kitle şeklinde tümöral kitleyi taklit edebilir. Akciğer grafisi genelde normalken iyileşmiş granülamatöz lezyonlar olabilir. Cilt testinin yanlış pozitifliği olabileceği için çok anlamlı değildir. İnce iğne aspirasyon biyopsi ile kazifiye granülamatöz inflamasyon ve epiteloid histiositler görülebilir. Ekstrapulmoner tutulumda düşük bakteri sayısı nedeniyle PCR ile tanı

koyma sensitivitesi düşüktür [36]. Materyalin kültürü ile kesin tanı konur, kültür 6 haftada sonuçlanır.

Bilgisayarlı tomografide baş boyun tüberkülozu üç paterne sahiptir. İlki erken dönemde görülen, nonspesifik homojen lenf nodu tutulumudur, ikincisinde fasial planları minimal etkileyen, kalın duvarlı, ortası parlak kitle lezyonu ve üçüncü patern olarak fibrokalsifiye nodüller şeklinde, özellikle antitüberkuloz tedavi almış hastalarda görülür. Asimetrik servikal lenfadenopati, nekrotik özellikli cilt ve ciltaltını tutan kitle şeklinde karşımıza çıkabilir. M. Tüberculosis infeksiyonunun tedavisinde üçlü anti-tbc tedavi 4-6 hafta kullanılır. Tanı netleştirilemez ya da medikal tedaviye yanıtsız olgularda cerrahi eksizyon yapılabilir [37].

TÜBERKÜLOZ DIŞI MİKOBAKTERİLER

Bu mikroorganizmalar; *Mycobacterium kansasii, M. Scrofulaceum* ve *M. Avium intracellulare*'dir. Klinik tablo antibiyotiğe yanıt vermeyen büyüen parotis bezi veya boyun kitlesidir. Aynı tarafda yüksek juguler veya preaurikuler lenf nodu eşlik edebilir. İnce iğne aspirasyon biyopsisinin insizyonel biyopsiye göre fistül riski düşüktür. PCR ile gastrik aspirat sıvısından mikobakteriyel RNA ve M. Avium intracellulare DNA'sı çalışılabilir. Konvansiyonel kültür yöntemleri ile 6 haftadan önce sonuç alınamaz ve sıklıkla üreme olmaz. Medikal tedavide uzun süre klaritromisin benzeri antibiyotik tedavisi uygulanır. Medikal tedaviye yanıtsızlık durumunda tükrük bezleri ve lenf nodlarının eksizyonu planlanabilir [38,39].

AKTİNOMİKOZ

Actinomyces; gram-pozitif, anaerob, aside rezistan olmayan basildir. Tonsil ve dişlerde yoğun konsantrasyonda normal kommensal olarak bulunan organizmalardır. Diyabet, immunsuprese olması malnutrisyon enfekssyon riskini arttırmaktadır. Duktal migrasyon ile veya invaziv bir servikofasiyal enfeksiyonun tükrük bezine yayılımı ile ortaya çıkabilir. Tümörü taklit eden ağrısız bir tükrük bezi büyümesi olur. Kutanöz fistülden kronik pürülan bir drenaj sıkça görülür [40]. Anaerob kültür ile tanı oranı %50'dir. Tanı ince iğne aspirasyon biyopsisinde filamantöz gram pozitif çıkıntı içeren sülfür granülleri tipiktir. Biyopsi ile beyaz sarı renkli pürülan akıntının olduğu multilokule abseler görülür. Bilgisayarlı tomografide normal doku planlarını oblitere eden ve yumuşak doku destrüksiyonu yaratan görüntü mevcuttur [41].

Tedavide 6 hafta parenteral antimikrobiyel tedavi sonrasında 6 ay oral tedavi ile tam eradikasyon mümkündür. Tedavide penisilin kullanılır çünkü penisiln direnci gösterilmemiştir. Diğer seçenekler eritromisin, klindaamisin ve doksisiklindir. Fistül traktı ve geniş fibrotik dokunun cerrahi debridmanı antibiyotik yanıtı düşük hastalarda uygulanabilir. Tedavi ile kür oranı tanıdaki güçlüklere rağmen %90 civarındadır [42,43].

KEDİ TIRMIĞI HASTALIĞI

Kedi tırmalaması ile bulaşan, Bartonella henselae'nın (gram negatif intraselüler basil) neden olduğu granülamatöz bir lenfadenittir. Tırmalama alanında püstül oluşur ve bir iki hafta içinde lenfadenopati oluşur. Lernf nodunda ağrı ve spontan süpürasyon olabilir. Preaurikuler lenf nodu parotis kitlesi ile karışabilir. Biyopside Bartonella PCR en kesin tetkik olmakla birlikte antikor tetkikleri daha kolay ulaşılabilir tetkiklerdir. Doku çıkarılabilirse B. henselae basili, Warthin-Starry gümüş boyama ile tespit edilebilir. Kültürde yavaş büyüme gösterdiği için 6 haftalık inkubasyon periyodu gerekir. Sağlıklı kişilerde tedavi gerekmeden kendiliğinden geriler. Lenfadenopatinin gerilemesi 2-4 ayı bulabilir. Sistemik tutulumu ve şiddetli semptomları olan hastalarda antibiyoterapi önerilir. Beta-laktam grubu antibiyotikler etkisizdir. Rifamisin, eritromisin, gentamisin, azitromisin ve siprofloksasin tedavide kullanılabilir [44].

TOKSOPLAZMA

Toxoplasma gondii'nin neden olduğu bir enfeksiyondur. Paraziti taşıyan ev kedilerinin dışkılarından bulaşabileceği gibi pişirilmemiş ya da az pişmiş et yenmesi de yaygın bir bulaşma yoludur. Tek veya multipl parotis içi veya etrafında lenf nodlarına neden olur. Disemine formu ve lenfadenopati formları mevcuttur. Çoğu hasta izole lenfadenopati ile başvurur. Immün yetmezliği olan hastalarda dissemine form görülebilir. Miyalji, letarji, anorexia, hepatosplenomegali, perikardit ve miyokardit oluşabilir. Histopatolojik bulguları tanı koydurucudur. Serolojik tetkikler istenebilir. Kesin tanı organizmanın izole edilmesi ile konur. İmmün yetmezliği olan ve hamile olan hastalarda primetamine ve trisulfapirimidin kombinasyonu kullanılır.

KİST HİDATİK

Echinococus granulosus'un neden olduğu kist hidatik çok nadiren parotis bezini tutar. Aemoptomatik yavaş büyüyen lezyonlar ultrasonografide kist formasyonu ve ödem şeklinde görülür. Tanı histopatolojik olarak konur. Intraoperatif olarak kist, anaflaktik şoku önlemek için patlatılmadan çıkarılmalıdır. Bu komplikasyon preoperatif kortikosteroid kullanımı ile önlenebilir. Cerrahinin yüksek riskli olduğu hastalarda benzimidazol grubu ilaçlar kullanılabilir.

TÜKRÜK BEZİNİN NON-ENFEKSİYÖZ ENFLAMATUAR HASTALIKLARI

SJÖGREN SENDROMU

Tükrük bezi ve lakrimal kanalların primer olarak etkilendiği sistemik tutulumun da olabildiği kronik otoimmun bir hastalıktır. Lenfoplazmositik infiltrasyon bezin hipofonksiyonuna neden olarak ağız ve göz kuruluğu yapar. Diğer otoimmun hastalıklar ile beraber bulunabilir. Hastaların çoğu kadındır. Sjögren sendromunda otoantikorlar; Ro (SS-A) ve La (SS-B). Kornea epitline kronik irritasyon keratokonjonktivitis sikkaya neden olur. Özellikle parotisde rekürren bilateral büyüme %25-66 hastada olur [28]. Rekürren parotit ilk bulgu olabilir [45]. Bu hastalarda, malign lenfoproliferatif hastalık gelişebilir. Özellikle bilateral parotis şişliği olan hastalarda lenfoma olasılığı dikkate alınmalıdır. Ağız kuruluğu yapan birçok neden ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Dudaktan tükrük bezi biyopsisi alınır. Bu hastalara multidisipliner tedavi yaklaşımı gereklidir. Sialoendoskopi yan etkisi az olan ve hastalarda semptomatik rahatlama yaratan bir yöntemdir. Gland eksizyonu semptomları düzelmeyen hastalarda uygulanabilecek bir diğer tedavi yöntemidir.

SARKOİDOZ

Birçok organı tutan özellikle akciğer ve lenfatik organlarda immun granülomlar oluşturan bir hastalıktır. Kuru öksürük, periferik lenf nodu büyümesi, yorgunluk, kilo kaybı, ateş, eritema nodosum görülebilir [46]. Hiperkalsemi ve anormal vitamin D3 mteabolizması görülebilir. Akciğer infiltrasyonu saptanır. Major tükrük bezlerinde ödem olabilir veya ödem olmayıp biyopside non kazeifiye granülomlar saptanır. Tükrük bezlerini %5-10 tutar [28]. Heerfordt sendromu da denilen uveoparotid ateş şeklinde de görülebilir. Parotisde kronik büyüme, üveit ve fasial paralizi ile görülür. Tanı klinik bulgular, radyoloji, biyopside non kazeifiye granülom ile konulur. Bronkoalveoler lavajda CD4/CD8 T-lenfosit oranının 3.5'dan fazla olması ve çözülebilir anjitensin konverting enzimin normal değerinin iki katı olması da tanıyı desteklemektedir. Sekonder amiloidoz açısından dudak tükrük bezi biyopsisi yapılabilir. Parotid bezi tutulumunda tedavide kortikosteroidler kullanılır. Hastaların bir kısmında spontan gerileme görülebilir.

KİMURA HASTALIĞI

Kimura hastalığı servikofasiyal bölgede ağrısız diffüz yumuşak doku ödemi ile seyreden kronik inflamatuar bir hastalıktır [47]. Tek taraflı veya bilateral tükrük bezi kitlesi ile nadiren başvurabilir [48]. Periferik kanda eozinofili ve artmış serum immunglobulin E seviyesi ile lenf nodlarında eozinofilik infiltrasyon görülür. Kimura hastalığı için standart bir tedavi protokolü yoktur. Gözlem, cerrahi veya radyoterapi uygulanabilir. Medikal tedavi olarak antihistaminik, steroid ve siklosporin tercih edilebilir [49,50].

ROSAI-DORFMAN HASTALIĞI

Bilateral ağrısız servikal lenfadenopati ile karakterizedir. Yaklaşık %30 vakada tükrük bezi tutulumu olur. Immunohistokimyasal olarak S-100, CD68 ve MAC387 pozitif olarak boyanır. Gözlem, radyoterapi, kemoterapi, steroid ve cerrahi uygulanabilir.

KAYNAKLAR

1. Lundgren A, Kyle P, Odkvist LM. Nosocomial parotitis. Acta Otolaryngol 1976;82:275.
2. Work WP, Hecht DW. Inflammatory diseases of the majör salivary glands. In Paparella MM, Shumrick DA, editors: Otolaryngology, Philadelphia, WB Saunders, 1980.
3. Köybaşıoğlu A, Colak M, Akyürek N, Kızıl Y, Aydil U. A parotid gland lymphoma presenting with steroid-responsive recurrent sialadenitis: a case report. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2012;22(3):172-5.
4. Brook I: Diagnosis and management of parotitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1992;118:469.
5. Brook I, Frazier EH, Thompson DH: Aerobic and anaerobic microbiology of acute suppurative parotitis. Laryngoscope. 1991;101:170.
6. Brook I. The bacteriology of salivary gland infections. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2009;21(3):269-74.
7. Ericson S, Zetterlund B, Ohman J. Recurrent parotitis

and sialectasis in childhood. Clinical, radiologic, immunologic, bacteriologic, and histologic study. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1991:100(7):527-35.

8. Harris LF, Kakani PR, Selah CE. Actinomycosis: surgical aspects. Am Surg. 1985:51:262.
9. Williams MF. Sialolithiasis. Otolaryngol Clin North Am 1999;32:819.
10. Stanley MW, Bardales RH, Beneke J, Korourian S, Stern SJ. Sialolithiasis: differential diagnostic problems in fine-need leaspiration cytology. Am J Clin Pathol. 1996;229-33.
11. Su YX, Liao GQ, Kang Z, Zou Y. Application of MRI virtual endoscopy as a presurgical procedure before sialendoscopy. Laryngoscope 2006;116(10):1899-906.
12. Witt RL, Iro H, Koch M, et al. Minimally invasive options for salivary calculi. Laryngoscope. 2012;122(6):1306-11.
13. Walvekar RR, Carrau RL, Schaitkin B. Endoscopic sialolith removal: orientation and shape as predictors of success. Am J Otolaryngol. 2009;30(3):153-6.
14. Lustmann J, Regev E, Melamed Y. Sialolithiasis: a survey on 245 patients and a review of the literature. Int J Oral Maxillofac Surg. 1990;19:135.
15. Cheuk W, Chan JKC. Kuttnertumor of the submandibulargland. Am J Clin Pathol. 2002;117:103.
16. Hogg RP, Ayshford B, Watkinson JC. Parotid duct carcinoma arising in bilateral chronic sialadenitis. J Laryngol Otol. 1999;113:686.
17. Díaz Álvarez M, Acosta Batista B, Rivera Alés L. Neonatal acute suppurative submandibular sialadenitis. Literature reports from 1950-2015. Bol Med Hosp Infant Mex. 2016;73(5):302-8.
18. Bomeli SR, Schaitkin B, Carrau RL, et al. Interventional sial endoscopy for treatment of radioiodine-induced sialadenitis. Laryngoscope. 2009;119(5):864-7.
19. Brook I. Diagnosis and management of parotitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1992;118:469.
20. Michelow P, Dezube BJ, Pantanowitz L. Fine needle aspiration of salivary gland masses in HIV-infected patients. Diagn Cytopathol. 2012;40(8):684-90.
21. Morales-Aguirre JJ, Patino-Nino AP, Mendoza-Azpiri M, et al. Parotid cysts in children infected with human immunodeficiency virus. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;131(4):353-5.
22. Yousem DM, Kraut MA, Chalian AA. Major salivary gland imaging. Radiology. 2000;216(1):19-29.
23. Yoganathan P, Meyer DR, Farber MG. Bilateral lacrimal gland involvement with Kimura disease in an African American male. Arch Ophthalmol. 2004:122(6):917-9.
24. Katz P, Hartl DM, Guerre A. Treatment of juvenile recurrent parotitis. Otolaryngol Clin North Am. 2009:42(6):1087-91.
25. Hyer S, Kongv A, Pratt B, Harmer C. Salivary gland toxicity radioiodine therapy for thyroid cancer. Clin Oncol (R CollRadiol) 2007;19(1):83-6.
26. Kim J, Han G, Lee S, et al. Sialoendoscopic treatment for radioiodine induced sialadenitis. Laryngoscope. 2007;117(1):133-6.
27. Cai XY, Vijayaratnam N, McEwan AJB, Reif R, Morrish DW. Comparison of 30 mCi and 50 mCi I-131 doses for ablation of thyroid remnant in papillary thyroid cancer patients. Endocr Res. 2018;43(1):11-4.
28. Neal M. Jackson, Jenna L. Mitchell, Rohan R. Walvekar. Inflammatory Disorders of the Salivary Glands. 6th edition Cummings Otolaryngology Chapter 85. 2015; 1223-37.
29. Azeemuddin M, Chaudhry MBH, Shahid J, Belal SZ. Non-ionic iodinated contrast-induced sialadenitis with parotid gland sparing in patient of hepatocellular carcinoma. BMJ Case Rep. 2018;23:5.
30. Nahlieli O, Nazarian Y. Sialadenitis following radioiodine therapy-a new diagnostic and treatment modality. J Oral Diseases. 2006;12(5):476-9.
31. Buckley JM, Poche P, McIntosh K. Parotitis and parainfluenza 3 virus. Am J Dis Child. 1972;124:789.
32. Michelow P, Dezube BJ, Pantanowitz L. Fine needle aspiration of salivary gland masses in HIV-infected patients. Diagn Cytopathol. 2012;40(8):684-90.
33. Work WP, Hecht DW. Inflammatory diseases of the majör salivary glands. In Paparella MM, Shumrick DA, editors: Otolaryngology, Philadelphia, 1980, WB Saunders.
34. Chen S, Paul B, Myssiorek D. An algorithm approach to diagnosing bilateral parotid enlargement. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;148(5):732-9.
35. Stanley R, Fernandez J, Peppard S. Cervicofacial mycobacterial infections presenting as major salivary gland disease. Laryngoscope. 1983;93:1271.
36. Marais BJ, Pai M. Recent advances in the diagnosis of childhood tuberculosis. Arch Dis Child. 2007;92(5):446-52.
37. Rice DH. Chronic inflammatory disorders of the salivary glands. Otolaryngol Clin North Am. 1999:32(5):813.
38. Marais BJ, Pai M. Recent advances in the diagnosis of childhood tuberculosis. Arch Dis Child 2007;92(5):446-52.
39. Tseng CF, Lin HC, Huang SC, et al. Kimura's disease presenting as bilateral parotid masses. Eur Arch Otorhinolaryngol 2005;62(1):8-10.
40. Lee MW, Bae JY, Choi JH, et al. Cutaneous eosinophilic vasculitis in a patient with Kimura's disease. J Dermatol. 2004;31(2):139-41.
41. Li TJ, Chen XM, Wang SZ, et al. Kimura's disease: a clinicopathologic study of 54 Chinese patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1996;82(5):549-54.
42. Weese WC, Smith IM. A study of 57 cases of actinomycosis over a 36 year period: a diagnostic "failure" with good prognosis after treatment. Arch Intern Med. 1972;135:1562.
43. Regnery RL, Olson JG, Perkins BA, et al. Serologic response to "Rochalimaea henselae" antigen in suspected cat scratch disease. Lancet. 1992;339:1443.
44. La Barge DV, 3rd, Salzman KL, Harnsberger HR, et al. Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai-Dorfman disease): imaging manifestations in the head and neck. AJR Am J Roentgenol. 2008;191(6):299-306.
45. Alp H, Orbak Z, Erdogan T, Karabag K, Gursan N. Recurrent parotitis as a first manifestation in a child

with primary Sjogren's syndrome. West Indian Med J. 2011;60(6):685-7.

46. Wu JJ, Schiff KR: Sarcoidosis. Am Fam Physician 2004;70(2):312-22.
47. Nyrop M. Kimura's disease: case report and brief review of the literature. J Laryngol Otol. 1994;108(11):1005-7.
48. Tseng CF, Lin HC, Huang SC, et al. Kimura's disease presenting as bilateral parotid masses. Eur Arch Otorhinolaryngol 2005;262(1):8-10.
49. Chen H, Thompson LD, Aguilera NS, et al. Kimura disease: A clinicopathologic study of 21 cases. Am J Surg Pathol 2004;28(4):505-13.
50. Hsu PY, Yang HY, Lin CC, et al. Refractory hypertension and anemia in end-stage renal disease: An unusual manifestation of Kimura's disease. Ren Fail. 2003;25(3):499-507.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-43	ÇENE VE DİŞLERİN BENİGN TÜMÖRLERİ	T	1

ÇENE VE DİŞLERİN BENİGN TÜMÖRLERİ

Doç. Dr. Hande ARSLAN

SBÜ Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Hastalıkları Kliniği, Ankara

Çene ve dişlerin benign tümörleri maksilla ve mandibulada yer alan odontojenik ve/veya odontojenik olmayan dokulardan kaynaklanabilir. Odontojenik lezyonlar dişin taç bölümünün periferal yapılarını oluşturan ameloblastlara dönüşen ektodermal veya epiteliyel hücrelerden; periodontiumu oluşturan dental papillalardan, dentin ve cementumu üreten odontoblastları oluşturan ektomezenşimal hücrelerden veya her ikisinden kaynaklanabilir [(1)].

Bu lezyonlar hastalarda diş çekimi sonrası kapanmayan yara, ağrı, diş kaybı, gecikmiş diş çıkması, şişlik, disestezi veya intraoral kanama gibi semptomlara yol açabileceği gibi; asemptomatik hastalarda radyografik incelemelerde rastlantısal olarak da karşımıza çıkabilir. Radyografik olarak bu lezyonlar eğer mandibuler kanalın superiorunda yer alıyorsa sıklıkla odontojenik kaynaklı, inferior alveolar kanalın inferiorunda yer alıyorsa sıklıkla odontojenik olmayan yapılardan kaynaklandığı düşünülebilir. Vasküler ve nöral lezyonlar ise mandibular kanal içinden köken alırlar. 2017 yılında yayınlanan WHO (World Health Organization) sınıflamasında yer alan benign odontojenik ve maksillofasiyal kemik tümörleri sınıflaması Tablo 1 ve Tablo 2'de yer almaktadır [(2)]. Bu yazıda Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları uzmanları tarafından da bilinmesi gereken ve sık görülen benign çene ve diş lezyonların klinik ve radyografik özellikleri ile tedavi yaklaşımları anlatılacaktır.

Benign Kistler

Çene kemikleri odontogenezis nedeniyle fazla miktarda epitelyum doku içerirler. Kistik mandibular lezyonlar sıklıkla odontojenik kaynaklıdır. Odontojenik kaynaklı olmayan kistler ise sıklıkla bağ ve kemik dokuya embriyonik fissür hattı boyunca yerleşen epitelyum inklüzyonları sonucunda meyda-

Tablo 1. Benign odontojenik kist ve tümörler.

Benign Odontojenik Kist ve Tümörler	
Kistler	**Tümörler**
Enflamatuar Kökenli Odontojenik Kistler	***Benign Epiteliyel Odontojenik Tümörler***
Radiküler kist	Ameloblastom (Unikistik, ekstraosseöz, metastatik)
Enflamatuar kolleteral kistler	Skuamoz odontojenik tümör
	Kalsifiye epiteliyel odontojenik tümör
Gelişimsel Odontojenik ve Odontojenik Olmayan Kistler	Adenomatoid odontojenik tümör
Dentigeröz kist	
Odontojenik Keratokist	***Benign Mikst Odontojenik Tümörler***
Lateral periodontal kist	Ameloblastik fibrom
Gingival kist	Primordiyal odontojenik tümör
Glanduler odontojenik kist	Odontoma
Kalsifiye odontojenik kist	Dentinogenik hayalet hücreli tümör
Ortokeratinize odontojenik kist	
Nazopalatin kanal kisti	***Benign Mezenşimal Odontojenik Tümörler***
	Odontogenik fibrom
	Odontogenik miksoma
	Sementoblastoma
	Semento-ossifiye fibrom

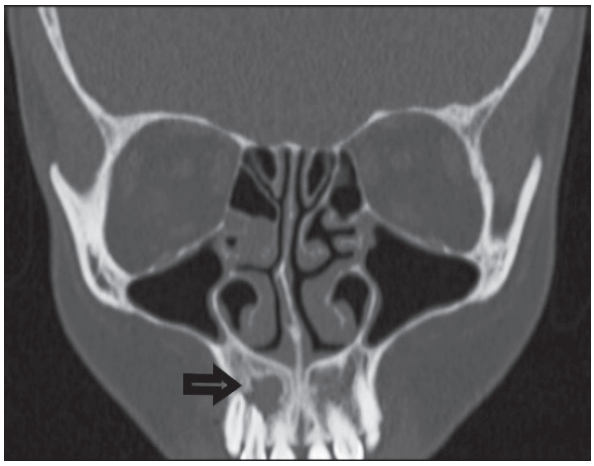
Tablo 2. Benign kemik tümörleri ve ilişkili lezyonlar.

Benign Kemik Tümörleri ve İlişkili Lezyonlar	
Benign Maksillofasiyal Kemik ve Kartilaj Tümörleri	***Fibro- ve Kondro-Osseöz Lezyonlar***
Kondrom	Ossifying fibrom
Osteom	Fibröz displazi
Yenidoğanın melanotik nöroektodermal tümörü	Semento-osseöz displazi
Kondroblastom	Osteokondrom
Kondromiksoid fibrom	***Dev Hücreli Lezyonlar ve Kemik Kistleri***
Osteid osteom	Dev hücreli granülom
Osteoblastom	Çerubizm
Desmoplastik fibrom	Anevrizmal kemik kisti
	Basit kemik kisti
	Hematolenfoid Tümörler
	Soliter plasmositom

na gelirler. Hastalarda latent dönemde semptom bulunmazken, deformasyon safhasında dişlere ait problemler, ağrısız şişlikler, ağız içine akıntı ve kötü kokuya neden olabilirler [3]. Tanıda radyografik olarak dişler ile olan anatomik ilişkileri yol göstericidir. Genellikle radyolüsen, kortikal sınırları belirgin, içinde distrofik kalsifikasyonların yer alabileceği içi sıvı dolu epitelyum ile çevrili lezyonlardır [4]. Odontojenik kistler odontojenik tümörlerden iki kat daha fazla görülür [5].

Radiküler (Periapikal) Kistler

Radiküler kistler çenelerde en sık görülen kistlerdir. Genellikle diş kökünün apeksinde yer alır. 30-60 yaş arasında görülme sıklığı artar ve erkeklerde kadınlara göre daha çok rastlanır. Kronik apikal perikondrit ile sonuçlanan abse veya granülasyon gibi enfeksiyonlar sonucunda oluşur. Boyutu genellikle <1 cm'dir ve radyografik olarak radyolüsen, unioküler, diş kökünde resorpsiyona yol açabilecek lezyonlardır (Resim 1). Diş çekimi sonrasında da rezidüel kist şeklinde görülebilir [6]. Tanıda genellikle intraoral periapikal radyografik değerlendirme yeterlidir, ancak boyutu >2 cm olan, cerrahi planlanan, inferior alveolar kanal veya maksiler sinüs gibi yapılara komşu lezyonlarda konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) ile değerlendirmek gerekebilir. Tedavide kistin ekstraksiyonu veya ilgili dişe endodontik tedavi planlanabilir.



Resim 1. Radiküler kist ok ile gösterilmiştir.

Dentigeröz Kistler

Dentigeröz kistler gelişimsel kistler arasında en sık görülen, kistik odontojenik lezyonların ise radiküler kistlerden sonra ikinci sık görülen odontojenik kistlerdir, %11-36 oranında görülme sıklığına sahiptir [5]. Dental folliküllerin genişlemesi ile taç tabakası ile epiteliyel yapılan arasında sıvı toplanması sonucunda oluşur. Sıklıkla maksillada kanin dişlerde ve mandibulada üçüncü molar dişler etkilenir; dişin maksiler antruma veya mandibulanın inferior sınırına yer değiştirmesi görülebilir. Genellikle unilateraldir, eğer multiple ve bilateralite gösteriyorsa bazal hücreli nevus sendromu, mukopolisakkaridoz gibi sendromlar düşünülmelidir [7]. Tedavide etkilenen dişin çekilmesi ve kist enükleasyonu uygulanır.

Odontojenik Keratokist

Dental laminadan kaynaklanır ve keratinize epitelyum içerir. Sıklıkla intraosseöz olarak mandibula gövde ve ramusunda yer alır ancak perikoronal veya alveol içinde de yerleşebilir. Genellikle minimal ekspansiyona neden olur ve kemiğin uzunluğu

boyunca intramedüller boşlukta ilerlemeye meyillidir. Periferal yumuşak dokuda daughter kist olarak adlandırılan intramedüller genişlemeler ile birliktelik gösterir. Bu kistler cerrahide tam rezeksiyonu engelleyebilir ve yüksek rekürrens oranlarına neden olabilir [8]. Radyografik olarak vakaların yarısında unioküler kist şeklinde görülürken, bazen de sabun köpüğü veya bal peteği şeklinde kalın ve kıvrımlı septalar izlenebilir. Multiple odontojenik keratokistler otozomal dominant kalıtım özelliği gösteren bazal hücreli nevüs sendromu (Gorlin-Goltz sendromu) ile birlikte bulunabilir [9]. Skuamoz hücreli karsinomaya dönüşme olasılığı düşüktür. Tedavide büyük tümörlerde marsüpyalizasyon veya küretaj ile lezyon küçültüldükten sonra geniş güvenli sınır ile cerrahi rezeksiyon uygulanır. Takipte 2-3 yılda bir radyografik görüntüleme kullanılmalıdır [10,11].

Lateral Periodontal Kist

Diş kökü lateralindeki epitelyum kalıntılarından kaynaklanırlar. Radyografik olarak kortikal kemik ile sınırlı, litik lezyonlar şeklinde görülürler. Eğer multiple küçük kistler konglomere şeklinde görülürse bu multioküler görünüm Botryoid lateral periapikal kisti şeklinde adlandırılır [12]. Sıklıkla mandibulada ikinci kesici ile ikinci premolar dişler arasındaki bölgede yer alırlar. Radiküler kist ile ayırımı pulpal canlılık testi ile yapılır. Lateral periodontal kist vital diş kökleri çevresinde oluşur.

Kalsifiye odontojenik kist

Hayalet hücreli lezyonlar sınıfındandır. Unikistik bir lezyondur. Histolojik olarak ameloblastik epitelde uzanır ve fokal hayalet hücre birikimleri içerir [13].

Nazopalatin kanal kisti

Maksillada yer alan odontojenik kökenli olmayan en sık görülen kist nazopalatin kanal/insisiv kanal kistidir. Nazopalatin duktustaki embriyolojik epitelyum kalıntılarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Maksiller ön dişlerin periapikal kısmında görülür, ancak etkilenen diş sağlıklıdır. Ortalama çapı 15 mm'dir ve erkeklerde kist boyutu daha büyük olmaya eğilimlidir [14]. Radyografik olarak anterior maksillada, orta hatta, iyi sınırlı radyolüsen lezyon olarak görülür.

Benign Odontojenik Tümörler

Ameloblastom

Ameloblastom, odontomadan sonra ikinci sıklıkla görülen, odontojenik tümörlerin %10'nu oluşturan, benign ancak lokal invaziv ve agresif seyir gösterebilen, odontojenik epitelin enamel oluşturan hücrelerinden kaynaklanan bir tümördür. Ortalama görülme yaşı 40'dır ve pediatrik yaş grubunda oldukça nadir izlenir. Sıklıkla mandibuladan kaynaklanır, olguların yaklaşık %20'si maksilla kaynaklıdır [15]. Hastalarda ağrısız, yavaş büyüyen kitle şeklinde görülür. Radyografik olarak unioküler şekilde veya bal peteği-sabun köpüğü şeklinde, patolojik özelliklerine de yansıtacak nitelikte kistik ve solid yapıların bir arada görüldüğü lezyon izlenir. BT ve MR görüntüleme yöntemleri ile hastalığın lokal yaygınlığı değerlendirilirken; malign formlarında PET-BT ile uzak organ metastazları değerlendirilebilir [15]. En sık mandibulada, üçüncü molar diş bölgesinde görülür. Korteks erozyonu ile oral yumuşak dokuya uzanım, ilgili diş kökünde rezorpsiyona yol açabilir. Unikistik varyantı gençlerde daha sık görülür ve tedavi sonrası rekürrens oranları daha düşüktür. Metastaz oranı çok düşük olmakla birlikte akciğere, servikal lenf nodlarına, vertebralara, böbreklere metastaz görülebilir [16]. Mandibulada yer alan ameloblastomlarda BRAF mutasyonuna sık rastlanırken; maksilla kaynaklı ameloblastomlarda SMO (MAPK yolağında yer almaz) ve RAS ailesi mutasyonları daha sık görülür [17]. Tedavide >1 cm güvenli cerrahi sınır ile rezeksiyon uygulanır.

Kalsifiye epiteliyel odontojenik tümör

Pindborg tümörü olarak da bilinen, lokal agresif, benign, epiteliyal kaynaklı nadir tümörlerdir. Hastalarda yavaş büyüme gösteren sert kitle izlenir. Radyografik olarak unioküler ya da balpeteği şeklinde multioküler, radyolüsen yada radyoopak çevre dokuları ekspanze eden lezyon olarak görülür. Tanıda KIBT en iyi görüntüleme yöntemidir [18]. Histolojik olarak Leisegang halkaları adı verilen amiloid benzeri hücreler içerir [19]. Tedavide enükleasyon veya rezeksiyon tercih edilebilir. Sadece küretaj uygulanan hastalarda nüks olasılığı yüksektir.

Adenomatoid odontojenik tümör

Anterior maksilla bölgesinde yerleşir ve kadınlarda daha sık görülür. Yerleşim bölgesi nedeniyle superpozisyonu minimalize eden KIBT tanıda faydalıdır [20].

Primordiyal odontojenik tümör

Gelişim basamakları sırasında dental primordiumun regrese olmaması sonucunda ortaya çıkan kistik lezyonlardır. Nadir bir tümördür. Sıklıkla mandibulada 3. molar diş seviyesinde görülürler.

Odontoma

En sık görülen odontojenik tümördür. Hamartamatöz oluşumlardır ve dentin ve mine gibi diş komponentlerini içerir. En sık ikinci dekatta görülür. Radyografik olarak ilk başta radyolüsen lezyonlar şeklinde görülürken, zamanla kalsifikasyona bağlı olarak radyoopak lezyonlar şeklinde görülürler [21]. Kompound odontomada multiple diş benzeri yapılar izlenirken, kompleks odontomada mine ile çevrili dişe benzemeyen kalsifikasyon izlenir [22]. Dişlerde deviyasyona ve erozyona neden olabilir. KIBT tanı ve tedavi planlanmasında yol göstericidir. Tedavide odontoma eksize edilir ve rekürrensi nadir görülür.

Dentinogenik hayalet hücreli tümör

Kalsifiye odontojenik kistlerin solid varyantıdır [13].

Odontogenik fibrom

Odontojenik ektomezenşim kaynaklı benign bir tümördür. En sık 2. dekatta göürülür. Hastalarda şişlik, dişte mobilite ve diş ilerlemesinde bozukluğa, büyük tümörlerde ağrıya neden olabilir. Radyografik olarak iyi sınırlı, radyolüsen, unioküler veya büyük tümörlerde multioküler olarak ve sıklıkla gömülü diş ile birlikte izlenir. Kesin tanı histopatolojik inceleme ile konulur. Histolojik olarak kapsülsüzdür ve fibroblastik hücrelerden oluşur. Tedavi için lezyonun eksizyonu, küretajı ve enükleasyonu uygulanır, tedavi sonrası rekürrens oranı çok düşüktür [23].

Odontogenik miksoma

Sadece yüz kemiklerinde görülür ve çenelere özgü ektomezenkim kaynaklı bir tümördür. Küçük tümörler asemptomatik iken, büyük tümörler eğer tedavisiz de bırakılırsa ağrılı, çevre yapıları ekspanse eden kitleler şeklinde belirti verirler. Radyografik olarak düzensiz sınırlı radyolüsen lezyonlar şeklinde görülür. Büyük lezyonlar kemik kistleri gibi diş kökleri arasına uzanarak tarak şeklinde görülebilir. Multioküler lezyonlarda ince düz bir septa varlığı odontojenik miksoma için belirleyici bir özelliktir. Kortikal kemiği perfore eden tümörler tomografide güneş ışıması şeklinde görülebilir [24]. Kesin tanı histopatolojik inceleme ile konulur. Makroskopik olarak jelatinöz kıvamda olan bu tümör, mikroskobik olarak asellüler, rastgele dağılım özelliği gösteren fibroblastik mezenkimal hücreler içerir. Tedavide küçük tümörlerde küretaj yeterli iken, büyük lezyonlarda geniş rezeksiyon uygulanır. Kapsülü olmayan ve jelatinimsi yapısı nedeniyle çevre dokulara uzantı gösteren tümörün cerrahi sonrası rekürrens oranı yüksektir [25].

Sementoblastoma

Nadir görülen ektomezenşimal benign lezyonlardır. Genç erkeklerde sık görülür. Birinci molar diş apeksi ile ilişkili, periapikal kenarları radyolüsen, iyi sınırlı lezyonlardır [26].

Semento-ossifiye fibrom

Periodontal membranın yumuşak doku proliferasyonu ile oluşur. Sıklıkla mandibulada kanin dişler çevresinde multiple lezyon şeklinde izlenir. Sementonlastomdan farklı olarak diş kökü ile birleşme eğilimi yoktur [26].

Benign Kemik Tümörleri ve İlişkili Lezyonlar

Osteom

Kraniyofasiyal iskeleti tutan ve sıklıkla frontal sinüste ve mandibulada yerleşim gösteren tümörlerdir. Periferal (kemiğin yüzeyel kısmından gelişen) ve santral (endoteal, medüller kemikten gelişen) olmak üzere iki formu vardır. Santral osteomlar sıklıkla asemptomatik seyrederken, lezyon büyüdükçe ağrısız şişlik, fasiyal asimetri ve oklüzyon bozukluklarına neden olabilir. Radyografik olarak iyi sınırlı radyoopasite şeklinde görülür. Lezyonlar sürekli büyüme gösterir. Küçük lezyonlar takip edilebilir, ancak fonksiyon bozukluğu yaratan lezyonlar eksize edilmelidir.

Multiple osteom varlığında Gardner Sendromu akla gelmelidir. İntestinal polipler, epidermoid kistler, yumuşak doku tümörleri ve multiple ostemlar ile karakterizedir. Bu sendrom otozomal dominant kalıtım paternine sahiptir. Gardener sendromunda mortalite nedeni kolon ve rektumda ortaya çıkan poliplerin malign transformasyonudur [27].

Osteid osteom

Osteid osteom maksillofasiyal bölgede en sık mandibulada yerleşir. Kondilde yerleşim gösterirse temporomendibüler eklem disfonksiyonunaneden olur. İdiyopatiktir. Hastalarda nonsteroid antiinflamatuar ilaçlara yanıt veren ağrılı şişliğe neden olur. Radyografik olarak hedef tahtası şeklinde; çevresi ve santralı sklerotik, arası radyolüsen yapıda lezyon şeklinde görülür. Sıklıkla < 2 cm'dir ve büyüme göstermezler. Tedavide total eksizyon uygulanır [18].

Osteoblastom

En sık mandibulada görülür. Hızla büyüyen ağrılı şişlik ile karakterizedir. Radyografik olarak yeni kemik oluşumuna bağlı olarak güneş ışığı görünümünde, > 2 cm, sıklıkla sınırları düzenli, içerisi radyolüsen veya radyoopak lezyon görülür. Tedavisi küretaj veya rezeksiyondur. Rekürrens gösterebilir [18].

Desmoplastik fibrom

Kemik kaynaklıdır, ancak çevre yumuşak dokulara geniş infiltrasyon özelliğine sahiptir. Hastada ağrı, şişlik veya asemptomatik hastalarda patolojik kemik kırıklarına neden olabilir. Radyografik olarak sınırları düzensiz, içerisinde septalar olan lezyonlardır. Multioküler olabilir, periost reaksiyonu oluşturabilir, kemikte perforasyona neden olabilir. Tedavide rezeksiyon sınırı geniş tutularak total eksizyon uygulanır. Ancak cerrahi sonrası nüks oranı yüksektir [28].

Ossifying fibrom

Fibröz doku be kemik trabeküller içeren bir tümördür. En sık posterior mandibulada yer alır. Radyografik olarak incelmiş buzlu cam görünümünde, radyolüsen sınırları olan lezyonlardır. Fibröz displazi ile ayırıcı tanısı radyografik olarak radyolüsen sınır-geçiş zonu varlığı ile yapılır [11].

Fibröz displazi

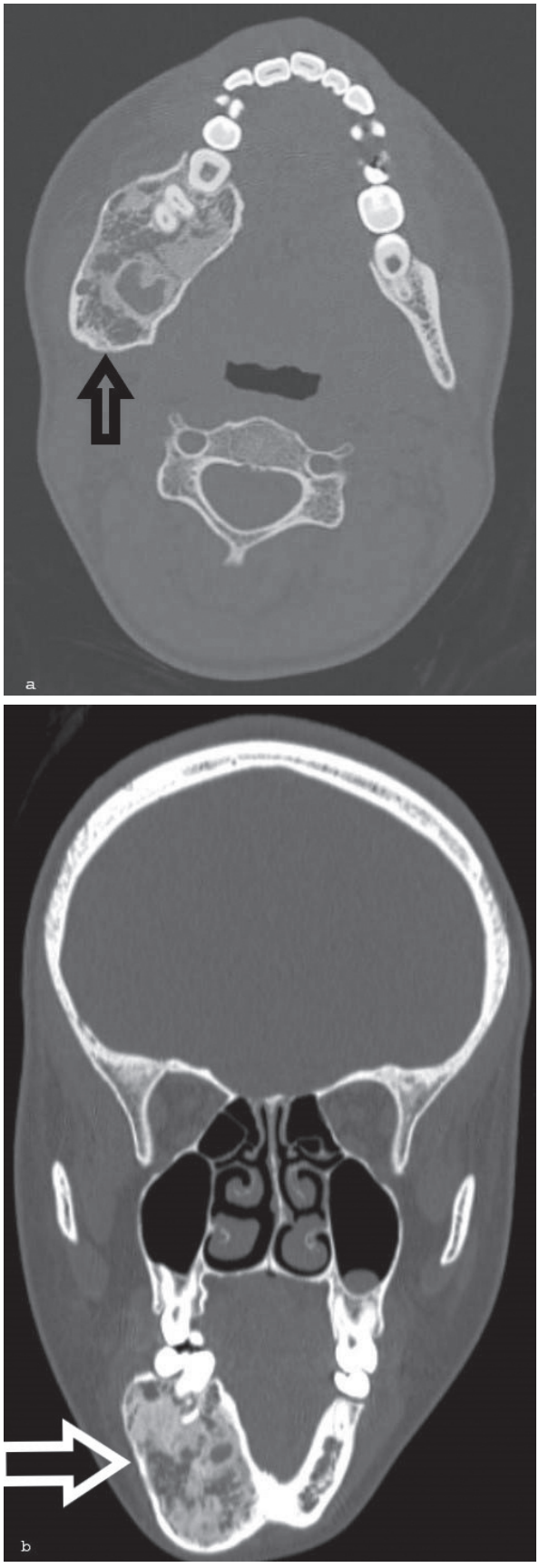
Fibröz displazi kemik dokunun fibro-osseöz, gelişimsel anomalisidir. Femur, tibia, kosta ve mandibula ve maksilla tutulumu izlenir. Genel olarak lezyon adolesan döneme kadar büyüme izlenip, adolesan dönem sonrasında kemik gelişiminin durması ile birlikte lezyonun da büyümesi durmaktadır, ancak erişkin yaşta da ilerlemesi devam eden vakalar bildirilmiştir. Maksillofasiyal bölgeyi tutan fibröz displaziler monostotik formdadır. Polistotik formlar uzun kemiklerde görülür ve buna endokrin bozukluklar (McCune-Albright sendromu) veya yumuşak doku miksomaları (Mazabraud sendromu) eşlik edebilir. Radyografik olarak pagetoid (kemikte genişleme ve kemik parçaları varlığı); sklerotik (homojen ve buzlu cam görünümü); kistik (kenarları sklerotik düşük sinyal dansiteli alanlar) olarak izlenebilir. Radyografik olarak lezyon sınırları belirli değildir (Resim 2). Tedavi hastalığın yaygınlığı ve hastanın semptomlarına göre planlanmalıdır. Kozmetik ve fonksiyon bozukluğuna yol açmayan tümörlerde takip önerilirken, önemli anatomik yapılara bası yapan lezyonlar eksize edilmelidir. Hastalarda ağrı için kemik mineralizasyonuna yardımcı bifosfonatlar, pamidronat, kalsitonin ve vitamin D önerilir [29]. Çok nadiren malign transformasyon izlenebilir.

Osteokondrom

Osteokondromlar kemiğin en sık görülen tümörüdür. Üzeri hyalin kartilaj ile kaplı kortikal ve medüller kemik içeren lezyonlardır ve kortikal kemik ve medüller kanal ile devamlılık gösterir. Multiple lezyonlar otozomal dominant geçiş gösteren herediter multiple ekzositoz sendromu ile birlikte görülür. Malign transformasyon oranı soliter formlarda yaklaşık %1'dir [26].

Soliter plasmositom

Plazma hücrelerinden kaynaklanan, lokal agresif seyirli nadir bir tümördür. Ekstramedüller tipi sıklıkla maksillofasiyal bölgee yerleşirken, intramedüller yerleşimli soliter kemik tipi pelvis ve aksiyel iskelette yerleşim gösterir. Radyografik olarak radyolüsen veya mandibulada destrüktif lezyon şeklinde izlenebilir. Tanı biyopsi ile doğrulandıktan sonra multiple myelom için sistemik inceleme yapılması gerekir. Tedavide cerrahi rezeksiyon veya radyoterapi uygulanabilir [30].



Resim 2. Fibröz displazi olan hastanın aksiyel (a) ve koronal (b) maksillofasiyal BT görüntüleri. Ok lezyonu göstermektedir.

Dev hücreli granülom

Dev osteoklastik hücreler, fibröz ve hemorajik doku içeren yapıya sahiptir. 2. ve 3. dekadlarda ve kadınlarda daha sık görülür. Mandibula posteriorunda yerleşim gösterirler. Radyografik olarak iyi sınırlı radyolüsen lezyon izlenir. Ayırıcı tanıda hiperparatiroidizme bağlı oluşan kahverengi kistler düşünülmeli ve laboratuar incelemeleri yapılmalıdır [11].

Çerubizm

Maksilla veya mandibulada bilateral, simetrik, fibroosseöz, multiloküler kistik lezyonlara neden olan bir iskelet displazisidir. Hastalar dolgun ve yuvarlak yanaklıdır. Yeniden kemikleşme ile sonuçlanan bu süreç yaklaşık 30 yaşında sonlanır ve hastalık ortadan kalkar. Hastalığın tanısı klinik ve radyografik görüntülerle konulur, histopatolojik inceleme şart değildir. Kesin tanı SH3BP2 gen mutasyonunun gösterilmesi ile konulur, ancak her hastada tespit edilmeyebilir. Estetik veya fonksiyonel sorunlar oluştuğunda cerrahi müdahale düşünülür. Hastalarda diş çıkma süreci takip edilerek, hastalar ortodontik tedaviye yönlendirilmelidir [31].

Anevrizmal kemik kisti

Non-neoplastik, intraosseöz, ekspansif, fibroblastik stroma içerisinde osteid, ağsı kemik ve çok çekirdekli dev hücreler içeren lezyonlardır. Primer lezyon olabilecekleri gibi sıklıkla primer kemik patolojileri ile birlikte görülebilir. Şişlik, dişlerde rezorpsiyon ve yer değiştirmeye neden olabilir. Tedavide enükleasyon uygulanmalıdır [32].

Basit kemik kisti

Diş çekimi gibi bir travma sonrasında kemikte oluşan kanama ile ortaya çıkan psödokistlerdir. Sıklıkla asemptomatik seyreder ve rastlantısal olarak radyografilerde görülürler. Kemikte erozyon yapmayan, dişlerde yer değişikliğine yol açmayan lezyonlardır. Kemiğin uzun aksı boyunca genişleme gösterdiklerinden ekspansiyona neden olmazlar. Tedavisi küretajdır, nüks nadirdir [33].

KAYNAKLAR

1. Scarfe WC, Toghyani S, Azevedo B. Imaging of Benign Odontogenic Lesions. Radiol Clin North Am. 2018 Jan;56(1):45-62. doi: 10.1016/j.rcl.2017.08.004. Re-

view.

2. El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. WHO Classification of Head and Neck Tumours, 4th edition. Chapter 8. 204-260 edn. IARC, Lyon, 2017.
3. Üstündağ E, Keskin G, Ağır H, Şen C, Işıl E, Ünal Ç. Çenenin Odontojenik Ve Odontojenik Olmayan Kistleri: 25 Olguda Deneyimlerimiz. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2008;18(3):15-65.
4. Devenney-Cakir B, Subramaniam RM, Reddy SM, Imsande H, Gohel A, Sakai O. Cystic and Cystic-appearing Lesions of the Mandible: Review. AJR Am J Roentgenol. 2011;196(6 Suppl):WS66-77.
5. Johnson NR, Gannon OM, Savage NW, Batstone MD. Frequency of odontogenic cysts and tumors: a systematic review. J Investig Clin Dent. 2014;5(1):9-14.
6. Gohel A, Villa A, Sakai O. Benign Jaw Lesions. Dent Clin North Am. 2016 Jan;60(1):125-41. doi: 10.1016/j.cden.2015.08.005.
7. Cury SE, Cury MD, Pontes FS, Pontes HA,Rodini C, Pinto Ddos S Jr. Bilateral dentigerous cyst in a nonsyndromic patient: case report and literature review. J Dent Child (Chic). 2009;76(1):92-6.
8. MacDonald-Jankowski DS. Keratocystic odontogenic tumour: systematic review. Dentomaxillofac Radiol. 2011;40(1):1-23.
9. Casaroto AR, Loures DC, Moreschi E, Veltrini VC, Trento CL, Gottardo VD, Lara VS. Early diagnosis of Gorlin-Goltz syndrome: case report. Head Face Med. 2011;25(7):2.
10. Shear M. Odontogenic Keratocysts: Natural History and Immunohistochemistry. Oral Maxillofac Surg Clin N Am. 2003;15:347-62.
11. Avril L, Lombardi T, Ailianou A, Burkhardt K, Varoquaux A, Scolozzi P, et al. Radiolucent Lesions of the Mandible: A Pattern-Based Approach to Diagnosis. Insights Imaging. 2014;5(1):85-101.
12. Pedro M, Luis J, Lorena G, Jaime B. Botryoid odontogenic cyst: clinical and pathological analysis in relation to recurrence. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007;12:594-8.
13. Speight PM, Takata T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. Virchows Arch. 2018;472(3):331-339. doi: 10.1007/s00428-017-2182-3.
14. Escoda Francolí J, Almendros Marqués N, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Nasopalatine duct cyst: report of 22 cases and review of the literature. Med Oral Pathol Oral Cir Bucal. 2008;13(7):E438-43.
15. Sham E, Leong J, Maher R, Schenberg M, Leung M, Mansour AK. Mandibular ameloblastoma: clinical experience and literature review. ANZ J Surg. 2009;79(10):739-44.
16. Lin Y, He JF, Li ZY, Liu JH. Ameloblastoma with varied sites of metastasis: report of two cases and literature review. J Craniomaxillofac Surg. 2014;42(5):e301-4. doi: 10.1016/j.jcms.2013.10.010.
17. Brown NA, Betz BL. Ameloblastoma: A Review of Recent Molecular Pathogenetic Discoveries. Biomark Cancer. 2015 4;7(Suppl 2):19-24. doi: 10.4137/BIC.S29329.
18. White SC, Pharoah MJ. Cysts. Oral radiology principles and interpretation. 7th ed. Elsevier mosby; 2014. p.348-50.
19. Regezi J, Sciubba J, Jordan R. Oral Pathology: Clinical and pathologic correlations 7th ed. Elsevier: China; 2016. p.258-9.
20. Jiang M, You M, Wang H and Xu L. Characteristic Features of the Adenomatoid Odontogenic Tumour on Cone Beam CT. Dentomaxillofac Radiol. 2014;43:20140016.
21. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot J. Odontogenic tumors. Oral and maxillofacial pathology. 3rd ed. Missouri: Saunders; 2008. p.713-26.
22. Tiwari A, Srinivas K, Ratnakar P, Jyoti G, Saluja SA. Complex odontome - A rare case report. American Journal of Oral Medicine and Radiology. 2016;3(3):119-21.
23. Pippi R, Santoro M, Patini R. The central odontogenic fibroma: How difficult can be making a preliminary diagnosis J Clin Exp Dent. 2016;8:e223-5.
24. Peltola J, Magnusson B, Happonen RP, et al. Odontogenic myxoma radiographic study of 21 tumours. Br J Oral Maxillofac Surg. 1994;32(5):298-302.
25. Noffke CE, Raubenheimer EJ, Chabikuli NJ, et al. Odontogenic myxoma: of the literature and report of 30 cases from South Africa. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007;104(1):101-9.
26. Curé JK, Vattoth S, Shah R. Radiopaque Jaw Lesions: An Approach to the Differential Diagnosis. Radiographics. 2012 Nov-Dec;32(7):1909-25.
27. Panjwani S, Bagewadi A, Keluskar V, et al. Gardner's Syndrome. J Clin Sci. 2011;1:65.
28. Woods TR, Cohen DM, Islam MN, Rawal Y, Bhattacharyya I. Desmoplastic fibroma of the mandible: a series of three cases and review of literature. Head Neck Pathol. 2015;9(2):196-204.
29. Menon S, Venkatswamy S, Ramu V, Banu K, Ehtaih S, Kashyap VM. Craniofacial fibrous dysplasia: Surgery and literature review. Ann Maxillofac Surg. 2013;3:66-71.
30. Lombardo EM, Maito FLDM, Heitz C. Solitary plasmacytoma of the jaws: therapeutical considerations and prognosis based on a case reports systematic survey. Braz J Otorhinolaryngol. 2018. pii: S1808-8694(18)30312-4. doi: 10.1016/j.bjorl.2018.05.002.
31. Papadaki ME, Lietman SA, Levine MA, Olsen BR, Kaban LB, Reichenberger EJ. Cherubism: best clinical practice. Orphanet Journal of Rare Diseases. 2012;7(Suppl 1):S6.
32. Sun ZJ, Sun HL, Yang RL, Zwahlen RA, Zhao YF. Aneurysmal bone cysts of the jaws. Int J Surg Pathol. 2009;17(4):311-22.
33. Martins-Filho PR, Santos T de S, Araújo VL, Santos JS, Andrade ES, Silva LC. Traumatic bone cyst of the mandible: a review of 26 cases. Braz J Otorhinolaryngol. 2012;78(2):16-21.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-45	UYKU FİZYOLOJİSİ	B	1

UYKU FİZYOLOJİSİ

Op. Dr. Ömer HIZLI[1], Prof. Dr. Kürşat Murat ÖZCAN[2]

[1]Sağlık Bakanlığı Giresun Prof. Dr. A. İlhan Özdemir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Giresun
[2]Sağlık Bakanlığı Ankara Numune Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi, Ankara

Uyku hastalıklarının tanı ve tedavileri ile ilgili yeterliliğe sahip olmak için öncelikle normal uyku yapısı ve uyku fizyolojisi hakkında ayrıntılı bilgiye sahip olmak gereklidir. Temel olarak uyku insan vücudunun cevap verme yeteneğinde, motor aktivitede ve metabolizmada azalma ile karakterize, geri döndürülebilir bir durum olarak tanımlanabilir [(1)]. Uyku ile ilgili araştırmalar Aristotales ve Hippocrates gibi bilim insanlarının yaşadığı eski zamanlara dayansa da normal uyku yapısı ile ilgili bilgiler halen temel düzeydedir. Uyku birçok iç ve dış faktörden etkilenen oldukça kompleks, fizyolojik bir durumdur [(2)]. Yaşam kalitesi üzerinde oldukça etkili olan uykunun birbirinden farklı özelliklere sahip evreleri bulunmaktadır.

Uyku evreleri

Uyku, hızlı göz hareketlerinin olduğu (REM) ve hızlı göz hareketlerinin olmadığı (non-REM) iki evreden oluşmaktadır. Yetişkin bir insan da toplam uyku süresinin yaklaşık % 80'inin non-REM, %20'sinin REM evresinde geçmektedir. Non-REM evresi yavaş dalgaların, uyku iğciklerinin ve K komplekslerinin elektroensefalogramda (EEG) görüldüğü, düşük kas tonusu ve ve minimal fizyolojik aktiviteyle ilişkili evredir [(3)]. REM evresinde ise desenkronize EEG dalgaları, hızlı göz hareketleri ve kas atonisi hakimdir. Rüya görmek REM evresinin tipik bir özelliğidir [(3)]. Uyanıklıktan uykuya geçiş sonrasında non-REM ve REM evrelerinin birbirini takip ettiği 70-120 dakikalık sikluslar toplam uyku süresini oluşturur [(3-5)]. Bir gecelik toplam uyku süresi non-REM ve REM evrelerinin birbirini takip ettiği 3 ila 5 siklustan oluşmaktadır [(5)]. Uykunun sonuna yaklaştıkça REM uyku süresi uzayarak non-REM uyku süresi kısalır. Böylece sabah saatlerinde REM uyku süresinde artış görülür [(3)].

Uykunun non-REM evresi, uyku hastalıklarının tanısında halen altın standart kabul edilen polisomnografinin önemli bir parçası olan elektroensefalogram kaydındaki farklılıklara dayanarak 3 evreye ayrılmıştır [(6)]. Bu evreler aşağıda anlatılmıştır:

Non-REM Evre 1 (N1): N1 evresi, uyanıklıktan uykuya geçiş evresidir. Yüzeyel uykunun hakim olduğu bu evrede EEG kaydında düşük amplitütlü ve frekansı 3-7 Hz aralığında değişen teta dalgaları hakimdir [(7)]. EEG'de ara sıra verteks dalgaları da görülebilir. Bu evre toplam uyku süresinin %2-5'unu oluşturur [(3,5)]. Evre 1'de solunum yavaş olsa da düzenli devam ederken kalp hızında azalma ve yavaş göz hareketleri mevcuttur [(8)].

Non-REM Evre 2 (N2): N2 evresi toplam uyku süresinin %45-55 gibi çok büyük bölümünü oluşturur [(9)]. Bu evrede, uyku biraz daha derinleşmiş, düşünce bütünlüğü kaybolmuştur. N1'de görülebilen yavaş göz hareketleri ortadan kalkar. Düşük kas aktivitesi ön plandadır [(8)]. EEG'de belirleyici iki özellik K kompleksleri ve uyku iğciklerinin görülmesidir. Uyku iğcikleri en az 0,5 sn süreli, yüksek frekanslı (12-14 Hz) ve çok düşük amplitütlü dalga paterni olup en iyi santral EEG kaydında izlenirler. Uyku iğciklerinin talamokortikal nöronlar üzerinde inhibitör etkili retikülotalamik nöronlar tarafından sağlanan GABA-erjik aktivite nedeniyle oluştuğu bilinmektedir [(8)]. K kompleksleri ise keskin negatif bir dalga sonrasında daha yavaş pozitif komponentin görüldüğü dalgalar olup frontal EEG kayıtlarında belirgindir [(7)].

Non-REM Evre 3 (N3): N3 evresi, derin uyku evre-

sidir. Uykunun dinlendirici kısmı olup EEG'de düşük frekanslı ve yüksek amplitütlü (en az 75 µV) delta dalgaları hakimdir [7]. Delta dalgaları talamustan gelen uyarılar sayesinde kortikal olarak oluşturulan dalgalardır. Evre 3 uykuda epoğun %20'sinden fazlasını delta dalgaları oluşturur [8]. N3 evresi toplam uyku süresinin yaklaşık %20'lik kısmını oluşturur [5].

REM Evresi: Desenkronize ve karmaşık EEG dalgalarının hakim olduğu ve kas atonisinin görüldüğü evredir. Hakim olan EEG dalgaları N1 ile benzerlik gösterir. EEG'de görülebilen testere dişi dalgaları tipiktir. Düşük voltajlı ve karışık frekanslı EEG aktivitesi, hızlı göz hareketleri ve kas atonisine görülür [8]. Epizodik hızlı göz hareketleri izlenir [10]. Hızlı göz hareketleri solunum düzensizlikleri ve artmış kalp hızı ile ilişkilidir. Rüyalar genellikle bu evrede görülür [10]. Bu evrede uyanıldığında rüyalar yaklaşık %80 oranında hatırlanır [11]. REM uykusunun hafıza ile ilişkili olduğu ve önemli anıların sağlamlaştırıldığı uyku evresi olduğuna dair görüşler de mevcuttur [12]. REM evresi kendi içerisinde evrelere ayrılmamış olsa da fazik ve tonik olarak iki tip REM evresinden bahsedilir [3]. Fazik REM'de daha belirgin göz hareketleri ve solunum düzensizlikleri mevcut iken, tonik REM'de göz hareketlerinin sıklığı azalmıştır, kas atonisi daha belirgindir. REM evresinde görülen kas atonisinin alfa motor nöron inaktivasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir [13]. Normal bir uyku yapısı içerisinde REM evresine geçiş genellikle N2 evresinden olmaktadır [7].

Beyinde uykudan sorumlu bölgenin ventrolateral preoptik alan olduğu bilinmektedir [8]. Non-REM uykusu izole ön beyin bölgeleri tarafından oluşturulmaktadır [14]. REM uykusunu oluşturan nöronlar ponsta lokalize olup sorumlu alanlar laterodorsal tegmental nükleus ile pedinkülopontin tegmental nükleustur [8].

Beyindeki seratonin aktivitesi uyanıklıkta en yüksek iken non-REM uyku sırasında azalmakta, REM uykusunda ise ortadan kalkmaktadır. Uyanıklıkta asetilkolin, nörepinefrin ve seratonin aktivitesi devam eder. Katekolaminler uyanıklıkta esas nörotransmiterlerdir [8]. Non-REM uykudan sorumlu nörotransmitterler norepinefrin ve seratonin iken, REM uykusundan sorumlu nörotransmitterler GABA ve asetilkolindir [8].

Uyku sırasında ortaya çıkan fizyolojik değişiklikler

Uyku sırasında vücudun birçok sistemi fizyolojik değişiklikler gösterir [15]. Non-REM uyku sırasında solunum hızı ve kas tonusu azalır kas tonusu azalması üst hava yolu rezistansında relatif bir artışa sebep olur. REM evresinde ise solunum düzensizleşir. Solunum düzensizliği özellikle fazik REM'de belirgindir. REM evresinde görülen ventilasyon perfüzyon dengesizliği ve arterial hipoksemi normal insanlarda tolere edilebilir düzeyde olsa da kronik akciğer hastalığı ve toraks anormallikleri olanlarda sorun teşkil eder. Uykunun bütün evrelerinde kardiyak çıktıda azalma görülür. Özellikle Non- REM evresinde ve tonik REM'de kan basıncı düşer, fazik REM'de ise hem kan basıncı, hem de sistemik damar direnci artar Tonik REM'de serebral kan akımı artar. Glomeruler filtrasyon hızındaki azalma ve ADH sekresyonundaki artış idrar çıkışını azaltır ve uykuda tuvalete gitme ihtiyacını ortadan kaldırır. Melatonin, pineal bezden uyku sırasında salgılanmaktadır. Özellikle pubertede büyüme hormonu salgılanması uyku ile ilişkilidir. Prolaktin düzeyleri de uyku ile yükselmekte, kortizol salınımı ise azalmaktadır. Uykuda vücut sıcaklığı yaklaşık 0.5 derece azalsa da termoregulasyon devam eder [15].

KAYNAKLAR

1. Siegel JM. Sleep viewed as a state of adaptive inactivity. Nature reviews. Neuroscience. 2009;10:747-53.
2. Akerstedt T, Billiard M, Bonnet M, Ficca G, Garma L, Mariotti M et al. Awakening from sleep. Sleep Med Rev. 2002;6:267-86.
3. Carskadon M, Dement W. Normal Human Sleep: An Overview. Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. 5th Edition. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2011. p.16-26.
4. Günhan K, Ünlü H. Horlama ve Obstrüktif Uyku Apnesi Fizyopatolojisi. Cingi C, editör. Horlama ve Obstrüktif Uyku Apnesi. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2010: p.35-53.
5. Lee KJe, Chan Ye, Das Se. Essential otolaryngology : head & neck surgery. New York: McGraw-Hill Medical; 2012.
6. Yılmaz M. Horlama ve Obstrüktif Uyku Apnesi. Önerci M, editör. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi.. Ankara: Matsa Basımevi; 2017: p.274-85.
7. Köktürk O. Uyku Kayıtlarının Skorlanması. Solunum. 2013;15(Suppl 2):14-29.
8. Bora İH, Bican A. The physiology of sleep. Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci. 2007;3(23):1-6.
9. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters

from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. Sleep. 2004;27:1255-73.

10. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. Science (New York, N.Y.). 1953;118:273-4.
11. Meadows R, Venn S, Hislop J, Stanley N, Arber S. Investigating couples' sleep: an evaluation of actigraphic analysis techniques. J Sleep Res. 2005;14:377-86.
12. Tononi G, Cirelli C. Perchance to prune. During sleep, the brain weakens the connections among nerve cells, apparently conserving energy and, paradoxically, aiding memory. Scientific American. 2013;309:34-9.
13. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Marcus C, Vaughn B. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, Terminology and Technical Specifications, Darien, Illinois, American Academy of Sleep Medicine 2012.
14. Siegel JM. Clues to the functions of mammalian sleep. Nature. 2005;437:1264.
15. Schupp M, Hanning CD. Physiology of sleep. BJA CEPD Reviews. 2003;3:69-74.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-46	UYKU HASTALIKLARI	T	1

UYKU HASTALIKLARI

Op. Dr. Ömer HIZLI[1], Prof. Dr. Kürşat Murat ÖZCAN[2]

[1]Sağlık Bakanlığı Giresun Prof. Dr. A. İlhan Özdemir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Giresun
[2]Sağlık Bakanlığı Ankara Numune Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi, Ankara

Uyku hastalıkları çok geniş bir hastalık grubunu oluşturduğundan, tanımlamaların standardize edilmesi ve hastalıkların özelliklerinin anlaşılabilmesi açısından kapsamlı bir sınıflama yapılması gerekliliği doğmuştur. American Uyku Tıbbı Akademisi- American Academy of Sleep Medicine (AASM) tarafından oluşturulan ve 2014 yılında 3. ve son versiyonu yayınlanan Uyku Bozukluklarının Uluslararası Sınıflaması- International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3), bütün dünyada genel kabul görmüş ve en sık kullanılan sınıflamadır [(1)]. Bu sınıflamada 7 ana başlık altında toplanan hastalıklar tanımlanmıştır. (Tablo 1).

Tablo 1. Uyku Bozuklukları Sınıflaması (ICSD-3).

1. İnsomniler
2. Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları
3. Hipersomnili santral uyku hastalıkları
4. Sirkadyen ritim uyku – uyanıklık bozuklukları
5. Parasomniler
6. Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları
7. Diğer uyku hastalıkları

1. İnsomniler:

İnsomni, uykuya dalmada, uykuyu devam ettirmede ve yoğunlaştırmada kalıcı zorlanma veya uyku için uygun ortam olmasına rağmen kaliteli uyku uyuyamama olarak tanımlanmaktadır. İnsomni hastalığının ICSD-3'te 3 tipi tanımlanmıştır. Bunlar *kısa süreli insomni, kronik insomni* ve bu iki insomni kriterlerine uymayan insomnilerin gruplandığı *diğer insomniler* grubudur. Son sınıflamada ilk üç gruba izole semptom ve varyantlar alt grubu eklenmiş olup, insomniler grubunun *izole semptom* ve *varyantlar* alt sınıfında *aşırı ayakta kalanlar* ve *kısa uyuyanlar* bulunmaktadır [(1,2)]. İnsomni grubundaki hastalıklarda Polisomnografi endikasyonu yoktur. İnsomni ile beraber uykuda sollunum bozukluklarından birinin olduğundan şüphelenilirse Polisomnografi yapılabilir. İnsomni grubundaki hastalar uykuya dalmakta güçlük, uykuyu sürdürmekte güçlük şikayeti olan az uyuduğundan veya uykusuzluktan şikayet eden hastalardır. İnsidansı yüksek olan bu hastalıklar birinci basamak hekimlerince insomni açısından ayrıntılı değerlendirilmelidir. Mümkünse davranış tedavisi uygulanmalıdır [(3)]. İlaç tedavisi gerekliliği açısından Psikiyatri hekimleri tarafınca değerlendirilip, gereken tedavi ve takipleri planlanmalıdır.

2. Uyku ile İlişkili Solunum Bozuklukları

Uyku sırasında anormal solunum yapısının görüldüğü hastalıklardan oluşan ve kulak-burun-boğaz hekimlerini en çok ilgilendiren hastalıkların bulunduğu bu grupta 4 ana başlık tanımlanmıştır. Bunlar, *OSAS, santral uyku apne sendromu, uyku ile ilişkili hipoventilasyon sendromları ve uyku ile ilişkili hipoksemi sendromu* bulunmaktadır. İzole semptom ve varyantlar alt grubuna ise *horlama* ve *katatreni* dahil edilmiştir [(1,2)]. Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları arasında en sık görülen OSAS'ın ayrıntıları başka bir bölümde anlatılacaktır.

3. Hipersomnili Santral Uyku Hastalıkları

Sınıflamanın bu grubunda esas şikayeti gündüz aşırı uykululuk hali olan hastalıklar bulunmakta olup gündüz aşırı uykululuk halinin sebebi bozulmuş gece uykusu veya düzensiz sirkadyen ritm gibi bir uyku hastalığına bağlı değildir. Aşırı uykululuk hali olan hastaların tanısında bu grup akılda tutulmalıdır. Hipersomnili santral uyku hastalıkları grubunda

Tip 1 ve Tip 2 Narkolepsi, idiyopatik hipersomni, Kleine-Levin sendromu, medikal hastalıklara bağlı hipersomni, ilaç ve madde kullanımına bağlı hipersomni, psikiyatrik ilaçlara bağlı hipersomni ve yetersiz uyku sendromu bulunmaktadır. İzole semptom ve varyantlar alt grubuna ise *uzun uyuyanlar* dahil edilmiştir [1,2]. Bu grup hastalıkların tanısının konulmasında anamnez, anketler, uyku günlükleri, değişik uyku testleri, psikomotor testler kullanılır [4]. Bu grup hastalıklardan şüphelenilirse hastalar Nöroloji hekimlerine yönlendirilmelidir.

4. Sirkadyen Ritim Uyku-Uyanıklık Bozuklukları

Sirkadyen ritimler, 24 saat süren endojen biyolojik ritimlerdir ve tüm canlı organizmalarda bulunurlar. İnsanda 24 saatlik periyodu kapsayan vücut saati, 24 saatlik aydınlık ve karanlık döngüsü ile senkronizedir. İdeal bir uyku için uyku zamanı sirkadiyen ritmin zamanlaması ile uyumlu olmalıdır. Sirkadyen ritim uyku-uyanıklık bozuklukları, sirkadyen zaman tutma sistemi ve sürdürülebilirlik mekanizmalarında değişiklikler veya endojen sirkadyen ritim ile dış çevre arasındaki senkronizasyon bozuklukları nedeniyle ortaya çıkan hastalıklardır. Bu grupta, 7 alt grup tanımlanmıştır ve bunlar, *gecikmiş uyku-uyanıklık fazı bozukluğu, ileri uyku-uyanıklık fazı bozukluğu, düzensiz uyku-uyanıklık ritmi bozukluğu, 24 saatlik olmayan uyku-uyanıklık ritmi bozukluğu, vardiyalı çalışmaya bağlı uyku bozukluğu, Jet-lag ve spesifiye edilemeyen sirkadiyen ritim bozuklukları* olarak sıralanabilir [1,2]. Bu grup hastalıkların tanısında dikkatli bir anamnez alınması, aktigraf veya uyku günlüklerinin değerlendirilmesi, uykuda solunum bozukluğu şüphesi de varsa Polisomnografi yapılması gerekir [5]. Uyku tıbbı konusunda deneyimli hekimler tarafınca değerlendirip tedavileri planlanmalıdır.

5. Parasomniler

Parasomniler uykuya dalışta uyku sırasında veya uyanma sırasında ortaya çıkan, istenmeyen fiziksel hareket ve davranışlar veya emosyonel deneyimler ve algılar olarak tanımlanabilir. ICSD-3'te parasomni kategorisi non-REM bağımlı ve REM bağımlı parasomniler olmak üzere iki gruba ayrılmıştır.

Non-REM bağımlı parasomniler: Bu grupta *arousal bozuklukları, konfüzyonel arousallar, uykuda yürüme, uyku terörü ve uyku ile ilişkili yeme bozuklukları* bulunmaktadır.

REM bağımlı parasomniler: *REM davranış bozukluğu, tekrarlayıcı izole uyku paralizisi, kabuslar, patlayan kafa sendromu, enürezis, uyku halisünasyonları, ilaç ve madde kullanımına bağlı parasamniler* ile spesifiye edilemeyen parasomniler bu gruptadır [1].

Parasomnilerin tanısını desteklemek için, ayırıcı tanıyı yapabilmek için veya beraberinde uykuda solunum bozukluğu olup olmadığını ortaya koymak için Polisomnografi endikasyonu konulabilir [6]. Uyku tıbbı konusunda deneyimli Nöroloji veya Psikiyatri hekimlerine hastalar yönlendirilmelidir.

6. Uyku ile İlişkili Hareket Bozuklukları

Uyku düzenini bozan çeşitli hareket bozukluklarını kapsayan bu grupta, *huzursuz bacak sendromu, periyodik bacak hareketleri, bacak krampları, bruksizm, ritmik hareket bozuklukları, infantların benign myoklonusu, propriospinal myoklonus, medikal hastalıklara bağlı hareket bozuklukları, ilaç ve madde kullanımına bağlı* hareket bozuklukları ve spesifiye edilemeyen hareket bozuklukları bulunmaktadır [1].

Bu gruptaki hastalıklardan en sık görüleni Huzursuz Bacak Sendromudur. Tanı anamnez ile konur. Hastalarda bacakta rahatsızlık hissi olması, rahatsızlık hissinin uzun süre hareketsizlik ile artması, bacağı hareket ettirince rahatsızlığın azalması, akşam saatlerinde şikayetleri artması şikayetleri olan hastalarda Huzursuz Bacak Sendromu düşünülmelidir. Uykuda solunum bozukluğu şüphesi varsa Polisomnografi istenmelidir [7]. Uykuda hareket bozukluğu olduğu düşünülen hastalar tanı ve tedavileri için Nöroloji hekimlerine yönlendirilmelidir.

7. Diğer Uyku Hastalıkları

Uyku ile ilişkili medikal ve nörolojik hastalıkları içeren bu grupta diğer gruplarda sınıflanamayan hastalıklar yer almaktadır. *Fetal familyal insomnia, uyku ile ilişkili epilepsi, baş ağrısı, laringospazm, gastroözafageal reflü* ve *myokardial iskemi* bu grupta sınıflanmaktadır [1].

KAYNAKLAR

1. American Academy of Sleep Medicine: International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
2. Genç S, Dikmen N. Yeni Uyku Bozuklukları Sınıflama-

sı (ICSD-3): ICSD-3 ile Uykuda Solunum Bozuklukları Sınıflamasındaki Değişiklikler. Mustafa Kemal Üniv Tıp Derg. 2017;8(31):23-31.

3. Buysse DJ. Insomnia. JAMA. 2013;309(7):706-16.
4. Dauvilliers Y, Buguet A. Hypersomnia. Dialogues Clin Neurosci. 2005;7(4):347-56.
5. Smith MT, McCrae CS, Cheung J, Martin JL, Harrod CG, Heald JL, Carden KA. Use of Actigraphy for the Evaluation of Sleep Disorders and Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: An American Academy of Sleep Medicine Systematic Review, Meta-Analysis, and GRADE Assessment. J Clin Sleep Med. 2018;14(7):1209-30.
6. Wills L, Garcia J. Parasomnias: epidemiology and management. CNS Drugs. 2002;16(12):803-10.
7. Berry RB. The Restless Leg Syndrome, Periodic Limb Movements in Sleep, and the Periodic Limb Movement Disorder. In: Fundamentals of Sleep Medicine, 2012: Elsevier: Philadelphia: pp.429-49.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-47	HORLAMA VE UYKUDA NEFES DURMASI	A, TT, K	1

HORLAMA VE UYKUDA NEFES DURMASI

Prof. Dr. Kürşat Murat ÖZCAN[1], Prof. Dr. Güven YILDIRIM[2]

[1]Sağlık Bakanlığı Ankara Numune Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi KBB Kliniği, Ankara
[2]Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Giresun

Bu bölümde horlama ve uykuda gelişen solunum bozuklukları ile ilgili tanımlar ve kurallar anlatılacaktır. Horlama ve Uyku Apne Hastalığı ayrıntılı olarak B-49 bölümünde anlatılacaktır.

Horlama: Horlama uykuda solunum sırasında üst solunum yolundaki yumuşak dokuların vibrasyonu sonucu oluşur. Horlamayı uykuda üst solunum yolu dilatör kaslarının relaksasyonu tetikler [(1)]. Basit horlama apne ve hipopnelerin eşlik etmediği horlama olarak tanımlanabilir [(2)]. Polisomnografi yapılmış olan hastalarda Apne Hipopne İndeksi normal sınırlarda olan ve horlaması olan hastalara pirimer horlama tanısı konulur. Solunum bozukluğu eşlik etmez ve ne uyku bozulmasına neden olur ne gündüz uykululuklarını arttırır. Basit horlama, gece oluşan solunum seslerinin bir sonucu olarak sosyal bir soruna yol açabilir.

Habituel horlama denildiğinde çoğu gece horlama anlaşılmaktadır [(3)]. Literatürde net bir fikir birliği olmasa da; haftada 5 geceden fazla horlaması olan, gecelerin çoğunda horlaması olan, sıklıkla veya her gece horlaması olan hastaların habituel horlama olarak kabul edildiği çalışmalar mevcuttur [(3,4)].

Uykuda solunum durması apne ve hipopne olarak ayrılabilir.

Apne:

Yetişkinde en az 10 saniye süreyle solunumun durmasıdır.

Yapılan Polisomnografi tetkikinde solunum olayını apne olarak skrolayabilmek için 2 kriteri karşılaması gereklidir.

1-Tepe sinyal amplitidünde olay öncesi bazal seviyesine göre %90 veya daha fazla düşme olması, bu düşmenin oronazal termal sensör veya PAP cihazı akımında veya alternatif apne sensörleri ile tespit edilmiş olması.

2-Sensör sinyalindeki %90 veya daha fazla düşmenin 10 saniye veya daha fazla devam etmesi gerekir [(5)].

Bu skorlama için satürasyonda değişiklik olması kriteri aranmamaktadır.

3 tip apne vardır.

Obstrüktif apne, solunum olayının apne kriterlerini karşılaması ve hava akımının olmadığı sırada devam eden veya artan solunum çabasının olmasıdır.

Santral apne, solunum olayının apne kriterlerini karşılaması ve hava akımının olmadığı periyodun tamamında solunum çabasının olmamasıdır.

Mikst apne, solunum olayının apne kriterlerini karşılanması ve olayın başlangıç bölümünde solunum çabasının olmaması, takiben olayın ikinci bölümünde solunum çabasının olmasıdır [(5)].

Hipopne:

Solunum olayına hipopne diyebilmek için alttaki 3 kriteri de karşılamalıdır.

1-Tepe sinyal amplitidünde olay öncesi bazal seviyesine göre %30 veya daha fazla düşme olması, bu

düşmenin oronazal termal sensör veya PAP cihazı akımında veya alternatif hipopnepne sensörleri ile tespit edilmiş olması.

2-Sinyal amplitidündeki %30 veya daha fazla düşmenin 10 saniye veya daha fazla devam etmesi.

3-Olay öncesi bazal değerden %3 veya daha fazla oksijen desatürasyonu veya olayın arousal ile ilişkili olması [5].

Hipopne için kabul edilebilir alternatif kural ise şöyledir:

1. Tepe sinyal amplitidünde olay öncesi bazal seviyesine göre %30 veya daha fazla düşme olması, bu düşmenin oronazal termal sensör veya PAP cihazı akımında veya alternatif hipopne sensörleri ile tespit edilmiş olması.

2. Sinyal amplitidündeki %30 veya daha fazla düşmenin 10 saniye veya daha fazla devam etmesi.

3. Olay öncesi bazal değerden %4 veya daha fazla oksijen desatürasyonu olmasıdır [5].

Arousal:

Uyku sırasında daha yüzeyel uyku evresine veya uyanıklık durumuna ani geçişledir. EEG'de en az 10 saniye stabl uyku sırasında en az 3 saniye alfa veya teta aktivitesinin görülmesi ile tanınır [5]. Genellikle apne ve hipopnelerin sonunda görülür.

Solunum çabası ilişkili arousal (RERA):

Solunum olayını RERA olarak skorlamak için: 10 saniye veya daha uzun süreli solunum bölümünde arousal gelişimine neden olan, artmış solunum çabası, PAP cihazı akımında nazal basınç inspiratuar bölümünde düzleşme olmalı ve bu solunum olayı apne hipopne kriterlerine uymamalıdır [5].

Cheyne-Stokes Solunumu:

Solunum olayını Cheyne-Stokes solunumu olarak skorlayabilmek için aşağıdaki iki kriteri de karşılamalıdır.

1-Solunum amplitidünde kreşendo dekreşendo değişiklikleri ile ayrılmış 3 veya daha fazla ardışık santral apne ve/veya santral hipopne epizodunun olması ve siklusların 40 saniye veya daha uzun sürmesi.

2-İki saat veya daha uzun süreli kayıtlarda kreşendo/dekreşendo ile birlikte saatte 5 veya daha fazla santral apne ve/veya santral hipopne olması [5].

Çocuklarda solunum olayları değerlendirmede bazı farklılıklar mevcuttur. En önemli farklılık çocukların yaşına göre dakikadaki solunum sayısının değişiklik göstermesi nedeniyle, solunum olayı süresi ile ilişkilidir. Çocuklarda obstrüktif apne ve mikst apne skorlamasında erişkinlerdeki gibi 10 saniye değil 2 solunum süresinden fazla sürmesi kriteri kullanılmaktadır [5].

KAYNAKLAR

1. Stuck BA, Dreher A, Heiser C, Herzog M, Kühnel T, Maurer JT et al. Diagnosis and treatment of snoring in adults-S2k Guideline of the German Society of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Sleep Breath. 2015;19(1):135-48.
2. Shahveisi K, Jalali A, Moloudi MR, Moradi S, Maroufi A, Khazaie H. Sleep Architecture in Patients With Primary Snoring and Obstructive Sleep Apnea. Basic Clin Neurosci. 2018;9(2):147-56.
3. Urschitz MS, Guenther A, Eitner S, Urschitz-Duprat PM, Schlaud M, Ipsiroglu OS, Poets CF. Risk factors and natural history of habitual snoring. Chest. 2004;126(3):790-800.
4. Zhao G, Li Y, Wang X, Ding X, Wang C, Xu W, Han D. The predictive value of polysomnography combined with quality of life for treatment decision of children with habitual snoring related to adenotonsillar hypertrophy. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2018;275(6):1579-86.
5. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL and Vaughn BV for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.0.3. www.aasmnet.org, Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2014.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-48	UYKU TESTLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	T	1

UYKU TESTLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Prof. Dr. Kürşat Murat ÖZCAN[1], Prof. Dr. Müge ÖZCAN[2]

[1]Sağlık Bakanlığı Ankara Numune Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Numune Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi, Ankara

Uyku bozuklukları Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (AASM) tarafından yayınlanan ve tüm dünyada yaygın olarak kullanılan Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflamasına (ICSD-3) göre 6 ana başlık altında 67 ayrı hastalık olarak tanımlanmıştır [(1)]. Uyku bozuklukları tanısı için kullanılan uyku testleri de çok çeşitlidir. ASDA tarafından uyku testleri dört tip olarak sınıflandırılmıştır [(2)].

Tip I: Standart PSG
Tip II: Geniş kapsamlı taşınabilir PSG
Tip III: Modifiye taşınabilir uyku apne testi
Tip IV: Tek veya çift biyoparametre kaydı

Uyku laboratuvarında teknisyen gözetiminde yapılan hastanın EEG kayıtlarını da içeren minimum 7 kanalı bulunan Tip 1 Standart PSG kayıtları uyku bozuklukları tanısında altın standarttır.

Daha az kanala sahip uyku laboratuvarı dışında da yapılabilen diğer testler ise, tarama amaçlı veya belli standartları sağlıyorsa özel durumlarda uyku bozuklukları tanısında kullanılabilir [(1)].

Uyku testleri değerlendirilmesi standardizasyonun sağlanabilmesi için AASM tarafından 2007 yılında yayınlanan ve 2012 yılında bazı değişiklikler ile 2. versiyonu yayınlanan Uyku ve ilişkili olayları skorlama kılavuzuna göre yapılmaktadır [(3)].

Gece boyunca kaydedilen veriler bilgisayar ekranından değerlendirilir. 30 saniyelik verilerin görüldüğü ekrana epok denir. Uyku testi değerlendirilirken önce uyku değerlendirmesi yapılır. Uyku evrelerini skorlayabilmek için polisomnografide elektroensefalogram (EEG), sağ ve sol göz için birer elektrookülogram (EOG) ve submental elektromiyelogram (EMG) kanallarına ihtiyaç vardır. Her bir epoğun hangi uyku evresi olduğuna karar verilir. Uyku evrelerinin skorlaması yapılırken EEG aktiviteleri ve karakteristik dalga şekillerine göre karar verilir (Resim 1).

Uykunun değişik evrelerinde izlenen dalgaların özellikleri şöyledir:

Alfa aktivitesi: Frekansı 8-13 cps arasında değişir. Yaşla birlikte frekansı azalır.

Teta aktivitesi: En çok görülen uyku EEG dalgasıdır. Frekansı 3-7 cps arasında değişir.

Uyku iğcikleri: Frekansı 12-14 cps arasında değişir. Evre II'nin belirleyicisidir ve süresi 0.5-3 saniyedir.

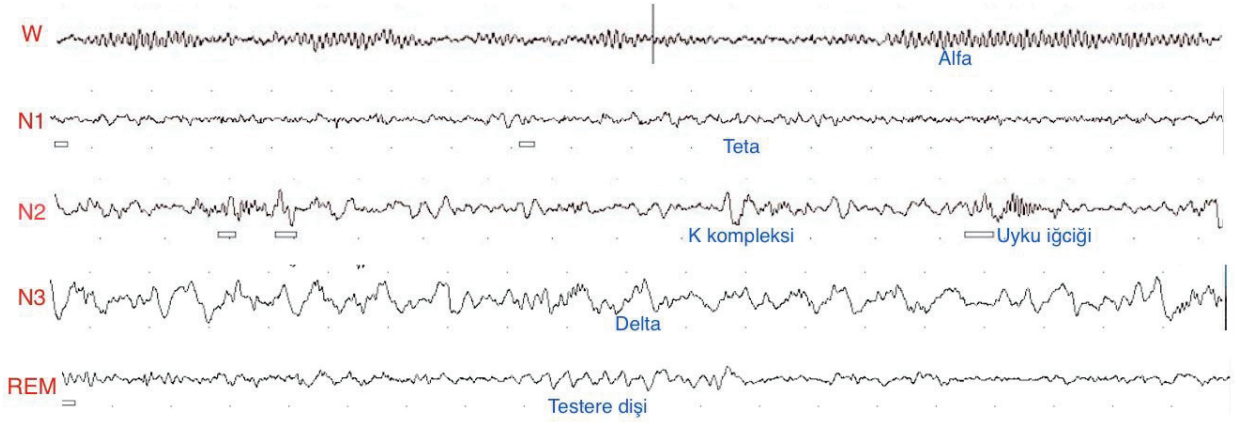
K kompleksi: Önce negatif ardından pozitif defleksiyondan oluşan keskin yavaş dalga şeklidir. Süresi en az 0.5 saniyedir. Evre II'nin belirleyicisidir.

Delta aktivitesi: Frekansı 0.5-2 cps arasındadır. Amplitüdü 75 mV'dan büyüktür. Evre 3 belirleyicisidir.

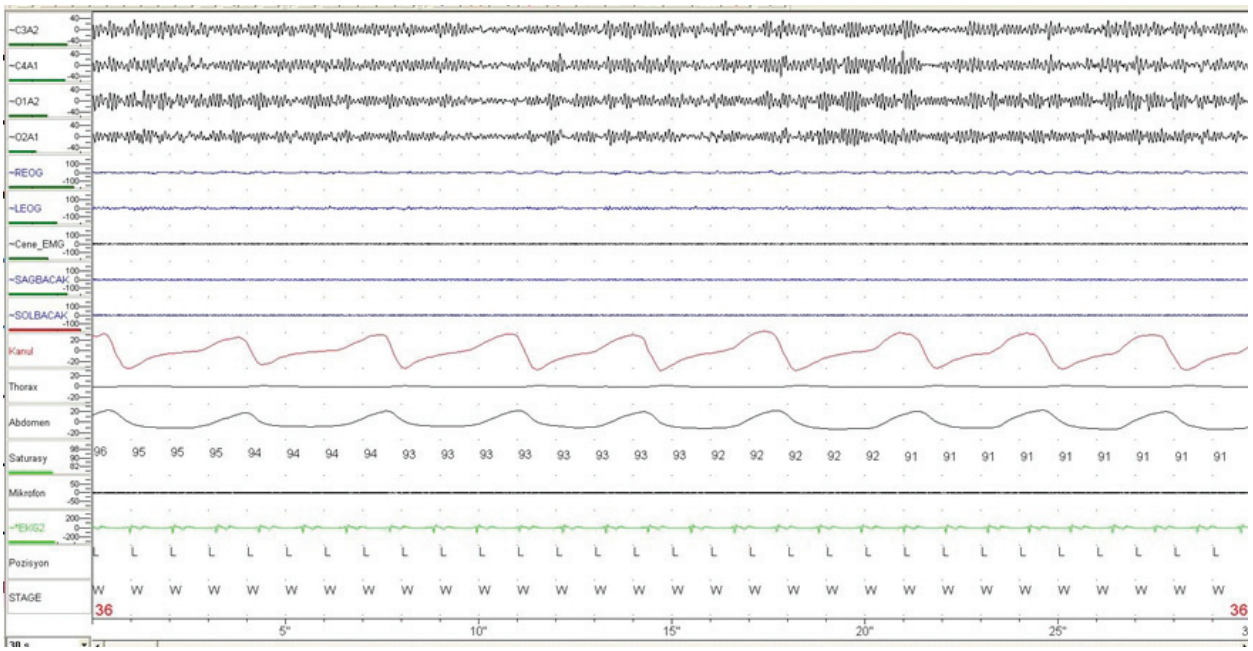
Testere dişi dalgası: Düşük-orta amplitüdlü testere dişi gibi görünüm veren dalgalardır.

Uyku evresi skorlama kuralları [(3)]:

Uyanıklık: Epoğun yarısından fazlası alfa aktivitesinden oluşuyorsa uyanıklık olarak skorlanır (Resim 2).



Resim 1. EEG uyku evreleri ve dalga özellikleri.



Resim 2. Uyanık epok örneği.

Evre 1: Epoğun yarısından fazlası düşük amplitüdlü karışık frekanslı dalgalardan oluşuyorsa evre 1 olarak skorlanır (Resim 3).

Evre 2: Epoğun ilk yarısında veya bir önceki epoğun ikinci yarısında uyku iğciği veya K kompleksi varsa evre 2 olarak skorlanır (Resim 4).

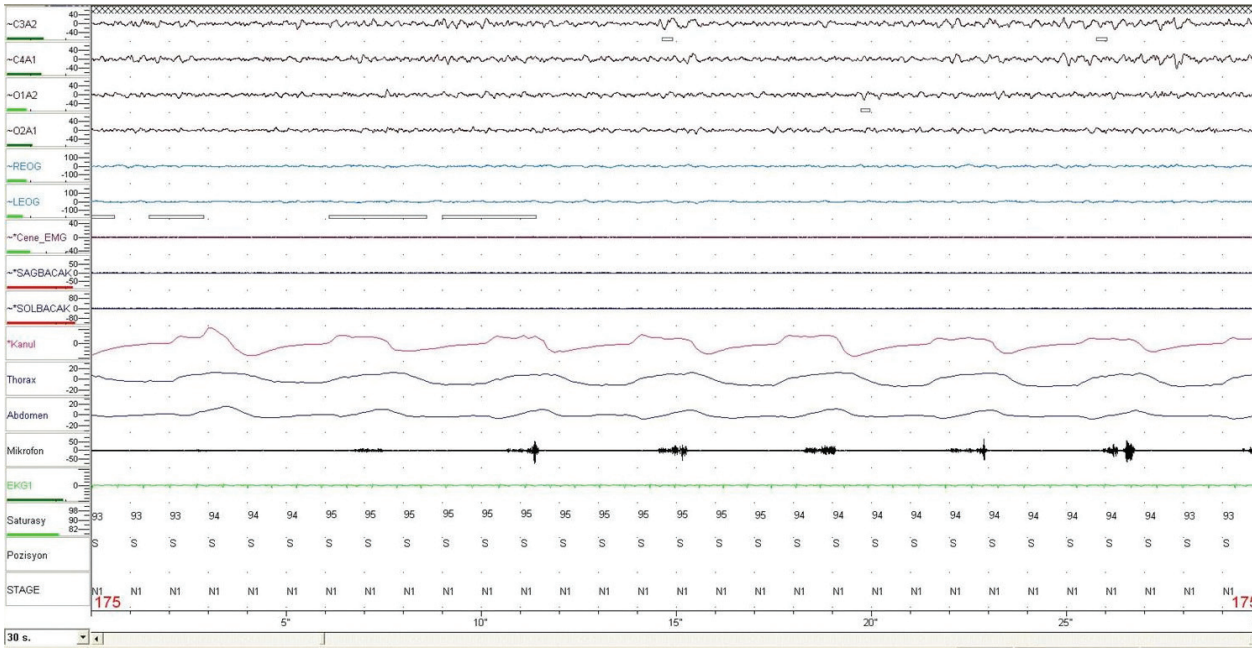
Evre 3: Epoğun % 20'sinden fazlasını Delta dalgaları oluşturuyorsa evre 3 olarak skorlanır (Resim 5).

REM: Düşük amplitüdlü karışık frekanslı dalgalar, düşük EMG tonusu ve paradoks hızlı göz hareketleri olan epoklar REM olarak skorlanır (Resim 6).

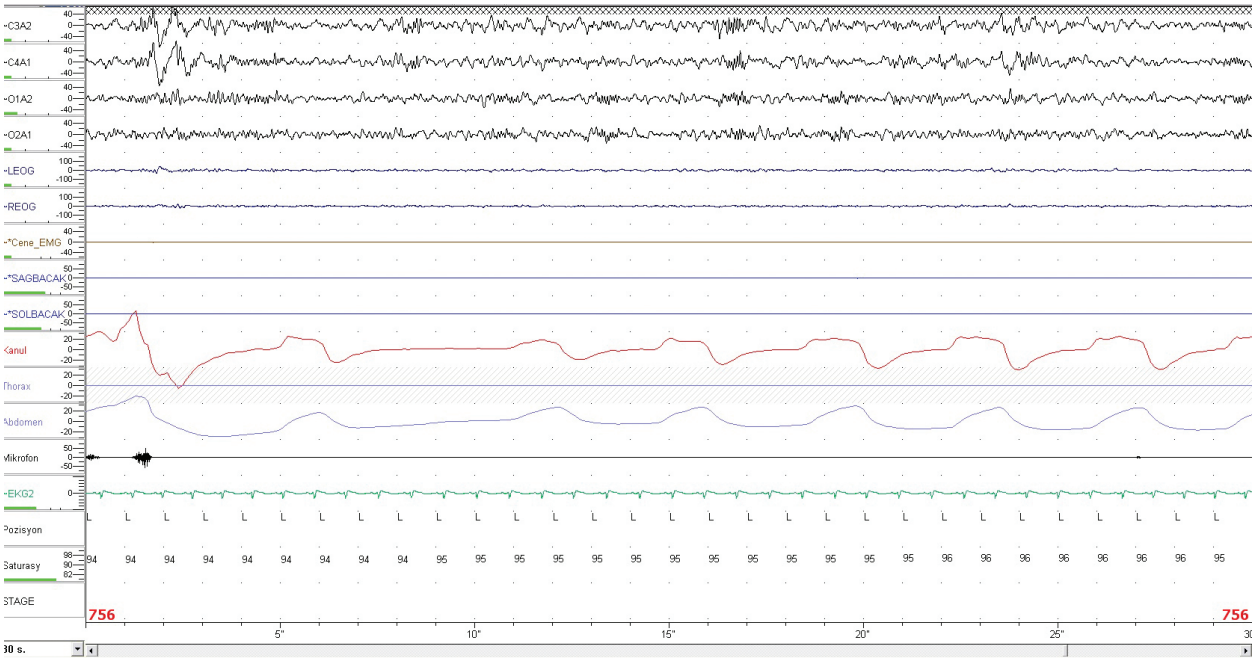
Tüm epokların uyku skorlaması bittikten sonra 3-4 dakikalık ekranlarda solunum skorlaması yapılır. Solunum skorlamasında nazal kanül veya termistör ile kaydedilen hava akımı, satürasyon, toraks ve abdomen solunum çabası verileri kullanılır. Apne için termistör, hipopne için nazal kanül ilk tercih edilmesi gereken sensörlerdir [3].

Solunum olayını apne olarak skorlayabilmek için 2 kriteri karşılaması gereklidir.

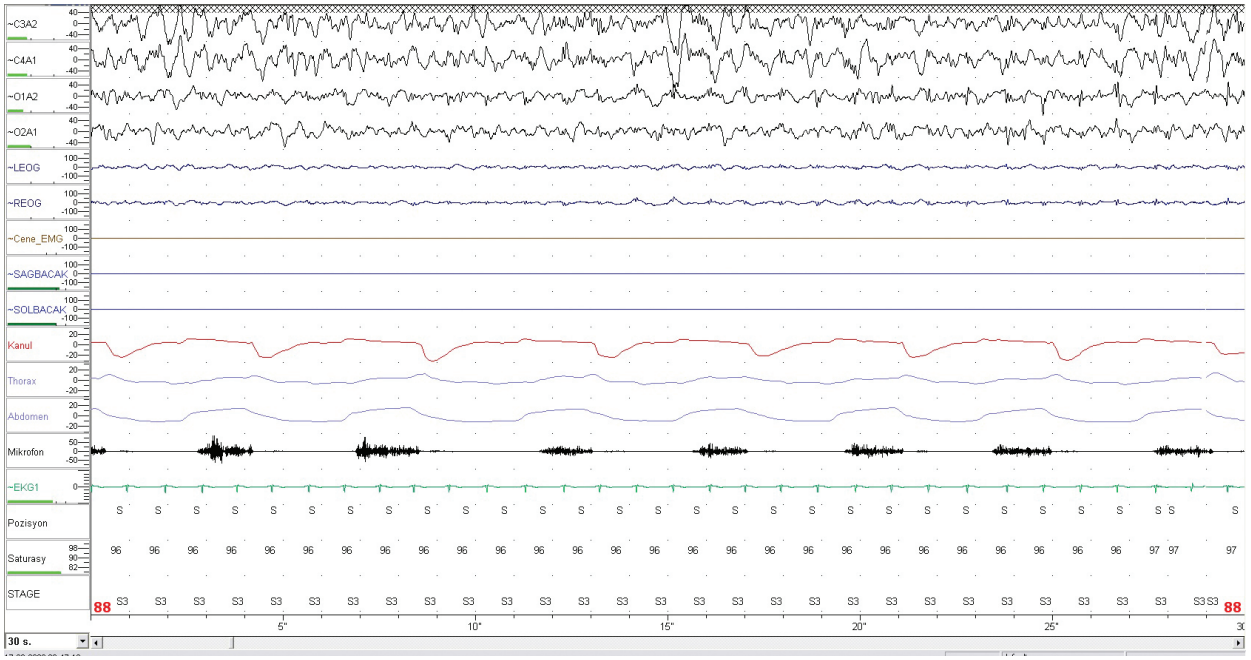
1-Tepe sinyal amplitidünde olay öncesi bazal seviyesine göre %90 veya daha fazla düşme olması,
2-Amplitüd düşmesinin 10 saniye veya daha fazla devam etmesi.



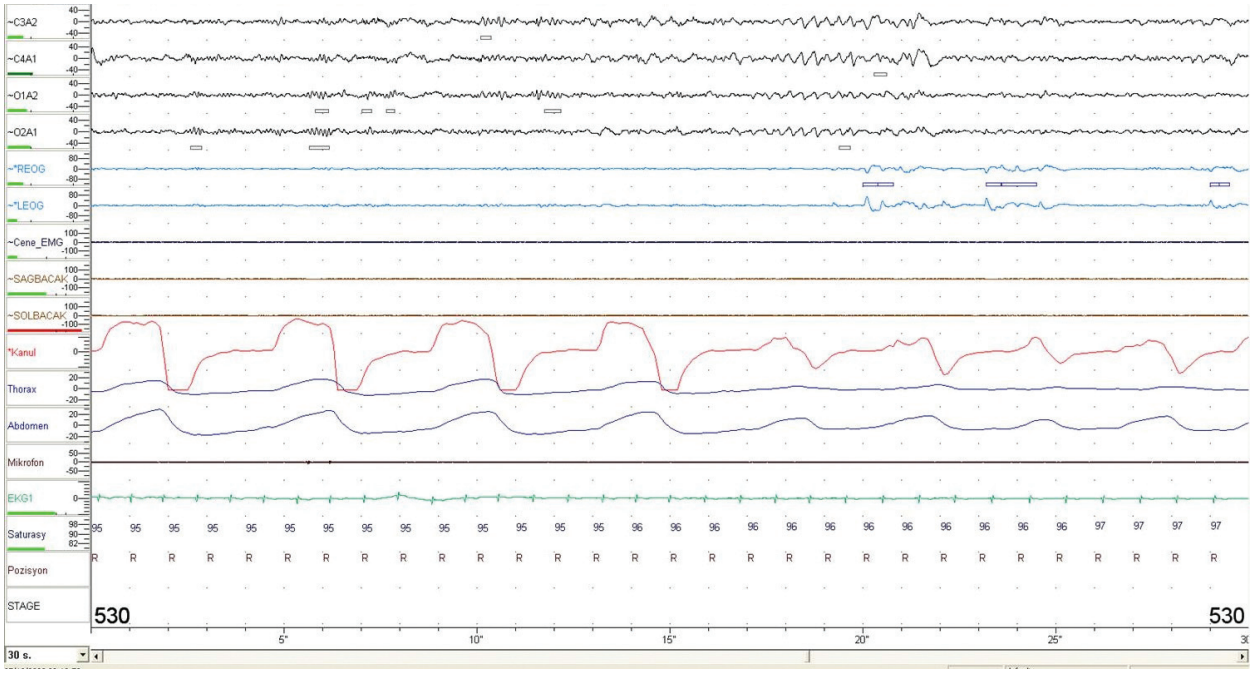
Resim 3. Evre 1 epok örneği.



Resim 4. Evre 2 epok örneği.



Resim 5. Evre 3 epok örneği.



Resim 6. REM epok örneği.

Apne skorlamak için satürasyonda değişiklik olması kriteri aranmamaktadır [3].

Apne tiplerinin skorlanması:

Obstrüktif apne olarak skorlamak için, apne kriterlerinin karşılanması ve hava akımının olmadığı sırada devam eden veya artan solunum çabasının olması gerekir (Resim 7).

Santral apne olarak skorlamak için, apne kriterlerinin karşılanması ve hava akımının olmadığı periyodun tamamında solunum çabasının olmaması gerekir (Resim 8).

Mikst apne olarak skorlamak için, apne kriterlerinin karşılanması ve olayın başlangıç bölümünde solunum çabasının olmaması, takiben olayın ikinci bölümünde solunum çabasının yeniden başlaması gerekir (Resim 9).

Solunum olayı hipopne olarak skorlanabilmesi için alttaki 3 kriteri de karşılamalıdır [3].

1-Tepe sinyal amplitidünde olay öncesi bazal seviyesine göre % 30 veya daha fazla düşme olması,
2-Bu düşmenin 10 saniye veya daha fazla devam etmesi,
3-Olay öncesi bazal değerden %3 veya daha fazla oksijen desatürasyonu veya olayın arousal ile ilişkili olması (Resim 10).

Uyku ve solunum olayları skorlandıktan sonra arousallar skorlanır.

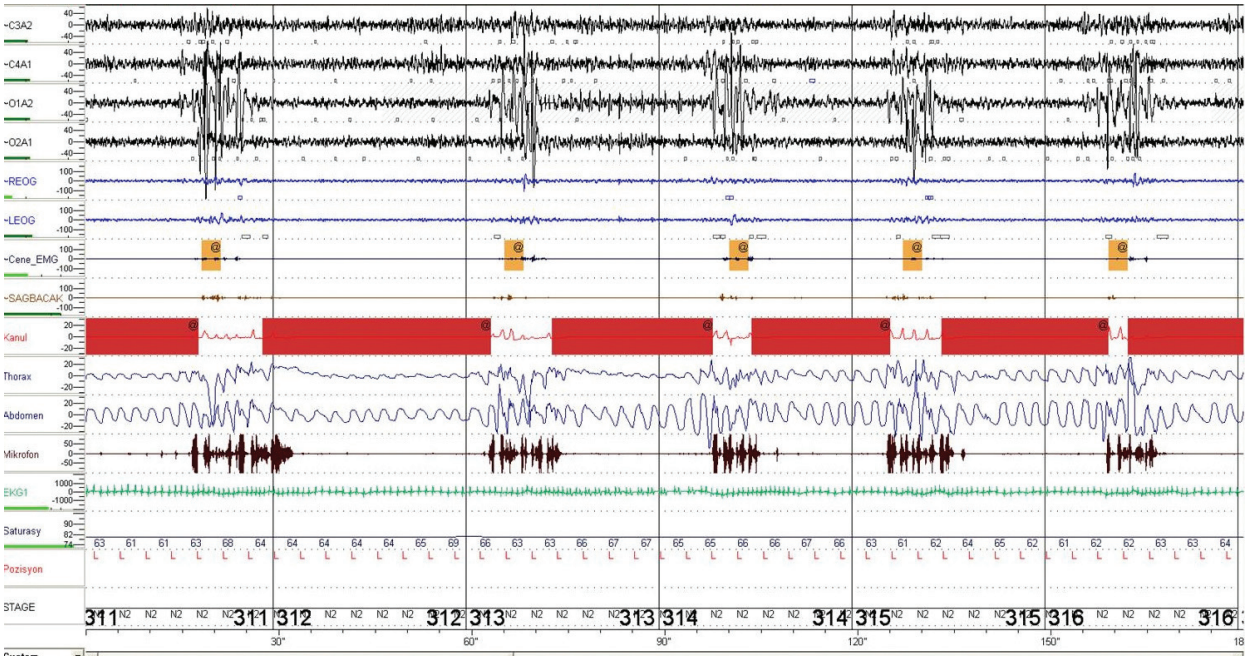
Arousal uyku sırasında daha yüzeyel uyku evresine ya da uyanıklık durumuna ani geçişlerdir. En az 10 saniyelik uyku sonrasında EEG'de en az 3 saniye alfa veya teta aktivitesi görüldüğünde arousal olarak skorlanır (Resim 11).

EKG ve bacak EMG kanallarından elde edilen veriler de değerlendirildikten sonra uyku testi skorlanması biter. Skorlama bittikten sonra uyku test raporu hazırlanır.

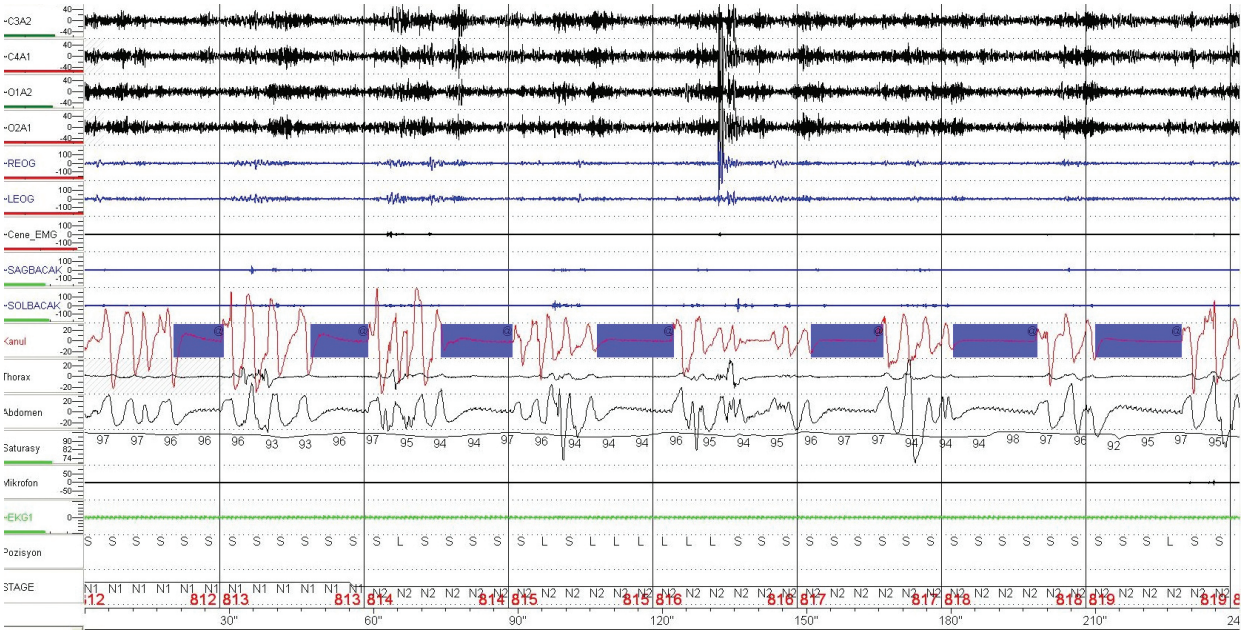
UYKU TESTİ RAPORUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Raporun ilk kısmında hastanın demografik verileri bulunur. Hastanın cinsiyeti, yaşı, vücut kitle endeksi hastaya tedavi kararı vermekte önemli verilerdir (Resim 12).

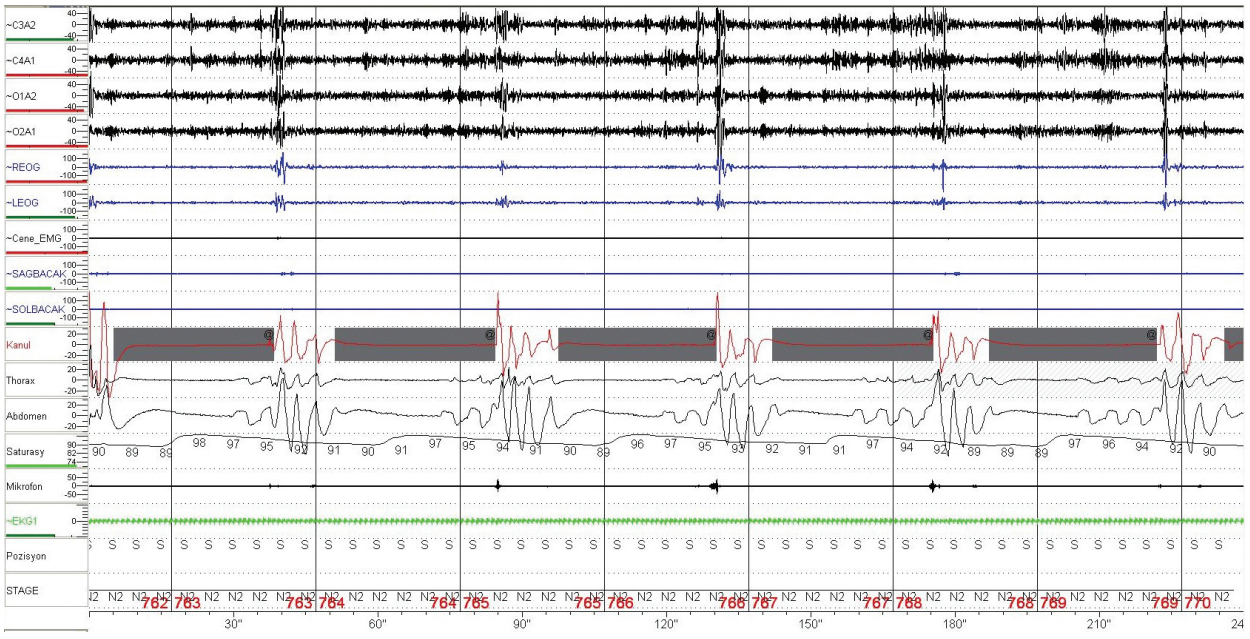
Test raporu ikinci bölümünde sürelerle ilgili bilgiler bulunur. Değerlendirilmesi gereken en önemli veriler Toplam uyku süresi ve uyku etkinliğidir. Testin değerlendirilebilir kabul edilmesi için Toplam Uyku Süresinin 240 dk. üzerinde ve uyku etkinliğinin %60 üzerinde olması gerekir (Resim 13).



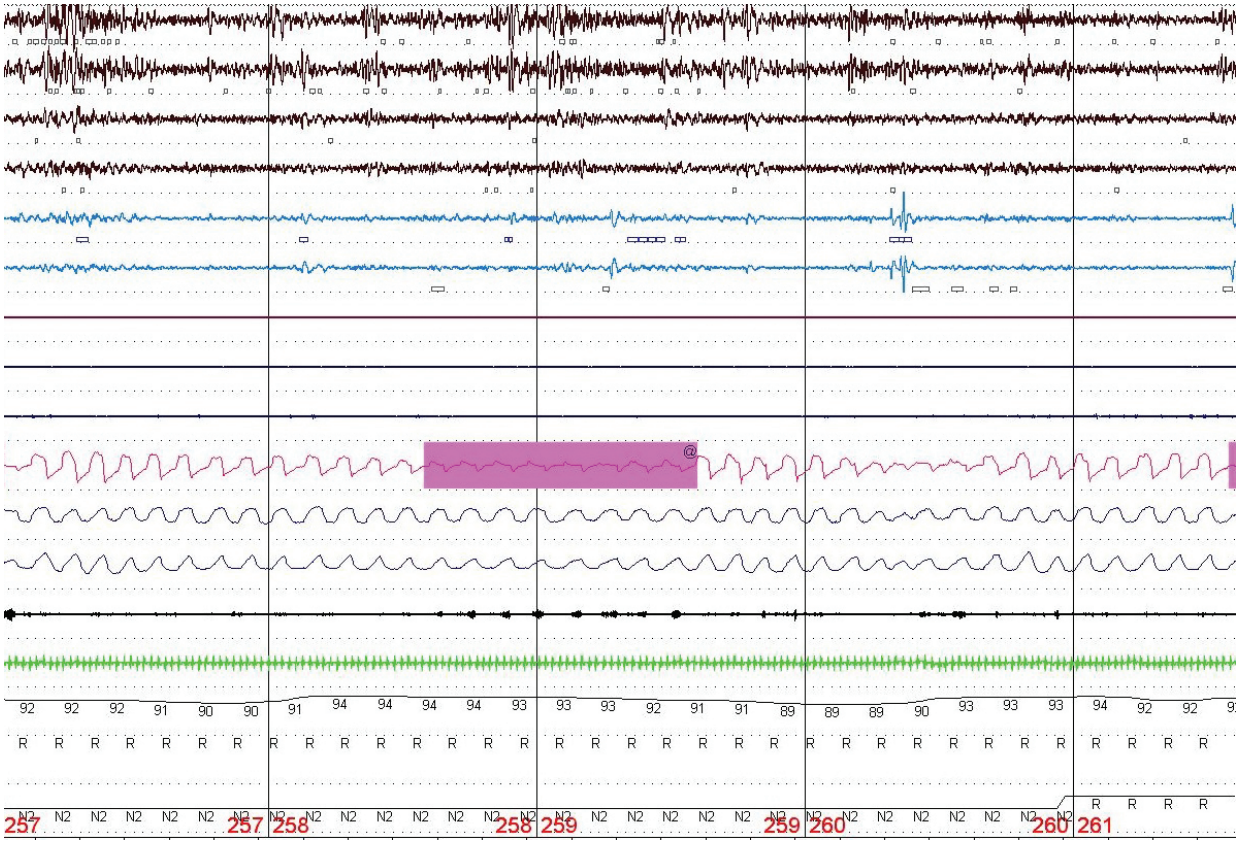
Resim 7. Obstrüktif apne örneği.



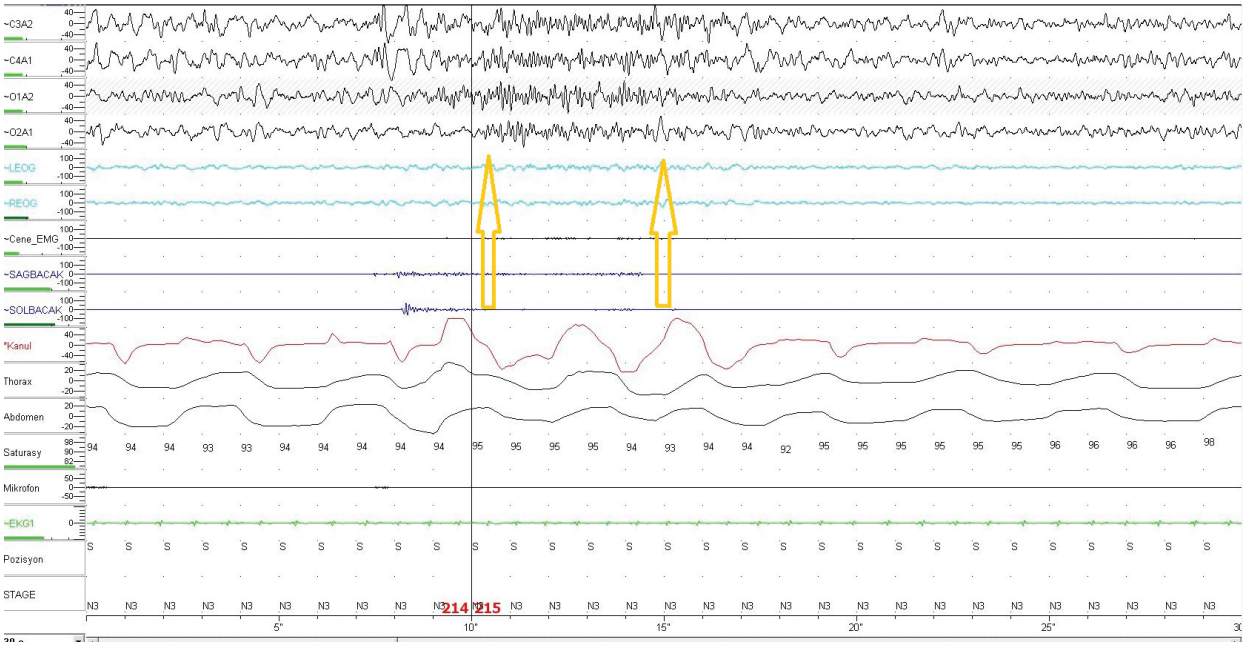
Resim 8. Santral apne örneği.



Resim 9. Mikst apne örneği.



Resim 10. Hipopne örneği.



Resim 11. Arousal örneği.

POLİSOMNOGRAFİ RAPORU

Soyadı	:	Boy	: 156
Adı	:	Kilo	: 90
Cinsiyet	: F	BMI	: 36,9
Doğum tarihi	: 12.05.1950	Kayıt başlangıcı	: 15.05.2013 at 22:59:56
Yaş	: 63	Kayıt sonu	: 16.05.2013 at 05:53:56
Acq	: 119	Süre	: 6:54:00 (414.0 dak)

Resim 12. Polisomnografi raporundaki demografik veriler örneği.

UYKU VERİLERİ

Zamanlar			
Kayıt başlangıcı	:	22:59:56	
Işık kapalı	:	22:59:56	
Uyku başlangıcı	:	23:09:26	
Işık açık	:	05:53:56	
Süreler			
Kayıt süresi	:	414.0 dak	Kayıt başlangıcı -> sonu
Yataktaki toplam süre (YTS)	:	414.0 dak	Işık kapalı -> ışık açık
Uyku periyod süresi	:	401.5 dak	Uyku başlangıcı -> Son uyku sayfası
Toplam uyku süresi (TUS)	:	394.0 dak	REM + NREM (Uyku periyod süresince)
Uyku öncesi uyanıklık	:	9.5 dak	Işık kapandıktan sonra uykuya kadar geçen süre
REM süresi	:	31.5 dak	REM (YTS süresince)
NREM süresi	:	362.5 dak	S1 + S2 + S3 (TUS süresince)
Derin uyku süresi	:	148.5 dak	S3 (YTS süresince)
Genel			
Uyku etkinliği	:	95.2 %	100 x Toplam uyku süresi / Yataktaki toplam süre

Resim 13. Polisomnografi raporundaki süre verileri örneği.

Uyku mimarisi: Uyku evrelerinin dağılımı incelenerek uyku yapısının bozulup bozulmadığı değerlendirilmelidir (Resim 14). Normal uyku dağılımında Evre 1 %1-5, Evre 2 %45-55, Evre 3 %20-25, REM %20-25 olması beklenir.

Solunumsal olaylar: Test rapor değerlendirilmesinde solunumsal olay verileri ayrıntılı olarak gösterildiği tablolar bakılmalıdır. Apne ve hipopnelerinin dağılımı, maksimum süreleri, ortalama süreleri ve endeksler incelenmelidir. Solunum olaylarının REM ve non-REM uyku everlerindeki dağılımı da değerlendirilmelidir (Resim 15).

Oksijen Satürasyon Değerleri: Hastanın gece boyunca kaydedilen saturasyon verilerinden başlangıç satürasyonu, minimum satürasyon, satürasyonun % 90 altında geçtiği süre ve yüzde değerlendirilmelidir (Resim 16).

Arousal değerlendirilmesi: Gece boyunca kaç adet arousal olduğu ve saat başına düşen endeks değerinin kaç olduğuna bakılmalıdır (Resim 17).

Solunumsal olay pozisyon ilişkisi: Gece boyunca hastanın hangi pozisyonda ne kadar süre yattığı, solunum olaylarının yatış pozisyonu ile ilişkisi incelenmelidir (Resim 18).

Uyku hipnogramı: Son olarak test boyunca elde edilen tüm verilerin özetinin tek grafikte birleştirildiği hipnogram incelenmelidir (Resim 19).

Uyku bozuklukları tanısını koyup tedavi kararını ver-

Uyku evrelerinin dağılımı

	Episod (#)	Süre (dak)	Toplam uyku süresi (%)
WK (Uyku period süresi)	17	33.0	--
WK (Yataktaki toplam süre)	19	82.0	--
REM	8	60.0	17.3
N1	27	26.5	7.6
N2	34	177.0	51.0
N3	6	83.5	24.1

Resim 14. Polisomnografi raporundaki uyku evrelerinin dağılımı örneği.

Solunum olayları özeti (Toplam uyku süresi)

Ayarlar	CA	DA	MA	Total Ap	HYP	A+P Olayları
Sayı	10.0	10.0	10.0	-	10.0	--
Mar (sn.)	3	184	4	191	90	281
Ortalama (sn.)	11.5	66.0	26.0	66.0	55.5	66.0
Toplam süre (dak)	10.8	14.7	21.5	14.8	19.6	16.4
Toplam uyku süresi	0.5	45.2	1.4	47.2	29.5	76.7
(394.0 dak)						
Indeks (#/saat TUS)	0.5	28.0	0.6	29.1	13.7	42.8

Solunum olayları özeti (Toplam uyku süresi)

	REM #/saat (REM)	NREM #/saat (NREM)	TUS #/saat (Uyku)
AHI	57.1	41.5	42.8

Resim 15. Polisomnografi raporundaki solunumsal olay verileri örneği.

Oximetry distribution
(süreler dakika şeklinde verilmiştir)

SpO_2 %	Uyanık		REM		Non-REM		Toplam	
	Süre	% YTS	Süre	% YTS	Süre	% YTS	Süre	% TIB
<50	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
<60	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
<70	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
<75	0.0	0.0	0.4	0.1	0.3	0.1	0.7	0.2
<80	0.0	0.0	1.7	0.4	2.6	0.6	4.3	1.0
<85	0.2	0.0	3.8	0.9	6.9	1.7	10.9	2.6
<90	0.6	0.1	7.5	1.8	19.2	4.6	27.3	6.6
<95	14.5	3.5	16.2	3.9	289.0	69.8	319.7	77.2

Başlangıç SpO_2 : %93
En düşük SpO_2 (> = 2 saniye) : %70

Resim 16. Polisomnografi raporundaki oksijen saturasyon verileri örneği.

Arousal Özeti

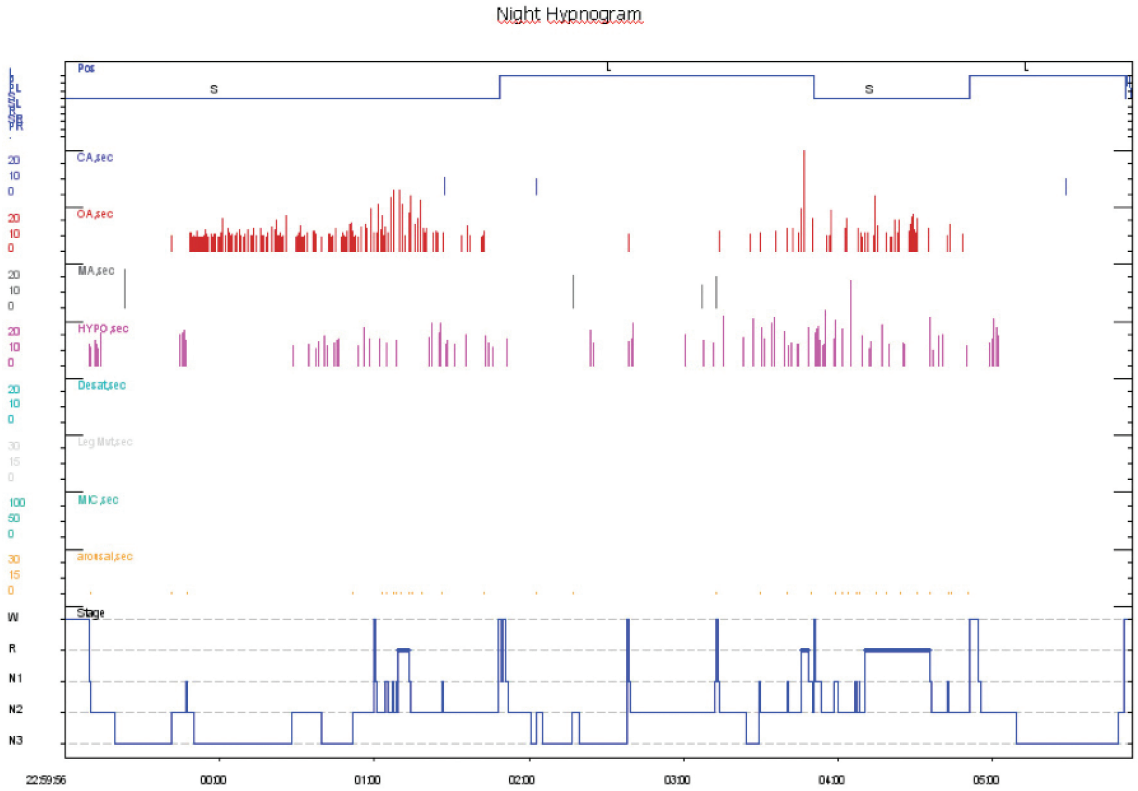
	Toplam arousal	
	(#)	Indeks (#/h)
Toplam	164	40.0

Resim 17. Polisomnografi raporundaki arousal verileri örneği.

Oximetry distribution
(süreler dakika şeklinde verilmiştir)

		CA		OA		MA		Toplam apne (#)		Hipopne		A + H	
Poz.	**Uyku sür. (dak)**	**(#)**	**Index (#/h)**	**(#)**	**Index (#/h)**	**(#)**	**Index (#/h)**	**(#)**	**Index (#/h)**	**(#)**	**Index (#/h)**	**(#)**	**Index (#/h)**
L	175.5	2	0.7	11	3.8	3	1.0	16	5.5	27	9.2	43	14.7
P													
S	218.5	1	0.3	173	47.5	1	0.3	175	48.1	63	17.3	238	05.4
R													

Resim 18. Polisomnografi raporundaki yatış pozisyonu solunum olayları ilişkisi tablosu örneği.



Resim 19. Polisomnografi raporundaki hipnogram örneği.

meden önce uyku test verilerini ve ayrıntılı rapor verilerini değerlendirmek idealdir. Hastayı değerlendiren hekimin, uyku testinde elde edilen verilerin tümünü görüp skorlama imkanı ve zamanı olmayabilir. Bu durumda özet rapor bilgileri değil ayrıntılı rapor bilgileri mutlaka değerlendirilmelidir. Hastanın anamnez, muayene diğer tanısal yöntemleri ile birlikte uyku test sonuçları birlikte değerlendirilerek hastanın tanısı konulmalı, multidisipliner yaklaşım ve hasta tercihleri de göz önüne alınarak tedavi kararı verilmelidir.

KAYNAKLAR

1. American Academy of Sleep Medicine: International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
2. Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. Sleep. 1994;17(4):378-392.
3. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL and Vaughn BV for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.0.3. www.aasmnet.org, Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2014.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-49	HORLAMA VE UYKU APNESİ HASTALIĞI	A, TT, K	1

HORLAMA VE UYKU APNESİ HASTALIĞI

Prof. Dr. Kürşat Murat ÖZCAN[1], Prof. Dr. Güven YILDIRIM[2]

[1] Sağlık Bakanlığı Ankara Numune Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi KBB Kliniği, Ankara
[2] Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Giresun

Uyku Bozuklukları, Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (AASM) tarafından yapılan Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflamasına (ICSD-3) göre 6 ana başlık altında sınıflandırılmıştır [(1)]. İkinci ana başlık Uyku ile ilişkili solunum bozukluklarıdır.

Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları içinde en yüksek insidansı olan, uyku tıbbı ile ilgilenenlerin tanı ve tedavisi için en çok çalıştığı alt grubu Obstrüktif Uyku Apne Hastalığıdır.

Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları (Uykuda Solunum Bozuklukları)

Uyku sırasında solunum paterninde patolojik düzeyde ortaya çıkan değişiklilerin neden olduğu morbidite ve mortalite artışına yol açan klinik tablolar "uykuda solunum bozuklukları" (USB) olarak isimlendirilmektedir. ICSD-3'e göre sınıflandırma:

UYKU İLE İLİŞKİLİ SOLUNUM BOZUKLUKLARI

A. Obstrüktif Uyku Apne Bozuklukları
B. Santral Uyku Apne Sendromları
C. Uyku İlişkili Hipoventilasyon Bozuklukları
D. Uyku İlişkili Hipoksemi Bozukluğu
E. İzole Semptomlar ve Normal Varyantlar şeklinde yapılmıştır.

Uykuda solunum bozukluğu basit horlama, üst hava yolu direnci sendromu ve obstrüktif uyku apneye ilerleyen hastalıklar spektrumunu içerir. Bu sendromlar aynı patofizyolojik bozukluğun değişik derecelerine bağlıdır [(2)].

Horlama: Uykuda inspirasyonun kısmi olarak engellenmesiyle orofarenkste oluşan gürültülü titreşime ilişkin sestir. Horlamaya sebep anatomik nedenler (büyük tonsil, adenoid vejetasyon, septum deviasyonu, vb.), obezite, alkol alımı, ilaç kullanımı, aşırı yorgunluk, cinsiyet, yaş, hipotroidi ve akromegali gibi klinik durumlar olabilir. Obstrüktif Uyku Apne hastalarında sıklıkla horlama söz konusudur ve sık tekrarlayan apneler nedeniyle kesintiye uğrar. Horlama üst solunum yolunun en dar kısımlarındaki yumuşak dokunun vibrasyonu sonucu oluşur. Tanım olarak basit horlamaya solunum bozukluğu eşlik etmez ve ne uyku bozulmasına neden olur ne de gündüz uykululuğu arttırır. Basit horlama, gece oluşan solunum seslerinin bir sonucu olarak sosyal bir soruna yol açabilir ama esasında hastanın sağlığında fiziksel bir bozukluk yoktur [(1)].

Üst Havayolu Direnci Sendromunda (UARS), kas tonusu lümeni açık tutmak için hala yeterlidir. Bu nedenle solunum direnci, yüksek solunum çabalarına ihtiyaç duyan bir düzeye kadar artmaktadır. İntratorasik negatif basınç giderek artar ve belli bir süre sonra arousal ile kesintiye uğrar. Sonuç saptanabilen apneler olmadan artmış solunum arousallarının ortaya çıkışı olarak gözükür. UARS hastalarında apne hipopneler olmadan arousal endeksi yüksektir ve hastada artmış gündüz uykululuk şikayeti vardır [(3)].

OBSTRÜKTİF UYKU APNE HASTALIĞI

Obstrüktif uyku apnesi (OUA), üst solunum yolunun tekrarlayan kısmi veya tam tıkanıklığının neden olduğu yaygın bir uyku bozukluğudur ve 10 saniyeden fazla süren uykuda solunumun kesilmesi ile karakterizedir [(4)]. OUA hastalığı oldukça sık görülen bir hastalıktır. Erkeklerin %4'ünde, kadınların % 2'sinde görülmektedir [(5)].

Patoloji ve Patofizyoloji

Uyku sırasında üst hava yolunun daralmasına neden olan patofizyoloji multifaktöryeldir. OUA'lı hastalarda kraniyofasiyal anatomideki farklılığa ya da dil, yumuşak damak ve lateral faringeal duvarlarda yumuşak dokuların aşırı artmasına bağlı üst hava yolu lümeninin kesit çapı azalmaktadır. İnspirasyon sırasında, üst havayolunun lümeninde kapanmayı sağlayan negatif basınç oluşur. Bununla birlikte, farengeal dilatasyon kasları aktivitesi ile açık kalmayı sürdürür. Bu kasların aktivitesi, uyku başlangıcı ile azalır, ancak normal olarak açık bir hava yolu sürdürmek için yeterlidir. OUA'lı kişilerde, farengeal dilatasyon kaslarının aktivitesi, üst hava yolunun daralmasını veya kapanmasını önlemek için yetersiz kalmaktadır [6]. REM uykusu sırasında daha uzun ve daha belirgin apne ve hipopne oluşumuna neden olan faringeal dilatatör kaslarının tonik ve fazik aktivitesinde ayrıca bir azalma daha oluşur [6]. Azalmış end-ekspiratuar akciğer hacmi ve hipokapni ile ilişkili düşen solunum çabası da üst hava yolunun daralmasına veya kapanmasına neden olur. Apne / hipopne sonlandırma mekanizmaları tartışmalıdır [1]. Olay bir arousal ile veya arousal olmadan sonlanabilir. Tüm obstrüktif olayların sona ermesi için arousallar gerekli olmasa bile arousalların neden olduğu uyku bölünmelerinin aşırı gündüz uykululuğunun önemli bir nedeni olduğuna inanılmaktadır [1].

Bir apne veya hipopne olayı ilerledikçe, hasta giderek daha fazla hipoksemik hale gelir; Oksijen desatürasyonunun derecesi sadece olayın süresine değil, hastanın temel oksijen satürasyonuna ve akciğer hacmine ve komorbid akciğer koşullarının varlığına da bağlıdır. Apne ve hipopneler sırasında hafif hiperkapni de ortaya çıkar ve REM uykusu sırasında daha da kötüleşir [1].

Klinik Özellikler

OUA Hastalığının major semptomları: Horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku halidir.

Horlama: Obstrüktif Uyku Apne hastalarında sıklıkla horlama söz konusudur ve sık tekrarlayan apneler nedeniyle kesintiye uğrar [7].

Tanıklı apne: Hastaların doktora başvurmasındaki en önemli neden eşler tarafından fark edilen nefes durmalarıdır. Nadiren hastalar apne periodu içinde uyanırlarsa, nefes alamama veya boğulma hissi tarif ederler.

Gündüz Aşırı Uyku Hali (GAUH): Uyku sırasında tekrarlayan apne, hipopne, arousallar sonucu gelişen uyku bölünmeleri nedeniyle hastalar ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı hissederler. Uyku mimarisinin bozulması, uyku kalitesinin düşmesine bağlı olarak gelişir.

Diğer semptomlar:

- Uyanınca baş ağrısı
- Yetersiz ve bölünmüş uyku
- Karar verme yeteneğinde azalma
- Hafıza zayıflaması, unutkanlık
- Karakter ve kişilik değişiklikleri
- Çevreye uyum güçlüğü
- Depresyon, anksiyete, psikoz
- Uykuda anormal motor aktivite
- Uykuda boğulma hissi
- Atipik göğüs ağrısı
- Noktürnal aritmiler
- Ağız kuruluğu
- Gece terlemesi
- Noktürnal öksürük
- Noktüri, enürezis
- Libido azalması, empotansdır [7].

OUA hastalarında gelişen hipoksemi, hiperkapni, serebral kan akımının bozulması, kan basıncının yükselmesi, uykunun bölünmesi, yetersiz uyku ve anormal motor aktivite baş ağrısı ve yorgunluk hissine neden olur. Bilişsel fonksiyonları (hafıza, konsantrasyon) olumsuz etkiler. Genellikle uyandıklarında frontal ya da diffüz baş ağrısından yakınırlar. Tekrarlayan hipoksemi ve uyku bölünmesi, bilişsel fonksiyonlarda bozulmaya neden olarak, karar verme yeteneğinde azalma, hafıza zayıflaması, unutkanlık, karakter ve kişilik değişiklikleri geliştirir. Çevreye uyum zorlukları kişide anksiyete ya da depresyona yol açabilir. Bu da aile yaşantısını, sosyal ilişkilerini ve iş hayatını olumsuz etkiler [7]. Tekrarlayan Üst solunum yolu obstrüksiyonunun sonucunda ventilasyon azalmasına bağlı olarak oksihemoglobinde düşüş ile birlikte tekrarlayan arousallarla karakterize bir hastalıktır [8]. Bunun sonucunda gündüz uykululuk hali, nörokognitif disfonksiyonlar, kardiyovasküler hastalıklar, metabolik bozukluklar ve kor pulmonaleye yol açabilir [9-13].

ICSD-3'e göre Obstrüktif uyku apne hastalığı tanı kriterleri aşağıdaki şekildedir [1].

Tanı için A+B+D veya C+D gereklidir.

A. Aşağıdaki semptomlardan en az birisinin bulunması;
   1. Gunduz uyku hali, yorgunluk, dinlendirmeyen uyku, insomni
   2. Hastanın uykusundan nefes durması veya kesilmesi ile uyanması
   3. Hastanın yatak partneri veya başka bir gozlemci tarafından habituel horlama, uykuda nefes durması veya her ikisinin tanımlanması
   4. Hastada hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, atrial fibrilasyon, inme, tip 2 diabetes mellitus, duygudurum bozukluğu veya kognitif disfonksiyon bulunması ve

B. Polisomnografi (PSG) veya OCST (sınırlı parametreli cihazlar) ile yapılan kayıtta; saatte 5 veya daha fazla obstruktif apne, mikst apne, hipopne veya solunum eforu ile ilişkili arousal (respiratory effort related arousal-RERA) saptanması veya

C. Semptomlara bakılmaksızın, PSG veya OCST'de saatte 15 veya daha fazla obstruktif apne, mikst apne, hipopne veya RERA saptanması tanı icin yeterlidir.

D. Başka bir açıklayıcı neden (diğer uyku bozuklukları, sistemik veya nörolojik hastalık ilaç veya madde kullanımı) yoktur.

<u>Hafif düzeyde OUA: Apne Hipopne İndeksi (AHİ):</u>
- 5 ile 15 arası,
- Orta düzeyde OUA: AHİ: 15 ile 30 arası,
- Ağır düzeyde OUA: AHİ: >30 olarak tanımlanmıştır [14].

<u>OUA için risk faktörleri:</u>
- Yaş
- Cinsiyet
- Obezite
- Irk
- Boyun çevresi
- Sigara
- Alkol kullanımı
- Sedatif kullanımı
- Genetik faktörlerdir [7].

Bu hastalıkta majör risk faktörleri obezite, erkek cinsiyet ve ileri yaştır [15,16].

Obezite ve BMI in 25 kg/m^2 üstünde olması, erkek cinsiyet, ailevi yatkınlık, alkol tüketimi, kraniofasyal anomaliler, büyük tonsiller, otonom sinir sistemi bozuklukları ve Afrikalılar, Meksikalılar ve Doğu Asyalılar gibi ırklar OUA hastalığında risk faktörlerini oluşturur [15].

OUA ile ilgili yapılan çalışmalarda çok sayıda hastalıkla ilişkili bulunmuştur. Bu hastalıkların çoğunda nedeni mi sonucu mu gösterilememiş olmakla birlikte ilişkili olduğu kanıtlanmıştır. OUA ile ilişkili hastalıklar:

1- Kardiyovasküler hastalıklar
   Hipertansiyon
   Aritmiler
   Kalp yetmezliği
   Ateroskleroik kalp hastalığı
2- Psikiatrik hastalıklar
   Depresyon
   Psikoz
3- Endokrin hastalıklar
   Diabetes mellitus
   Hipotiroidi
   Akromegali
4- Nöromüsküler hastalıklar
   Primer kas hastalıkları
   Nörolojik hastalıklar
   Myestenia gravis
   Nöropatiler
5- Akciğer hastalıkları
   Obstrüktif akciğer hastalıkları
   Restriktif akciğer hastalıkları
6- Kollajen doku hastalıkları
   Sistemik lupus eritematozis
   Romatoid artrit
7- Gastrointestinal sistem hastalıkları
   Gastroözofageal reflü
8- Fibromiyaljidir [7].

OUA Hastalığında Tanı

Anamnez
Anketler
Fizik muayene
Endoskopik muayene
Radyolojik tetkikler
Uyku testleri

Anamnez: OUA düşünülen hastalardan ve yatak partnerlerinden anamnez alınmalıdır. OUA hastalığında görülen major semptomların ve diğer semptomların hepsi sorgulanmalıdır. OUA ile ilişki-

Aşırı yorgun olduğunuz zamanlar dışında aşağıdaki durumlarda uykuya dalma olasılığınız nedir?

EPWORTH UYKULULUK SKALASI

	0:Hiçbir zaman	1: Nadiren	2: Sıklıkla	3: Hemen her zaman
1-Kitap, gazete, dergi vs. okurken oturur durumda uyukluyor musunuz?				
2-Televizyon izlerken uyukluyor musunuz?				
3-Pasif olarak toplum içinde otururken uyukluyor musunuz?				
4-Bir taşıtta en az bir saat süren yolculuk sırasında uyukluyor musunuz?				
5-Öğleden sonra uzanıp dinlenmek istediğinizde uyukluyor musunuz?				
6-Oturup bir veya birkaç kişiyle sohbet ederken uyukluyor musunuz?				
7-Alkolsüz hafif bir öğle yemeğinden sonra istirahat ederken uyukluyor musunuz?				
8-Trafik birkaç dakika durduğunda arabada beklerken uyukluyo musunuz?				
TOPLAM				

Resim 1. Epworth Uykululuk Skalası.

li olabilecek hastalıklar açısından da ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır.

Anketler: Gündüz uyku halinin değerlendirilmesi için kullanılan sübjektif değerlendirme yöntemi olan anketler kullanılmaktadır. Tüm Dünyada ve ülkemizde en yaygın kullanılan Epworth Uykululuk Skalasıdır [17].

Epworth Uykululuk Skalasında 8 değişik günlük inaktif durumda uykuya dalma ihtimali hastaya skorlatılır. Her bir günlük durum 0 ile 3 arası skorlatıldığı için maksimum skor 24'tür. 10 ve altı normal, 10 üzeri skorların ise gün içi uykululuk olduğu kabul edilir [17] (Resim 1).

Fizik muayene: Hastalara genel fizik muayene ve ayrıntılı KBB Muayenesi yapılması gerekir. Fizik muayenede özellikle dikkat edilmesi gerekenler:

Vücut kitle indeksi: Kilo (kg) / Boy $(m)^2$ olarak hesaplanır. 25-29.9 arası fazla kilolu, 30-39.9 arası obez, 40 üzeri olanlar morbid obez kabul edilir.

Boyun çevresi: Krikoid kartilaj hizasından boyun çevresi ölçülerek kaydedilmelidir. Erkeklerde 43 cm, kadınlarda 37 cm üzeri olanlarda OUA hastalığı riskinin arttığı gösterilmiştir [18] (Resim 2).



Resim 2. Boyun çevresi ölçümü.

Kan basıncı: Arteriyel kan basıncı ölçülerek kaydedilmelidir. Hipertansiyon OUA ile sıklıkla birlikte görülen bir hastalıktır.

Fredman Dil Pozisyonu Sınıflaması

Mallampati modifikasyonu olan Friedman Dil Pozisyonu sınıflaması OUA değerlendirmesinde sık kullanılan yöntemdir [19]. Hastaya dilini dışarı çıkarmadan ağızını açması söylenir ve değerlendirme yapılır (Resim 3).



Resim 3. Friedman dil pozisyonu Tip 3 olan hastamızın görüntüsü.

Tip 1: Yumuşak damak, uvula, plikalar ve tonsiller rahatça görülür.

Tip 2: Yumuşak damak, uvula, plikalar ve tonsillerin üst kutbu görülür.

Tip 3: Yumuşak damak bir kısmı görülebilir.

Tip 4: Yalnızca sert damak görülebilir (Resim 4).

Tonsil derecelendirmesi: Tonsil büyüklüğü horlama ve OUA için risk faktörlerindendir. Bu nedenle muayene mutlaka değerlendirilerek kaydedilmelidir.

Tonsil derecelendirmesi

Grade 0: Tonsillektomili

Grade 1: Tonsil plikalar içinde sınırlı

Grade 2: Tonsil plikalarda orofarenkse doğru taşmış.

Grade 3: Tonsiller orta doğru büyümüş ancak orta hatta gelmemiş

Grade 4: Tonsiller orta hatta kadar gelmiş ve birbiri ile temas halinde [19] (Resim 5).

Kraniyofasial iskelet yapısı

Hastada kraniyofasial anomali olup olmadığına bakılmalıdır, retrognati, mikrognati, maksilla hipolazisi, orta yüz gelişim geriliği varlığı açısından hastalar değerlendirilmelidir.

Rutin KBB Muayenesi

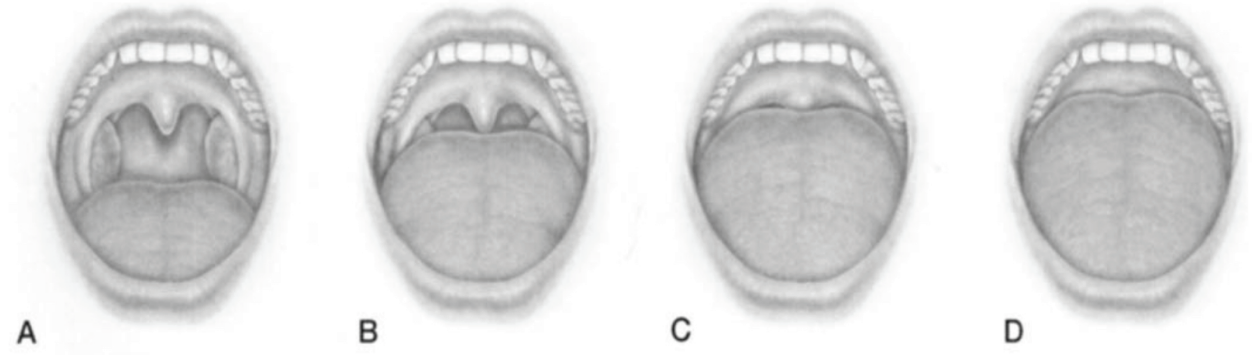
Üst solunum yolunda obstrüksiyona neden olan patoloji varlığı açısından değerlendirilmelidir.

Endoskopik muayene

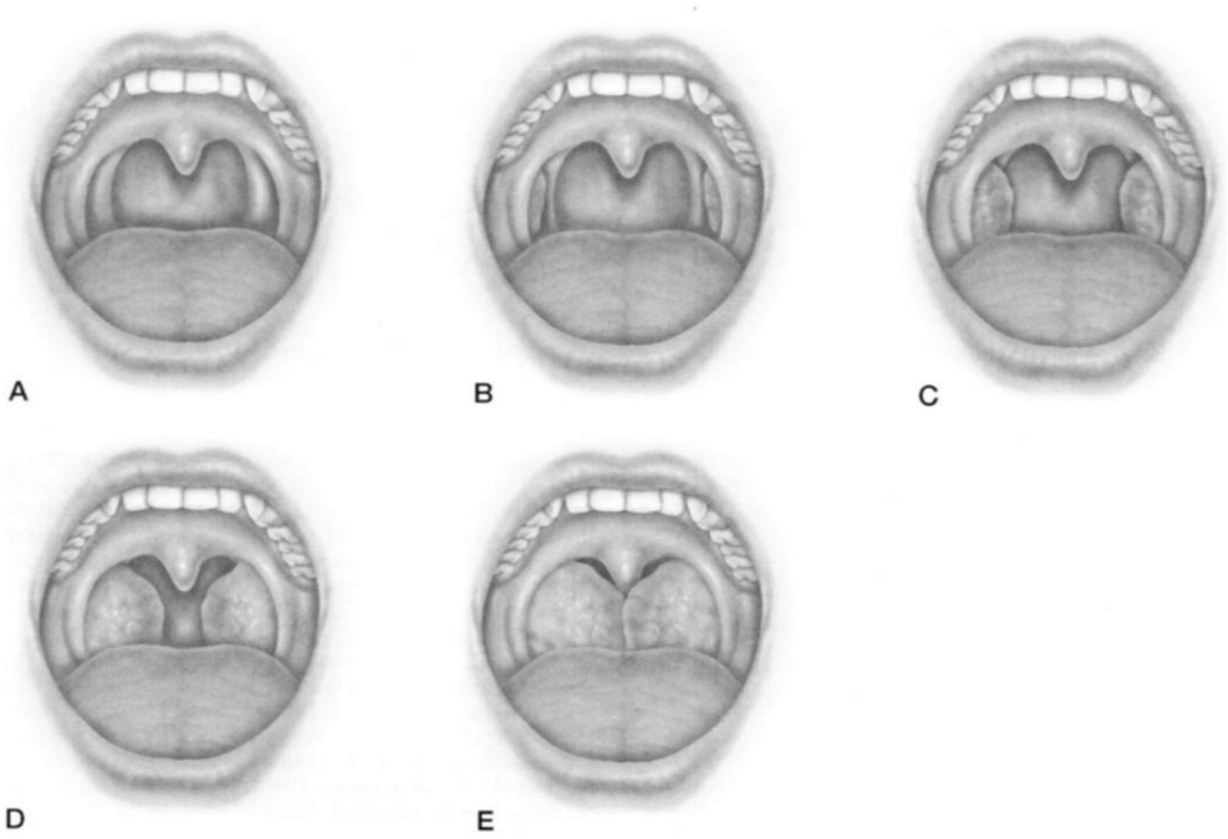
OUA düşünülen hastaların burun, nazofarenks, orofarenks, hipofarenks ve larenksleri hava yolunda daralmaya neden olan bir patoloji varlığı açısından endoskopik olarak değerlendirilmelidir [20].

Müller manevrası

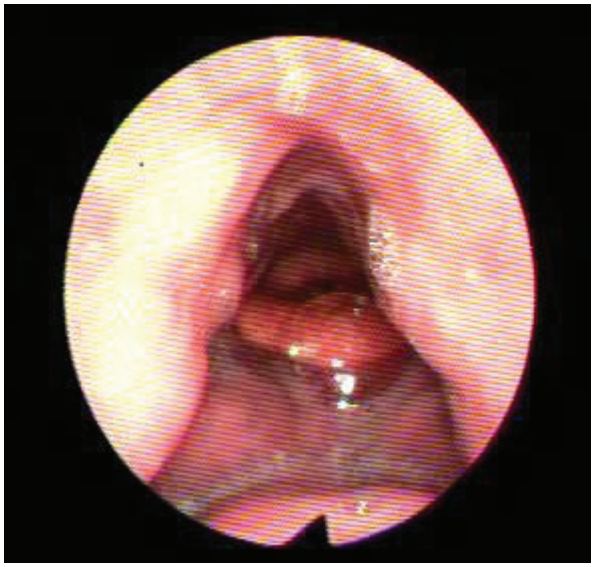
Fleksible fiberoptik nazofarengolarengoskop ile yarı oturur veya yatar pozisyonda yapılabilir. Endoskop burundan nazofarenkse ilerletilir. Endoskop yumuşak damak arkasında iken hastanın burunu doktor tarafından kapatılır. Hastaya ağzını kapatması ve nefes almaya çalışması söylenir (revers valsalva). Hasta nefes almaya çalışırken yumuşak damak ve lateral farengeal duvarın havayolunda ne kadar kollapsa neden olduğu değerlendirilir. Daha sonra endoskop ilerletilerek dil kökü, hipofarenks ve larenks gözlemlenir. Hastaya tekrar reverse valsalva yaptırılıp dil



Resim 4. Friedman dil pozisyon tipleri [19].



Resim 5. Tonsil derecelendirmesi [19].



Resim 6. Müller Manevrasında % 75 lateral farengeal duva kollapsı.

kökü ve lateral farengeal duvarın ne kadar kollapsa neden olduğu değerlendirilir [21]. Kollaps yok, % 25 kollaps, % 50 kollaps, % 75 kollaps ve tam kollaps şeklinde derecelendirilir (Resim 6). Değerlendirme formu örneği şekilde gösterilmiştir (Resim 7).

Radyolojik tetkikler

Sefalometrik grafi: Özellikle maksillofasial gelişim bozukluğu düşünülen hastalarda yaptırılmalıdır.

Bilgisayarlı tomografi: OUA tanısı için rutinde yaptırılmasına gerek yoktur. Çalışma amaçlı veya tedavi etkinliği değerlendirmede kullanılabilir.

Manyetik rezonans görüntüleme: OUA tanısı için rutinde yaptırılmasına gerek yoktur. Çalışma amaçlı veya tedavi etkinliği değerlendirmede kullanılabilir.

Uyku testleri

Uykuda solunum bozuklukları kesin tanısının konulması için uyku testi yapılması gerekir. OUA tanısında altın standart tüm gece boyunca teknisyen gözetiminde yapılan Polisomnografidir. Elekroensefefalografi, elektrookülografi, elektromyografi kanalları verileri ile uyku evreleri tespit edilir. Hava akımı, satürasyon, toraks abdomen çabaları verileri değerlendirilerek solunum bozuklukları tespit edilir. Elektrokardiyografi, bacak hareketleri, pozisyon

Müller Manevrası :

0: Kollaps yok 1:%25 kollaps 2:%50 kollaps 3:%75 kollaps 4: >%75 kollaps

Orofarenks alt seviyesinden bakılarak:

Dil Kökü	0	1	2	3	4
Lateral faringeal bantlar	0	1	2	3	4

Yumuşak damak alt sınırından bakılarak:

Yumuşak damak	0	1	2	3	4
Lateral faringeal bantlar	0	1	2	3	4

Resim 7. Kliniğimizde kullandığımız Müller manevrası değerlendirme formu.

bilgileri değerlendirilerek uyku bozuklukları tanısı konulur [1].

OUA Sonuçları: OUA hastalığı,

- Kardiyovasküler
- Serebrovasküler
- Pulmoner
- Psikiyatrik
- Endokrin
- Hematolojik
- Nefrolojik
- Sosyoekonomik
- Ani ölüm gibi ciddi sonuçlar ile ilişkilidir [22].

OUA birçok önemli morbidite ve mortaliteye sahip hastalıkları temsil eder. OUA sonucu gelişebilen önemli hastalıklardan bazıları:

Hipertansiyon: OUA sonucu hipertansiyon gelişme riskinin arttığı geniş serili prospektif çalışmalarda gösterilmiştir. Hastaların AHI değerleri yükseldikçe hipertansiyon gelişme riski de artar. İleri yaş ve kilo artışı ile hipertansiyon ilişkisi gösterilmiş olmakla birlikte genç ve normal kilolu OUA hastalarında da hipertansiyon gelişme riski göserilmiştir. CPAP tedavisi ile hipertansiyonda düzelme gösterilmesi de OUA hastalığının hipertansiyon gelişmesindeki rolünü desteklemektedir [23,24].

Kardiyovasküler hastalıklar: Miyokard enfarktüsü gelişiminde OUA hastalığının bağımsız bir etken olduğu gösterilmiştir [25]. Koroner arter hastalığı ile OUA ilişkisi birçok çalışmada gösterilmiştir [26,27]. 6000 kişi üzerinde yapılan bir çalışmada orta ağır OUA olan hastalarda Koroner arter hastalığı gelişme riskinin kontrol grubuna göre 1,42 kat fazla olduğu gösterilmiştir [28]. Tekrarlayan apneler sonucunda akut trombotik olaylar ve kronik ateroskleroz gelişebileceği gösterilmiştir [29]. Ayrıca çalışmalar Kardiyovasküler hastalığı olanlarda OUA hastalığı da varsa mortalite oranlarının arttığı gösterilmiştir [30].

Konjestif kalp yetmezliği: Çalışmalar konjestif kalp yetmezliği ile OUA arasında kuvvetli ilişki olduğunu göstermiştir [31]. OUA konjestif kalp hastalığını kötüleşmesine neden olur. CPAP tedavisi ile kardiyak fonksiyonların düzeldiği gösterilmiştir [32].

Kardiyak aritmiler: Değişik ritm bozuklukları OUA hastalarında görülür. En sık bradiaritmiler görülürken, klinik olarak daha önemli olan ventriküler supraventriklüer taşikardiler, birinci, ikinci, üçüncü derece bloklar da daha az da olsa OUA hastalarında görülmektedir. OUA tedavisinin aritmilerin de düzelmesine neden olduğu gösterilmiştir [33].

Serebrovasküler olay: OUA hastalarında kontrol grubuna göre daha fazla inme olduğu tespit edilmiştir. İnme sonucu ile OUA şiddeti de ilişkili bulunmuştur. İnme hastalarında eşlik eden OUA varsa mortalite oranının daha yüksek olduğu gösterilmiştir [33].

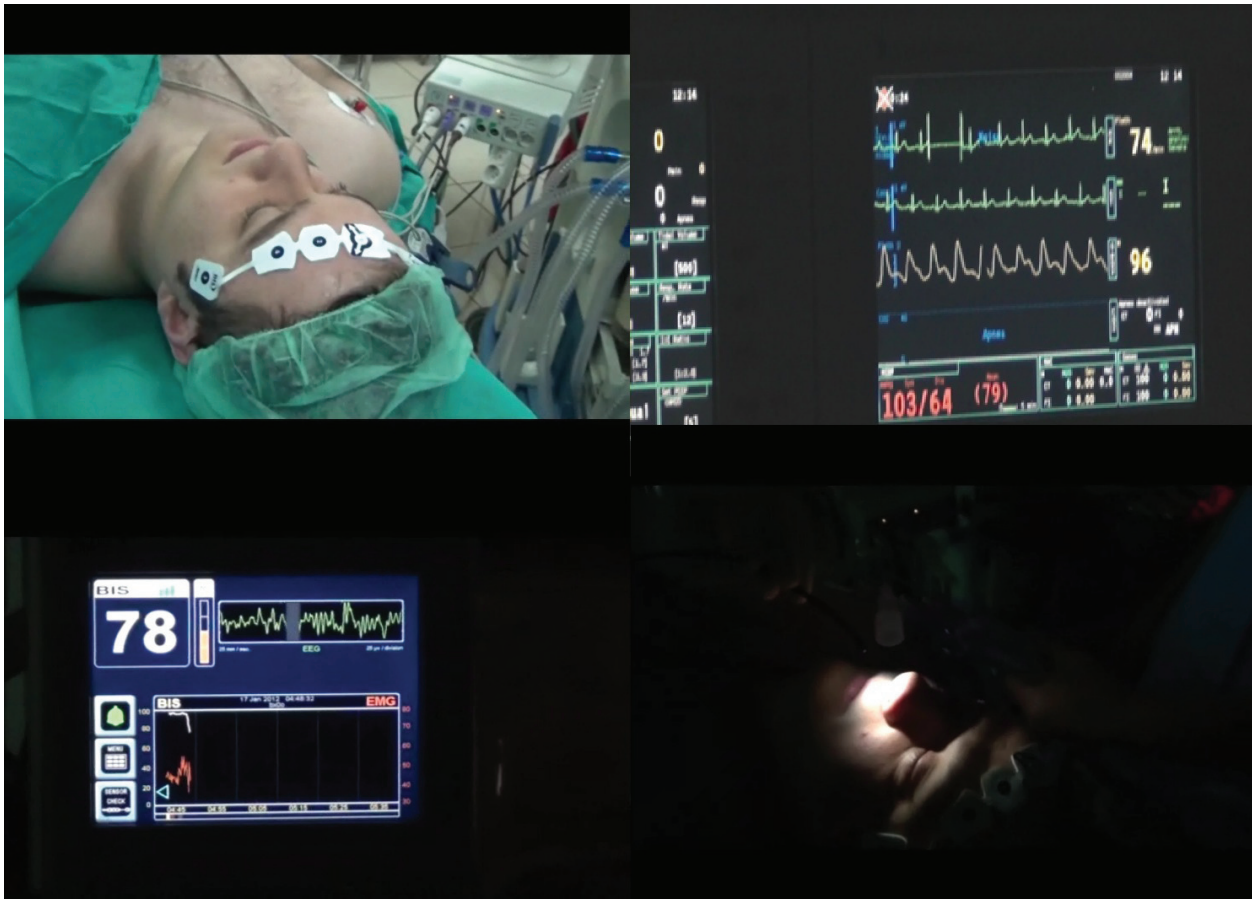
OUA TEDAVİSİ

OUA hastalığında tedavi seçenekleri:

- Genel önlemler
- Pozisyon tedavisi
- İlaç tedavisi
- Ağız içi araç
- Cerrahi
- Pozitif havayolu basınç (PAP) tedavisi

OUA'da tedavi seçimi

Erişkinlerde OUA hastalığı tanısı konulduktan sonra, hastaya hangi tedavinin uygun olduğu kararını



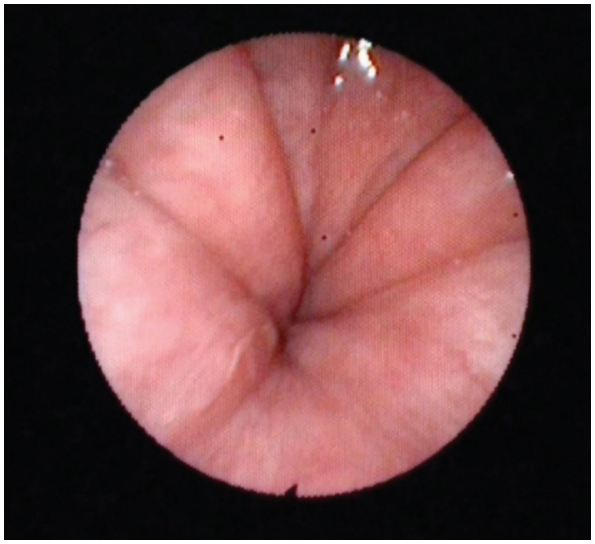
Resim 8. Kliniğimizde uyguladığımız uyku endoskopisi görüntüleri.

verirken göz önünde bulundurulması gereken kriterlerden en önemlisi AHİ'dir. Genel tedavi yaklaşımı hafif dereceli OUA olan hastalarda ağız içi apareyler veya değişik cerrahi yöntemlerle hastanın üst solunum yolundaki obstrüksiyona neden olduğunu düşündüğümüz patolojiyi düzeltmektir. Orta-Ağır dereceli OUA'da pozitif havayolu basınç (PAP) tedavileri altın standart tedavi seçeneğidir [34]. Orta dereceli OUA olan hastalarda cerrahi müdahaleler veya PAP tedavileri uygulanabilir. Ağır dereceli OUA tanısı konulmuş ve PAP tedavisi önerilmiş ancak herhangi bir nedenle cihazı kullanması mümkün olmamış olan hastalarda da cerrahi tedavi endikasyonu konulabilir. Tüm gece boyunca elde edilen polisomnografi verilerinden AHİ değerlerine göre ana hatları çizilen bu tedavi seçimimizi etkileyen başka birçok faktör de vardır. Her hasta kendi özelinde değerlendirilerek yaşı, şikayetleri, ek hastalıkları, vücut kitle endeksi, muayene ve tanı testlerindeki bulguları, polisomnografide AHİ değerleri dışında, hastalığın neden olduğu uyku yapısının bozuklukları, uyku evrelerine ve yatış pozisyonuna bağlı bozukluklar, uyku süresince ortaya çıkan oksijen satürasyon bozuklukları, apne hipopnelerin maksimum süresi, süre ortalamaları gibi birçok değişken bir arada değerlendirilip uygun tedavi seçenekleri tespit edilmelidir. Hasta ile hastalığının özellikleri, neden olduğu veya olabileceği durumlar ayrıntılı bir şekilde paylaşılmalıdır. Uygun tedavi seçenekleri hastaya sunulup, hasta ile birlikte tedavi seçimi yapılmalıdır.

Uyku endoskopisi: Spontan uykuda endoskopi yapmak pratikte mümkün olmadığından ilaç ile oluşturulmuş uykuda endoskopi (Drug induced sleep endoscopy/DISE) yapılmaktadır. İlk defa Croft ve Pringle tarafından tanımlanmıştır [35]. Uyku testleri dışında değerlendirme yöntemlerimizin tamamı uyanıklıkta yapılmaktadır. Uykuda olan değişiklikleri tespit mümkün olamamaktadır. DISE bu nedenle PAP dışı tedavi kararını vermede özellikle cerrahi teknik seçiminde önemli bilgiler vermektedir. Hastaya genel anestezi verilebilecek tüm imkaanların olduğu bir odada yapılabilir. Işığı azaltılmış, gürültü olmayan bir odada hasta monitörize edilir. Eğer imkan varsa hastanın sedasyon derinliğini gösteren

Bispektral endeks (BIS) takibi yapılması da önerilmektedir [36].

Daha sonra hastaya sedatif ajanlar verilerek hastanın uyuması sağlanır. BIS monitörizasyonu yapılıyor ise BIS değerleri 60-70 arasında iken, BIS imkanı yoksa hasta hafif uyaranlar ile uyanmıyor iken fleksible fiberoptik endoskop burunda ilerletilerek retropalatal ve retroglossal bölgeler değerlendirilir (Resim 8). Hastanın horlamasına neden olan yapı, apnelerine neden obstrüksiyon bölgesi tespit edilmeye çalışılır (Resim 9). Üst solunum yolunda uyku sırasında obstrüksiyona neden olan bölgeleri tespit edip uygulanacak cerrahiye karar vermede yardımcı olan bir yöntemdir [36].



Resim 9. Uyku endoskopisi yaptığımız hastada retropalatal sirküler tam kollaps.

OUA TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Genel önlemler

Kilo verme: BMI daki artma AHI yükselmesi ile koreledir. Kilodaki % 10 azalmanın AHI'de %26 azalmaya neden olduğu bulunmuştur [37]. OUA hastalarına kilo verebilmeleri için; Endokrinoloji konsültasyonu istenilerek profosyonel destek almaları, düşük kalorili diyet, yaşam tarsi değişikliği ve egzersiz yapmaları önerilmelidir.

Bariatrik cerrahi: BMI'i 40'ın üzerinde olan hastalara ve ciddi komorbid hastalığı olan BMI'I 35 üzerinde olan hastalara kilo diyet ile kontrol altına alınamıyorsa bariatrik cerrahi açısından değerlendirilmek üzere Genel cerrahi konsültasyonu istenmelidir.

Kaçınılması gereken ilaçlar: Diazepam, Lorazepam gibi anksiyolitik özelliği olan Benzodiyazepinler, Trisiklik antidepresanlar, Baklofen, Ketiapin, Metadon, Morfin, Zolpidem gibi ilaçların OUA hastalığını kötüleştirdiği ve mümkünse kullanılmaması gerektiği hastalarla paylaşılmalıdır [38].

Alkolün bırakılması: Alkol alımı uyku yapısını bozmakta ve uykuda solunum bozukluklarını artırmaktadır. Bu nedenle hastalara alkol almamaları önerilmelidir [38].

Sigara içilmemesi: Sigara kullanımı OUA hastalığını kötüleştirmektedir. Sigara kullanan hastalara sigarayı bırakmaları konusunda destek olunmalıdır [38].

Uyku hijyeni: OUA hastalığı olan her hasta uyku hijyeni konusunda bilgilendirilmelidir. Uyku hijyeni konusunda dikkat edilmesi gerekenler:

- Uyku ve uyanma saatleriniz düzenli olmalı,
- Her gece düzenli uyunmalı, bazı günler gündüz uyuyup gece uyanık kalma gibi durumlardan kaçınılmalı,
- Gündüz şekerlemeleri yapmaktan kaçınılmalı,
- Yatağa gitmeden önce uykunun iyice gelmesi beklenilmeli,
- Eğer yatağa yattıktan sonra 20 dakika içinde uyunamadı ise yatağı terketmeli,
- Aç ya da tok yatmamalı,
- Akşam yemeğinden sonra kafein alınmamalı,
- Uyku saatinizden en az 6 saat önce alkol alımı kesilmeli,
- Sigara içilmemeli,
- Düzenli egzersiz yapılmalı, ancak yatmadan 6 saat önce sıkı egzersiz yapmaktan kaçınmalı,
- Uyku hapı kullanma alışkanlığı edinmemeli,
- Yatmadan önce sizi tasalandıracak konulardan uzak durulmalı, düşünmeyin, bulmaca gibi kafa çalıştıran aktivitelerde bulunmamalı,
- Yatak odanız sessiz, sakin ve serin olmalı,
- Ev beyaz yerine sarı ışıkla aydınlatılmalıdır.

Trafik ve iş kazaları konusunda uyarma: OUA teş-

hisi konulan tüm hastalar trafik ve iş kazası yapma risklerinin fazla olduğu konusunda bilgilendirilmelidir. Gece araç kesinlikle kullanmamaları, gündüz de mümkünse araç kullanmamaları önerilmelidir.

Pozisyon tedavisi

Sırt üstü yatış pozisyonunun engellenmesidir. Sadece supin pozisyonda apne hipopneleri olan non-supin pozisyonda apne hipopne normal sınırlarda olan supin pozisyon bağımlı OUA hastaları için tedavi seçeneklerinden biridir. Supin pozisyon bağımlı veya basit horlaması olan hastalarda pozisyon tedavisi önerilebilir. Sırt üstü yatışı engellemek için sırt çantaları, özel yastıklar veya tenis topu kullanılabilir [39]. Pozisyon tedavilerinden günlük pratikte en çok kullandığımız tenis topu uygulamasıdır. Gece yatarken giyilen atlet veya pijama sırt kısmına cep dikilip cep içine 3 adet tenis topu konulur. Hasta sırt üstü döndüğünde tenis topu rahatsız edeceği için hasta sırt üstü yatması engellenmiş olacaktır. Teknolojik ilerlemeler sonucunda pozisyon tedavisi için yeni bir cihaz geliştirilmiştir [40]. Uyku pozisyon düzenleyici olarak isimlendirilen Avrupa'da satışı olan cihazın Türkiye'de satış bulunmamaktadır. Cihaz toraksa takılan kemer içine yerleştirilmektedir. Cihaz içindeki pozisyon sensörü sayesinde hastanın sırtüstü yattığını tespit edip titreşim oluşturarak hastanın yan dönmesini sağlamaktadır. Cihaz değişik modlarda ve değişik şiddetlerde titreşim yapabilmekte ve her hasta için ihtiyaç duyduğu titreşim şekli ve şiddetini tespit edip onu uygulamaktadır (Resim 10) [40].



Resim 10. Uyku pozisyon düzenleyici cihaz ve kemer görüntüsü [38].

İlaç Tedavisi

Dronabinol, Zopikon, Zonisamid, Donazepil gibi ilaçlarla ilgili çalışmalar bulunmakla birlikte, OUA tedavisinde bilimsel olarak kanıt düzeyi yüksek etkin bir ilaç tedavisi yoktur [41]. Modafinil'in CPAP kullanımına rağmen gündüz uykululuk hali devam eden hastalarda etkinliği gösterilmiştir ve başarı ile kullanılmaktadır [42].

Ağız içi araç

Basit horlama veya hafif OUA hastalığı olan hastalarda diş hekimleri tarafından yapılan ağız içi araçlar tedavi yöntemi olarak tercih edilebilir. Obez olmayan, retrognati veya mikrognatisi olan ve hafif OUA hastalığı olanlar ağız içi araç için uygun hastalardır [43]. Ağız içi araçlar iki ana gruptan oluşur.

1- Mandibula ileletme cihazları
2- Dili önde tutanlar

En sık kullanılanlar mandibula ilerletme cihazlarıdır. Mandibula ilerletme cihazları fabrikasyon tek parça cihazlar olarak ta mevcuttur. Ancak tercih edilmesi gereken her hasta için özel olarak yapılan iki parçadan oluşan, mandibulayı öne alma miktarı ayarlanabilenleridir. Diş hekimi tarafından her hastaya göre belirlenen miktarda mandibulayı ilerletecek şekilde tasarlanan cihazlar başarı ile kullanılmaktadır [43].

Cerrahi

Üst solunum yoluna yönelik cerrahi yöntemler 4 ana grup altında incelenebilir [44].

I. Nazal cerrahiler
II. Orofarenks cerrahileri
III. Dil köküne yönelik cerrahiler
IV. Maksillomandibüler ilerletme

I. Nazal cerrahiler

Hastanın rinolojik değerlendirmesinde septum deviasyonu, konka hipertrofisi, nazal polip, valv kollapsı gibi tıkanıklığa neden olabilecek bir patoloji tespit edilirse bu patolojilere yönelik cerrahiler yapılabilir. İdeali bu tür patolojileri olan hastalarda düzeltici müdahaleleri polisomnografi öncesinde yapmaktır. Septoplasti, nazal konkaları küçültmeye yönelik alt konka radyofrekans, koterizasyon, konka SMR, turbinoplasti, mikrodebrider ile konka redüksiyonu gibi cerrahiler, nazal polipoziste endoskopik sinüs cerrahisi, nazal valv cerrahisi gibi yöntemler nazal pasajı açmak için kullanılabilir. Nazal cerrahi-

lerin OUA iyileşmesi üzerine etkileri tartışmalıdır [45]. Nazal cerrahi orta veya ağır dereceli apne hastalarına PAP tedavisini kullanabilmeleri için önerilmektedir. Nazal cerrahiler sonucu PAP tedavi uyumunu artırmak mümkündür [46].

II. Orofarenks cerrahileri

Hafif-orta OUA tespit edilen hastalarda gevşek yumuşak damak, elonge uvula ve lateral farengeal bant hipertrofisi gibi bulgular tespit edilirse, yumuşak damak ve orofarenkse yönelik cerrahiler uygulanabilir.

Yumuşak damak ve orofarenks bölgesine yönelik sıklıkla uygulanan cerrahi tedaviler;

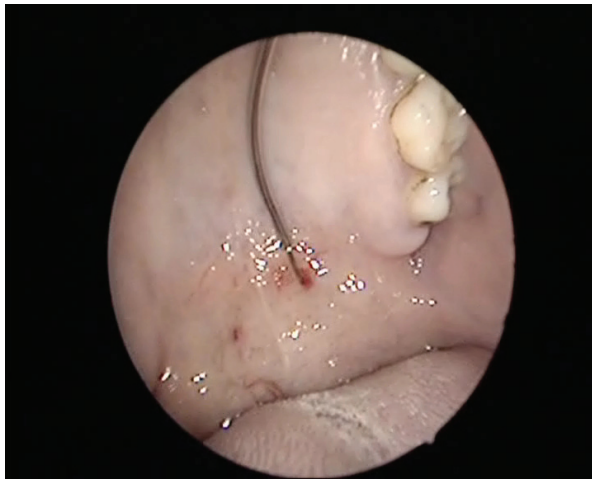
1. Tonsillektomi
2. Yumuşak damağa radyofrekans uygulaması
3. Palatal implant
4. Uvulopalatofarengoplasti
5. Uvulopalatal flep
6. Lazer yardımlı uvulopalatoplasti
7. Transpalatal ilerletme
8. Anterior palatoplasti
9. Lateral farengoplasti
10. Ekspansiyon sfinkter farengoplastidir.

1. Tonsillektomi

Tonsil hipertrofisi olan hastalarda tek başına veya diğer orofarenkse yönelik cerrahilerle beraber tonsillektomi uygulanabilir. Sık enfeksiyon öyküsü olmasada grade 3-4 tonsil hipertrofisi olan ve uykuda solunum bozukluğu düşünülen hastalarda önce tonsillektomi yapılmalı daha sonra şikayetlerde düzelme olmazsa polisomnografi yapılmalıdır.

2. Yumuşak damağa radyofrekans uygulaması

Radyofrekans (RF) enerjisinin yumuşak damakta kas içine uygulanması ile dokuda ısınma, protein koagülasyonu, kollajen kontraksiyonu ve dokuda yeniden şekillenme oluşmaktadır [47]. RF enerjisi ile dokuda 75-85 derece ısı oluşması sağlanmakta ve etkisinin 6-8 haftada tamamladığı bilinmektedir. Yumuşak damağa RF uygulaması genellikle 3 noktadan yapılmaktadır. RF cihazının 1 cm aktif 1 cm pasif ucunun yumuşak damağa kas içine yerleştirilmesi ile uygulanır. Birinci uygulama orta hat 1 mm lateralinden, ikinci ve üçüncü uygulama orta hat 1 cm sağ ve solundan yumuşak damak sert damak birleşme hattının hemen altından yumuşak damak serbest kenarına doğru RF ucunun yerleştirilmesi ile yapılır (Resim 11). Toplam 3 uygulamada yumuşak damağa verilecek enerji genellikle 1000-1200 joule olacak şekilde ayarlanabilir. Genellikle çoklu uygulamalar gerekmektedir. Erken dönemde başarı oranı yüksek olsa da uzun dönemde başarısı düşmektedir. Basit horlamada etkili olsa da apnelere etkisiz olduğu gösterilmiştir [48].



Resim 11. Kliniğimizde gerçekleştirdiğimiz yumuşak damağa radyofrekans uygulaması görüntüsü.

3. Palatal implant

Yumuşak damağı sertleştirmek için polietilen implantların yerleştirilmesidir. Yumuşak damakta kronik inflamasyon, fibröz kapsül formasyonu ve intraselüler matriks infiltrasyonuna bağlı fibrozis oluşur. 18 mm uzunluğundaki implant orta hat ve iki lateraline toplam üç adet özel aplikatör yardımı ile yerleştirilir. Yapılan bir meta-analizde hafif orta dereceli OUA için orta derece etkili olduğu, postoperatif implant atılma insidansı %9,3 olduğu bildirilmiştir [49].

4. Uvulopalatofarengoplasti (UPPP)

OUA olan hastalarda, yumuşak damak ve uvuladaki anatomik bozuklukları düzeltmek amacıyla 1981'de Fujita tarafından popülarize edilmiştir [50]. Tonsillektomi sonrası uvula ve yumuşak damak inferior kısmının rezeksiyonu yapılır. Tonsil plikaları ve eksize edilen bölgedeki yumuşak damak mukozası karşılıklı sütüre edilir. Cerrahi sonrası kanama, velofarengeal yetmezlik, boğazda kuruluk veya yabancı cisim hissi gibi komplikasyonlar görülebilir. 1981'den sonra

tüm dünyada sıklıkla kullanılmaya başlayan ve OUA cerrahisi denlince ilk akla gelen cerrahi teknik olan UPPP son yıllarda popülerliğini kaybetmiştir. Erken dönemde elde edilen başarı oranının uzun dönemde düşmesi ve sık görülen komplikasyonlar nedeniyle son yıllarda çok az tercih edilmektedir.

5. Uvulopalatal flep

UPPP'nin modifikasyonudur. Uvulanın ayna görüntüsü şeklinde bir insizyonla yumuşak damak ve uvuladan mukoza ve submukoza çıkarılır. Kalan uvula superiora doğru rotasyon yaptırılarak suture edilir (Resim 12). Tonsillektomi ile birlikte yapılabilir. Amaç UPPP sonrası görülen komplikasyonları azaltmaktır [51].

6. Lazer yardımlı uvulopalatoplasti (LAUP)

CO_2 laser yardımı ile uvula ve yumuşak damağı kısaltmak amaçlanır. 1990 yılında Kamami tarafından ilk seri yayınlanmıştır [52]. Daha az kanama riski vardır ancak postoperatif ağrı diğer yöntemlere göre daha fazla olur. 1995 yılında en fazla tercih edilen OUA cerrahisi olduğu bildirilmiştir [53]. Uzun dönem başarının düşmesi postoperatif boğazda yabancı cisim hissinin sık görülmesi son yıllarda bu cerrahi tekniğin uygulanma sıklığını azaltmıştır.

7. Transpalatal ilerletme

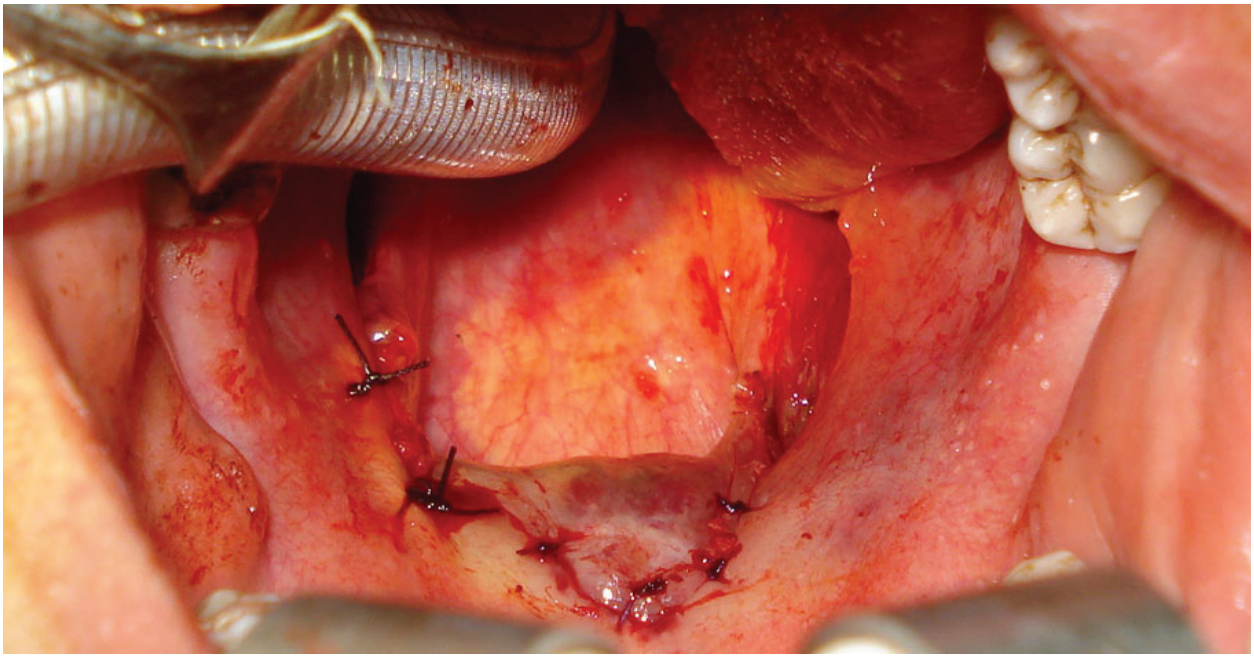
Sert damak arka parçasının rezeke edilerek yumuşak damağı öne ilerletmek amaçlanmaktadır. Yumuşak damaktan sert damak üzerine doğru yapılan insizyon sonrası yumuşak damak sert damak birleşim yeri ortaya konur. Sert damaktan rezeksiyon yapılır. Tekrar sert damak yumuşak damak devamlılığı sütürasyonla sağlanır. Uygulanması zor bir cerrahi yöntemdir.

8. Anterior palatoplasti

İlk olarak 2009 yılında Pang tarafından tanımlanmıştır [54]. Yumuşak damak ortasından dikdörtgen şeklinde bir insizyon yapılır. Daha sonra mukoza ve submukoza çıkarılır. İnsizyon hattı 15-20 sütürle kapatılır (Resim 13). Tanımlandıktan sonra tüm dünyada ve ülkemizde sık kullanılmaya başlanmıştır. Uvulanın korunması nedeniyle yumuşak damak ve uvulaya uygulanan diğer cerrahilerde görülen komplikasyonların görülme oranı çok azalmaktadır. Şu ana kadar bildirilmiş major komplikasyonu yoktur [54].

9. Lateral farengoplasti

OUA'da lateral farengeal bantlar önemli rol oynamaktadır. Lateral farengeal bantlar orofarenks hava pasajını yanlardan daraltarak apne oluşmasına ne-



Resim 12. Kliniğimizde gerçekleştirdiğimiz Uvulopalatal flep cerrahisi görüntüsü.

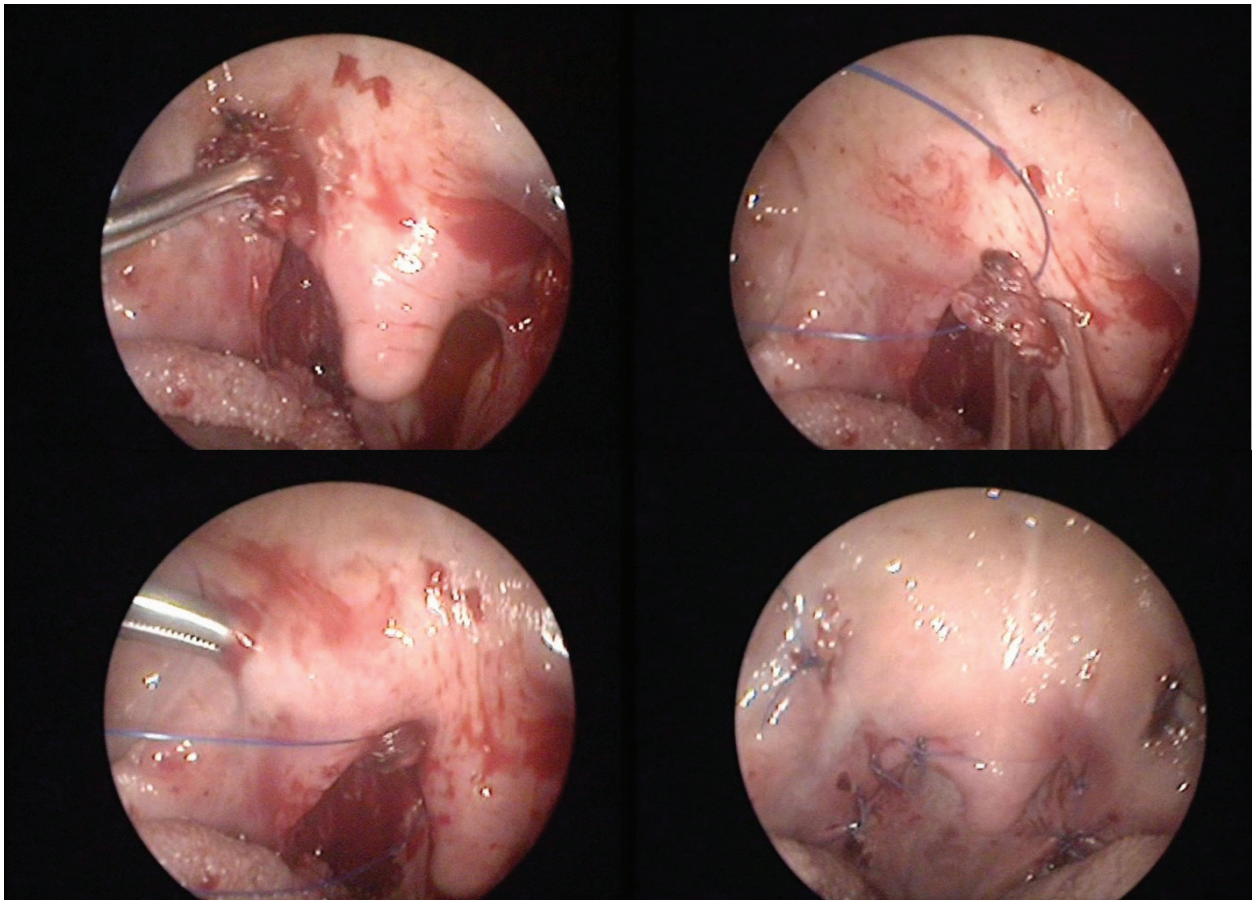
den olur. Lateral farengal bantlar OUA hastalarında kollapsa neden olan önemli faktörlerdendir. Son yıllarda latreal farengeal bantların neden olduğu kollapsı azalmaya yönelik cerrahi teknikler geliştirilmeye çalışılmaktadır. Cahali ilk olarak 2003 yılında lateral farengoplastiyi tanımlamıştır [55]. Tonsillektomi sonrası superior farengeal konstrüktör kas palatofarengeus kasından diseke edilir. Palatofarengeus kası kesilerek superior ve lateral doğru flep hazırlanarak suture edilir. Lateralde kalan kısımda palatoglosus üzerine dikilir.

10. Ekspansiyon sfinkter farengoplasti

Pang ve Woodson tarafından 2007 yılında tanımlanmıştır [56]. Lateral farengeal bantların obstrüksiyona neden olduğu düşünülen vakalarda uygulanır. Tonsillektomi sonrası palatofarengeus kası ortaya konur.



Resim 13. Kliniğimizde gerçekleştirdiğimiz Anterior palaoplasti cerrahisi görüntüsü.



Resim 14. Kliniğimizde gerçekleştirdiğimiz ekspansiyon sfinkter farengoplasti cerrahisi görüntüsü.

Alt 1/3 kısmından palatofarengeus kası tama yakın horizontal kesildikten sonra flep tarzında yukarı doğru eleve edilir. Superolaterale rotasyon yaptırılarak hamulus bölgesine suture edilir (Resim 14).

III. Dil köküne yönelik cerrahiler

OUA hastalığı tespit edilen vakalarda hipofarengeal darlık tespit edilebilir. Dil kökü hipertrofisi nedeniyle hipofarengeal darlık olan hastalarda dil köküne yönelik cerrahiler uygulanabilir. Dil köküne yönelik olarak uygulanabilecek cerrahi yöntemler;

1. Dil kökü RF uygulaması
2. Dil askısı
3. Midline glossektomi
4. Genioglossal ilerletme
5. Hyoid süspansiyon
6. Submukozal minimal invaziv lingual eksizyondur (SMILE)
7. Transoral robotik cerrahi (TORS).

1. Dil kökü RF uygulaması

Dil kökü için özel geliştirilmiş uç ile dil kökü orta hat bölgesine 2-6 noktaya toplam 2000-3000 joule enerji verilmelidir. Lateralde nörovasküler yapılara zarar vermemeye dikkat edilmelidir. 4-6 hafta ara ile 5-6 seans uygulanması önerilmektedir. Dil kökü apsesi, kanama, hipoglossal sinir zedelenmesi dil ve ağız tabanında ödem ile üst solunum yolunda obstrüksiyon gibi ciddi komplikasyon gelişme riski mevcuttur [57].

2. Dil askısı

Mandibula iç kısmına yerleştirilen vidaya bağlı olan sütürler özel geliştirilmiş iğneler yardımı ile dil kökünden geçirilir. Sütürler tekrar öne geçirilerek önde bağlanır. Dil kökü sütür yardımı ile öne alınmış olur. Genellikle kombine cerrahilerde tercih edilen geri dönüşümü olan bir yöntemdir [58]. Sütür kopması, enfeksiyon, kanama riskleri vardır.

3. Midline glossektomi

Sirkumvallat papilla vallekula arasından yaklaşık 2x4 cm boyutlarında dokunun ekstramukozal olarak çıkarılmasıdır. Lazer veya radyofrekans cihazları kullanılarak da yapılabileceği tanımlanmıştır. Eksizyon sonrası sütürasyon önerenler olduğu gibi sekonder iyileşmeye bırakılmasını önerenler de vardır. Komplikasyon ve morbiditesi yüksek işlemlerdir.

4. Genioglossal ilerletme

Alt çene gingivobukkal sulkustan 4 cm uzunluğunda insizyon yapılır. Mandibula ortaya konulur. Kemikte 20x10 mm boyutlarında tur yardımı ile pencere oluşturulur. Geniogloossus kasının yapıştığı yerde oluşturulan bu kemik pencere öne doğru çekilerek 90 derece çevrilir ve vidalanır. Dil kökünü öne çekmek amaçlanmaktadır. Alt dişlerde uyuşukluk, genioglossus kasının ayrılması, mandibula fraktürü gibi komplikasyonlar gelişme riski mevcuttur [59]. Etkinliği de tartışmalı olan bu teknik son yıllarda sık kullanılmamaktadır.

5. Hyoid süspansiyon

Amaç hyoid kemiği ve dil kaslarını öne çekmektir. İki şekilde yapılabilir.

a) Hyomandibular süspansiyon: İnfrahyoid kaslar kesildikten sonra hyoid kemik mandibulaya asılır.

b) Tirohyoid süspansiyon: Suprahyoid kaslar kesildikten sonra hyoid kemik tiroid kartilaja sütüre edilir. Kombine cerrahilerde başarı oranını artırdığı gösterilmiştir [59].

6. Submukozal minimal invaziv lingual eksizyondur (SMILE)

Dil ucu 2-3 cm gerisinden başlanıp dil köküne doğru 2 cm insizyon yapılır. Endoskop yardımı ile orta hattan ayrılmadan dil kökünden doku eksizyonu yapılır [60]. Eksizyon için plazma enerjisi üreten Radyofrekans cihazları kullanılabilir.

7. Transoral robotik cerrahi (TORS)

Dil kökü doku rezeksiyonu için robotik cerrahi de son yıllarda kullanılmaktadır. 2010 yılında Vicini tarafından ilk sonuçlar yayınlandıktan sonra kullanımı yaygınlaşmıştır [61].

IV. Maksillomandibüler ilerletme

Faz II cerrahi olarak kabul edilir ve yüksek cerrahi başarıya sahip bir prosedürdür. Diğer cerrahilerden



Resim 15. PAP cihaz ve hastamızın kullandığı maskenin görüntüsü.

farkı farengeal hava yolunda tüm lümeni genişleten cerrahi yöntem olmasıdır.

Maksillofasial gelişim anomalisi yani maksillomandibüler deformitesi olan hastalarda endikedir. Maksilla ve mandibulada osteotomiler yapılır. Öne alınan maksilla ve mandibula vidalar yardımı ile tespit edilir. Başarı şansı yüksek olan bu müdahalenin morbiditesi ve komplikasyon şansı da yüksektir.

PAP Tedavileri

Oda havasını sıkıştırarak pompalayan bir kompresör, hortum ve maske aracılığı ile üst solunum yoluna pozitif basınçlı hava uygulayan cihazlardır (Resim 15). İlk olarak 1980 yılında Sullivan ve ark tarafından Avusturalya'da uygulanmıştır [62]. Orta ve ağır OUA hastalarında altın standart tedavi yöntemidir. Yıllar içinde teknolojinin gelişmesi ile değişik modlarda PAP cihazları geliştirilmiştir.

Continuous Positive Airway Pressure (CPAP): Sabit basınçlı PAP cihazlarıdır. Tüm gece boyunca inspiryum ve ekspiryumda sabit bir basınç oluşturur.

Auto-adjustable CPAP (APAP): Otomatik basınç ayarlı PAP cihazlarıdır. Horlama, apne, hipopne ve akım kısıtlamalarını algılayarak hastanın ihtiyacı olan basıncı belirler. Gece boyunca hastanın ihtiyacı olan basıncı belirleyerek uygular. Supin pozisyon bağımlı veya REM bağımlı OUA hastalarında kullanılır.

Bilevel Positive Airway Pressure (BİPAP): İki seviyeli basınç uygulayan PAP cihazlarıdır. İnspiryumda farklı ekspiryumda farklı basınç uygular. Ekspiryum zorluğu olan hastalrda endikedir. OUA hastalığına ek olarak Obstrüktif veya Restriktif Akciğer hastalığı olanlar, Morbid obez olup Obezite hipoventilasyon Sendromu olan hastalarda kullanılır. Ayrıca yüksek basınç ihtiyacı olan ve yüksek basınca karşı nefes verme zorluğu nedeni ile CPAP kullanamayan hastalarda BİPAP endikasyonu vardır.

Bilevel Positive Airway Pressure/spontaneous timed (BİPAP/ST): OUA hastalığı ile birlikte solunum yetmezliği olan hastalarda kullanılır. Hasta belirlenen sayıda solunum gerçekleştiremediği durumlarada cihaz solunumu tetikler.

Avarage Volume Assured Pressure Support (AVAPS): Yeterli tidal volüm oluşturamayan hastalarda kullanılır.

Adaptive Servo Ventilation (ASV): Santral uyku apne sendromu, kompleks uku apne sendromu olan hastalarda, Cheyne-Stokes solunumu olan hastalarda kullanılan cihazdır [63].

KAYNAKLAR

1. American Academy of Sleep Medicine: International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
2. Moore K. Site specific versus diffuse treatment/presenting severity of obstructive sleep apnea. Sleep Breath 2000;4:145-6.

3. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk J, Simmons J, Labanowski M. A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. Chest 1993;104:781-7.
4. Chung SA, Yuan H, Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. Anesth Analg 2008;107(5):1543-63.
5. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993;328:1230-35.
6. Coleman JA. Pathophysiology of snoring and obstructive sleep apnea Airway Dynamics. Fairbanks DNF, Mickelson SA, Woodson BT, editors. Snoring and obstructive sleep apnea. Philadelphia: Lippincott Williams; 2003.p.19-24.
7. Fırat H. Obstrüktif uyku-apne sendromunda klinik belirtiler. Kaynak H, Ardıç S, editörler. Uyku Fizyolojisi ve hastalıkları. İstanbul: Nobel Kitabevi; 2011.p.207-212.
8. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. J Appl Physiol 1978;44:931-8.
9. Punjabi NM, Bandeen-Roche K, Marx JJ, Neubauer DN, Smith PL, Schwartz AR. The association between daytime sleepiness and sleep-disordered breathing in NREM and REM sleep. Sleep 2002;25:307-14.
10. Adams N, Strauss M, Schluchter M, Redline S. Relation of measures of sleep-disordered breathing to neuropsychological functioning. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1626-31.
11. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study: sleep Heart Health Study. JAMA 2000; 283:1829-36.
12. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:19-25.
13. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE. Sleep Heart Health Study Investigators. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. Am J Epidemiol 2004;160:521-30.
14. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep 1999;22(5):667-89.
15. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:1217-39.
16. Jordan AS, McEvoy RD. Gender differences in sleep apnea: epidemiology, clinical presentation and pathogenic mechanisms. Sleep Med Rev 2003;7:377-89.
17. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep 1991;14(6):540-5.
18. Ramsey R, Khanna A, Strhol KP. History and physical examination. Kushida CA, editors. Obstructive sleep apnea. New York:Informa Healthcare; 2007.p.4-20.
19. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, Caldarelli D. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1999;109(12):1901-7.
20. Özcan KM. Obstrüktif Uyku Apne Sendromuna yönelik fizik muayene. Cingi C, editör. Horlama ve Obstrüktif Uyku Apnesi. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2010: p.99-108.
21. Borowiecki BD, Sassin JF. Surgical treatment of sleep apnea. Arch Otolaryngol 1983;109(8):508-12.
22. Fırat H. Obstrüktif uyku-apne sendromunda tanı yöntemleri ve sonuçlaın değerlendirilmesi. Kaynak H, Ardıç S, editörler. Uyku Fizyolojisi ve hastalıkları. İstanbul: Nobel Kitabevi; 2011.p.213-220.
23. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med 2000;342(19):1378-84.
24. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. J Clin Invest 1995;96(4):1897-904.
25. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. Lancet 1990;336(8710):261-4.
26. Schäfer H, Koehler U, Ewig S, Hasper E, Tasci S, Lüderitz B. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. Cardiology 1999;92(2):79-84.
27. Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Löth S, Johansson A, Bende M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. Eur Respir J 1999;14(1):179-84.
28. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2001;163(1):19-25.
29. Rångemark C, Hedner JA, Carlson JT, Gleerup G, Winther K. Platelet function and fibrinolytic activity in hypertensive and normotensive sleep apnea patients. Sleep 1995;18(3):188-94.
30. Mooe T, Franklin KA, Holmström K, Rabben T, Wiklund U. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. Am J Respir Crit Care Med 2001;164(10 Pt 1):1910-3.
31. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. Am J Respir Crit Care Med 1999;160(4):1101-6.
32. Malone S, Liu PP, Holloway R, Rutherford R, Xie A, Bradley TD. Obstructive sleep apnoea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure. Lancet 1991;338(8781):1480-4.
33. Shepard JW Jr. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. Clin Chest Med 1992;13(3):437-58.
34. Buchnan PR, Grunstein RR. Continuous positive airway pressure. Kushida CA, editor. Obstructive sleep apnea. New York: Informa Healthcare; 2007.p.101-

24.

35. Croft CB, Pringle M. Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea. Clin Otolaryngol Allied Sci 1991;16:504-9.
36. De Vito A, Carrasco Llatas M, Vanni A, Bosi M, Braghiroli A, Campanini A, et al. European position paper on drug-induced sedation endoscopy (DISE). Sleep Breath 2014;18(3):453-65.
37. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. JAMA 2000;284(23):3015-21.
38. Uçar ZZ. Obstrüktif uyku-apne sendromlu hastada tedavi seçimi. Kaynak H, Ardıç S, editörler. Uyku Fizyolojisi ve hastalıkları. İstanbul: Nobel Kitabevi; 2011.p.249-253.
39. Omobomi O, Quan SF. Positional therapy in the management of positional obstructive sleep apnea-a review of the current literature. Sleep Breath 2018; 22(2): 297-304.
40. van Maanen JP, Meester KA, Dun LN, Koutsourelakis I, Witte BI, Laman DM, et al. The sleep position trainer: a new treatment for positional obstructive sleep apnoea. Sleep Breath 2013;17(2):771-9.
41. Çiftçi TU. Tedavide genel önlemler. Türk Toraks Derneği Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı Ve Tedavi Uzlaşı Raporu. Türk Toraks Dergisi. 2012;13:41-3.
42. Sukhal S, Khalid M, Tulaimat A. Effect of Wakefulness-Promoting Agents on Sleepiness in Patients with Sleep Apnea Treated with CPAP: A Meta-Analysis. J Clin Sleep Med 2015;11(10):1179-86.
43. Çiftçi TU. Ağız içi araç tedavisi. Türk Toraks Derneği Obstrüktif uyku apne sendromu tanı ve tedavi uzlaşı raporu. Türk Toraks Dergisi. 2012;13:50-4.
44. Verse T. Surgery algorithms for obstructive slee apnea. Kountakis SE, Önerci M, editors. Rhinologic and sleep apnea surgical techniques. Berlin: Springer; 2007.p.283-88.
45. Ryan CF. Sleep x 9: An approach to treatment of obstructive sleep apnoae/hypopnoae syndrome including upper airway surgery. Thorax 2005;60:595-604.
46. Gürsel K. Obstrüktif uyku apnesi sendromu ve burun. Ömür M, Elez F, Özturan D, Derman S, editörler. Obstrüktif uyku apnesi sendromu ve horlama. İstanbul: Nobel Tıp; 2004.p.27-143.
47. Nelson LM. Temperature controlled radiofrequency palatoplasty. Terris D, Goode RL, editors. Sleep apnea and snoring. Florida: Taylor and Francis; 2005.p.277-86.
48. Bäck LJ, Liukko T, Rantanen I, Peltola JS, Partinen M, Ylikoski J, Mäkitie AA. Radiofrequency surgery of the soft palate in the treatment of mild obstructive sleep apnea is not effective as a single-stage procedure: A randomized single-blinded placebo-controlled trial. Laryngoscope 2009;119(8):1621-7.
49. Choi JH, Kim SN, Cho JH. Efficacy of the Pillar implant in the treatment of snoring and mild-to-moderate obstructive sleep apnea: a meta-analysis. Laryngoscope 2013;123(1):269-76.
50. Fujita S, Conway WA, Zorick F Roth T. Surgical correction of anatomical abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. Otolaryngol Head Neck Surg 1981;89:923-34.
51. Neruntarat C. Uvulopalatal flap. Kountakis SE, Önerci M, editors. Rhinologic and sleep apnea surgical techniques. Berlin: Springer; 2007.p.309-15.
52. Kamami YV. Laser CO2 for snoring-preliminary results. Acta Otolaryngol Belg 1990;44:451-6.
53. Walker RP. Surgery of the palate and oropharynx: Laser-assisted techniques. Terris D, Goode RL, editors. Sleep apnea and snoring. Florida: Taylor and Francis; 2005.p.265-76.
54. Pang KP, Tan R, Puraviappan P, Terris DJ. Anterior palatoplasty for the treatment of OSA: Three-year results. Otolaryngol Head Neck Surg 2009;141:253-6.
55. Cahali MB. Lateral pharyngoplasty: a new treatment for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Laryngoscope 2003;113(11):1961-8.
56. Pang KP, Woodson BT. Expansion sphincter pharyngoplasty: a new technique for the treatment of obstructive sleep apnea. Otolaryngol Head Neck Surg 2007;137:110-4.
57. Mickelson SA. Radiofrequency tissue-volume reduction of the tongue. Fairbanks DNF, Mickelson SA, Woodson BT, editors. Snoring and obstructive sleep apnea. Philadelphia: Lippincott WW; 2003.p.167-71.
58. Elez F. Obstrüktif uyku apne sendromunda dil kökü askısı: glossomandibulopeksi. Ömür M, Elez F, Özturan D, Derman S, editörler. Obstrüktif uyku apnesi sendromu ve horlama. İstanbul: Nobel Tıp; 2004.p.179-87.
59. Troell RJ. Skeletal techniques: Hypopharynx. Terris D, Goode RL, editors. Sleep apnea and snoring. Florida: Taylor and Francis; 2005.p.347-54.
60. Friedman M, Soans R, Gurpinar B, Lin HC, Joseph N. Evaluation of submucosal minimally invasive lingual excision technique for treatment of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;139(3):378-84.
61. Vicini C, Dallan I, Canzi P, Frassineti S, La Pietra MG, Montevecchi F. Transoral robotic tongue base resection in obstructive sleep apnoea- hypopnoea syndrome: a preliminary report. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2010;72:22–7.
62. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. Lancet 1981;1(8225):862-5.
63. Çiftçi TU. PAP tedavileri. Türk Toraks Derneği Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı Ve Tedavi Uzlaşı Raporu. Türk Toraks Dergisi. 2012;13:44-9.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-55	HİPOPARATİROİDİ	T, A	1

HİPOPARATİROİDİ

Uz. Dr. Mehmet Eser SANCAKTAR

SBÜ Samsun SAUM, Samsun

Parathormon (PTH) paratiroit bezlerden salınan ve kalsiyum homeostazında ana düzenliyici rolü olan bir hormondur. PTH direkt etkiyle renal tübüler kalsiyum reabsorbsiyonu ve kemik rezorpsiyonu yaparken, indirekt etki ile renal 1α-hidroksilazı uyararak aktif vitamin D (1,25(OH) 2 D) üzerinden intestinal kalsiyum absorpsiyonu yapar. Renal fosfat atılımını da arttırır [1]. Kalsiyum kanda %45 oranında albümine, %10 fosfat, bikarbonat gibi anyonlara bağlı ve %45 oranında da iyonize yani serbest halde bulunur. İyonize kalsiyum aktif formdur, konsantrasyonu paratiroit bezlerdeki kalsiyum duyarlı reseptörler sayesinde PTH tarafından kontrol edilir. İyonize kalsiyum düzeyi azaldığında PTH sentez ve salınımı artar. İyonize kalsiyum (Ca^{++}, 1.13-1.32 mmol/L veya 4.5-5.3 mg/dL) metabolik aktif form olmasına rağmen klinik pratikte total kalsiyum (2.05-2.55 mmol/L veya 8.2-10.2 mg/dL) daha sık ölçülür. Efektif serum kalsiyum düzeyi şu formülle bulunur:

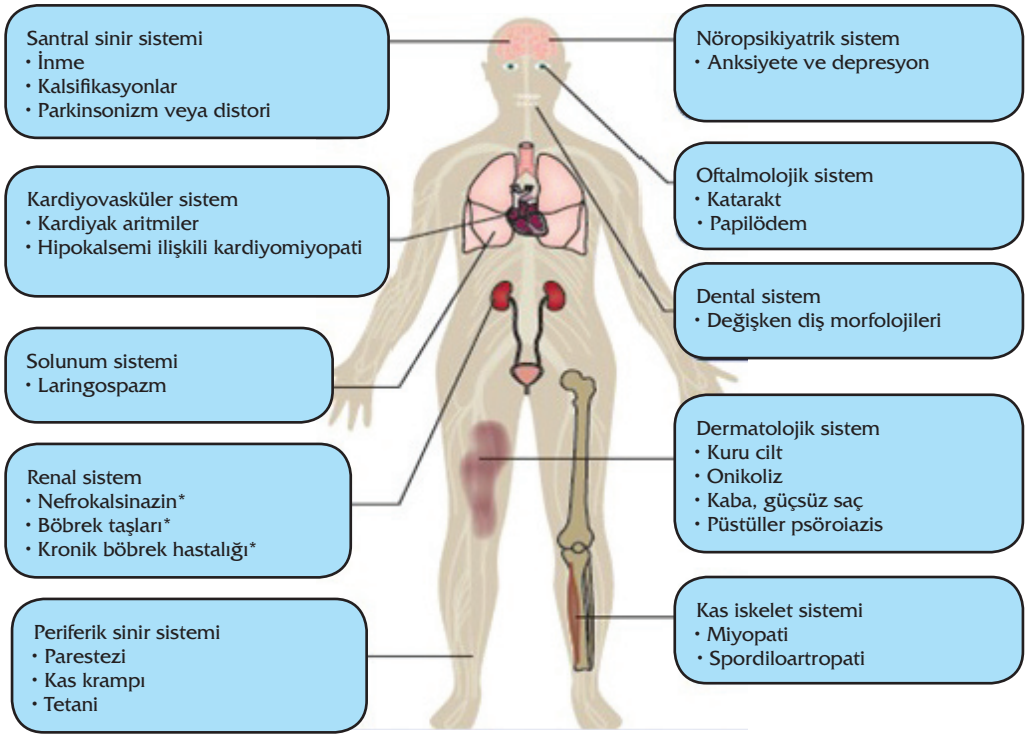
Düzeltilmiş kalsiyum seviyesi = Total kalsiyum (mg/dL) + [0.8X(4-Serum albümin (g/dL))]

Hipoparatiroidi parathormonun (PTH) yetersiz seviyede düşük olmasına bağlı hipokalsemi, hiperfosfatemi ve idrar kalsiyumunun artmış fraksiyonel atılımıyla karakterize bir hastalıktır [2]. Psödohipoparatiroidi yüksek PTH seviyesine rağmen PTH rezistansının söz konusu olduğu genetik bir bozukluktur. Kronik hastalığı ve malnütrisyonu olan ve uzun süredir hastanede yatan hastalarda hipoalbuminemiye bağlı azalmış total serum kalsiyumu olabilir [1]. Vitamin D eksikliği de hipokalsemi ve yüksek PTH ile seyreder ve hipoparatiroidizm aktif vitamin D(1,25-dihidroksivitamin D3) düşük konsantrasyonlarına yol açabilir. Hipermagnezemi PTH salgısını baskılayarak fonksiyonel hipoparatiroidi yapabildiği gibi ağır hipomagnezemi de PTH sentezini bozarak düşük kalsiyum ve PTH seviyelerine yol açabilir [3].

Kazanılmış hipoparatiroidinin en sık sebebi cerrahidir ve bazı kaynaklarda %75 sıklıktan söz edilmektedir [1-4]. Bunların %38'inin total tiroidektomiye, %21'inin paratiroidektomiye, %9'unun parsiyel tiroidektomiye %5'inin de diğer boyun cerrahilerine bağlı olduğu söylenmektedir [4]. En sık sebebi cerrahi sırasında paratiroit bezlerin ortadan kaldırılması ya da zarar görmesidir [2,3]. Otoimmün, genetik (Di George sendromu, Bartter sendromu gibi) ve çok nadir olarak da infiltratif hastalıklar (Hemokromatozis, Wilson hastalığı ve metastaz gibi) diğer sebepler arasında yer alır [1-3].

Total tiroidektomi sonrası geçici hipokalsemi asemptomatik olgularda %20-40, semptomatik olgularda %10 oranında görülür. Kalıcı hipokalsemi daha nadirdir ve %2-5 oranında görülür hatta bu oran bazı yüksek volümlü ve deneyimli birimlerde %2'nin de altındadır. Tiroidektomi spesimenlerinde %15 oranında paratiroit beze rastlandığı bildirilmiştir [5]. PTHun operasyondan 4-6 saat sonra 10 pg/mL den düşük olması gelişecek hipokalsemiyi öngörme açısından %100 sensitivite ve spesifiteye sahiptir ve bu durumda profilaktik tedavi başlanmalıdır, 30 pg/mL den yüksekse normokalsemi için güçlü bir göstergedir [5].

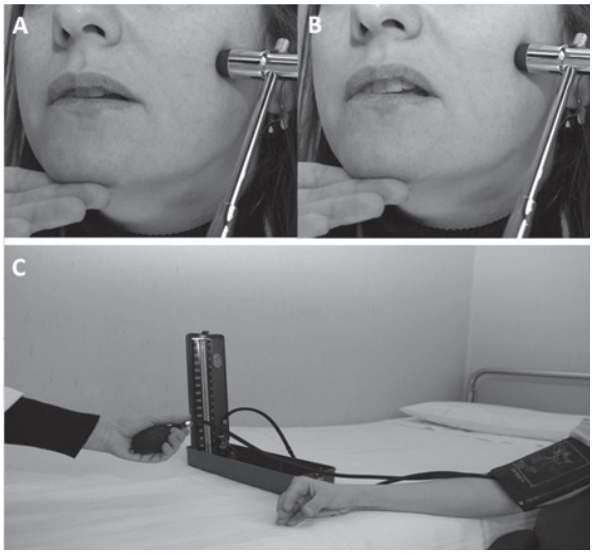
Cerrahi sonrası gelişen hipoparatiroidizmin 6 aydan kısa sürmesi durumunda geçici, 6 aydan uzun sürmesi durumunda kalıcı olmasından bahsedilir. Preoperatif düşük serum kalsiyum ve 25-hidroksivitamin D (25(OH)D), düşük intraoperatif PTH, bir ya da daha fazla paratiroid bezin ototransplantasyonu ve uzun operasyon süresinin tiroidektomi sonrası gelişecek



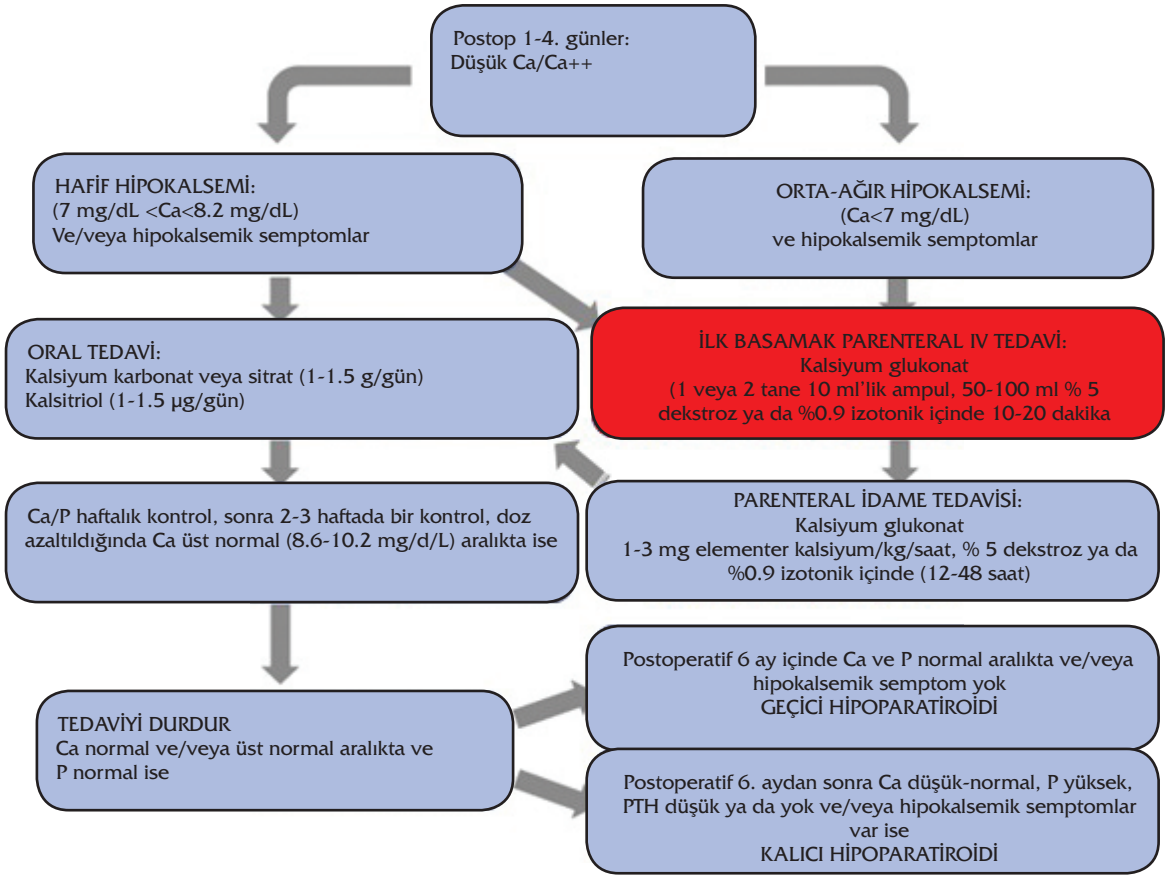
Şekil 1. Hipoparatiroidizmin klinik bulguları. Sık ve nadir görülen bulgular birarada gösterilmiştir. * işaretli bulgular hastalığın kendisinden ziyade sıklıkla kalsiyum ve aktif vitamin D tedavisine bağlı olarak görülürler.

geçici hipoparatiroidiyi öngören bağımsız bir belirteç olduğu bildirilmiştir [6]. Kalıcı hipoparatiroidizm açısından risk faktörleri ise cerrahinin genişliği, Graves hastalığı, operasyon sırasında en az 2 paratiroit bezin tanımlanamamış olması, cerrahi sonrası ilk 24 saatte serum kalsiyum ≤7.5 mg/dl olması, kanama nedeniyle tekrar operasyona alınması olarak belirtilmiştir [6].

Hipoparatiroidinin klinik bulguları çoğunlukla hipokalsemiye bağlıdır. Tüm vücutta değişik sıklıkta görülen belirtilere yol açabilir (Şekil 1) [2]. Nöromusküler irritabilite akut hipokalmesinin en sık belirtisidir. Hafif hipokalsemide parmak uçları, ayak parmakları ve ağız çevresinde uyuşma ve karıncalanma, orta dereceli hipokalsemide üst ve alt ekstremitelerde parestezi ve ağır hipokalsemide karpal spazm veya diffüz tetani şeklinde kas krampları görülebilir. Bazı hastalarda akut solunum yetmezliğine yol açan bronkospazm ve laringospazm görülebilir. Konfüzyon, oryantasyon kaybı, deliryum ve inme gibi nörolojik belirtiler olabilir. Hipokalsemiye bağlı elektrokardiyogramda uzun QT intervali, aritmiler ve ağır vakalarda konjestif kalp yetmezliği görülebilir [7]. Fizik muayenede Chvostek ve Trousseau belirtileri nöromüsküler irritabilite ile ilgili latent bir tetaniyi açığa çıkarabilir. Chvostek belirtisi dış kulak yolu girişinin önünde fasiyal sinir trasesi üzerine parmakların hafifçe vurulmasıyla yüz kaslarının kontraksiyonunun görülmesidir (Resim 1a-b) [1]. Sensitivite ve spesifitesi düşüktür. Hipoparatiroidisi doğrulanmış kişilerde %29 negatif, normal kişilerde %10-15 pozitif çıkabilmektedir. Trousseau belirtisi sfingmomanometrenin sistolik kan basıncının 20 mmHg üzerinde şişirilip 3-4 dk. beklenilmesiyle oluşan karpal spazmın görülmesidir (Resim 1c) [1].



Resim 1.



Şekil 2.

Beyin kalsifikasyonları, elektroensefalogram değişiklikleri, ektodermal değişiklikler ve dismorfik bozukluklar gibi konjenital, kronik ya da kalıcı hipokalsemiye bağlı tipik bulguların cerrahi sonrası gelişen hipokalsemide görülmesi beklenmez.

Akut hipoparatiroidi tedavisi

Semptomatik hipoparatiroidizm bir endokrin acildir ve kalsiyum ve aktif vitamin D metabolitleri ile hızlı tedavi edilmelidir. Hipokalseminin derinliği, başlangıç hızı ve semptomların ciddiyetine göre oral rejim öncesi intravenöz (IV) kalsiyum gerekebilir [8].

- Ağır hipokalsemiye (<7 mg/dL) belirgin nöromusküler irritabilite (ciddi tetani, laringospazm, bronkospazm, mental konfüzyon) eşlik ediyorsa hasta hospitalize edilmeli ve IV kalsiyum hızlıca verilmelidir [8].
- Hipokalsemi belirteçleri ile açığa çıkarılmış bir latent tetani varlığında ve/veya serum kalsiyum değeri <7.6 mg/dL ise, yine hızlı tedavi bulguları yatıştıracaktır [7,8].
- Kalsiyum klorid damar dışına çıktığında dokularda nekroz yapabildiğinden dolayı infüzyon için kalsiyum glukonat tercih edilir.
- Hipokalsemik kriz esnasında %10'luk kalsiyum glukonat ampulden (93 mg elementer kalsiyum içerir) 1 veya 2 tanesi 50-100 mL'lik %5 dektroz içerisinde 10-20 dk.'da infüze edilebilir. Durumun ciddiyetine göre daha yavaş da verilebilir. Bu hızlı infüzyon etkisi genellikle 2-4 saat sürer, sonrasında 1-3 mg elementer kalsiyum/kg/saat dozunda, 1 L %5 dektroz ya da %0.9 izotonik içinde saatler sürecek yavaş infüzyonla (10 ampul/1 L %5 Dektroz konur. 50 ml/saat infüzyon) devam edilmelidir [9] (Şekil 2) [1].

Hızlı kalsiyum infüzyonuna bağlı, özellikle digoksin kullanan hastalarda aritmiler gelişebileceği için elektrokardiyografik ve klinik olarak yakın takip edilmelidir. İyonize kalsiyum ya da düzeltilmiş kalsiyum seviyeleri başlangıçta her 1-2 saatte sonraları 4-6 saatte bir kontrol edilmelidir [8-10]. Tedavinin amacı hipokalsemi semptomlarını kontrol etmek ve serum kalsiyum seviyelerini alt normal sınırında

(8-8.5 mg/dL) sürdürmektir. Sonrasında eğer hipokalsemi semptomları devam ediyorsa veya tekrar ettiyse, kalsiyum normale gelene kadar infüzyon yavaşlatılıp 12-48 saate kadar uzatılabilir (Şekil 2) [1]. Bu esnada oral kalsiyum tuzları (1-2 g/gün) ve kalsitriol (1-1,5 µg/gün) başlanır.

- Oral kalsiyum ve kalsitriol rejimi hipokalseminin hafif/orta formlarında ya da asemptomatik hipokalsemi durumlarında ilk tercih olarak da başlanabilir. Kalsiyum ve kalsitriol veya diğer vitamin D metabolitlerinin oral dozu başlangıçta haftalık sonrasında 2-3 haftada bir ya da aylık olarak kontrol edilerek kişiye özel ayarlanır. Stabil normakalsemi ve normal serum fosfat seviyelerine ulaşıldığında kalsiyum haftada 500 mg, kalsitriol 2-3 haftada bir 0.25 µg olarak aşamalı azaltılır. Eğer bu doz düşümü sırasında hipokalsemi tekrarlarsa bir önceki son efektif doza tekrar dönülür. Alternatif olarak kalsiyum ve fosfat seviyeleri haftalık kontrol edilmek şartıyla tedavi aniden de sonlandırılabilir. Postoperatif semptomatik hipokalsemide IV kalsiyum gerekliliği kalıcı hipoparatiroidizm gelişeceği anlamına gelmez. Haftalarca sürekli tedavi alan hastalarda aşamalı doz düşümü yapılarak geçici hipoparatiroidi olasılığı her zaman dışlanmalıdır [1].

Kronik hipoparatiroidi tedavisi

Tedavinin amacı hipokalsemik semptomları kontrol altına alırken, serum kalsiyum seviyelerini düşük normal ve serum fosfatını normal seviyede tutup, kalsiyum ve vitamin D metabolitlerinin minimum düzeylerde oluşmasını sağlamaktır. Bu sayede hiperkalsemi, hiperkalsiüri (üriner kalsiyum >300 mg/24 saat), normokalsemiye rağmen nefrolitiyazis ve nefrokalsinozis gibi tedaviye bağlı komplikasyonlar en aza inecektir [8].

Paratiroid yetmezliğinin kronik tedavisinde kalsiyum ve PTH uyarısından yoksun renal hidroksilasyona ihtiyaç duymayan aktif ya da kısmen aktif vitamin D metabolitleri kullanılır. Vitamin D metabolitleri kalsiyum emilimi için gereklidir. Uzun dönemde bazı hastalar sadece kalsitriol alarak ökalsemik kalabilir. Kalsiyum karbonat ve kalsiyum sitrat en sık kullanılan oral kalsiyum formlarıdır ve sırasıyla %40 ve %21 elementer kalsiyum içerirler. Kalsiyum karbonat emilimi için asidik ortama ihtiyaç duyduğundan proton pompa inhibitörü kullanımında ve atrofik gastrit durumunda kalsiyum sitrat tercih edilir. Bu preparatları tolere edemeyenlerde kalsiyum laktat ve kalsiyum glukonat gibi diğer formlar kullanılabilir [9]. Kalsitriol biyolojik aktif formdur ve birkaç saat içinde intestinal kalsiyum emilimini arttırır, 10 saat içinde etkisi maksimum seviyeye ulaşır. Kalsitriolün başlangıç dozu 0.25-2 µg/gündür ve yarı ömrünün kısa olmasından dolayı 2-3 bölünmüş doz olarak verilir. Alfakalsidiol aktivasyonu için hepatik hidroksilasyona ihtiyaç duyar ve yarı ömrü uzun olduğundan daha uzun etkilidir. Dihidrotakisterol (DHT) renal hidroksilasyona ihtiyaç duymaz ve etkisi 7-21 güne kadar sürebilir. Bu vitamin D analoğuna bağlı intoksikasyon durumunda hiperkalseminin düzelmesi 21 güne uzayabilir bu yüzden klinik kullanımı nadirdir [8].

Kronik hipoparatiroidizmde PTH analogları ile replasman tedavisi

Vitamin D ve kalsiyum takviyesi ile yapılan geleneksel tedaviyle serum kalsiyum seviyeleri düzelmesine rağmen kemik turnover ve renal kalsiyum geri emilimi gibi PTH nın diğer etkileri yerine gelmez. Geleneksel tedaviye bağlı hiperkalsiüri, nefrokalsinozis ve böbrek taşları oluşum riskini arttırmaktadır. Bu amaçla son yıllarda geleneksel tedaviye daha fizyolojik bir alternatif olarak gösterilen sentetik PTH analogları ile ilgili çalışmalar artmıştır [2].

FDA 2015 yılında geleneksel tedaviyle kontrol altına alınamayan hipoparatiroidizmli erişkinlerde rhPTH (1-84) kulllanımını onaylamıştır. 2017'de Avrupa komisyonu da rhPTH (1-84) nun Avrupa'da kullanımını onaylamıştır [2].

rhPTH (1-84) tedavisinin önerilen endikasyonları [3]

1. Serum kalsiyum konsantrasyonunun yetersiz kontrolü
2. Günlük >2.5 g kalsiyum veya >1.5 µg aktive vitamin D veya >3 µg 1^{α} vitamin D analogları ihtiyacı olması
3. Hiperkalsiüri, böbrek taşları, nefrokalsinozis, taş riski veya azalmış kreatinin klirensi veya eGFR (<60 mL/dk.)
4. Hiperfosfatemi ve/veya kalsiyum fosfat ürünlerinin 55 mg/dL'yi aşması
5. Malabsorbsiyonla ilgili bir GİS hastalığı
6. Azalmış hayat kalitesi

KAYNAKLAR

1. Claudio Marcocci and Luisella Cianferotti. The Parathyroids. Edited by Paolo Miccoli, David J. Terris, Michele N. Minuto and Melanie W. Seybt. Thyroid Surgery: Preventing and Managing Complications, First Edition.2013.p.227.
2. Mannstadt M, Bilezikian JP, Thakker RV, Hannan FM, Clarke BL, Rejnmark L et al.Hypoparathyroidism. Nat Rev Dis Primers. 2017 Aug 31;3:17055. doi: 10.1038/nrdp.2017.55.
3. Brandi ML, Bilezikian JP, Shoback D, Bouillon R, Clarke BL, Thakker RV et al. Management of Hypoparathyroidism: Summary Statement and Guidelines.J Clin Endocrinol Metab. 2016 Jun;101(6):2273-83. doi: 10.1210/jc.2015-3907. Epub 2016 Mar 4.
4. Abate EG, Clarke BL. Review of Hypoparathyroidism. Front Endocrinol (Lausanne). 2017 Jan 16;7:172. doi: 10.3389/fendo.2016.00172. eCollection 2016.
5. O'Neill JP, Shaha AR. Open Neck Thyroid and Parathyroid Surgery. Edited by Manuel Bernal-Sprekelsen, Ricardo L. Carrau, Stefan Dazert, John L. Dornhoffer, Giorgio Peretti, Marc A. Tewfik, Peter-John Wormald. Complications in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Thieme. 2013.p 281.
6. EdafeO, AntakiaR, LaskarN, UttleyL&Balasubramanian, SP. Systematic review and meta-analysis of predictors of post-thyroidectomy hypocalcaemia. Br J Surg 2014;101:307-20.
7. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ 2008;336:1298-302.
8. Shoback D. Clinical practice. Hypoparathyroidism. N Engl J Med 2008;359:391-403.
9. Walker Harris V, Jan de Beur S. Postoperative HPT: medical and surgical therapeutic options. Thyroid 2009;19:967-73.
10. Khan MI, Waguespack SG, Hu MI. Medical management of postsurgical HPT. Endocr Pract 2011;17(Suppl 1):18-25.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-56	HİPERKALSEMİK KRİZ	T, A	1

HİPERKALSEMİK KRİZ

Uz. Dr. Mehmet Eser SANCAKTAR

SBÜ Samsun SAUM, Samsun

Hiperkalsemi yaygın bir metabolik bozukluktur, fakat hiperkalsemik kriz klinik pratikte sıklığı giderek azalan nadir bir hiperkalsemi komplikasyonudur [1]. Hiperkalsemik krizin literatürde standart bir tanımı yapılamamıştır ama kabaca albümin-düzeltilmiş serum kalsiyum seviyesinin >14 mg/dL olması ve eşlik eden multiorgan disfonksiyonu varlığı olarak tariflenebilir [1]. Organ disfonksiyonu hiperkalsemiyle birlikte olabildiği gibi hiperkalseminin bir sonucu da olabilir.

Primer hiperparatiroidizm en sık altta yatan en sık sebeptir [2]. Paratiroit krizi, paratiroit fırtınası, hiperparatiroit krizi, paratiroit intoksikasyon ve akut hiperparatiroidizm gibi çok değişik tanımlar kullanılmıştır [1]. Ayaktan hastalarda hiperkalseminin en sık sebebi primer hiperparatiroidizmdir ve sıklıkla rutin testler sırasında insidental olarak saptanır. Olguların %80-85'i tek, benign adenomdur. Diffüz bez hiperplazisi, çift adenom ve paratiroit karsinomu çok daha nadirdir [1]. Hance 1938'de ilk kez paratiroit adenoma bağlı bir hiperkalsemik kriz vakası bildirmiştir [3]. Hiperkalsemik kriz modern pratikte çok nadir görülmektedir. Bir çalışmada 40 yıllık bir zaman diliminde paratiroidektomi yapılan 1310 hiperparatiroidi hastasının %6.7'sinde kriz görüldüğü bildirilmiştir [4].

Hiperkalsemik kriz genellikle önceden var olan ılımlı bir hiperkalseminin akut ciddi bir duruma gelmesiyle oluşur, bütün organlarda etkisi görülür fakat en sık anoreksi, dispepsi, konstipasyon, bulantı kusma ve abdominal ağrı gibi gastrointestinal yakınmalarla seyreder. Pankreatitin ağır ve nekrotizan formu hiperkalsemik krizdeki hastalarda daha yaygın görülür [5,6]. Renal kolik ana yakınma olabileceği gibi dehidratasyon, polidipsi, oligüri, akut böbrek hasarı ve nefrokalsinozis de diğer renal bulgular olabilir. Nörolojik bulgular minör nöromüsküler belirtiler ve kas zayıflığı gibi daha hafif seyirli de olabilir, konfüzyon, kişilik değişiklikleri ve letarji komaya kadar değişebilir. Kısa QT ve aritmiler, vasküler kalsifikasyon kardiyak bulgular olabilir [1].

Hiperkalsemiye normal ya da artmış intakt PTH seviyeleri eşlik etmesi primer hiperparatiroidiyi düşündürür. Serum PTH ilişkili peptid kanserli hastalarda yüksek olabilir. Malign bir tümörden salınan lokal sitokinler, osteolitik faktörler veya 1,25-dihidroksivitamin D ürünleri malignitelerdeki hiperkalsemiden sorumlu olabilir. Nadiren krize yol açsa da bir çok hastalık hiperkalsemi yapabilir. Bazen hafif hiperkalsemiyi yüksek doz vitamin D, tiazid diüretikler, lityum veya kalsiyum içeren antiasitler alevlendirebilir. Sarkoidoz, tirotoksikoz ve immobilizasyon primer hiperparatiroidizmi komplike hale getirip krize dönüştürebilir [7,8]. Primer hiperparatiroidizm tanısı biyokimyasal olarak konduktan sonra adenom lokasyonu ve olası ektopik yerleşimler için ultrasonografi, sintigrafi ve 4 boyutlu bilgisayarlı tomografi gibi değişik teknolojiler yardımcı olabilir [9]. Büyük, hemorajik ve dejeneratif özellikteki adenomların ve paratiroit karsinomlarının hiperkalsemik kriz açısından daha riskli olduğunu savunan çalışmalar olmuştur [4,10,11,12,13].

Hiperkalsemik kriz acil tedavi edilmediğinde yüksek mortaliteye sahiptir [14]. Tedavinin 3 temel amacı vardır: 1) kalsiyumu düşürmek, 2) dehidratasyonu düzeltmek ve dolayısıyla renal kalsiyum atılımını arttırmak ve 3) osteoklast aracılı kemik rezorpsiyonunu azaltmak. Tedavi stratejisini hiperkalsemi sebebi belirler [15]. Hastaların büyük çoğunluğunda paratiroidektomi nihai küratif tedavidir. Cerrahinin

zamanlaması konusunda "erken" ya da "acil" cerrahi kavramları tartışmalıdır. İlk 8 gün içinde erken cerrahi yapılmasının mortalitede anlamlı bir değişiklik yapmadığını savunan çalışmalar [14] olduğu gibi ilk 72 saat içinde yapılan cerrahi ile 72 saat sonra yapılan cerrahilerin uzun dönem sağkalım üzerinde anlamlı farklılık olmadığını gösteren çalışmalar da yapılmıştır [13]. Cerrahi, hastanın komorbideteleri de dikkate alınarak en uygun zamanda yapılmalıdır. Krizin medikal tedavisinde ise zorlu diürez ve bifosfonatlar 2 önemli aktör olarak yer alır [4,13,15].

Krizdeki hastalar genellikle hipovolemiktir ve hiperkalseminin indüklediği natriüreze bağlı olarak sodyum açığı vardır. Dehidratasyonun derinliği ve kardiyak ya da diğer komorbiditelere göre intravenöz sıvı açığı belirlenir. Pratikte 3-4 L salin solüsyonu 24 saatte infüze edilir ve yeterli idrar çıkışı (2L/gün) sağlanana kadar 2-3 L/24 saat olarak devam edilir. Salin infüzyonu birçok hastada hiperkalsemiyi azaltır fakat ağır hiperkalsemide normokalsemiyi sağlamaz. Genellikle izotonik salin infüzyonu ile serum kalsiyum seviyesinde 1.6-2.4 mg/dL azalma beklenir [1]. Loop diüretikler (furosemid) sıklıkla salin infüzyonuna eklenir fakat hipovolemi düzeltilmeden verilmemelidir, aksi halde dolaşım kollapsına neden olabilir [16]. Tiazid diüretikler distal tubuluslardan kalsiyum reabsorbsiyonunu arttırdıkları için ağır hiperkalsemide kontrendikedir. Bifosfonatlar maligniteye bağlı hiperkalsemide kalsiyum seviyelerini düşürmede çok etkilidir. Diğer hiperkalsemi nedenlerinde etki ve güvenliği bilinmemektedir. Bu yüzden FDA(Food and Drug Administration) kanser dışı hiperkalsemide kullanımını onaylamamıştır. IV form olan Pamidronat ve Zoledronat kontrendikasyon olmadıkça IV volüm genişleticilerle beraber ilk basamak olarak sıklıkla tercih edilirler [17]. Kalsitonin hiperkalsemik kriz tedavsinde güvenli ve değerli bir ajandır. Bütün diğer ilaçlar arasında en hızlı etkiye sahiptir ve IV bifosfonatlarla beraber ağır hiperkalsemilerde kombine edilebilir. Kalsitonin osteoklastik kemik rezorbsiyonunu ve kalsiürezi azaltarak etki gösterir. Glukokortikoidler multipl myelom gibi bazı lenfoma ilişkili hiperkalsemide sınırlı etkilere sahiptir. Diyaliz de böbrek yetmezliği ya da diğer seçeneklerden fayda görülmediği zaman bir seçenek olarak düşünülebilir [18]. Primer hiperparatiroidizme bağlı krizde medikal tedavi paratiroidektomiye bir hazırlık gibidir. Paratiroidektomi sonrası PTH hızla normale dönerken kalsiyum seviyeleri birkaç günde düzelebilir. İnfliximab Crohn hastalığı ve sarkoidozda hiperkalsemik krizde etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır [19,20]. Paratiroit karsinomunda hiperkalsemik kriz nadirdir fakat kalsimimetik bir ajan olan Cinacalsetin kalsiyum seviyesini düzeltmede etkili olduğu bildirilmiştir [21].

KAYNAKLAR

1. Ahmad S, Kuraganti G, Steenkamp D. Hypercalcemic crisis: a clinical review. Am J Med. 2015 Mar;128(3):239-45. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.09.030. Epub 2014 Oct 17.
2. Edelson GW, Kleerekoper M. Hypercalcemic crisis. Med Clin North Am. 1995;79(1):79-92.
3. Hanes FM. Parathyroid adenoma with death, due to parathormone intoxication. Trans Am Clin Climatol Assoc. 1938;54:152-62.
4. Cannon J, Lew JI, Solorzano CC. Parathyroidectomy for hypercalcemic crisis: 40 years' experience and long-term outcomes. Surgery. 2010;148(4):807-12, discussion 812-813.
5. Matthias GS, Helliwell TR, Williams A. Postpartum hyperparathyroid crisis. Case report. Br J Obstet Gynaecol. 1987;94(8):807-810.
6. Payne JE Jr, Tanenberg RJ. Hyperparathyroid crisis and acute necrotizing pancreatitis presenting as diabetic ketoacidosis. Am J Surg. 1980;140(5):698-703.
7. James DG, Neville E, Siltzbach LE. A worldwide review of sarcoidosis. Ann N Y Acad Sci. 1976;278:321-34.
8. Maxon HR, Apple DJ, Goldsmith RE. Hypercalcemia in thyrotoxicosis. Surg Gynecol Obstet. 1978;147(5):694-6.
9. Lubitz CC, Hunter GJ, Hamberg LM, et al. Accuracy of 4-dimensional computed tomography in poorly localized patients with primary hyperparathyroidism. Surgery. 2010;148(6):1129-37, discussion 1137-1138.
10. Bondeson AG, Bondeson L, Thompson NW. Clinicopathological peculiarities in parathyroid disease with hypercalcaemic crisis. Eur J Surg. 1993;159(11-12):613-7.
11. Jordan FT, Harness JK, Thompson NW. Spontaneous cervical hematoma: a rare manifestation of parathyroid adenoma. Surgery. 1981;89(6):697-700.
12. Maselly MJ, Lawrence AM, Brooks M, et al. Hyperparathyroid crisis. Successful treatment of ten comatose patients. Surgery. 1981;90(4):741-6.
13. Lew JI, Solorzano CC, Irvin GL 3rd. Long-term results of parathyroidectomy for hypercalcemic crisis. Arch Surg. 2006;141(7):696-699; discussion 700.
14. Starker LF, Bjorklund P, Theoharis C, et al. Clinical and histopathological characteristics of hyperparathyroidism-induced hypercalcemic crisis. World J Surg. 2011;35(2):331-335.
15. Phitayakorn R, McHenry CR. Hyperparathyroid crisis: use of bisphosphonates as a bridge to parathyroidectomy. J Am Coll Surg. 2008;206(3):1106-115.
16. Suki WN, Yium JJ, Von Minden M, et al. Acute treatment of hypercalcemia with furosemide. N Engl J Med. 1970;283(16):836-40.

17. Ralston SH, Gardner MD, Dryburgh FJ, et al. Comparison of aminohydroxypropylidene diphosphonate, mithramycin, and corticosteroids/calcitonin in treatment of cancer-associated hypercalcaemia. Lancet. 1985;2(8461):907-910.
18. Binstock ML, Mundy GR. Effect of calcitonin and glutocorticoids in combination on the hypercalcemia of malignancy. Ann Intern Med. 1980;93(2):269-72.
19. Huffstutter JG, Huffstutter JE. Hypercalcemia from sarcoidosis successfully treated with infliximab. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 2012;29(1):51-2.
20. Ioachimescu AG, Bauer TW, Licata A. Active crohn disease and hypercalcemiatreated with infliximab: case report and literature review. Endocr Pract. 2008;14(1):87-92.
21. Barman Balfour JA, Scott LJ. Cinacalcet hydrochloride. Drugs. 2005;65(2):271-81.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-57	HİPERPARATİROİDİZM	T, A	1

HİPERPARATİROİDİZM

Uz. Dr. Mehmet Eser SANCAKTAR

SBÜ Samsun SAUM, Samsun

Primer hiperparatiroidizm (PHPT), dört paratiroit bezden bir ya da daha fazlasından kaynaklı paratiroit hormonun (PTH) fazla salınmasına bağlı yaygın bir metabolizma bozukluğudur. Anormal aktif paratiroit bezin tipik klinik sonucu hiperkalsemi ve belirgin yüksek ya da hiperkalsemiyle uyumsuz bir şekilde normal PTH konsantrasyonu olmasıdır [(1)]. PHPT in kadınlarda erkeklere göre 3-4 kat daha sık görüldüğü bildirilmektedir [(2)]. Biyokimyasal taramaların rutin olarak yapıldığı ülkelerde asemptomatik PHPT daha sık görülürken, semptomatik PHPT taramaların rutin olarak yapılmadığı ülkelerde daha sık görülmektedir [(3)]. Vitamin D yetmezliği, malabsorpsiyon sendromları, böbrek yetmezliği, primer hiperkalsiüri, diğer metabolik kemik hastalıkları, lityum ve tiazid gibi diüretik ilaç kullanımına sekonder gelişen PTH nın yükseldiği fakat serum kalsiyum düzeyinin normal aralıkta seyrettiği normokalsemik PHPT formu da tanımlanmıştır ve bu varyantın semptomatik ya da asemptomatik olabileceği söylenmiştir [(3)]. PHPT in patognomonik kemik bulgusu olan kistik fibröz osteit, radyografik olarak saptanabilen kafatasında tuz-biber degranülasyonları, distal klavikula incelmesi, distal falankların subperiostal rezorpsiyonu, kemik kistleri ve Brown tümörü gibi bulguları içerir. Bu bulgulara bağlı kırıklar, iskelet deformiteleri ve kemik ağrıları olabilir. Diğer hedef organ böbreklerdir ve böbrek taşları, nefrokalsinozis ve böbrek yetmezliği şeklinde ortaya çıkabilir. Proksimal kas güçsüzlüğü, peptik ülser, pankretait, hipertansiyon, aterosklerotik kalp hastalığı, anksiyete ve konsantrasyon güçlüğü gibi klinik belirtiler de ağır PHPT olgularında görülebilir [(3)].

PHPT'in en sık sebebi tek bir benign paratiroit adenomdur (%80), birden fazla bez tutulumu %15-20 hastada görülür. Multiglandüler hastalık genellikle dört bez hiperplazisi şeklinde olabildiği gibi birden fazla adenom şeklinde de olabilir. Paratiroit kanser çok nadirdir ve %1'in altındadır. Çoğunluğu sporadiktir, risk faktörleri arasında çocuklukta alınan eksternal radyasyon, lityum ve tiazid diüretik kullanımı sayılabilir. MEN tip 1, 2a ve 4, Hiperparatiroidizm-Çene Tümör Sendromu, Familyal Hipokalsiürik Hiperkalsemi (FHH), Yenidoğanın Ciddi Hiperparatiroidizmi majör risk faktörü kabul edilen genetik bozukluklardır [(3)].

PHPT tanısı, PHPT'i taklit eden durumlar (tiazid diüretik veya lityum gibi) ve Familyal Hipokalsiürik Hiperkalsemi (FHH) ekarte edildikten sonra, yüksek ya da hiperkalsemiyle uyumsuz bir şekilde normal PTH seviyelerine eşlik eden doğrulanmış serum kalsiyum seviyesinin (albümin düzeltilmiş total kalsiyum ya da yükselmiş iyonize kalsiyum) olması ile biyokimyasal olarak konulur.

FHH'nin tanımlanmış 3 varyantı vardır, tip 1 de Kalsiyum-Sensitif Reseptör (CaSR), tip 2'de G protein $\alpha 11$ ($G\alpha 11$), tip 3'te ise Adaptör Protein 2 Sigma (AP2S1) geninde mutasyon vardır. Kalsiyum kreatinin klirensinin (CaCrCR) <0.01 olması durumunda şüphelenilir. FHH olgularının %20'sinde CaCrCR PHPT ile örtüşür ve 0.01-0.02 aralığında olabileceği unutulmamalıdır [(4,5)]. FHH'de cerrahinin yeri yoktur [(5)].

Çocuklarda ve <35 yaş hastalarda;

- Ailesel hiperkalsemi öyküsü
- Kendisi ya da yakını, yakın zamanda başarısız bir paratiroit cerrahisi geçirmişse
- Kendisi ya da yakını <25 yaşta hiperkalsemi öyküsü varsa
- Hiperkalsemi bulguları yoksa
- CaCrCR <0.02 ise

Ailesel PHPT'i sorgulayıp ve DNA analizi yapılmalıdır (MEN1 geni, RET onkogen, HRPT2 geni) Paratiroit görüntüleme yöntemlerinin PHPT tanısında yeri yoktur, ancak cerrahi planlama söz konusu ise önerilmektedir, tanı biyokimyasal profile göre konulur [3]. Ultrason ve 99m Tc-sestamibi sintigrafisi her ne kadar küçük adenomları ve hiperplaziyi atlayabilse de en iyi lokalizasyon yöntemleri olarak kullanılmaya devam etmektedirler. Sintigrafi ve USG birbiriyle korelasyon gösteriyorsa paratiroit adenomun yerini lokalize etme oranı %97'ye çıkmaktadır [6].

Reoperasyon durumlarında Bilgisayarlı Tomografi (CT) ve SPECT (Single Proton Emisyon CT) çalışmalarının kombinasyonu anormal paratiroit dokusunun belirlenmesinde kısmen değerlidir [3]. 4D-CT (4. boyut zamanı gösterir) Kuzey Amerika'da bazı merkezlerde USG ve Tc Sestamibiden önce başlangıç görüntüleme tekniği olarak kullanılmaktadır ve preoperatif normal ve anormal paratiroit dokusunu ayırt etmede ve lokalize etmede sensitivitesi artmaktadır [7]. CT, MR ve 11C-Metiyonin PET/CT Paratiroit sintigrafisi [8] gibi yöntemler başarısız cerrahilerden sonra ya da ektopik paratiroit bez şüphesinde lokalizasyon ve görüntüleme yöntemleri olarak kullanılabilmektedir. Selektif venöz PTH örneklemesi sadece başarısız cerrahi sonrası ileri eksplorasyon gerekliliğinde uygulanmalıdır [9].

PHPT'e bağlı hiperkalseminin akut tedavisi diğer hayatı tehdit eden hiperkalsemi sebeplerinden farklı değildir. Hidrasyon ve devamında kontrendikasyon yoksa furosemid verilmesi önemli bir başlangıç yaklaşımdır. Kalsitonin ya da IV bifosfonatlar(pamidronat, zoledronik asit) gibi antirezorptif ilaçlar ya da ikisi birlikte hidrasyona eklenebilecek tedavilerdir. Steroidlerin PHPT'e bağlı akut hiperkalsemide yeri yoktur fakat eksojen/endojen vitamin D ürünlerine bağlı hiperkalsemide etkili olabilir. Cinacalcet (kalsimimetik ajan) akut tedavide tercih edilmemelidir çünkü hastaların bulantı kusma nedeniyle oral alımı kötüdür. Nadiren paratiroidektomi diğer tedaviler işe yaramadığında ve hastanın genel durumu müsaade ettiğinde hayat kurtarıcı olabilir [3].

PHPT tedavisi semptomatik olgularda cerrahidir. Asepmtomatik olgularda ise paratiroidektomi değerli bir seçenektir [3] (Tablo 1).

Medikal tedavide;

Vitamin D eksikliği/yetmezliği düzeltilmelidir, 25OHD>50 nmol/L olması hedeflenir. Aminobifosfonatlar kemik mineral dansitesindeki azalmayı düzeltir ve kemik remodellingi azaltır. Cinacalcet semptomatik PHPT olgularında cerrahi yapılamadığında serum kalsiyumunu düşürmede etkilidir. Amino-bifosfonatlarla kombinasyonu seçilmiş hastalarda daha etkili sonuçlar verebilir. Medikal tedaviyle ilgili sonuçlar kısa dönem verileri ve yetersiz olduğu için medikal tedaviyi cerrahi tedaviye alternatif görmemek gerekir. Mevcut hiçbir medikal tedavide bunu doğrulayacak kanıt henüz yoktur [3].

Sekonder HPT, böbrek yetmezliği, hipokalsemi, hiperfosfatemi ve D vitamini yetmezliğine ikincil olarak PTH seviyelerinde yükselmesidir. Tedavi sebep olan primer hastalığın tedavisidir [10].

Tersiyer HPT, paratiroit bezi hiperplazisine neden olan uzun süreli hiperkalsemidir. Paratiroit bezleri tarafından bağımsız olarak PTH salınımı söz konusudur ve genellikle ciddi sekonder HPT ile birlikte olan son dönem böbrek hastalığı için yapılan böbrek nakli sonucu görülür. Tedavisi genellikle cerrahidir [10].

Tablo 1. Asemptomatik PHPT'de cerrahi endikasyonları [3].

1. Serum kalsiyum konsantrasyonu normal değerin üst limitinden 0.25 mmol/L ya da 1 mg/dL fazla ise
2. Kemik tutulumu
   a) Azalmış kemik mineral dansitesi, T Skoru <-2.5 (lumbal omurga, kalça veya distal 1/3 radius)
   b) Vertebra fraktürü (CT ya da radyografik olarak görülen)
3. Böbrek tutulumu
   a) Kreatin klirensi <60 ml/dk
   b) USG, CT ya da abdominal radyografide tesbit edilmiş böbrek taşı, nefrokalsinozis
4. Hiperkalsiüri (>400 mg/gün), hasta böbrek taşı riski açısından biyokimyasal taş riski profili taşıyorsa
5. <50 yaş

KAYNAKLAR

1. Bandeira F, Griz L, Chaves N, et al. Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism-a scientific statement from the Department of Bone Metabolism, the Brazilian Society for Endocrinology and Metabolism. Arq Bras Endocrinol Metabol 2013;57:406-24.
2. Gasser RW. Clinical aspects of primary hyperparathyroidism: clinical manifestations, diagnosis, and therapy.Wien Med Wochenschr 2013;163:397-402.
3. Bilezikian JP, Bandeira L, Khan A, Cusano NE. Hyperparathyroidism. Lancet. 2017 Sep 15. pii: S0140-6736(17)31430-7. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31430-7.
4. Pallan S, Rahman MO, Khan AA (2012) Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. BMJ

344:e1013.doi:10.1136/bmj.e1013:e1013

5. El-Hajj Fuleihan G, Brown EM (2014) Familial hypocalciuric hypercalcemia and neonatal severe hyperparathyroidism. In: Bilezikian JP, Marcus R, Levine MA, Marcocci C, Silverberg SJ, Potts JT (eds) The parathyroids: basic and clinical concepts, 3rd edn. Academic Press, London
6. Kunstman JW, Kirsch JD, Mahajan A, Udelsman R. Clinical review: Parathyroid localization and implications for clinical management. J Clin Endocrinol Metab 2013;98:902-12.
7. Starker LF, Mahajan A, Bjorklund P, Sze G, Udelsman R, Carling T. 4D parathyroid CT as the initial localization study for patients with de novo primary hyperparathyroidism. Ann Surg Oncol 2011;18:1723-28.
8. Tang BN, Moreno-Reyes R, Blocklet D, Corvilain B, Cappello M, Delpierre I, Devuyst F, Van SG, Goldman S. Accurate preoperative localization of pathological parathyroid glands using 11C-methionine PET/CT. Contrast Media Mol Imaging 2008;3:157-63.
9. Witteveen JE, Kievit J, van Erkel AR, Morreau H, Romijn JA, Hamdy NA. The role of selective venous sampling in the management of persistent hyperparathyroidism revisited. Eur J Endocrinol 2010;163:945-52.
10. Pelitteri PK.Surgical management of hyperparathyroidism. In Terris DJ, Gourin CG, eds. Throid and Prathyroid Diseases: Medical and surgical Management. Stuttgart/New York: Thieme; 2009;197-225.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-58 B-59	HİPOTİROİDİ HİPERTİROİDİ	T, A	1

HİPERTİROİDİ VE HİPOTİROİDİ

Doç. Dr. Ömer BAYIR[1], Uz. Dr. Pınar AKHANLI[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Ankara

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Son yıllarda tiroid gland kaynaklı hastalıkların tanı ve tedavi yaklaşımları Kulak Burun Boğaz uzmanlarınca giderek artan bir ilgiyle öğrenilmekte ve uygulanmaktadır. Bunun başlıca nedenleri, bu organların boyun bölgesinde yer alması, şikayetlerinin baş boyun bölgesinde de olması ve cerrahilerinde gelişen komplikasyonlarını KBB hekimlerinin tedavi etmesi sayılabilir. Sadece tiroid malignitelerini ve cerrahilerini bilmek yeterli değil, aynı zamanda bu bezin mutlaka benign hastalıklarını ve tedavi yaklaşımlarını da öğrenmek ve uygulamak gerekmektedir. Tiroidin hastalıklarına multidisipliner yaklaşımla müdahale edilmelidir. Tiroid hastalıklarında tanı aşamasında endokrinoloji, nükleer tıp, radyoloji, patoloji ve cerrahi (branş farkı olmaksızın tiroid hastalıkları ile ilgilenen ve cerrahisini iyi yapan) kliniklerinin ortak çalışması tedavinin doğru planlanmasını sağlayacaktır. Özellikle hipertiroidi ve hipotiroidinin tedavisinde Endokrinoloji Kliniği ile birlikte çalışılması önem arz etmektedir. Ayrıca hipo-hipertiroidi hastalarının takiplerinin oldukça uzun süreli olması gerektiği unutulmamalıdır. Bu bölümün yazarları, çalıştığı merkezde tiroid hastalıkları için özelleşmiş multidisipliner bir grubun üyesidir.

Bu bölüm, tiroid cerrahisi yapan ya da yapmak isteyen cerrahların bilmesi gereken hipertiroidi ve hipotiroidi ile ilgili yeterli bilgi sağlayacak şekilde anlatılmıştır. Bölüm, hipertirodi-tirotoksikoz ve hipotiroidi olmak üzere kısımlara ayrıldı. Bu bölüm hazırlanırken çeşitli yayın ve kitapların yanı sıra, ATA klavuzu ile birlikte özellikle Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği tarafından yayınlanan, Tiroid Çalışma Grubu tarafından hazırlanan 'Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu'nun bölümlerinden yararlanılmıştır.

Hipertiroidi ve hipotiroidi konularına geçmeden önce kısaca hipotalamohipofiz tiroid aksından bahsetmek gerekir. Vücuttaki hemen hemen her doku ve organı etkileyen, büyüme, gelişme ve bazal metabolizma hızının ayarlanması gibi görevleri olan tiroid hormonlarının salgılanması hipofiz, hipotalamus ve tiroid bezinin de içinde olduğu pozitif ve negatif feedback mekanizmalarla gerçekleştirilir. Hipofiz bezin adenohipofiz tirotirop hücrelerinden salgılanan TSH, tiroid bezinde T4 ve T3 salgılanmasını uyarır. TSH sekresyonu ise hipotalamustan salgılanan TRH ile uyarılır. Dolaşımdaki tiroid hormonlarının artışı negatif feedback etki ile TRH ve TSH salgılanmasını azaltır. Bu akışa hipotalamohipofiz tiroid aksı denebilir [(1)].

1. HİPERTİROİDİ ve TİROTOKSİKOZ

Kaynağı ne olursa olsun dokuların yüksek miktarda tiroid hormonlarına maruziyeti sonucunda ortaya çıkan tabloya tirotoksikoz denir. Tiroid bezinde tiroid hormon üretiminin ve salınımın artışı nedeniyle oluşan tirotoksikoza da hipertiroidi denir. Baskılanmış TSH ile birlikte yüksek konsantrasyonlarda T3-T4 hormonları bulunmasına klinik (aşikar) hipertiroidi denir. Tiroid hormon replasmanında gelişen hipertiroidizme iatrojenik tirotoksikozis ya da tirotoksikozis faktisya denir. Tirotoksikozlar etyopatogeneze ya da I-131 tutulumuna göre sınıflandırılabilir. Tirotoksikozun-Hipetiroidinin etyopatogeneze göre sınıflandırılması ise Tablo 1'de gösterilmiştir [(2)].

Tablo 1. Tirotoksikozun etyopatogeneze göre sınıflandırılması.

Tiroid bezi fazla uyaran varlığı	Graves Hastalığı Tirotropin salgılayan tümör Koryokarsinom
Tiroid bez otonomisi	Toksik soliter nodül Toksik multinodüler guatr Konjenital hipertiroidizm
Tiroid follikül hasarı	Akut enfeksiyöz tiroidit Subakut tiroiditler Postopartum tiroidit Amiodoron tiroiditi
Fazla tiroid hormonu alımı	İatrojenik
Ektopik tiroidit	Struma ovarii Tiroid hormon rezistansı

Baskılanmış TSH (<0,5 mIU/L) ile birlikte normal seviyelerde serbest T3-T4 hormonları olması durumuna subklinik hipertiroidi denir. Sıklıkla tiroid hormon tedavisinde doz aşımı ve tiroid bezi tarafından fazla hormon salınımına bağlıdır. Görülme sıklığı %0,7-12,4 arasında iken iyot eksikliği olan bölgelerde, kadınlarda, sigara içenlerde ve yaşlılarda daha sık görülmektedir. Doğurganlık çağındaki kadınlarda gebelik mutlaka sorgulanmalıdır. Subklinik hipertiroidi tanısı biyokimyasal olarak konulmaktadır ve belirli bir neden yok ise 1 ay sonra tiroid fonksiyon testi tekrarlanmalıdır. Testin tekrarında halen subklinik hipertiroidi var ise tiroid hastalıkları açısından hastanın değerlendirilmesi gerekmektedir. TSH düzeyi halen <0.1 mU/L ise; 65 yaş üstü hastalarda, kardiyovasküler hastalığı olanlarda, hormon replasman tedavisi almayan postmenopozal kadınlarda, sintigrafide fokal tutulumu olan ve osteoporozlu hastalarda tedavi edilmelidir. Komplikasyonlar açısından düşük riskli hastalarda TSH<0.1'de olsa iyot kısıtlaması ile takip seçeneği kullanılabilir. Kardiyovasküler hastalık, infertilite hikayesi ve postmenapozal osteoporoz durumları olan hastalar tedavi gerektirmektedir [3,4].

Hipertiroidizmin tedavisinde ulaşılması gereken amaçlar; Hastalığa ait bulguların kontrol altına alınarak hastayı ötiroid hale getirmek, gelişebilecek mortalite ve morbiditeyi en az seviyeye indirmek ve hastayı remisyonda tutmaktır.

Tirotoksikozda bir çok organı ve sistemi içeren farklı klinik tablolar görülür. Boyunda genellikle diffüz olarak büyümüş, tek ya da multinodüler oluşumlarıda içerebilen tiroid bezi palpe edilir. Metabolizma hızının artışı nedeniyle terleme, vücut sıcaklığının atması hissi, zayıflama, halsizlik olur. Sinirlilik, myopati, hipokalemik periyodik pazalizi, sinir sistemi bulgularıdır. Göz kapaklarında asinerji, seyrek göz kırpma ve göz kapaklarında tremor genel göz bulgularıdır. Tirotoksikoza (Graves) bağlı oftalmopatide propitozis, konjestif okülopati, kornea ülseri, optik nörit, optik atrofi, amarozis, keratit görülebilir. Saçlar incelir ve yumuşar, deri nemli ve pigmentlidir. Barsak peristaltizmi artar ve ishal görülebilir. Çarpıntı, taşikardi ve efor dispnesi en sık görülen kardiyovasküler bulgulardır. Hipertansiyon ve atriyal fibrilasyon görülebilir. Hepatosplenomegali ve sarılık görülebilir. Kemik yıkımı, yapımından fazladır ve serum kalsiyum, fosfor, alkalen fosfotaz seviyeleri yükselebilir. Glukoz intoleransı ve diabetes mellitusa neden olabilir. Sex hormonlarında artış, kadınlarda oligomenore, erkeklerde impotans görülebilir [2,5].

Tirotoksikozun tanısında en önemli yardımcılar laboratuar incelemeleridir. Bunlar içerisinde ilk sırayı tiroid hormonları (T3, T4) ile TSH almaktadır. Total T3 ve T4 ile serbest T3 ve T4 (serumda proteine bağlanmadan dolaşan tiroid hormonları) düzeyleri tirotoksikozda yüksektir. Bu hormonların yükselmesi nedeniyle de TSH baskılanmıştır. Uygunsuz TSH salınımı durumunda ise TSH düzeyi normal ya da artmış olarak tespit edilir. İyot eksikliği olan bölgelerde ve yaşlı hastalarda T3 yüksek iken T4 seviyesi normal olabilir (T3 tirotoksikozu). Amiodoron tirotoksikozu ya da malnütrisyonlu hastalarda periferde T4-T3 dönüşümünün bozulması nedeniyle tam tersi durum görülebilir (T4 tirotoksikozu). Anti-TPO, Anti-Tg ve TSH reseptör antikorları Graves hastalığı, Hashitoksikozis, sessiz tiroidit, subakut lenfositik tiroidit kronik tiroiditlerde yükselebilir. I-131 uptake incelemedede tirotoksikozda tutulumu olan hastalıklar yukarıda belirtilmiştir. I-131 veya teknesyum ile yapılan tiroid sintigrafisinde toksik diffüz guatrlarda diffüz, toksik soliter nodülde yalnız otonomi kazanmış nodülde, toksik multinodüler guatrda ise multiple alanda artmış aktivite artışları görülür [4,6].

Dünyada farklı bölgelerde farklı yaklaşımlar olsa da tedavi seçenekleri arasında medikal, radyoaktif iyot, ve cerrahi seçenekleri bulunmaktadır. Bu tedaviler arasında ideal tedavi yöntemi bulunmamaktadır. Tedavi seçenekleri, konu ile ilgilenen bölümlerin oluşturduğu bir konsey tarafından, hastanın özellikleri göz önüne alınarak (yaş, gebelik isteği gibi) karar verilmelidir. Bu seçenekler hastaya ayrıntılı olarak anlatılmalı ve hastanın onamı alınmalıdır. Cerrahi seçenek

en sık Graves Hastalığı, toksik soliter nodül ve toksik multinodüler guatrda uygulanmaktadır. Tedavinin ayrıntıları ilgili alt başlıklarda anlatılacaktır.

1.1. Graves Hastalığı (GH): GH tirotoksikozun en sık nedenidir. Basedow-Graves Hastalığı ya da toksik diffüz guatr olarakta bilinir. Her yaşta görülmekle beraber 20-50 yaş arası kadınlarda daha sıktır. Otoimmün bir hastalık olan GH'nın nedeni tam olarak bilinmemektedir [5].

Tiroglobulin, tiroid peroksidaz, TSH reseptörü, flavoprotein tiroid bezinde antijenik özelliğe sahip yapılardır. GH'nın patogenezinde bir şekilde duyarlılaşan yardımcı T hücreler, B lenfositleri uyararak TSH reseptörlerine karşı antikorların yapımını başlatır. TSH reseptörlerini stimüle eden bu antikorlar (TR-Ab) tirositleri uyararak TSH'dan daha fazla miktarda büyümelerine ve aşırı hormon salgılamalarına neden olur [5-7].

Graves oftalmopatisinde orbital fibroblast ve kaslarda bulunan TSH reseptörüne karşı duyarlı hale gelen lenfositler orbital inflamasyon ve miyozite neden olur. Bunun sonucunda bu bölgede şişme, propitozis, periorbital ödem, kemozis, ve diğer oftalmolojik bulgular gelişir. Graves oftalmopatisi tiroid dokusundan farklı bir seyir izleyebilir. Tiroidektomi ya da tiroid ablasyon tedavisi sonrasında oftalmopati ilerlemese dahi regrese de olmaz. Fibroblastların lenfosit sitokinleri tarafından uyarılması nedeniyle pretibial miksödem denilen tiroid dermatopatisi görülür. Aynı mekanizma ile tiroid osteopatisi de denilen el ve ayak falankslarında subperiosteal inflamasyon da görülebilir. Tiroid hormon fazlalığı nedeniyle katekolamin reseptör artışı nedeniyle kardiyovasküler etkiler oluşabilir [2,7].

Muayenede diffüz olarak büyümüş tiroid bezi palpe edilir. Yukarıda tirotoksikoz kısmında anlatılan diğer organ ve sistemik bulgular görülebilir. Hatta hastalık remisyonda iken bile bu bulgular ortaya çıkabilir. Histopatolojide diffüz, düzgün bir büyüme görülür. Tiroid follikül hücrelerinde hipertrofi ve hiperplazi vardır ve bezde oldukça yoğun vaskülarite artışı görülür. Laboratuvar bulgularında oldukça yüksek T3 ve T4 seviyelerine yanıt olarak ölçülemeyen ya da çok az seviyede TSH tespit edilir. Anti-Tg ve Anti-TPO antikorları hastaların yarısından fazlasında pozitiftir. Ancak TR-Ab hastaların %90'ından fazlasında pozitiftir ve diagnostiktir [2,5,7].

Spesifik USG bulgusu yoktur. USG'de görülen glandın diffüz büyümesi, glandın anterior sınırlarında konveksite artışı, parankimde hafif kabalaşma özellikleri klinik ve laboratuvar bulgularını bu hastalık için destekler. Kanlanmanın artışı ve kolloid içeriğin azalması nedeniyle glandın ekojenitesinde genellikle azalma görülür. Hashimoto tiroiditine kıyasla tiroid konturleri lobule haldedir ve ekojenite düşüktür. Renkli Doppler USG'de yoğun parankimal kanlanma artışı ve arteriovenöz şantlar (tiroid inferno) görülür ve bu görünüm Graves Hastalığı'nı destekler [8,9].

İyi diferansiye tiroid kanserleri GH'da genel popülasyona göre iki daha sık görülür. GH, toksik nodüler guatrda soğuk nodül varlığında malignite açısından şüpheyle bakılmalıdır. Bu hastalıklarda gelişen tiroid karsinomları lokal ve rejyonel açıdan daha agresif seyreder [2,5].

GH'da tedavinin amacı hızla semptomların kontrol altına alınması, tiroid hormon sentez ve salınımının kalıcı olarak azaltılması ya da durdurulması, hastalığın remisyonda tutulmasıdır. Bu amaçlarla GH'na bağlı hipertiroidi tedavisinde antitiroid ilaç (ATİ), radyoaktif iyot (RAI-131) ve cerrahi seçenekleri kullanılabilir. Ancak bu tedavi yöntemlerinin olumlu ve olumsuz yanları vardır. Bu tedaviler her hastaya göre ayrı ayrı gözden geçirilerek uygulanması gerekmektedir. Her biri hastaya anlatılarak onayı alınmalıdır. Bu tedavilere ek olarak tirotoksikozun semptomatik etkisini baskılayan ilaçlarda semptomatik tedavi de kullanılmaktadır [4,6].

Anti Tiroid ilaçlar (ATİ): Tiyonamidler olarak bilinen bu ilaçlar metimazol ve propiltiyourasildir. ATİ olarak gebelikte Propiltiyourasil kullanılabilir. Bir diğer ATİ olan karbimazol ülkemizde bulunmamaktadır. ATİ, primer tedavi olarak uzun süreli (18 ay) kullanılabildiği gibi, ablasyon tedavisine hazırlık amacıyla kullanılabilir. Bu ilaçlar üç farklı mekanizma ile etki ederler; tiroid hormon sentezi blokajı, tiroid bezi içerisindeki immünmodülasyon ve propiltiyourasilin periferde T4'ün T3'e dönüşümünü engellemesi. ATİ'ler, iyodun oksidasyon, organifikasyon ve iyidotirozinlerin birleşmesi işlemlerini inhibe eder. İlaç alımından sonra klinik durumun düzelmesi ve laboratuar bulgularının ötiroid hale gelmesi 2 ayı bulabilir. Bu ilaçların immun sistem üzerine doğrudan etkisi uzun süreli remisyona katkı sağlayabilir. Bu nedenle bu ilaçlar uzun süreli kullanılarak ötiroidi sağlanır ve otoimmun olayın azalması beklenebilir. Metimazol

10-40 mg/gün, propiltiyourasil 100-300 mg/gün ortalama dozlarında kullanılır. Kaşıntı, deri döküntüsü, artralji gibi minör yan etkiler en sık görülenlerdir. Agranulositoz, toksik hepatit (propiltiyourasil), kolestatik sarılık (metimazol), vaskülit gibi major yan etkiler de görülebilir. Aktif oftalmopatisi olanlar, genç hastalar (<20 yaş), yaşlı hastalar, ablatif tedaviyi kabul etmeyenlerde ilaç kullanım süresi uzatılabilir. ATİ ile tedavinin en önemli dezavantajı, nüks olasılığının yüksek (%30-70) olmasıdır. Yeterli süre ve dozda ATİ kullanımına rağmen nüks ya da ciddi yan etki gelişir ise beklemeden radyoaktif ablasyon tedavisi veya cerrahi gibi daha kesin bir tedavi yöntemler düşünülmelidir. T3 salınımının baskın olduğu hipertiroidide bu hormonun seviyesi düşene kadar tedaviye devam edilmeli, T3 düzeyi düştükten sonra hızlıca ablasyon tedavisine geçilmelidir [4-6].

Radyoaktif ablasyon tedavisi (RAI): Hipertiroidi tedavisinde uzunca bir süredir kullanılmaktadır. Kullanılan radyoizotop I-131'dir. Ablasyon tedavisi kararı verildikten sonra cerrahi ve RAI arasında bir seçim yapılır. RAI için mutlak kontrendikasyon gebelik ve emzirme dönemleridir. Yirmi yaş altı hastalar, ileri oftalmopati, büyük guatr, intratoraksik guatr, malignite kuşkusu ve bası bulguları göreceli kontrendikasyonlardır. RAI tedavisini takiben nadir bir komplikasyon olan, birkaç gün içerisinde boyunda ağrı ve şişlik ile başlayan akut tiroidit görülebilir. Nonsteroid antienflamatuvar ilaçlar veya kortikosteroid tedavisi verilir. RAI sonrası 1-2 hafta içerisinde tiroid dokusu hasarına bağlı mevcut tiroid hormonlarının kana karışması ile kısa süreli tiroid krizi görülebilir. Ciddi bir durumdur ve yaşlı, kardivasküler dekompansasyon gibi komorbiditesi olan hastalarda tedaviden birkaç hafta önce metimazol başlanarak hastalar ötiroid hale getirilebilir. Genç ve hafif hipertiroidi olan hastalara metimazol ile hazırlığa gerek yoktur. RAI tedavisinin etkisi 6-8 hafta içinde görülmeye başlar. Bu nedenle tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi için tiroid fonksiyon testleri tedaviden iki ay sonra yapılmalıdır. Kalıcı hipotiroidi gerçekleşmesi ile birlikte tedaviye tiroid replasman tedavisi başlanır. İkinci doz RAI tedavisi ilkinden en erken 6 ay sonra verilmelidir. Oftalmopati varlığında kortikosteroid tedavisi altında RAI verilebilir [4-6].

Cerrahi: Bası bulgularının olması, büyük ve/veya retrosternal guatr, kesin ya da kuşkulu malignite varlığı, ağır oftalmopati kesin endikasyonlardır. ATİ tedavisinin yetersiz kaldığı veya kullanılamadığı durumlar, ATİ komplikasyonu, ATİ sonrası nüks, 20 yaş altı hastalar, gebelik ya da emzirme dönemi hipertiroidisi, RAI tedavisini reddetme gibi durumlar cerrahi seçiminin göreceli endikasyonlarıdır. Daha önceki yıllarda cerrahi yöntem olarak subtotal tiroidektomi tercih ediliyorken artık son yıllarda subtotal tiroidektomi sonrası hastalığın yüksek oranda nüks etmesi nedeniyle total tiroidektomi tercih edilmektedir. Geride hiç tiroid dokusu bırakmamak cerrahinin temel amacıdır. Cerrahi öncesi ATİ ile hastaların olabildiğince ötiroid olması sağlanmalıdır. ATİ ameliyat günü kesilmeli, semptomatik ilaçlar 1 haftaya kadar devam edilmeli, tiroid replasmanı için ise tiroid fonksiyon teslerine göre planlama yapılmalıdır. Cerrahi sırasında GH'nın tipik özelliği olan yoğun vaskülarizasyon nedeniyle ciddi kanamalar olabilir. Tiroidin vaskülarizasyonunu ve cerrahi sırasında yoğun kanamayı azaltmak ve komplikasyon riskini düşürmek amacıyla preoperatif 10 gün boyunca iyodür bileşikleri kullanılabilir. Bu amaçla sodyum iyodür veya potasyum iyodür (Lugol) kullanılabilir [4-7].

Semptomatik tedavi: Tirotoksikoz ve hipertiroidinin semptomatik tedavisinde tiyonamidlerin etkisi olduğu gibi farklı ilaçlarda kullanılır. β-adrenerjik blokaj yapan ilaçlardan propronolol, metaprolol, atenolol ve nadolol sık kullanılan ilaçlardır. Hipertiroidizmin sempatik etkiyi tetikleyen mekanizmayı bloke ederler. Tiroid krizinde intravenöz yolla da kullanılabilirler. Rezerpin, guanetidin gibi diğer adrenerjik blokaj yapan ilaçlar astım veya kalp yetmezliği durumlarında tercih edilebilir. İyodür bileşikleri cerrahi tedavi kısmında anlatılmıştır. Glukokortikoidler tiroid krizi, oftalmopati ve subakut tiroiditlerde tiroid bezini baskılayıcı tiroid hormon döüşümünü engelleyici ve immünsüpresif etkilerinden dolayı kullanılabilir. Özellikle cerrahiye hızla hazırlanmada kullanılabilir. Perklorat tiroide iyod transportunu engeller ancak uzun süreli kullanımlarında aplastik anemi gibi ciddi yan etkileri olabilir. Lityum, tiroid krizinde hızla semptomları kontrol altına alma amacıyla kullanılabilir ve asıl etkisi T4 salınımını baskılamasıdır. Ayrıca iyodun yerine geçen ve periferde hormon dönüşümünü engelleyen iyotlu kontrast maddeler de tiroid krizinde kullanılabilir [2,4,6].

Graves Oftalmopatisi (GO): Tiroid oftalmopati olarak da anılır. Önemli bir ekstratiroidal GH tutulumudur. Kabaca retroorbital dokuların otoimmün tutulumudur. GH'da %30 görülür, çoğu hafif şiddette seyrederken %10 hastada ek tedaviye ihtiyaç du-

yulur. Tiroid Hormon Reseptörünün orbital yağ ve bağ dokusunda bulunması ve buna karşı T lenfositlerinin reaksiyonu sonucunda B lenfositlerin antikor üretmesi ile başlar. Bu durumun sonucunda orbital inflamasyon ve fibroblastlardan glukozaminoglukan (GAG) salınımı ve dokularda birikmesi olur. GAG birikimi orbita içerisinde osmotik basıncın artışına neden olur. Sonrasında orbita içi basıncı artar ve orbital dokular gözün dışına doğru (ekzoftalmus) taşmaya başlar. Ekstraokuler kasların ödemi ve fonksiyon kısıtlanması sonucu diplopi gelişir.

Hastalar genellikle gözde batma, fotofobi, aşırı göz yaşarması gibi hafif göz semptomları ile başvururlar. Muayenede sıklıkla göz kapağı retraksiyonu, proptozis veya periorbital ödeme görülmesine rağmen en sık bulgu üst göz kapağı retraksiyonudur (>%90). Göz kapağı genellikle laterale doğru retrakte olur. Optik nöropati veya korneal ülser gibi görmeyi tehdit edici bulgular hastaların %3-5'inde görülür. Diplopi, orbital ağrı, renkli görmede kayıp, bulanık görme gibi yakınmalar optik nöropatiye işaret eder. GO farklı şiddetlerde görülebilir. Hafif GO'da tedaviyi gerektirecek bulgular yoktur. Bu hastalarda minimal kapak retraksiyonu (<2 mm), normalden <3 mm artmış egzoftalmus, hafif yumuşak doku tutulumu, geçici diplopi ya da diplopinin olmaması, lubrikanlara yanıt veren korneal hasar durumlarından birisi vardır. Orta şiddetli GO'da görmeyi tehdit eden oftalmopati olmayıp aktif dönemde medikal gerektiren, inaktif dönemde ise gerekli endikasyonların varlığında cerrahiyi düşündüren yaşam kalitesini etkileyen yakınmaları olan hastalar vardır. ≥2 mm kapak retraksiyonu, normalden >3 mm egzoftalmus, orta şiddetli yumuşak doku tutulumu,ve aralıklı ya da sürekli diplopi bulgularından en az biri vardır. Ağır ya da görmeyi tehdit eden GO'de ise optik nöropati, korneal ciddi hasar ya da perforasyon, kemozis, ekstraokuler kas paralizis görülen gruptur. Bu durum acilen hem medikal hem de cerrahi olarak tedavi edilmelidir [10,11].

GO tedavisini planlarken, Avrupa Graves Orbitopati Grubu'nun önerileri doğrultusunda hazırlanmış hastalığın şiddet ve aktivite durumunu belirleyen ve inflamasyonun derecesini gösteren Klinik Aktivasyon Skoru kullanılabilir. Bu skorlamada spontan retrobulber ağrı, göz hareketleri ile ağrı, göz kapaklarında kızarıklık, konjuktival kızarıklık, göz kapaklarında şişlik, karünkül veya plikalarda inflamasyon ve konjuktival ödem sorgulanır. Her bir soru 1 puandır ve 3 puan üzerindeki skor aktif hastalığı göstermektedir. Orbitopatinin şiddetinin belirlemesinde ise Werner sınıflaması (NoSPECS: Noninfiltratif, Softtissue, Propitozis, Extraoculer muscle involvement, Sight loss) kullanılabilir, 0-VI arası derecelendirme yapılır. Her hastada uygulanması gereken temel tedaviler; sigaranın bırakılması, hipertiroidi için tiroid hormon stabilizasyonunun sağlanması, lubrikan tedavi, güneş gözlüğü kullanımı ve yatarken yatak başının elevasyonu. Tüm hastaların oftalmolojik konsültasyonu yapılmalıdır. Medikal tedaviler için glukokortikoidler, siklosporin, azethiyopürin, IVIG, etanercept ve ritüksimab gibi immünmodilatör ajanlar verilebilir. Bunların haricinde selenyum ve somatotropin analogları denenebilir. Dirençli hastalarda etkinliği halen tartışmalı olan düşük doz radyoterapi düşünülebilir. Orbital cerrahiler için endikasyonlar: Medikal tedavilere rağmen orbitopatide progresyon, orbital komplikasyonlar nedeniyle görme kaybı tehlikesi varlığında veya optik sinirdeki değişiklikler, kozmetik düzeltme isteğidir. Kapak cerrahileri, pitozis cerrahileri, şaşılık cerrahisi ve orbital dekompresyon ameliyatları uygulanabilir. Bunlar hastaya göre belirlenerek yapılacak cerrahilerdir [10-12].

Toksik nodüler guatr iki başlık altında incelenmektedir. Bunlar toksik soliter nodül ve toksik multinodüler guatrdır.

1.2. Toksik Soliter Nodül: Otonom nodül, toksik adenom sıcak nodül, hiperaktif nodül, Plummer Hastalığı olarak ta anılmaktadır. Patofizyolojisinde otonomi kazanmış nodülün hipertiroidizme yol açması sonucu oluşur. Bu nodül büyüdükçe hipertiroidizm belirtileri ortaya çıkar ve özellikle 3 cm üzerinde tirotoksikoz bulguları görülebilir. Bulgular genellikle GH'dan daha hafiftir ancak oftalmopati ve miyopati bu hastalıkta görülmez. Nadiren nodül içerisindeki yoğun kanlanma ve aktivite nedeniyle nodül içerisine kanama ve nekroz görülebilir ve bunun sonucu olarak hastalık remisyona girer. Laboratuvar bulgularında tiroid hormonları yüksek iken TSH oldukça baskılanmıştır. Ancak tiroid antikorları negatiftir. Sintigrafide sıcak nodul ve kalan tiroid dokusunda supresyon saptanır. USG'de kanlanması artmış nodül izlenir. İyi diferansiye tiroid kanserlerinde de nadiren de olsa sıcak nodül olabileceği için dikkatle incelenmelidir. Tedavide RAI, Cerrahi ve gerekli ise semptomatik tedavi uygulanmalıdır. ATİ diğer tedavileri istemeyen ya da kontrendike olduğu durumlarda kullanılabilir ancak tedavi biti-

minde otonomik nodül olduğu için hastalığın nüks etme ihtimali yüksektir. Bu yönüyle de GH'da ayrılır. Kesin tedavi yöntemlerinden olan RAI ve cerrahi öncesi hazırlık amacıyla ATİ kullanılabilir. Cerrahi ve RAI tedavisi için endikasyonlar GH'daki ile benzerdir. Ancak cerrahi tedavideki yöntem lobektomi ve veya isthmektomi ile sınırlandırılmalıdır. Bu şekilde hipotiroidi, hipokalsemi postoperatif dönemde görülmez. Bu yönüyle cerrahi tedavi RAI'ye göre üstündür diyebiliriz [2,4-6].

1.3. Toksik Multinodüler Guatr: İki ya da daha fazla nodülün otonomi kazanıp aşırı tiroid hormonu salgılayarak hipertiroidizm veya tirotoksikoza neden olduğu hastalıktır. Genellikle multinodülleri olan 50 yaş üstü hsatalarda görülür. adyokontrast maddeler ya da amiodoron gibi iyod içeren ilaçların alınması sonucu aniden belirginleşen hipertiroidi bulguları görülür. Tirotoksikozun kardiyovasküler bulguları, kilo kaybı gibi semptomlar görülebilir ancak oftalmopati görülmez. Laboratuvarda T3-T4 yüksek, TSH baskılanmış, anti tiroid antikorlar negatiftir. USG'de büyümüş tiroid bezinin yanı sıra çok sayıda nodüller görülür. Tiroid sintigrafide iki veya daha fazla artmış iyot tutulumu (sıcak nodüller) görülür. GH'den farklılıkları; yaşlı, göz bulguları olamayan, anti tiroid antikorlar negatif hastadır. Ancak sintigrafide çoklu nodül varlığında GH'na benzer görüntü alınabilir. %3-5 oranında eşlik eden iyi diferansiye tiroid karsinomu vardır. Tedavide ATİ kesin tedaviye hastayı ötiroid hale getirme amaçlı kullanılır. RAI'nin tedavideki yeri kısıtlıdır ve hafif ya da orta dereceli hipertiroidizmi olan yaşlı hastalarda, cerrahinin kontrendike olduğu ya da hastanın cerrahiyi reddettiği durumlarda kullanılır. RAI tutulumu GH'daki gibi belirgin olmayıp tekrarlayan dozlara ihtiyaç duyulmaktadır. Bu hastalıkta asıl tedavi seçeneği özellikle büyük guatr ve bası bulguları olanlarda cerrahidir. Tirotoksikoz durumunda semptomatik tedavi uygulanabilir [2,4-6].

1.4. Tiroid Krizi: Tiroid fırtınası olarak da bilinir, oldukça nadir görülür.

Tirotoksikozun ani ve yaşamı tehdit edici bir şekilde artışı ya da ortaya çıkışı olarak tanımlanabilir. Nadir görülen bir klinik durumdur. Genellikle GH'larda ve toksik nodüler guatr bulunanlarda hipertiroidi tedavisi almamış, tedaviyi yarım bırakmış ya da yetersiz tedavi alanlarda görülür. Ayrıca bazı etkenlerin T3 ve T4'ün kanda tiroid bağlayıcı proteine bağlanmayı inhibe ederek sT3 ve sT4 düzeylerini arttırıp tiroid krizine neden olduğu belirtilmiştir. Katekolamin duyarlılığı bu hastalarda artmıştır. Enfeksiyonlar, cerrahi, anestezi, travma, serebrovaküler olaylar, iyotlu kontrast maddeler, eksojen tiroid hormon veya iyod alımı, diyabetik ketoasidoz, hipoglisemi, amiodoron tedavisi, radyasyon sonrası tiroidit, doğum, stres, akut kardiyovasküler olaylar, ishal gibi durumlar tetikleyici mekanizmalar olabilir. Hastaların bir çoğunda tiroid oftalmopatisi vardır. En belirgin özelliği 380 üzeri ateşle birlikte flashing ve terlemedir. Nabız yükselmiştir ve atrial fibrilasyon, konjestif kalp yetmezliği, akciğer ödemine varan ciddi komplikasyonlar görülebilir. Bunun yanı sıra huzursuzluk, deliryum, konvülsiyon, psikoz gibi santral sistem etkileri olabilir. Bulantı, kusma, ishal, sarılık gibi gastrointesttinal sistem bulguları görülebilir. Laboratuvar bulguları tirotoksikozunkinden farklı değildir. Burada tanıyı öykü ve fizik muayene koydurur. Tedavide agresif yaklaşılmalıdır. Mutiple organ yetmezliğine kadar varan nedenlerle %10-75'e varan mortalite oranları bildirilmiştir. Tedavide amaç ciddi tirotoksikozu ve etyolojideki nedeni düzeltmek ve destek tedavi uygulamaktır. GH'da anlatılan medikal tedavi kısımları tiroid krizi için de geçerlidir. Ek olarak bu hastalarda sıvı-elektrolit dengesi ve beslenme bozulabileceği için bu durumlar monitorize edilerek düzenlenmelidir. Ateş yüksekliği ile soğuk uygulama ve asetaminofen gibi ilaçlarla düşürülmeye çalışılmalıdır. Santral sinir sistemi yan etkileri var ise hasta sedatize edilebilir. Kardiyovasküler yan etkiler için kardiyoloji bölümünün desteği alınmalıdır. Etyolojik faktör aranmalı, var ise tedavi edilmelidir. Başarılı tedavide birkaç gün içerisinde yanıt alınır ve 1 hafta içinde iyileşme olur. İyileşme sonrasında agresif tedaviler azaltılarak sonlandırılır. Tiroid krizi sonrasında yaşamı tehdit edici durumlar ortadan kalktıktan sonra kesin tedavi için RAI uygulanabilir. Ancak RAI için uzun süre beklemek gerekebilir ve bu durum RAI sonrasında da nüks edebilir. Bu nedenle asıl tedavi total tiroidektomi uygulayarak bu durumun bir daha gelişme ihtimali ortadan kaldırmaktır (2,4,6).

1.5. Struma Ovarii: Overde görülen bir matür teratomdur. Overdeki teratom içerisindeki tiroid dokusunun %50'nin üzerinde olduğunda, bu tümörler struma ovari olarak tanımlanır. Genellikle prodüktil çağdaki kadınlarda görülür. Alt abdominal ağrı, palpabl abdominal kitle, anormal vajinal kanama, asit, hidrotoraks ve tiroid fonksiyon testleri yüksekliği

ile başvurular. Asemptomatik olarak da görülebilir. Tedavisi adneksiyal cerrahidir, tiroidektomiye gerek yoktur [2,6].

Erkeklerde testis kökenli koriyokarsinoma, embryonik karsinoma kadınlarda plasenta ve over kökenli mol hidatiform, koriokarsinoma, çok miktarda korionik gonadotropin salgılayabilir. Bu hormonla TSH arasında hafif bir biyolojik benzerlik vardır. Bu benzerliğin kısmi olmasına rağmen, yüksek miktarlarda sentez edilip kana karışan gonadotropinler hastalarda hipertiroidizm belirtilerinin görülmesine neden olabilir. Over dermoid kistleri ve teratomları da aşırı tiroksin salgılayabilir. Aynı durum metastatik tiroid kanserleri için de söz konusudur [2,6].

1.6. Tiroid Hormon Direnci Sendromu: Konjenital olan tiroid hormon reseptörünün beta geninindeki mutasyonlar sonucu ortaya çıkan bir sendromdur. Total direnç yaşamla bağdaşmaz. Genellikle otozomal dominan geçişlidir. Hastalarda hipertiroidizm nedenleri olmamasına rağmen serum serbest T4 ve T3 düzeyleri yüksektir. Tipik olarak T3 ve T4 düzeyleri yüksektir. TSH düzeyi normal veya normalin üzerindedir. Hastalarda tiroid hormonu yüksekliğine bağlı belirgin tirotoksikoz bulguları yoktur. Büyüme gelişme geriliği görülebilir. Bu hastalığın kesin tedavisi yoktur. Tedavide cerrahinin yeri yoktur. Hipertiroidin şiddetine göre medikal tedavi uygulanabilir [4].

1.7. Gebelikte Hipertiroidizm: Gebelikte hipertroidizm sıklığı 0,05-3 civarındadır. En sık sebebi GH'dır. Gebelikte hipertiroidizm tanısı normal TSH, tT4 ve tT3 gebe olmayanlara göre referans degerlerinin 1.5 katı üzerinde olan hastalar 2. ve 3. trimester spesifik normal referans aralığındaki sT4 ve tT3 değerleri baz alınarak değerlendirilir. Erken gebelikte, geçici hCG bağımlı tirotropin supresyonu anti-tiroid ilaçlar ile tedavi edilmemelidir. Doğurgan yaş aralığında olan kadın hastalarda hipertiroidi gelişmesi halinde muhtemel veya gelecekte planlanan gebelikler değerlendirilmelidir. Hipertiroidinin gebelik ve fetal sonuçları nedeni ile bu hastaların tedavi altında ötiroid hale gelene kadar gebeliğin ertelenmesi önerilir. Ötroidzm sağlamak için yüksek dozlarda ATI tedavisi gerektiren GH olan kadınlarda gebe kalmadan önce kesin tedavi düşünülmelidir [4,6].

Gebelik sırasında gelişen, tedavi gerektiren GH'na bağlı hipertiroidizm ATI ile tedavi edilmelidir. İlk trimesterde PTU, sonraki dönemlerde metimazol kullanılmalıdır. İlk trimesterde ATI tedavinin kesilmesi planlanıyor ise hipertiroidinin tekrarlama ihtimali yüksektir. Hastanın; Graves tanısı aldığı zamanki ciddiyeti, şu anki hastalık aktivitesi, ATI süresi, mevcut ATI doz ihtiyacı, TSH ve TrAb düzeyine göre hasta değerlendirilmeli. Eğer tekrarlama riski düşük ise ATI kesilerek haftalık TFT görülebilir [4,6].

Gebelikte tiroidektomi rölatif kontrendike olup sadece ATI kullanılamadığı veya medikal tedavinin başarısız olduğu hastalarda 2. trimesterde yapılmalıdır. Doğum sonrası tirotoksikozlu kadınlarda, postpartum destruktif tiroiditi postpartum GH'dan ayıracak selektif tanı yöntemleri yapılmalıdır. Postpartum destrüktif tiroidite bağlı semptomatik tirotoksikozlu hastalarda beta-bloker ajanlar önerilir [4,6].

2. HİPOTİROİDİZM

Hipotiroidizm genel tanım olarak tiroid bezinde tiroid hormonunun eksik üretilmesine denir. Tiroide ait nedenlerden dolayı, örneğin tiroid dokusunun kalıcı kaybı ya da atrofisi sonucu oluşan hipotiroidiye primer hipotiroidi denir. Kazanılmış primer hipotiroidinin en sık nedenleri; otoimmün tiroiditler, iyot eksikliği, ablasyon tedavisi ve tiroidektomilerdir. T3 ve T4 seviyeleri normal iken TSH düzeyi yüksek olması durumuna (≥4-5 mU/L) subklinik hipotiroidi denir. Sıklığı %4-15 arasında bildirilmiştir. Yaş, cinsiyet, ırk, iyot eksikliği ve fazlalığı görülme sıklığını etkileyen faktörlerdir. Hafif düzeyde TSH yükseklikllerinin bir kısmı kendiliğinden düzelebileceği için 1 ay sonra TSH tekrarlanmalıdır. Subklinik hipotiroidi saptanan hastalarda etyoloji ve tedavi seçeneklerini belirlemek için tiroid otoantikor ölçümü ve tiroid USG yapılmalıdır. Tedaviye TSH düzeyine göre karar verilir. TSH ≥10 mU/L olan tüm hastalara tedavi başlanmalıdır. TSH 4,5-10 mU/L arasında olan hastalarda hipotiroidi semptomları var ise tedaviye başlanabilir. İnfertilitesi, fertilite beklentisi olan veya gebe olan hastalarda tedavi hemen başlanmalıdır. Serumda T3 ve T4 düşük iken TSH seviyesinin yüksek olması durumuna aşikar hipotiroidi ya da kısaca hipotiroidi denir. Hipotiroidi; TSH salınımının eksikliğine bağlı gelişir ise buna sekonder hipotiroidi, eğer TRH salınımında eksiklik nedeniyle gelişiyor ise tersiyer hipotiroidi denir. Sekonder ve tersiyer hipotiroidilere santral hipotiroidizmde denir. Konjenital olabilen santral hipotiroidizmin nedenleri; hipofiz aplazisi, orta hat defektleri, çeşitli gen mutasyonları,

kraniofarinjioma ve ratke poşu kistleridir. Erişkinde ise hipofizer makroadenomlar, radyoterapi ve hipofiz cerrahisi en sık santral hipotiroidizm nedenleridir. Hipofiz ve hipotalamusu tutan invaziv tümörler, metastatik tümörler, travma, iskemik olaylar ve enfeksiyonlarda santral hipotiroidizm nedenleri arasında sayılabilir. Genel olarak santral hipotiroidizmde T3-T4 seviyeleri düşük ve TSH seviyeleri normal ya da düşüktür [4,13,14].

Kronik tiroiditlerde ve subakut tiroiditlerde hipotiroidizm görülür. Tiroid bezi tutulumu gösterebilen sarkoidoz, hemokromatozis, primer sistemik skelroz, amiloidoza bağlı hipotiroidi de görülebilir. Riedel tiroiditinde fibrozis arttıkça hipotiroidi belirginleşir. Tiroidektomiler ve RAI tedavisi hipotiroidi nedenlerinin en önemlilerindendir. Eskiden yapılan subtotal tiroidektomilerden sonra ilk bir yılda genellikle geçici hipotiroidi olmaktaydı. Son yıllarda total tiroidektomi daha ön planda yapılmaktadır ve sonrsında hipotiroidi gelişir. Antitiroid ilaçların uygunsuz kullanımlarında hipotiroidi gelişebilir. Lityum, hormon sentezini ve sekresyonunu azaltarak hipotiroidiye neden olabilir. Tirozin kinaz inhibitörleri de hipotiroidiye neden olabilir. Fenol türevleri, benzoik asit bileşikleri, sülfanomidler, amiodoron, talidomid, IFN-α, IL-2, hatta hava kirliliği bile hipotiroidi yapabilir [13,14].

İyot eksikliği ya da fazlalığında hipotiroidi gelişebilir ve iyoda bağlı miksödem adı ile anılır. İyodun fazla miktarda alınması iyodun organifikasyonunu engeller (Wolf Chaikoff etkisi) ancak haftalar içerisinde bu durumdan kaçış olur. Eğer zeminde birlikte organifikasyon defekti var ise hipotiroidi gelişir. İyoddan zengin gıdalar, iyodlu radyokontrast maddeler, kardiyovasküler ilaçlar, amiodoron, potasyum-sodyum iyodür iyodun eksojen yoğun kaynaklarıdır [4,13,14].

Hipotiroidizmde görülen klinik bulguların temel mekanizması metabolizmanın yavaşlaması ve interstisyel alanda biriken glikozaminoglikanlardır. Semptomların şiddeti hipotiroidizmin nedenine, süresine ve hipotiroidinin derinliğine göre değişir. En sık güçsüzlük ve halsizlik yakınması vardır. Sonrasında cilt ve nörolojik semptomlar görülür. Kan akımının yavaşlamasına bağlı olarak cilt soluk ve soğuktur. Ciltte kuruluk, keratoz ve kabalaşmalar sıktır. Vitiligo ve alopesi görülebilir. Ciddi hipotiroidide dermis ve diğer dokularda hyalüronik asit birikimi sonrası gelişen ödem ve kalınlaşma görülür (miksödem). Gode bırakmayan bu ödem yaygın olabilir. Yüz ve periorbital alan ödemlidir. Saç ve kaşta dökülmeler, sakalda seyreklik olabilir. Makroglossi olabilir. Seste boğukluk, kabalaşma olur, konuşma zayıflamıştır. Tırnaklar kalın ama kırılgandır [13,14].

Kardiyak atım volümünde ve kontraktilite azalma, periferal vasküler dirençte artma en sık kardiyovasküler değişikliklerdir. Efor dispnesi, bradikardi, kardiyomegali görülebilir. Ventrikül ekstrasistoller, uzamış QT, ventriküler taşikardi görülebilir. Koroner arter hastalığı riski artmıştır. Solunum kaslarında zayıflık, alveolar hipoventilasyon. Solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlık vardır. Uyku apnesine meyil artar. İştah, peristaltizm azalır ve kabızlık olur. Gaz distansiyonu, fekal taşlaşma, ileus ve megakolon ağır hipotiroidi hastalarında görülebilir. Gastrik atrofi ve pernisyöz anemi görülebilir [13,14].

Tiroid hormonları santral sinir sitemin gelişiminin temel taşıdır. Erişkin hipotiroidi tedavi edildiğinde geri dönüşümlü sorunlara neden olabilirken kojenital ya da neonatal dönemdeki hipotiroidiler geri dönüşümsüz olabilir. Santral sinir sitemi bulguları miksödem komasında oldukça ciddidir. Uykuya meyil, hafıza güçlüğü, öğrenme bozuklukları görülebilir. Hipotiroidiye bağlı psikoz, konfüzyon ve disoryantasyon gelişmesi durumuna miksödem deliliği denir. EEG dalgalarında yaygın yavaşlama görülür. Hipofizer hiperplazi nedeniyle hiperprolaktinemi, galaktore ve menstrüel düzensizlik olabilir. Büyüme hormonu seviyeleri azalmıştır. Serum kortizol seviyeleri düşüktür. Santral sempatik sistem ve adrenerjik deşarj azalmıştır. Serum gonadotropik hormon seviyeleri normal olmasına rağmen sex hormonu bağlayan proteinlerin azalması nedeniyle serum testosteron ve östradiol seviyeleri düşüktür. Libido azalmıştır. Erkekte oligospermi ve impotans, kadınlarda ise oligomenore veya amenore görülebilir. Bu nedenle infertilite her iki cinsiyette de sorun oluşturur. Miyalji, kramplar, kas güçsüzlükleri ve çabuk yorulma görülebilir. Ancak kas gücü ve motor hareketler normaldir. Uyuşukluk, karıncalanma, paresteziler ve karpal tünel sendromu görülebilir. Ataksi gibi serebellar bulgular olabilir. İşitme kaybına neden olduğuna dair yayınlar mevcuttur ve tinnitus, baş dönmesi görülebilir. Artralji, eklem sertliği, eklemlerde effüzyon olabilir. Kemik döngüsü azalmıştır ve hipokalsemi görülebilir. Renal kan perfüzyonu, glomerüler filtrasyon, tübüler exchange azalmıştır. Hiponatremi, hiperürisemi, hipermagnezemi görülebilir [4,7,13].

Hipotiroidide kemik iliği baskılanması ve eritropoetin azalması sonucu normositer normokrom anemi görülebilir. Özellikle otoimmün anemisi olanlarda pernisyöz anemi %10 hastada görülür. Diğer kan hücreleri normaldir. Hipotiroidide bazal metabolizma ve oksijen tüketimi azdır. Vücut sıcaklığı azalır ve soğuk intoleransı vardır. Su ve tuz tutulumu ve yağ birikimi nedenleriyle kilo artışı vardır. Kapiller geçirgenliğin artışı, protein sentez ve yıkımında azalma nedenleriyle ekstrasellüler sıvıya protein geçişi olur ve vücut sıvılarında proteinle yüksek bulunur [4,7,13,14].

Hipotiroidide tedavi etyolojik nedene göre farklılıklar gösterir.

2.1. Miksödem Koması: Acil yaklaşım gerektiren ve ciddi mortalitesi (%20) olan bu durum uzun ve ağır süren hipotiroidinin son dönemidir. Dekompanse olmuş hipotiroidi olarak da belirtilebilir. Yaşlılarda da çok görülen bu durum kış aylarında daha sıktır. Ciddi kan kaybı gibi hipovolemi oluşturan nedenler, pnömoni gibi enfeksiyonlar, miyokart infarktüsü gibi kardiyovasküler olaylar, soğuğa maruziyet gibi durumlar başlıca tetikleyicilerdir. Fenotiazinler, narkotikler, anestetikler, diüretikler ve dijital preparatlar da miksödem koması tetikleyebilir. Ancak tiroiditlerin yavaş ve sinsi ilerleyerek belirtilerin fark edilmemesi sonucu ortaya çıkan miksödem koması en sık nedendir. Belirgin hipotermi ve mental durum değişiklikleri en sık bulgulardır. Bununla birlikte hipotansiyon, bradikardi, solunum sayısında azalma ve hiponatremi tabloya eşlik eder. Mental değişikliklerden en sık letarji ve uykuya meyil görülür. Bunun yanı sıra psikoz, bilinç kapanıklığı ve koma ağırlaşan tabloya eklenir. Hipotermi ne kadar derin ise mortalite riski o kadar yüksektir. Perikardiyal effüzyon görülebilir. Hipotermi ve bradikardi miksödem komasını tetikleyen enfeksiyona ait klinik bulguları maskeleyebileceği için enfeksiyon açısından hasta çok iyi değerlendirilmelidir. Organ yetmezlikleri sonucu hasta kaybedilebilir [13-15].

Laboratuvardaki tiroid fonksiyon tesleri; TSH: >10 mIU/L, T3, T4 düşük şeklindedir. Miksödem komasında tanı klinik bulgularla konulmalı ve laboratuar sonuçları beklenmeden hızla tedavi başlanmalıdır. Tiroid hormon replasmanı, destek tedaviler ve etyolojik faktörlerle mücadele tedavinin temelini oluşturur [4,16].

Spesifik tedavide ülkemizde intravenöz yolla verilen tiroid hormon preparatları yoktur. Farklı yöntemler olsa da genelde ilk olarak Levotiroksin 200-300 µg (4 µg/kg) IV olarak verilir ve 50-150 µg günlük dozlar ile takip edilir. Destekleyici tedavide solunum sıkıntısı ve akciğer problemleri var ise mekanik ventilasyon yapılır. Hipotansiyon sıvı replasmanı ve vazopressör ilaçlarla kontrol altına alınır ancak elektrolit imbalansında sıvı replasmanına dikkat edilmelidir. Bu durum var ise elektrolit replasmanı yapılmalıdır. Hipotermiyi ısıtıcı battaniye gibi pasif ısıtma ile sağlamak ısı artışına bağlı hipotansiyon gelişimini önleyebilir. Hipoglisemi, intravenöz dekstroz ile düzeltilmelidir. Stres dozunda glukokortikoid, ampirik antibiyotik tedavisi, aritmiler için monitorizasyon ve gereğinde tedavi verilmelidir [4,16].

KAYNAKLAR

1. Üçkaya G. Tiroid bezi ve tiroid hormonları (fizyoloji). Özata M, editor. Endokrinoloji ve Metabolizma. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2016. p.119-124.
2. Şahin M. Tirotoksikoz. Özata M, editor. Endokrinoloji ve Metabolizma. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2016. p.149-160.
3. Gedik A, Çömlekçi A. Subklinik tiroid hastalıklar. Özata M, editor. Endokrinoloji ve Metabolizma. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2016. p.175-182.
4. Tiroid Çalışma Grubu: Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Klavuzları. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2017.
5. Uysal AR. Tirotoksikozis ve hipertiroidizm; Genel bakış, tedavi. İşgör A, Uludağ M, editors. Tiroit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2013. p.313-332.
6. Ross DS, Burch HB, Cooper DS , et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016;26(10):1343-1421.
7. Acar GÖ, Çam OH. Benign Tiroid Hastalıkları. Toprak M, editor. Tiroid ve paratiroid cerrahisi. İstanbul: Deomed Yayıncılık; 2011. p.121-154.
8. Sönmezoğlu K. Tiroid ve paratiroid hastalıklarında görüntüleme. Toprak M, editor. Tiroid ve paratiroid cerrahisi. İstanbul: Deomed Yayıncılık; 2011. p.121-154.
9. Bayır Ö, Saylam G, Korkmaz MH. Tiroid ve Paratiroid. Turkiye Klinikleri J E.N.T.-Special Topics 2017;10(4):261-74.
10. Özcan M, Gülçelik NE. Tiroid Oftalmopati Medikal Tedavisi. Turkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics 2014;7(3):55-60.
11. Pazarlı H. Endokrin Orbitopati: İşgör A, Uludağ M editors. Tiroit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2013. p.677-692.
12. Bartalena L, Baldeschi L, Boboridis K, et al. European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO). The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management

of Graves' Orbitopathy. Eur Thyroid J. 2016;5(1):9-26.

13. Güllü G. Hipotiroidizm. İşgör A, Uludağ M, editors. Tiroit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2013. p.283-296.
14. Tuğrul A. Hipotiroidi. Özata M, editor. Endokrinoloji ve Metabolizma. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2016. p.161-174.
15. Temel B. Hipotiroidizmde miksödem koması, Tiroit krizi. İşgör A, Uludağ M, editors. Tiroit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2013. p.669-672.
16. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. Thyroid. 2014;24(12):1670-751.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-1	PARANAZAL SİNÜS ANATOMİSİ	B	1

PARANAZAL SİNÜS ANATOMİSİ

Dr. Çiğdem FIRAT KOCA[1], Doç. Dr. Tuba BAYINDIR[2]

[1]Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Kliniği, Malatya
[2]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Malatya

Kafa tabanında bulundukları kemiğin ismini alan bir çift maksiller, sfenoid, etmoid ve frontal sinüs bulunur [(1)].

1. MAKSİLLER SİNÜS

Fetal yaşamın 10-12. haftalarında etmoidal-maksiller reses mukozasının laterale doğru kese haline gelmesi ile oluşur. 16. haftada maksiler sinüs kavitesi belirlenebilir. Doğumda maksiler sinüs yaklaşık 6-8 cc hacimdedir ve içi sıvı ile doludur. Radyolojik inceleme ile görüntülenmeleri oldukça zordur. Doğum sonrası 4-5. ayda Water's grafisinde infraorbital foramenin medialinde üçgen şeklinde bir bölge olarak görülebilir. Doğumdan 8 yaşa kadar maksiller antrum, lateral ve vertikal yönde 2 yılda 2 mm, antero-posterior olarak yılda 3 mm büyüme gösterir. Yaklaşık 15-18 yaşta erişkin boyutlarına ulaşmış olur [(2-4)].

Maksiller sinüs (MS) paranazal sinüslerin en büyüğüdür. Anterior, posterior, inferior (maksillanın alveolar proçesi) ve süperior duvar (sinüs çatısı veya orbita tabanı) ve tabandan (burun lateral duvarı) oluşmaktadır [(5)]. MS apeksi maksiler kemiğin zigomatik proçesinde, ve tabanı bunun lateral duvarında yer alan piramit şekilli bir çift sinüstür. Çatısı orbitanın tabanını oluşturur. Sinüsün tabanını maksiler kemiğin alveolar parçası oluşturur [(6)]. MS'ün arka duvarı sinüsü medialden pterigomaksiller fossadan, lateralden ise infratemporal fossadan ayırır. MS medial duvarı herhangi bir kemik yapı bulundurmaz. Burası orta konka mukozası, konnektif doku ve sinüs mukozası tarafından yapılır ve posterior fontanel olarak bilinir. Posterior fontanel aksesuar ostiumu oluşturur [(7)]. Aksesuar ostium popülasyonun yaklaşık %10 unda bulunur [(8)].

Unsinat proçes (UP) hilal şeklinde ostiomeatal ünitenin en önemli kilit kemiksel yapılarından biridir. Endoskopik sinüs cerrahisinde maksiller ostiumu görebilmek için yapılan ilk prosedür unsinektomidir. UP, maksillar infindubulumun lateral sınırı boyunca frontal resesin postero-inferiorunda yerleşmiştir. UP lamina papirasea ve agger nasi hücresine yapışabilir. Bu durum frontal resesin orta meaya drene olmasına sebep olur. UP'in doğrudan kafa tabanına yapışması durumunda ise frontal reses etmoid infindibuluma drene olabilir. UP nadiren de olsa tümüyle lamina papiraseaya yapışarak resesus terminalis adını alarak kör bir şekilde sonlanabilir. Bu anatomik yapılar unsinektomi sırasında kafa tabanı veya lamina papiraseanın perforasyon riski taşıyabildiğinden akılda tutulmalıdır. Maksiller infindubulum, anterior etmoid infindubulum, hiatus semilunaris, orta meatus, frontal reses *"ostiomeatal ünite"* yi oluşturur [(1)].

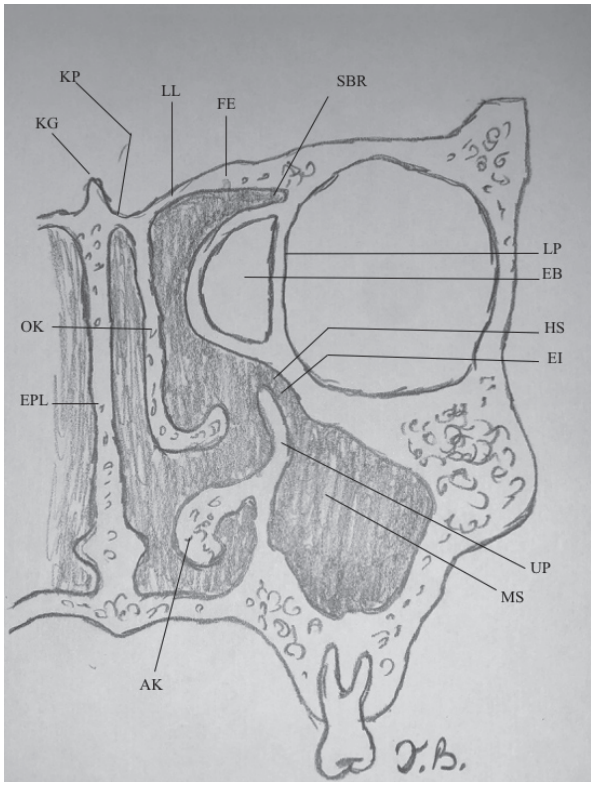
Orbita inferioruna ve maksiller infindubulum lateraline lokalize olan ve maksiller sinüse protrude olabilen etmoid havalı hücreler ***Haller hücresi*** olarak isimlendirilir ve maksiller ostium veya infindubulumunu daraltabilir [(1)]. Kennedy ve Zinreich, Haller hücre sıklığını çalışmalarında %10 olarak bildirmişlerdir [(9,10)]. Bu anomalinin bilateral görülmesi çok daha nadirdir. Bu anomali klinik olarak maksiler sinüs ostiumunu ve infundibulumu daraltarak MS'ün havalanmasını bozarak tekrarlayan maksiler sinüzite sebep olduğu için klinikte ayrı öneme sahiptir [(10)].

2. ETMOİD SİNÜS

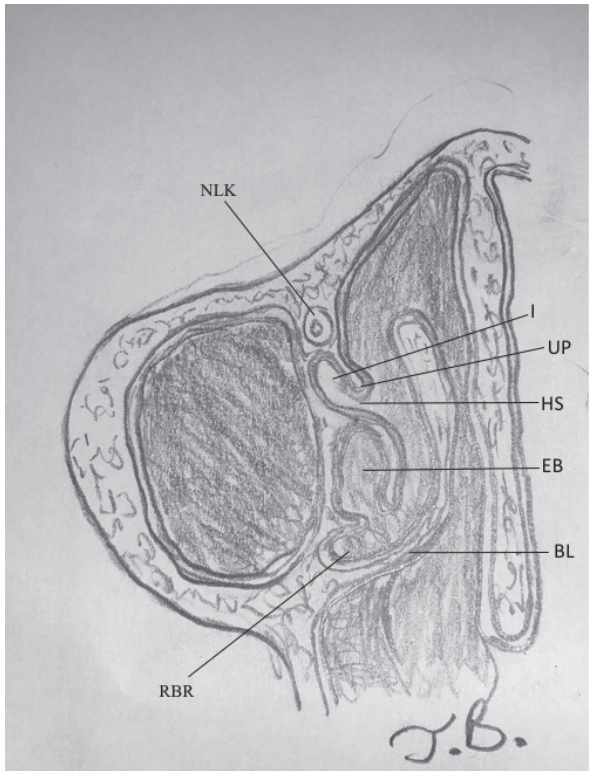
Etmoid hava hücreleri, nazal kavitede invaginasyonlarla önden arkaya doğru gelişir ve erken adolesan döneminde erişkin ebatlarına ulaşır [1]. Etmoid sinüs (ES) yaklaşık 4-5 cm uzunlukta ve 2,5-3 cm yüksekliktedir [11]. Doğumda ancak birkaç havalı hücre mevcut iken erişkinlikte havalı etmoid hücre sayısı 15'i geçer [7].

Ön ve arka etmoid hücreleri birbirinden ayıran yapı bazal lamella adını alır. Arka etmoid hücreler bazal lamellanın arkasında yer alırlar ve süperior meaya veya sfenoetmoid resese ya da doğrudan nazal kaviteye açılabilirler. Sfenoid sinüse uzanan posterior etmoid hücreler ***Sfenoetmoid hücre/Onodi hücresi*** ismini alırlar. %8-14 arasında bir oranda görülebilirler [1]. Ön etmoid hücreler bazal lamellanın önündedir ve orta meaya açılırlar. Sayıca 4-17 arasında olabilen ön etmoid hücreler, sayıca 2-6 arasında olabilen arka etmoid hücrelerden hacimce küçüktür [11]. ES'ün tavanını frontal kemiğin posterior uzantısı olan fovea etmoidalis örter. İnternal karotid arterin dalı olan oftalmik arterden ayrılan anterior ve posterior etmoid arterler, lateralden mediale etmoid tavanını katederler. ES, karmaşık anatomik yapısından ötürü etmoid labirent adını alır [7]. Etmoid kemik 4 parçadan oluşur; *kribriform lamina, perpendiküler lamina, ve iki adet labirent*. Labirentin lateral duvarı orbita medial duvarını oluşturur ve lamina papirasea adını alır. Lamina papirasea kağıt gibi ince bir kemiktir. Larirentin arkasında posterior etmoid hücreler palatin kemiğin orbital proçesi ve sfenoid kemiğin füzyonu ile tamamlanır. Posterior etmoid hücreler üst meatusa drene olur [6].

UP'in arkasında ***hiatus semilunaris*** olarak isimlendirilen bir yarık bulunur. Hiatus semilunaris etmoid infindibulum ile bağlantıyı sağlar. Etmoid infundibulum lateralden orbita inferomedial duvarı, süperiordan hiatus semilunaris ve etmoid bulla, medialden unsinat proçes ile sınırlandırılmıştır. MS ostiumu ve etmoid infundibulum anterior paranazal hücrelerin ortak drenajını sağlar. Hiatus semilunaris, unsinat ve etmoid bulla arasında posteroinferior yönde uzanır (Resim 1). ***Etmoid bulla*** en öndeki; en belirgin etmoid hücredir. En sabit anatomik oluşumlardan biridir. Bulla lateralden orbital laminaya uzanır. Bulla inferomedialden hiatus semilunaris ve infundibulum ile lateralden orbital lamina, posterosüperior-



Resim 1. KG: Krista galli, KP: Kribriform plate, LL: Lateral lamella, FE: Fovea etmoidalis, SBR: Suprabullar reses, LP: Lamina papirisea, EB: Etmoid bulla, HS: Hiatus semilunalis, EI: Etmoid infundibulum, UP: Unsinat proçes, MS: Maksiller sinüs, AK: Alt konka, OK: Orta konka, EPL: Etmoid kemik perpendiküler laminası



Resim 2. NLK: Nazolakrimal kanal, I: İnfundibulum, UP: Unsinat proçes, HS: Hiatus semilunalis, EB: Etmoid bülla, BL: Bazal lamella, RBR: Retrobullar reses

da lateral sinüs ve bazal lamina ile sınırlandırılmıştır [11]. Etmoid bulla UP'in serbest ucunun posterioruna yakın konumlanmış değişik büyüklükte olabilen bir havalı hücredir. Bulla kafa tabanına uzanırsa bullanın ön duvarı frontal resesin arka sınırını yapar. Eğer bulla kafa tabanına kadar uzanmazsa arada suprabullar reses oluşur. Aşırı genişlemiş etmoid bulla maksiler antrum ve etmoid infundibulum, hiatus semilunaris ve frontal resesi sırasıyla daraltarak drenajı bozabilir. Bullanın ostiumu çoğunlukla posterior duvarda yer alır [8] (Resim 2).

3. FRONTAL SİNÜS

Frontal sinüsler (FS), anterior etmoid hücrelerin uzantılarından gelişir ve doğumda mevcut değildir. Hayatın ilk birkaç yılında değişken bir gelişim süreci geçirirler ve gelişimlerine puberteden sonra devam ederler. Popülasyonun %5-8'inde frontal sinüs aplazisi, %4'ünde hipoplastik frontal sinüs görülebilir [1]. Bilgisayarlı tomografiler üzerinde yapılan bir çalışmada %5'inde frontal sinüs aplazisi, %4 'ünde frontal sinüs hipoplazisi olduğu belirtilmiştir [8,12]. Başka bir çalışmada örneklerin %8'inde frontal sinüsün aplazisi olduğu gösterilmiştir [8,13]. MS'den sonraki ikinci büyük sinüstür. Frontal kemiğin medial ve lateral laminaları arasında; süpersilier arkın ve anterior kranial fossanın posteriorunda burun ve orbitanın süperiorunda lokalizedir. İntersinüs septum ile sağ ve sol olarak ikiye ayrılmışlardır. İki frontal sinüs nadiren simetriktir. Frontal sinüs şekil ve boyut olarak çok çeşitlilik gösterebilir Hacmi 5-30 cc'e kadar değişkenlik gösterebilir [11].

Frontal resesler frontal sinüslerin oldukça değişken anatomiye sahip olabilen tipik drenaj yollarıdır. Frontal reses, anterior ve inferiordan ***Agger nasi*** (en ön etmoid havalı hücreleri) posteriordan etmoid bulla (hiatus semilunarisin süperior ve posterioruna yerleşik en büyük etmoid havalı hücre) medialden lateral olfaktör fossa, lateralden lamina papirasea, süperiordan fovea etmoidalis ile sınrlandırılan, etmoid havalı hücrelerin tavanını oluşturan anatomik yapılardır [1]. Frontal reses anatomisi oldukça değişken ve kompleks bir yapıdadır. Frontal reses bölgesi; lamina papirasea, ön kafa tabanı ve anterior etmoid arterle olan yakın komşulukları sebebiyle çok tehlikeli bir bölgedir. Bu tehlikeli anatomik komşulukları FS'ü obstrükte eden frontal hücrelerin yetersiz temizlenmesinin en sık sebebidir. Frontal reses; frontal sinüsü drene eder ve ön-arka çapı 13 mm dir. Apeksi frontal sinüse doğru olan ters huni şeklindedir [8].

Agger nazi hücreleri frontal reses anterior, lateral ve inferiorunda lokalize en önde yerleşen anterior etmoid hücrelerdir. Agger nazi hücresinin ileri derecede pnömatize olması, orta konkanın yapışma yerini mediale ve süperiora değiştirerek frontal resesin anatomik olarak daraltılmasına sebep olabilirler. Agger nazi hücresinin varlığı çok değişken oranlarda rapor edilmiştir [10]. Messerklinger, anatomik diseksiyonlarında bu hücrelerin varlığını %10-15 arasında [14], Davis %65 olarak bildirmiştir [15]. Van Alyea ise çalışmasında bu oranı %89 olarak bildirmiştir [10,16].

Frontoetmoidal Hücreler ***"Kuhn hücreleri"*** olarak bilinir ve sayıları ve frontal sinüse uzanımlarına göre kategorize edilirler [8]:

Tip 1: (en sık) frontal sinüse uzanmayan, agger nazi üzerinde tek hücre
Tip 2: Agger nazi üzerinde frontal sinüse uzanımı olabilen iki veya daha fazla hücre.
Tip 3: Agger nazi üzerinde frontal sinüse uzanan tek frontal hücre.
Tip 4: tamamen frontal sinüs içerisinde olan hücre.
Frontoetmoidal kompleks

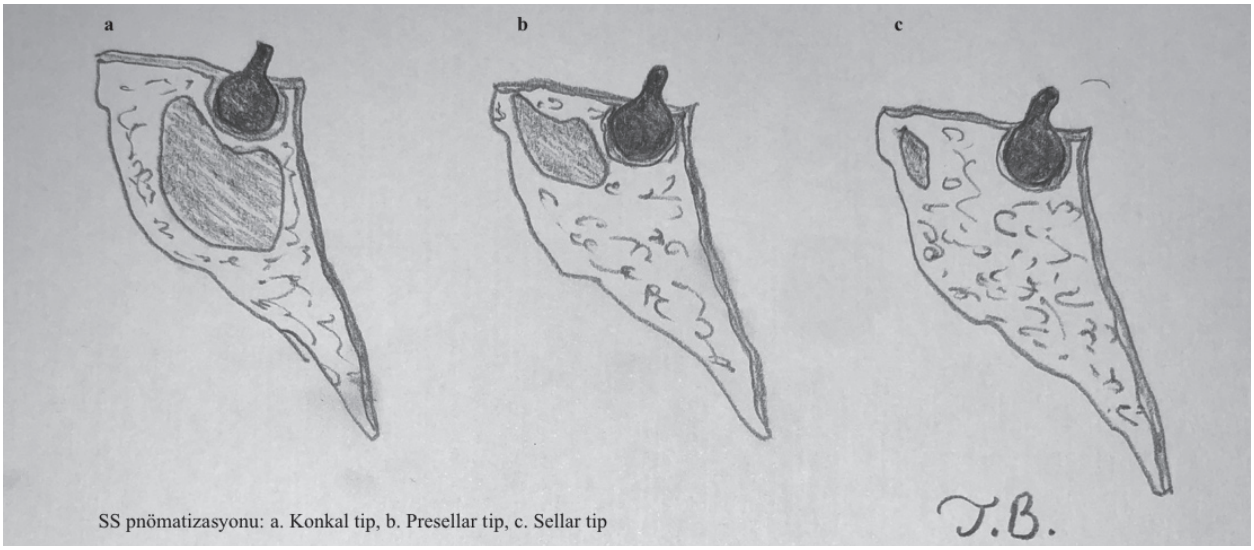
Etmoid tabanını frontal kemik yapar. Keros etmoid çatıyı kribriform laminanın lateral lamelinin uzunluğuna göre sınıflandırmıştır.

Tip 1: olfaktor fossa 1-3 mm; etmoid çatı kribriform lamina ile aynı plandadır.
Tip 2: olfaktor fossa 4-7 mm
Tip 3: olfaktor fossa 8-16 mm; etmoid çatı kribriform laminanın oldukca üzerinde seyreder [11].

Supraorbital Etmoid Hücre (Suprabullar Hücre); Frontal reses arkasına uzanan ön etmoid hücrelerdir. Frontal kemiğin orbital laminasını pnömatize ederek orbitaya uzanabilirler. Agger nazi hücreleri gibi bu hücrelerde frontal direnajı bozabilirler [7].

4. SFENOİD SİNÜS

Sfenoid sinüs (SS) gestasyonun 4. ayında belirmeye başlar. Doğumda SS maksimum 2 mm uzunlukta olup 3 yaşına kadar böyle kalır. 3 yaşından sonra pnömatizasyon başlar. 7 yaşında pnömatizasyon



Resim 3.

sella tursikaya dayanır [17]. Sfenoid sinüs erişkin haline 14 yaşında ulaşır. Sfenoid sinüsler sfenoid kemik korpusunda yer alan bir çift sinüstür. Ortalama hacmi 3-10 cc arasında değişebilir. Ortalama iyi gelişmiş bir sfenoid sinüsün uzunluğu 20 mm, derinliği 23 mm ve genişliği 17 mm civarındadır. Sfenoid sinüs süperiorda hipofizer fossa ve orta kranial fossa, lateralden kavernöz sinüs ve içeriği, posteriorda, posterior kranial fossa, clivus, beyin sapı ve oksipital kemiğin baziller parçası ve inferiorda nazofarinksin çatısı ile komşudur. Optik sinirle superolateralden, karotid arterle posteriolateralden ve maksiler ve vidian sinirle inferiorda irtibat halindedir [18]. Hammer ve Radberg, sfenoid sinüs pnömatizasyonunu sella tursika etrafındaki pnömatizasyonu baz alarak konkal, presellar ve sellar olarak sınıflandırmıştır [19]. Konkal tipte; pnömatizasyon yoktur. Presellar tipte; sinüs kavitesi tüberkülüm sellaya çizilen vertikal hattın önünde kalır. Sellar tipte; sinüs kavitesi bu vertikal hattın arkasına uzanır ve bu tipte sella tursikanın ön duvarı ve tabanı ile ilişkidedir [18,19] (Resim 3).

SS agenezisi oldukça nadirdir ve literatürde değişik oranlarda bildirilmiştir. (Sonbay %0.67, Çakur %0.26) [17,20]. SS ostiumu sinüsün ön duvarında lokalizedir ve sfenoetmoid resese drene olur. Yuvarlak veya oval şekilli olabilir. Ostium süperior konkanın medial yüzü vizualize edildiğinde görülebilir. Bu endoskopik sinüs cerrahisinin önemli ve sabit bir belirleyicisidir. Sinüs ostiumu süperior konkanın önünden ortalama 2.2 cm uzaklıkta aranmalıdır. Bu mesafe posterior koanadan 1.5 cm uzaklıktadır. Nörovaskuler yapıların dehisans ve protrüzyonları sfenoid sinüs aşırı pnömotizasyonu ile yakın ilişkilidir. Anterior klinoid proçes pnömatize ise optik sinir sinüsü transvers geçer. Sinir 0.5 mm veya daha ince bir kemikle sarılmış ya da tamamen açıkta seyredebilir [18]. Fuji, optik sinir dehisansını %4 oranında bulmuşlardır [21]. Bu oran birçok otore göre düşük olup %0.7-8 arasında değişmektedir [22-24]. Optik sinir hasarı endoskopik sinüs cerahisinin körlükle sonuçlanabilen çok talihsiz bir komplikasyonudur. Onodi hücresinin varlığında optik sinir hasarlanma oranı çok daha fazladır [18]. Delano, SS posterior etmoid hücre ve optik sinir arasındaki ilişkiyi tarifleyen bir sınıflama yapmıştır [25]. Buna göre;

Tip 1: optik sinir sfenoid sinüsün süperior ve lateral duvarlarına sınır çizerek ilerler.

Tip 2: optik sinir sfenoid sinüs duvarında bir girinti oluşturarak ilerler

Tip 3: optik sinir sfenoid sinüsü transvers olarak kat eder.

Tip 4: optik sinir havalı hücrelerle kaplı olup; sfenoide ve posterior etmoid hücrelere sınır çizerek ilerler.

İnternal karotid arter (ICA) sfenoid sinüse posterolateralden komşudur. İyi veya aşırı pnömotize sfenoid sinüs varlığında internal karotid arter sinüs içine protrude olabilir. İCA dehisansı çok farklı oranlarda bildirilmiştir [18,22-24,26,27]. İCA protrüzyonu arterin uzunlukça yarısından çoğunun sfenoid yapının içinde olması olarak tanımlanmıştır [18]. ***Onodi hücresi/ sfenoetmoid hücre*** SS'e lateralden veya çeşitli derecelerde süperiorda lokalize pnömatize posterior etmoid hücrelerdir. En arkada yerleşmiş olan bu posterior etmoid hücrelerin önemi ve optik sinir ile olan ilişkisi ilk defa 1903 tarihinde Adolf Onodi tarafından tarif edilmiştir [10].

KAYNAKLAR

1. Mossa-Basha M, Blitz AM. Imaging of the paranasal sinuses. Semin Roentgenol. 2013;48:14-34.
2. Önerci M: Endoskopik Sinüs Cerrahisi. Kutsan Ofset. s:142, Ankara 1996.
3. Wake M, Shankar L, Hawke M, et al. Maxillary sinus hypoplasia, embryology and radiology. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1993;119:1353-7.
4. Aydın Ö, Keskin G, Özkarakaş H, et al. Maksiller sinüs hipoplazisi. K.B.B. ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi. 1998;6:157-60.
5. McDonnell D, Esposito M, Todd ME. A teaching model to illustrate the variation in size and shape of the maxillary sinus. J Anat. 1992;181:377-80.
6. Onwuchekwa CR, Alazigha N. Computed tomography anatomy of the paranasal sinuses and anatomical variants of clinical relevants in Nigerian adults. Egyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences. 2017;18:31-8.
7. Zoukaa BS, Roy R. Surgical Anatomy of the Paranasal Sinuses- Chapter 2. Kountakis SE, Önerci TM, editors. In. Rhinologic and Sleep Apnea Surgical Techniques. Springer: 2008. p.17-26.
8. Beale TJ, Madani G, Morley SJ. Imaging of the paranasal sinuses and nasal cavity: normal anatomy and clinically relevant anatomical variants. Semin Ultrasound CT MR. 2009;30:2-16.
9. Kennedy DW, Zinreich SJ. Functional endoscopic approach to inflammatory sinus disease: current perspectives and technique modifications. Am J Rhinol. 1998;2:89-96.
10. Kantarci M, Karasen RM, Alper F, et al. Remarkable anatomic variations in paranasal sinus region and their clinical importance. Eur J Radiol. 2004;50:296-302.
11. Kamburoğlu K, Melo SLS, Li Z, et al. Anatomy of the Nose and Paranasal Sinuses. In: Maxillofacial Cone Beam Computed Tomography 2017;2:365-97.
12. Earwacker J. Anatomic variants in sinonasal CT. Radiographics. 1993;13:381-415.
13. Lee WT, Kuhn FA, Citardi MJ. 3D computed tomographic analysis of frontal recess anatomy in patients without frontal sinusitis. Otolaryngology Head Neck Surg. 2004;131:164-73.
14. Messerkling W. On the drainage of the normal frontal sinus of man. Acta Otolaryngol. 1967;63:176-81.
15. Davis WB. Nasal Accessory Sinus in Man. Philadelphia: W.B. Saunders; 1914.
16. Van Alyea OE. Etmoid labyrinth Anatomic study, with considerationof the clinical significance of its structural characteristics. Arch Otolaryngol. 1939;29:881-901.
17. Cakur B, Sümbüllü MA, Yılmaz AB. A retrospective analysis of sphenoid sinus hypoplasia and agenesis using dental volumetric CTin Turkish individuals. Diagn Interv Radiol. 2011;17:205-8.
18. Anusha B, Baharudin A, Philip R, et al. Anatomical variations of the sphenoid sinus and its adjacent structures: a review of existing literature. Surg Radiol Anat. 2014;36:419-27.
19. Hammer G, Radberg C. The sphenoidal sinus. An anatomical and roentgenological study with reference to transsphenoid hypophysectomy. Acta Radiol. 1961;56:401-22.
20. Sonbay D, Saka C, Akin I, Gunsoy B, Gokler A. Prevalence of sphenoid sinus agenesis in adults: a CT scan study. B-ENT. 2010;6:167-9.
21. Fuji K, Chambers SM, Rhoton AL Jr. Neurovascular relationships of the sphenoid sinus. A microsurgical study. J Neurosurg. 1979;50:31-9.
22. Kazkayasi M, Karadeniz Y, Osman KA. Anatomic variations of the sphenoid sinus on computed tomography. Rhinology. 2005;43:109-14.
23. Meloni F, Mini R, Rovasio S, et al. Anatomic variations of surgical importance in etmoid labyrinth and sphenoid sinus. A study of radiological anatomy. Surg Radiol Anat. 1992;14:65-70.
24. Unal B, Bademci G, Bilgili YK, et al. Risky anatomic variations of sphenoid sinus for surgery. Surg Radiol Anat. 2006;28:195-201.
25. DeLano MC, Fun FY, Zinreich SJ. Relationship of the optic nerve to the posterior paranasal sinuses: a CT anatomic study. AJNR Am J Neuroradiol. 1996;17:669-75.
26. Hewaidi G, Omami G. Anatomic variation of sphenoid sinus and related structures in Libyan population: CT scan study. Libyan J Med. 2008;3:128-33.
27. Sirikci A, Bayazit YA, Bayram M, et al. Variations of sphenoid and related structures. Eur Radiol. 2000;10:844-8.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-2	BURUN VE PARANAZAL SİNÜS EMBRİYOLOJİSİ	B	1

BURUN VE PARANAZAL SİNÜS EMBRİYOLOJİSİ

Yrd. Doç. Dr. Erdem MENGİ

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Denizli

Nazal kavite ve paranazal sinüslerin embriyolojik gelişim süreci birbirini izleyen iki bölüm şeklinde incelenebilir. İlk aşamada embriyonun kranial kısmı iki farklı nazal boşluk oluşturacak bir yapı geliştirir. Bu aşama yüzün embriyolojik gelişimine paralel olarak büyük ölçüde gestasyonun 4. ve 8. haftaları arasında tamamlanır. İkinci aşamada ise lateral nazal duvarlarda oluşan karmaşık katlantı ve invajinasyonlar sonrası konkalar ve paranazal sinüsler gelişir. Bu süreç 7. haftanın sonunda başlar. Lateral duvarların ve konkaların gelişimi 36. haftada tamamlanırken, paranazal sinüslerin gelişimi doğumdan sonra da devam eder [1].

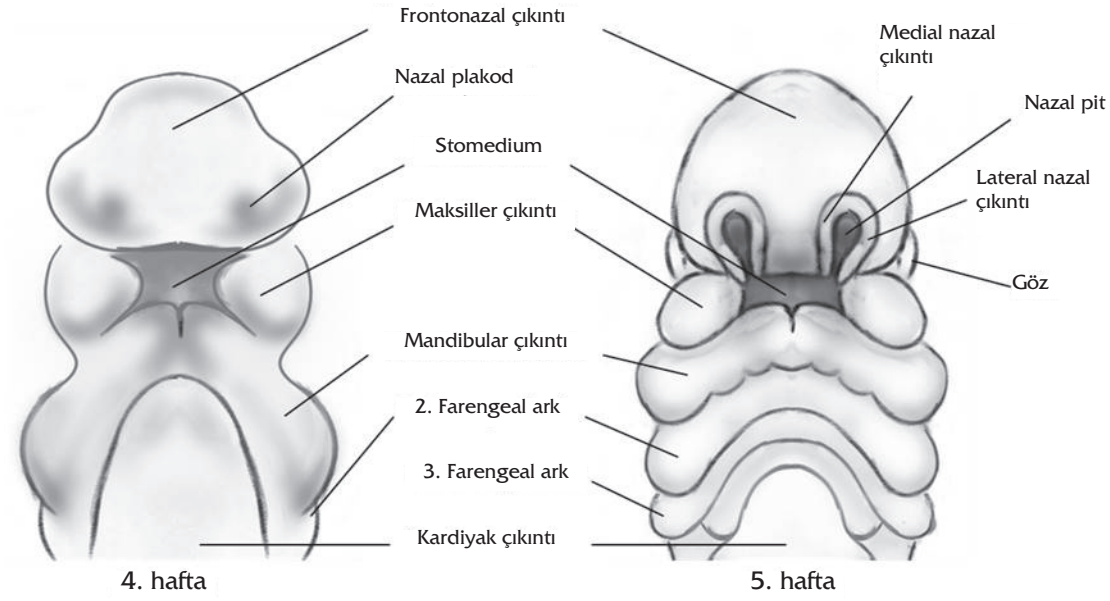
NAZOSEPTAL EMBRİYOLOJİ

Burun, prekürsör nöral krest hücrelerinden kaudal migrasyon süreci sonrası gelişir. Nöroektodermden gelişen nöral tüp merkezi sinir sisteminin ilkel taslağıdır. 4. haftanın başında anterior nöroporun kapanması sonrası genişleyen ön beyin üstteki ektodermi ileri doğru iterek frontonazal prominensi oluşturur. Gestasyonun 4. haftasında ilkel ağız yani stomodeum, beş primordial yapı ile çevrelenmiştir. Bu yapılar üstte frontonazal prominens, her iki yanda maksiller prominensler, altta ise mandibular prominenslerdir [2]. Gestasyonun ilerleyen haftalarında frontonazal prominensten alın ve burun gelişirken, maksiller prominenslerin orta hatta birleşmesiyle üst çene, mandibular prominenslerin birleşmesiyle ise alt çene meydana gelir.

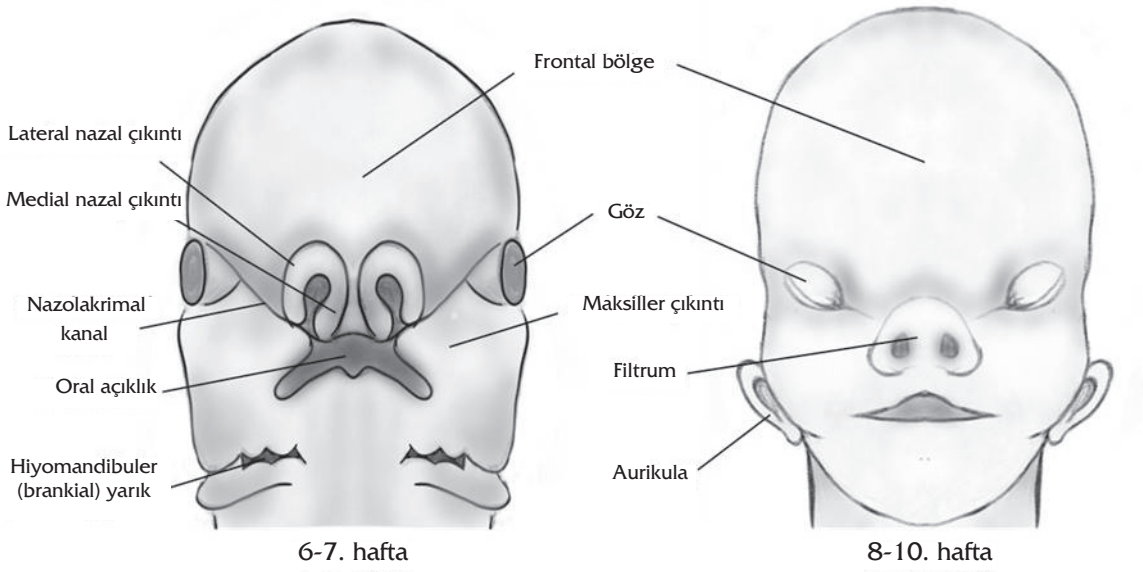
Embriyolojik 4. hafta sonunda frontonazal prominens üzerindeki ektodermin kalınlaşması sonucu stomedumun her iki üst lateralinde 'nazal plakodlar' meydana gelir (Resim 1). Burun ve nazal kavite bu oval yapıdaki plakodlardan gelişir [2]. 5. haftada nazal plakodların etrafındaki mezenşim dokusunun prolifere olması sonucu aşağı bakan at nalı şeklinde lateral ve medial nazal çıkıntılar oluşur. Medial nazal çıkıntı laterale göre daha belirgindir. Bu çıkıntıların ortasındaki çukurluğa ise "nazal pit" adı verilir (Resim 1). Nazal pit anterior nares ve nazal kavitenin ilk basamağını oluşturur [3].

Embriyonun gelişiminde nazal çıkıntılar kafanın lateralinde yer alırken, büyüme ile orta hatta gelerek birleşirler (Resim 2). Medial nazal çıkıntıların birleşmesi sonucu filtrum ve kolumella oluşur. Lateral nazal çıkıntılar birtakım aşamalardan geçerek ala nazi, burun yan duvarı ve nostrillerin lateral duvarını oluştururlar [2]. Septum ise frontonazal çıkıntının orta hatta inferiora doğru uzanması ile oluşur. Primer ve sekonder damak rafları aksiyel planda 8-10. haftalarda birleşerek nazal boşluğu ağız boşluğundan ayırır. İnferiora uzanan septumun kapanmış damakla birleşmesi, iki ayrı nazal boşluğun oluşmasını sağlar. Bu süreçte oluşabilecek kapanma defektleri yarık damak anomalisi ile sonuçlanır. Olfaktör epitel 5. haftanın başında gelişmeye başlar ve 7. haftada üst lateral duvar ve septum üzerindeki konumuna yerleşir [4].

Yüzün gelişimi sırasında nazal çıkıntılar ile maksiller çıkıntıların orta hatta birleşmesi sonucu, önde üst dudak ve nostril bölgesi gelişirken arkada nazal kaviteyi ağız boşluğundan ayıran oronazal membran meydana gelir. Bu membran daha sonra rüptüre olarak primitif koanayı oluşturur. Böylece 7. haftada her bir burun boşluğu önde nostril ile dışarıya, arkada da primitif koana ile farinkse açılır [4]. Gelişimin bu aşamasında oronazal membranda yırtılma olmaması koanal atrezi ile sonuçlanır.



Resim 1. Burun ve yüzün embriyolojik gelişimi, 4-5. haftalar.



Resim 2. Burun ve yüzün embriyolojik gelişimi, 6-10. haftalar.

LATERAL NAZAL DUVAR VE PARANAZAL SİNÜS EMBRİYOLOJİSİ

Paranazal sinüslerin gelişimi, embriyolojik 8. haftada lateral nazal duvar üzerinde etmotürbinalis denilen çıkıntılarının oluşmasıyla başlar [5]. Başlangıçta 6-7 çıkıntı mevcutken gerileme ve birleşmeler sonucunda 3 veya 4 çıkıntı kalır. İlk etmotürbinal yapının asendan bölümü ager nazi'yi, desenden bölümü ise unsinat proçes'i oluşturur. Daha sonra sırasıyla 2. etmotürbinal yapı orta konkayı, 3. etmotürbinal yapı süperior konkayı, 4. ve 5. etmotürbinaller ise birleşerek süpreme konkayı oluşturur. Ancak süpreme konka fetüslerin sadece %65'inde mevcuttur [4]. Alt konka ise etmoid kaynaklı kabul edilmeyen maksillatürbinal çıkıntıdan oluşur.

Etmotürbinaller arasında uzanan primer girintiler ise nazal meatus ve resesleri oluşturur. İlk primer girinti 1. ve 2. etmotürbinaller arasında yer alır. Bu girintinin inen kolu etmoidal infindibulum, hiatus semilunaris ve orta meatusu meydana getirirken, çıkan kolu ise frontal resesin oluşumuna katılır. İkinci primer girinti süperior meatusu, üçüncü primer girinti

ise süprem meatusu oluşturmaktadır [6].

Çıkıntı ve olukların oluşumuna ilave olarak, kıkırdak bir kapsül de gelişmekte olan nazal kaviteyi sararak sinonazal gelişimde önemli rol oynar [7]. 8. haftada lateral duvardaki çıkıntılar sadece yumuşak dokudan oluşurken, 9-10. haftalarda orta ve alt konkaları oluşturacak pretürbinatların içinde kartilaj dokusu gelişmeye başlar. Yaklaşık 10. haftada orta meatus girişinde, gelecekte unsinat proçesi oluşturacak olan kartilajinöz doku yüksekliği ortaya çıkar. 11-12. haftalarda bu yapının lateralinde etmoid infundubuluma denk gelen bir boşluk oluşur. Bu boşluğun inferior bölümünden maksiller sinüs gelişmeye başlar.

Gestasyonun 16. haftasında alt, orta ve üst konkalar iyice belirginleşir. Ek olarak primordial maksiller sinüs, unsinat proçesin ve infundubulumun lateralinden maksillanın apeksine doğru büyüme gösterir. Etmoid infundubulumdan büyümeye devam eden posterior protrüzyonlar, posterior etmoid hüreleri oluşturur [8]. 17-18. haftalarda maksiller sinüs öne, laterale ve inferiora doğru büyümeye devam eder. Aynı dönemde sfenoid kemiğin içine doğru posterior protrüzyonlar görülmeye başlar [8]. 24. haftada lateral nazal duvarın gelişimi büyük ölçüde tamamlanır fakat gelişimi 36. haftaya kadar devam eder. Yeni doğan döneminde konkalar, unsinat proçes, infundubulum, hiatus semilunaris gibi yapılar gelişmiş olduğu için, osteameatal kompleks yapısında doğumdan sonra belirgin değişiklik olmamaktadır.

Paranazal sinüslerin embriyolojik gelişimi incelendiğinde, büyük sinüslerin etmoid hücrelerin yüz kemiklerinin içine doğru pnömotizasyonu sonucu oluştuğu görülmektedir. Bu sebeple büyük sinüslerin kaynağının etmoid hücreler olduğu kabul edilir [5]. Asıl gelişimleri doğumdan sonra olan paranazal sinüslerden sadece etmoid ve maksiller sinüsler yeni doğanda rinosinüzite neden olacak kadar yeterli büyüklüğe sahiptir [9].

Maksiller sinüsler fetal hayatın 3. ayında lateral nazal duvarın etmoid bölümünde belirir. Bu hücrenin gelişmesi fetal hayat boyunca yavaş ilerler ve doğum sırasında hacmi ancak bezelye tanesi kadardır. Yaşamın ilk 3 yılında ve 7-12 yaşları arasında iki hızlı gelişim periyodu gösterirler. On iki yaşından sonra çok az değişikliğe uğrarlar.

Ön ve orta etmoid sinüsler gestasyonun 3. ayında lateral nazal duvarda çıkıntı şeklinde belirir. Arka etmoid hücreler ise üst meatusta 4-5. aylarda ortaya çıkar. Doğumdan sonra da gelişimine devam eden etmoid sinüsler 8-12 yaşlarında erişkin boyutuna ulaşır.

Frontal sinüsler anterior etmoid hücrelerin frontal kemiğe doğru ilerlemesiyle oluşur. Etmoid infundubulum ve frontal reses ile direkt ilişki içindedir. Doğumda belirgin değillerdir. Dört yaşında genişlemeye başlarlar ve gelişimleri 20 yaşına kadar devam eder.

Sfenoid sinüsler gestasyonun 4. ayında posterior nazal kapsülden cepleşerek orta çıkarlar. Doğumda boyutları çok küçüktür. Üç yaşından itibaren büyümeye başlayıp 7-12 yaşlarında erişkin boyuta ulaşırlar.

KAYNAKLAR

1. Walsh EW, Kern RC. Sinonazal bölgenin anatomisi, fonksiyonu ve değerlendirilmesi. Bailey BJ, Johnson JT, editors. Baş & Boyun Cerrahisi - Otolaringoloji. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2011.p.307-18.
2. Neskey D, Eloy JA, Casiano RR. Nasal, septal, and turbinate anatomy and embryology. Otolaryngol Clin N Am 2009;42(2):193-205.
3. Moore KL, Persaud TVN. The developing human. Clinically oriented embryology. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998.
4. Haberal İ. Burun ve yüzün embriyolojik gelişimi. Önerci TM, editor. Kulak Burun Boğaz, Baş Boyun Cerrahisi - Burun ve Yüz Hastalıkları Cilt 3. Ankara: Matsa Basımevi; 2016. p.1-4.
5. Bolger WE. Paranazal Sinüslerin Anatomisi. Kennedy DW, Bolger WE, Zinreich SJ, editors. Sinüs Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2003. p.1-11.
6. Kennedy D, Lee J. Paranasal sinuses: Embryology, anatomy, endoscopic diagnosis and treatment. Lee KJ, editor. Essential Otolaryngology, 10th ed. USA; The McGraw-Hill Companies; 2012. p.364-96.
7. Wang RG, Jiang SC, Gu R. The cartilaginous nasal capsule and embryonic development of human paranasal sinuses. J Otolaryngology 1994;23:239-43.
8. Bingham B, Wang RG, Hawke M, et al. The embryonic development of the lateral nasal wall from 8 to 24 weeks. Laryngoscope 1991;101(9):992-7.
9. Arıkan OK. Paranazal sinüslerin anatomisi ve fizyolojisi. Koç C, editor. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi 2. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013. p.379-90.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-3	BURUN VE PARANAZAL SİNÜS FİZYOLOJİSİ	B	1

BURUN VE PARANAZAL SİNÜS FİZYOLOJİSİ

Yard. Doç. Dr. Ahmet Erdem KILAVUZ[1], Doç. Dr. Gediz Murat SERİN[2]

[1]Acıbadem Sağlık Grubu, Kozyatağı Hastanesi KBB Kliniği, İstanbul
[2]Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş

Erişkin bir insan dakikada ortalama 12-20 defa nefes alır ve günde 10.000 litre kadar hava solur. Üst solunum yolunun giriş noktası olan burun, bu solunan havayı filtreleyip ısıtarak, akciğerler, alveolar kesecikleri için hazır hale getirir [(1)]. Nazal mukozanın immün sistemi organizmayı enfeksiyöz mikroplardan korur. Bunun yanında burun, spesifik bir duyusal organ olarak olfaktör epitel vasıtasıyla koku duyusunun hissedilmesinde birincil olarak görevlidir. Ayrıca burun ve paranazal sinüsler, anatomik boşluklu yapıları gereği larenkste oluşturulan sesi rezone etme özelliğine de sahiptir. Bu özelliğin bozulduğu nazal obstrüksiyon ile seyreden üst solunum yolu enfeksiyonu, nazal polipozis gibi durumlardaki sesteki değişiklikler, burnun ses üzerindeki etkisine örnek olarak gösterilebilir [(2)].

Koku

Koku algısı hayat kalitesine, ifadesi zor bir katkı yapar. Koku, beslenmede ve lezzet algısında birincil düzenleyici görevdedir. Bunun yanında toksik ve irritan maddelerin vücut tarafından tespit edilip, kaçınılmasını sağlar. Bu algının kalite ve yoğunluğu nasal epitelin anatomik yapısı ile periferik ve santral sinir sisteminin o anki durumuna bağlıdır. Koku molekülleri olfaktör alana difüzyon yoluyla da varabilmesine rağmen, koku alma temel olarak soluk alma sürecinin bir parçası olan ortonazal hava akımına bağlıdır. Fizyolojik hava akımının %50'si orta meatustan, %35'i alt meatustan geçerken, sadece %15'lik kısmı olfaktör bölgeye uğramaktadır. Koku alma amacıyla yapılan burun çekme hareketinde ise olfaktör bölgeden geçen hava akımında belirgin artış olur. Yeme esnasında koku moleküllerinin retronasal olarak burnun üst kısmındaki olfaktör reseptörleri uyarması, lezzet algısında önemli rol oynar.

Burun kavitesinin 7 cm posteriosuperior yerleşimli olfaktör nöronlar, 1 mm genişliğindeki bir yarıkta korunmaktadır. Olfaktör mukoza, bipolar olfaktör reseptör hücreleri, destek hücreleri ve bazal hücreleri içeren yalancı çok katlı kolumnar nöroepitelyum dokusudur ve üst konka, orta konka ve septum arasındaki superior olfaktör yarık bölgesinde yer alır. Reseptör nöronlardan kaynaklanan aksonlar dallara ayrılıp kribroform plate içinden geçerek olfaktör bulbusta sinaps yapar [(3)]. Olfaktör organ, merkezi sinir sisteminde dış çevre ile direkt teması ve hasarlı ya da kayıp nöronları yenileyebilmesi açısından emsalsiz bir özelliğe sahiptir [(4)].

Koku molekülleri olfaktör bölgeye eriştikten sonra, öncelikle reseptör hücrelerin üzerini örten mukus tabakasıyla etkileşir. Bir koku partikülünün olfaktör organ tarafından algılanabilmesi için suda (hidrofilik) ya da yağda çözünür (hidrofobik) özelliğe sahip olması gerekmektedir. Hidrofilik moleküller olfaktör mukusta çözünerek, hidrofobik moleküller ise koku-bağlayıcı proteinlere bağlanıp suda çözünür hale geldikten sonra olfaktör sensöriyel nöronlarla etkileşime geçerler. Olfaktor transdüksiyon olarak da adlandırılabilen bu etkileşim, olfaktör nöronun depolarize olmasına bağlıdır. Bu depolarizasyonun ise G protein, cAMP ve fosfatidil inositol gibi ikincil habercilerin hücre içi iyon kanallarını uyarması ile gerçekleştiği düşünülmektedir. Depolarize olan olfaktör nöronun aksonları, olfaktör bulbusta sinaps yapar; bunu takip eden nöral yolak amigdala, prepiriform korteks, anterior olfaktör nukleus, entorinal

korteks ile hippokampus, hipotalamus ve talamusta sonlanır. Her iki hemisferde farklı alanların uyarılması beyindeki farklı fonksiyonlarla koku duyusunun ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Belli kokular ilk duyulduktan bir sene sonrasına dek beyinde hafıza ile ilgili çağrışımlar yaratabilmektedir, bu durum görsel uyarılma sonrası oluşan bilişsel çağrışımlardan üç kat daha fazladır.

Kokuların, biyolojik ve psikoseksüel bağlantıları bulunmaktadır. Çocuğun erken dönemde annesiyle bağını sağlamakta koku duyusunun düzenleyici etkisinin olduğuna inanılır. Bunun yanında koku duyusu temelli etki gösteren feromonların insanlar dışındaki diğer memelilerin cinsel davranışları üzerinde etkisi olduğu bilinmektedir. Septum anteroinferiorunda küçük çukur bölgede bulundan Jacobson organının feromon algısında görevli olduğu düşünülmektedir. Bu bölgeye dair histolojik çalışmalarda olfaktör özellikli dokular görülmüş olmasına karşın bu bölgenin santral bağlantısına rastlanamamıştır.

Lezzet algısının büyük kısmını da koku duyusu oluşturduğundan, anosmi ve hiponosmi durumlarında yiyeceklerden sadece temel tatlar alınırken o yiyeceğe özel spesifik aromalar alınamaz [5].

Sensöriyel Duyu

Burun ve sinüs duvarlarını döşeyen mukozanın sensöriyel hissini, trigeminal sinir dalları alır. Burnu irrite eden amonyak, duman, kimyasallar vb. maddelere karşı burunda yanma ve rahatsızlık hissi oluşur. Hapşırma refleksi de bu irritasyona sebep olan maddeleri vücuttan uzaklaştırmayı amaçlayarak koruyucu bir yol üstlenir. Bu refleks arkının afferent kısmını trigeminal sinir oluştururken, efferent kısmını ise temel olarak vagus siniri üstlenir. Bu sırada aktive olan parasempatik nukleuslar, gözyaşı ve burun salgılarını arttırır ve bu koruyucu mekanizmaya katkıda bulunur [6].

İmmünoloji

İmmün sistem organizmayı enfeksiyon yaratan mikroplardan korurken, oluşabilecek immün cevabın vücut dokularına zarar vermesinin önüne geçer. İmmün sistem, içsel ve uyarlanabilir olarak ikiye ayrılır. Uyarlanabilir immün sistem değişik antijenleri tanır, değişen çevreye adapte olur ve immünolojik hafızanın gelişmesini sağlar. İçsel immün sistem ise konakçı defans mekanizmasının bütün yönlerini içerir. Bunlara epitel, mukus örtüsü ve mukosiliyer transport gibi bariyer mekanizmaları ve kompleman proteinleri, defensin, sitokin, immün mediatörler ve enzimler gibi çözünebilir biyoaktif moleküller dahildir [7].

Genişçe tanımlamak gerekirse, doğuştan gelen immün sistem vücut mikrop hattı genlerinde kodlanan savunma mekanizmalarının tüm yollarından oluşmaktadır. Bunlar, sıkı hücre-hücre temasını ifade eden epitel hücre tabakaları, epitelin üzerini örten mukus tabakası ve bu mukus tabakasını süpüren epitelyal silya gibi bariyer mekanizmalarını içerir. Bu sistemik yanıt ayrıca biyolojik sıvılarda halihazırda bulunan ya da aktive olan hücrelerden salınan (sitokinler kemokinler, inflamasyonların lipid mediatörleri ve biyoaktif amin ile enzimler) çözünebilir proteinler ve küçük biyoaktif molekülleri (kompleman proteinleri ya da defensin) içerir. Nötrofiller, monositler ve makrofajlar gibi aktif fagositler de bu sistemin birer parçasıdır [8].

Mukusun sürekli salgılanıp mekanik olarak temizlenmesinin koruyucu etkisi yanısıra, nazal sekresyonlar içerdiği IgA, IgG, IgE ve IgM gibi immünglobülinlerle; lizozim ve laktoferrin gibi enzimlerle; kompleman sistemi elemanları; nötrofil ve lenfositlerle immün savunmada önemli rol oynar. Mukozada bulunan epitel hücreleri de ICAM-1 ve HLA-DR ekspresyonu aracılığıyla T ve B lenfositlerine antijen sunumu yaparak lokal immünite ve alerjik mekanizmaları düzenler [6,9].

Mukosiliyer klirens ve filtrasyon

Nazal mukosiliyer klirens, burnun sağlığı ve enfeksiyonların korunması için elzem bir fonksiyondur. Nazal mukozal alandan, her gün yaklaşık 1-2 lt kadar mukus salgılanır. Solunan türbülan hava akımındaki partiküller bu tabakanın üzerine yapışır ve 12,5 µm'den büyük partiküllerin %80'i farenkse ulaşamadan filtre edilir [1,2,6].

Yalancı çok katlı respiratuar mukoza epiteli, silyalı, intermediyer, bazal ve goblet hücrelerinden oluşur. Uzun silyalı hücreler, nazal mukoza epitelinde baskın miktarda bulunur ve bazal membrandan lümene kadar uzanırlar. Bu hücrelerden kaynaklanan silyalar koordineli hareketlerle nazal mukusu burnun girişinden nazofarenkse doğru iter. Nazal mukus

tabakası bu sayede partiküllerin tutulması ve transportu işlevlerini gerçekleştirmiş olur. Perisiliyer sıvı tabakası, siliyer hareketin devamı için gerekli lubrikasyonun sağlanmasına ek olarak, suda çözülebilen materyallerin transportunda rol oynar. Mukusun visköz yapısından daha akışkan olmasından dolayı bu tabakadan gerçekleşen transportun daha efektif olduğu savunulmaktadır [6,10,11].

Silyalar sıcaklık değişimlerine karşı hassastırlar; en optimal olarak 35-40°C sıcaklıkta fonksiyonlarını sürdürürler. Bu derecelerin daha yukarısı ve aşağısında silya hareket frekansları düşer. Mukosiliyer sistem hava kuruluğundan da etkilenir, ancak burnun ısıtıcı ve nemlendirici etkisi sayesinde normal atmosferik koşullarda optimal fonksiyonları korunmuş olur [12].

Burnun farklı bölgelerinde mukus yoğunluğu, silya dağılımı ve uzunluğuna bağlı olarak mukosiliyer transport farklılık gösterir. Nazal kavitenin anterior segmentlerinde nazal mukoza hızı 1-2 mm/saat iken alt konkanın posterior kısmında bu hız yükselerek 8-10 mm/saat seviyelerine ulaşır [13,14].

Nazal kavitedeki mukus örtüsünü sekteye uğratacak seviyedeki deviasyonlar veya epitel yapısındaki skuamöz metaplazi gibi değişiklikler, o bölgedeki mukosiliyer transportun kaybolmasıyla sonuçlanabilir. Bunun yanı sıra, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae ve Staphylococcus aureus gibi bakteriler de siliyer epitel yapısını bozarak mukosiliyer transportu bozarlar. Pürülan enfeksiyon sahasında biriken nötrofillerin salgıladığı elastaz enziminin de respiratuar epitele direkt toksik etkisi bulunmaktadır. Üst solunum yolu enfeksiyonlarına sebep olan viruslar ise silyalı hücrelerin mikrotübüllerinin yapısını bozduğundan mukosiliyer aktivite sekteye uğrar. Alerjik rinitli olgularda da silya yapısında değişiklikler ve mukus içeriğinin değişmesine bağlı mukosiliyer transportun azaldığı gösterilmiştir. Kronik rinosinüzit ve nazal polipozis, nazal mukozada ödem, epitelyal dökülme, skuamöz metaplazi ve siliyer anomalilere yol açarak mukosiliyer klirensi negatif yönde etkiler [15-18].

Kartagener sendromlu bireylerde mikrotübüllerdeki dynein kollarının yoksunluğuna bağlı olarak efektif çalışan silya hücrelerinin sayıları azalır ve mevcut silyalardaki hareket koordinasyonu bozulur. Kistik fibroziste ise silya yapısı normaldir ancak Klor transportundaki defekte bağlı anormal yapıda mukus üretimi söz konusudur [19].

Nemlendirme ve iklimlendirme

Burun, solunan hava miktarı ne kadar yüksek olursa olsun, soluduğumuz havadaki nem oranını nazofarenkse iletmeden önce %80'e kadar yükseltebilmektedir. Havanın ısıtılması kondüksiyon, konveksiyon ve ışınma yardımıyla gerçekleştirilir. Hava akım yoluna aksi yöndeki kan akımı havanın ısıtılmasını daha efektif hale getirmektedir. Burun girişiyle nazofarenksteki hava sıcaklığı arasında en az 2-3°C fark bulunur.

Hava akım dinamiği ve nazal siklus

Normal nazal solunum sırasında, hava naresten nazofarenkse doğru hiçbir obstrüksiyona uğramadan geçer ve burun mukozası üzerinde ilerlerken nemlendirilir, filtre edilir, temizlenir ve ısıtılır. Bu fonksiyonlar doğal çevredeki değişikliklerden, normal fizyolojik reflekslerden, anatomik varyasyonlardan ve patolojik şartlardan etkilenebilir [20].

Burundan hava akışı nazal havayolu boyunca var olan basınç farkı sayesinde gerçekleşir çünkü hava akışı yüksek basınçlı bölgeden düşük basınçlı bölgeye doğru gerçekleşme eğilimi gösterir. Burun dışı hava basıncı genellikle sabit olmasına rağmen, nazofarenksteki hava basıncı toraksın solunumsal hareketine bağlı olarak değişir. Bu değişim burun boyunca bir basınç farkı oluşturur ve hava bu sayede solunumun değişik fazlarında burun içinde ileri ve geri hareket eder. Burun içinden hava akışı, burun hava yolunun uzunluğuna ve kesit alanına, burnun üzerindeki basınç gradyanına ve hava akışının karakterine (laminer/türbülan) bağlıdır. Burun kesit alanı, hava akışının belirlenmesinde önemli bir faktördür. Belirli bir transnazal basınçta, kesit alanı arttıkça hava akışı da artar. Kesit alanı burun uzunluğu boyunca değişir. Türbülansın nazal hava yolundaki etkisi kesin olarak ölçülememiştir. Laminer akış düzgün duvarlı, düz bir tüpte düşük akış hızlarında oluşur ancak türbülans tüp içerisinde düzensizlikler görüldüğünde veya yüksek hızlarda ortaya çıkabilir. Hesaplamalı akışkan dinamiği, nazal hava akımının daha fazla kısmının daha önce düşünülenden daha laminar olduğunu ve türbülansın nem ve partikül değişiminin gerçekleştiği sınırlar boyunca meydana geldiğini ileri sürmüştür. Türbülanslı akış daha fazla

enerji gerektirir, ancak havanın daha iyi karışmasıyla sonuçlanarak burnun nemlendirme işlevini arttırır [10].

Nazal valve bölgesi, üst lateral kartilajın, alt konkanın distal ucununun, kaudal septumun ve apertura piriformisi çevreleyen diğer dokuların (nazal taban, lateral fibroadipöz dokular ve maksillanın frontal proçesi) oluşturduğu fonksiyonel alandır. Nazal valve nazal hava yolunun en dar kısmıdır ve bu hava akımı direncin temel belirleyicisidir [21,22].

Hava akışındaki normlar nazal siklüs esnasında değişir ve burunda tıkanıklık hissi oluşabilir. Normal nazal solunum esnasında burnun bir tarafındaki konjesyon, genellikle diğerinden daha fazla olur. Bu siklüsün neden oluştuğu tam olarak bilinmemektedir ancak nazal siklüs en azından normal nazal solunum esnasında bir burun deliğinin diğerinden daha az tıkalı olmasına neden olur. Çoğu kişide bu döngüler 2 ile 4 saat arasında devam etmektedir. Bunun yanında bazı insanlarda bu siklüs hiç görülmeyebilir, nasal siklüs fazlasıyla uzamış ya da kısalmış olabilir ya da nasal siklüs boyunca bir burun deliği tamamen açık ya da kapalı olarak hissedilebilir. Burnun diğer bir fizyolojik cevabı da egzersiz esnasında yükselmiş nabıza bağlı olarak burnun tamamen açılabilmesidir. Yan yatış pozisyonunda yatılan tarafta daha fazla tıkanıklık görülmesi de normal olarak kabul edilebilir [10,23].

KAYNAKLAR

1. Ballenger JJ, and J. Snow Jr, Anatomy and physiology of the nose and paranasal sinuses. Ballenger's otorhinolaryngology Head and Neck Surgery 2003;16:547-60.
2. Anniko M, et al. Otorhinolaryngology, head and neck surgery. 2010: Springer Science & Business Media.
3. Jafek, B.W., Ultrastructure of human nasal mucosa. The Laryngoscope 1983;93(12):1576-1599.
4. Schiffman SS, and Gatlin CA. Clinical physiology of taste and smell. Annual Review of Nutrition 1993;13(1):405-436.
5. Jones, N. and D. Rog, Olfaction: a review. The Journal of Laryngology & Otology 1998;112(1):11-24.
6. Jones N. The nose and paranasal sinuses physiology and anatomy. Advanced Drug Delivery Reviews 2001;51(1):5-19.
7. Frank MM, and Fries LF. The role of complement in inflammation and phagocytosis. Immunology Today 1991;12(9):322-326.
8. Yang D, et al. β-Defensins: linking innate and adaptive immunity through dendritic and T cell CCR6. Science 1999;286(5439):525-528.
9. Papon JF, et al. HLA-DR and ICAM-1 Expression and Modulation in Epithelial Cells From Nasal Polyps. The Laryngoscope 2002;112(11):2067-2075.
10. Cole P. Physiology of the nose and paranasal sinuses, in Diseases of the Sinuses. 1996, Springer. p. 33-51.
11. Lale A, Mason J, and Jones N. Mucociliary transport and its assessment: a review. Clinical Otolaryngology 1998;23(5):388-396.
12. Green A, et al. The effect of temperature on nasal ciliary beat frequency. Clinical Otolaryngology 1995;20(2):178-180.
13. Swift DL. Physical principles of airflow and transport phenomena influencing air modification. The Nose: Upper Airway Physiology and the Atmospheric Environment 1982: p. 337-347.
14. Ohki, M., K. Naito, and P. Cole, Dimensions and resistances of the human nose: racial differences. The Laryngoscope 1991;101(3):276-278.
15. Ohashi Y, and Nakai Y. Functional and morphological pathology of chronic sinusitis mucous membrane. Acta Oto-Laryngologica 1983;95(sup.397):11-48.
16. Maurizi M, et al. Ciliary ultrastructure and nasal mucociliary clearance in chronic and allergic rhinitis. Rhinology 1984;22(4):233-240.
17. Nuutinen J, et al. Ciliary beating frequency in chronic sinusitis. Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery 1993;119(6):645-647.
18. Djukanovic R. Nasal polyps-a model of chronic respiratory mucosal inflammation. Clinical & Experimental Allergy 1995;25(7):582-585.
19. Takasaka T, Sato M, and Onodera A. Atypical cilia of the human nasal mucosa. Annals of Otology, Rhinology & Laryngology 1980;89(1):37-45.
20. McCaffrey TV, and Kern EB. Clinical evaluation of nasal obstruction. Arch Otolaryngol 1979;105(9):542-5.
21. Mangla P, and Menon M. Effect of nasal and oral breathing on exercise-induced asthma. Clinical & Experimental Allergy 1981;11(5):433-439.
22. Cole P. The respiratory role of the upper airways: a selective clinical and pathophysiological review. 1993: Pmph Bc Decker.
23. Van Cauwenberge P, et al. Anatomy and physiology of the nose and the paranasal sinuses. Immunology and allergy clinics of North America 2004;24(1):1-17.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-4	BURUN VE PARANAZAL SİNÜS RADYOLOJİSİ	B	1

BURUN VE PARANASAL SİNÜS RADYOLOJİSİ

Doç. Dr. Murat SONGU[1], Doç. Dr. Ersen ERTEKİN[2], Yrd. Doç. Dr. Özüm TUNÇYÜREK[2]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

[2]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Aydın

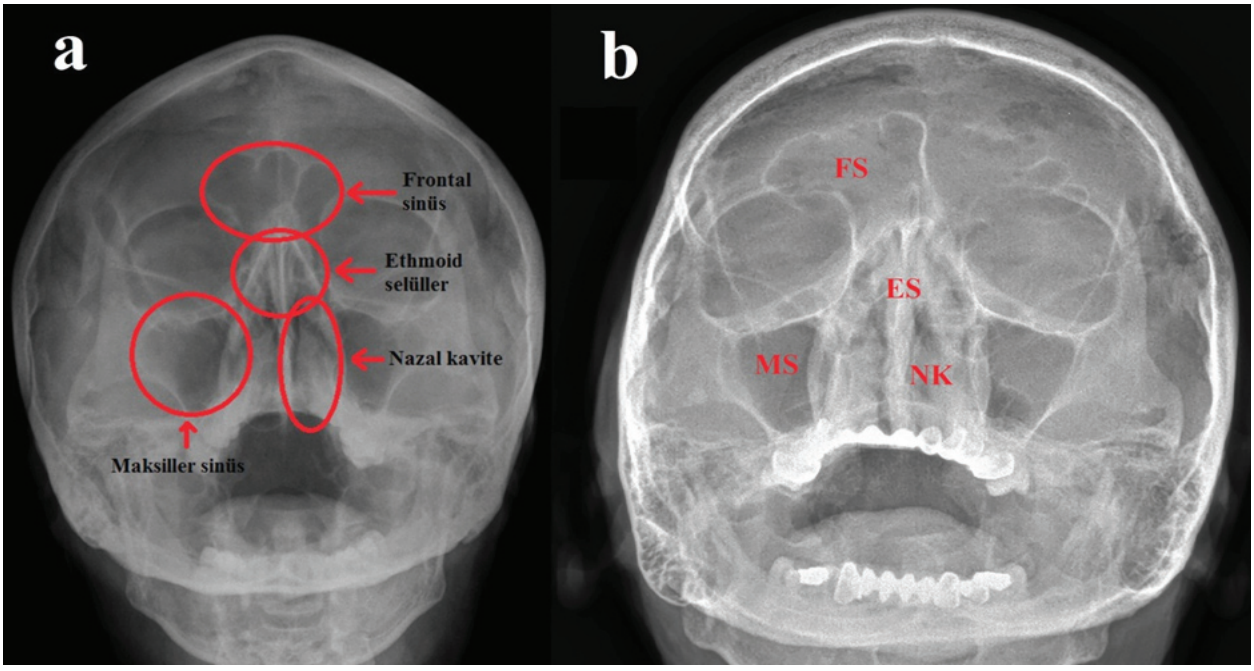
GİRİŞ

Burun ve paranasal sinüslerin (PNS) görüntülemesinde radyolojik yöntemlerden ultrasonografi, direkt grafi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme kullanılmaktadır. Bu görüntüleme yöntemlerinin her biri farklı tanısal özelliklerine bağlı olarak farklı hastalık gruplarında ön plana çıkmaktadır. Farklı endikasyonlarda uygun görüntüleme yönteminin belirlenmesi, gereksiz tetkiklerin önlenmesi açısından olduğu kadar, erken tanı ve tedaviye olanak sağlaması açısından önem arz etmektedir.

Burun ve paranasal sinüslerin değerlendirilmesinde temel görüntüleme yöntemi direkt grafilerdir. Waters grafisi, Caldwell grafisi, lateral grafi, bazal grafi ve submentoverteks grafiler, PNS görüntülemesinde sıklıkla kullanılan direkt grafi yöntemleridir (Resim 1) [(1)].

Özellikle frontal sinüs çıkım yolu travmasında ilk görüntüleme basamağı olarak Cadwell grafisi ile değerlendirme önerilebilir. Ancak yeterli olamayacağının düşünüldüğü her durumda BT bir alternatif olarak kullanılabilir [(2)].

Direkt grafinin temel endikasyonları nasal kavite ve paranasal sinüslerin havalanması, burun ve parana-



Resim 1. Direkt grafi ile paranazal sinüsler ve nazal kavitenin değerlendirilmesi. a)Waters b) Caldwell grafiler FS: Frontal sinüs ES: Ethmoid sinüs MS: Maksiller sinüs NK: Nazal kavite.

sal sinüs kemik yapılarına yönelik travmalar, akut veya kronik inflamatuar patolojilerin değerlendirilmesidir (Resim 1- Şema). Bunların yanı sıra sinüs içi yumuşak doku lezyonları ve tümöral nedenlerle kemik yapının değerlendirilmesi amacıyla da PNS grafisi çekilebilir. En hızlı ve kolay ulaşılan, en ucuz görüntüleme yöntemi olan direkt grafilerin en önemli dezavantajları iyonizan radyasyon içermeleri, süperpozisyon ve düşük doku kontrastı sebebiyle göreceli düşük tanısal perfomansıdır.

Lateral (nasal) grafiler, daha çok travma olgularında nasal kemiğin değerlendirilmesinde kullanılmakla beraber frontal sinüslerin, kısmen sfenoid sinüsün ve maksiler kemiğin değerlendirilmesine de olanak sağlar. Waters grafisinde öncelikle maksiller sinüsler olmak üzere sırasıyla etmoid sellüler ve frontal sinüsün değerlendirilmesinde önemli tekniklerdendir.

Frontal sinüslerin daha iyi değerlendirilmesi için Caldwell grafi, sfenoid sinüsün daha iyi görüntülemesi için submentoverteks grafiler kullanılabilir.

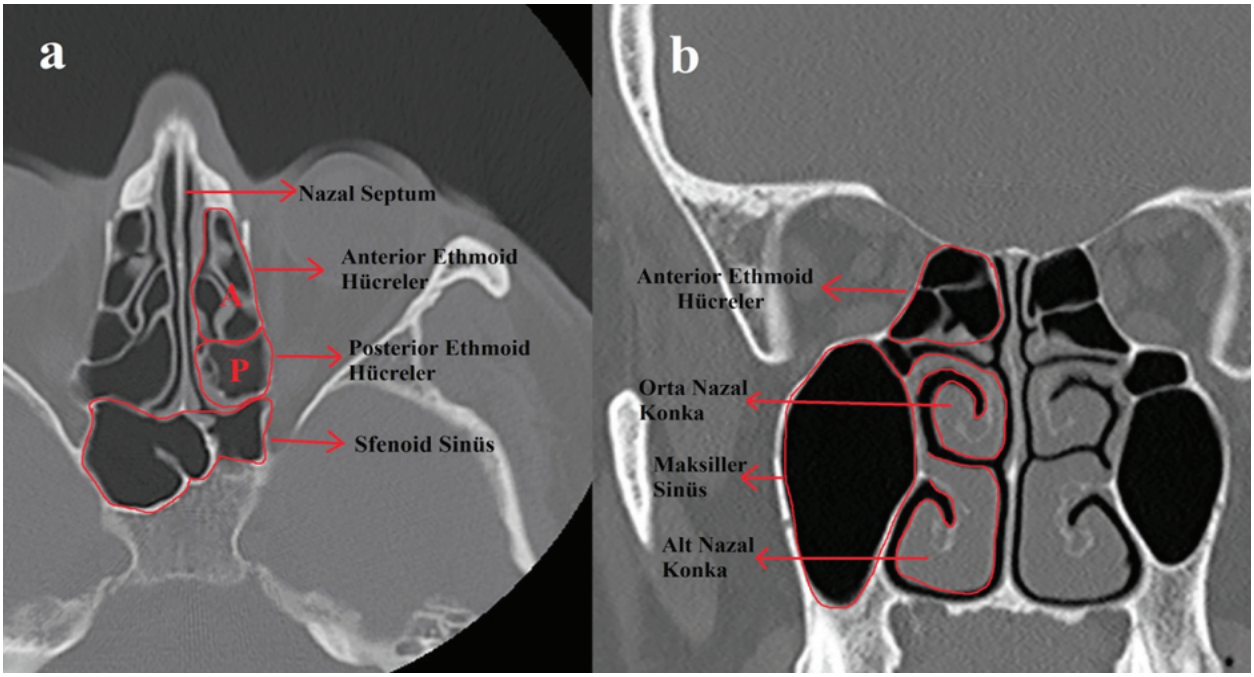
Anatomik varyasyonlar, osteomeatal üniteler ve tümöral patolojilerde direkt grafinin tanısal değerinin düşük olması sebebiyle ek görüntüleme yöntemlerine başvurmak gerekmektedir. Bu amaçla ilk tercih edilecek yöntem ise Bilgisayarlı Tomografi (BT)'dir [(3)]. Özellikle 80'li yılların başından itibaren BT tekniğindeki hızlı gelişmeler sayesinde çekim sürelerinin kısalması, ince kesit taramaların yapılabilmesi, bu sayede multiplanar reformat görüntüler elde edilebilmesi ve en önemlisi düşük doz görüntüleme yapılabilmesi sebepleriyle, PNS ve nazal kavite görüntülemesinde BT, Direkt radyogramın yavaş yavaş yerini almaya başlamıştır. Ancak bilinmelidir ki, BT tetkikinde hastaların aldıkları radyasyon dozu her zaman tek yönlü direkt grafinin birkaç katıdır.

BT ve MR paranasal tümörlerin boyutu, kökeni, uzanımı ve invazyonun değerlendirimi sağlar. Cerrahi planı belirlemede ön ve orta kranial fossanın tutulumu, orbita, pterygopalatin fossa, damak veya infratemporal fossa (mastikatör ve parafarengeal boşluk) mutlaka değerlendirilmelidir. Anatomik detayı daha düşük maliyetle bize verdiği için BT daha çok tercih edilen bir yöntemdir. MR ile karşılaştırıldığında BT, kalsifiye kitle ve kemik erozyonu belirlemede daha efektiftir. Yüksek evreli tümörler geniş kemik destrüksiyonu ile gidişat gösterirken küçük yuvarlak hücreli tümörler permeatif tipte invazyon gösterir ve kemik destrüksiyonu yapmaz. Benign lezyonlar ise daha sıklıkla kemikte ekspansiyon yapıp yavaş büyüme paternine bağlı görünümler oluşturur [(4)].

BT, burun ve paranasal sinüslerin değerlendirilmesinde altın standart kabul edilen görüntüleme yöntemidir. Paranasal sinüs görüntülemesinde başvurulması gereken ilk kesitsel görüntüleme yöntemi BT'dir. PNS BT, kemik yapıların değerlendirilmesinde mükemmel anatomik detay bilgi vermekle birlikte, iyonizan radyasyon içermesi önemli bir dezavantajıdır. Bu nedenle doğru endikasyonların belirlenmesi, gereksiz ve tekrar görüntülemelerden kaçınılmalıdır. PNS BT'nin temel endikasyonları kongenital anomaliler, burun veya paranazal sinüslerin tümör veya tümör benzeri lezyonları, yüz bölgesi travmaları, preoperatif değerlendirme ve burun kanaması olarak sınıflandırılabilir. Ayrıca direkt grafi ile tanı konamayan inflamasyon olgularında da PNS BT kullanılabilir.

BT'de; hasta tomografi masasında yatarken, hasta etrafında dönen gantri (radyasyon kaynağı) sayesinde hastaya ekspojur yapılamakta, hastayı geçen x-ışınları yine gantride bulunan dedektörler tarafından toplanmakta, elde edilen veriler bilgisayar programı ile işlenerek görüntü oluşturulmaktadır. Hasta sırtüstü yatar pozisyonda veya yüzüstü yatar pozisyonda baş ekstansiyonda iken tarama yapılabilmektedir. Sonuç olarak elde edilen ham görüntülerden aksiyel veya koronal düzlemde görüntüler oluşturulmaktadır. Her iki düzlemde elde edilen kesitlerin birlikte değerlendirilmesi tanısal doğruluğu artırmakta, özellikle operasyon planlanan hastalarda cerrahiye yol gösterici olmaktadır (Resim 2). Optimal bir değerlendirme için kesit kalınlığının ince seçilmesi ve kemik pencere seviyesinde görüntüler elde olunmalıdır. Yumuşak dokuları değerlendirilmesi için BT'de "yumuşak doku penceresi" görüntüleri eklenebilir. Rutin BT tetkikinde kontrast madde uygulamasına gerek yoktur. Tümöral proseslerde tanı ve evreleme amacıyla veya bazı enfektif durumlarda kontrast madde kullanımına ihtiyaç duyulabilir.

Burun ve paranasal bölge görüntülemesinde MRG daha az sıklıkla tercih edilen kesitsel görüntüleme methodudur. İnflamatuar veya tümöral hadiselerden şüphelenildiğinde Manyetik Rezonans Görüntülemeye (MRG) ihtiyaç duyulabilir (Resim 3) [(5)]. MRG tetkikiyumuşak doku ayırt ediciliği daha yüksek bir



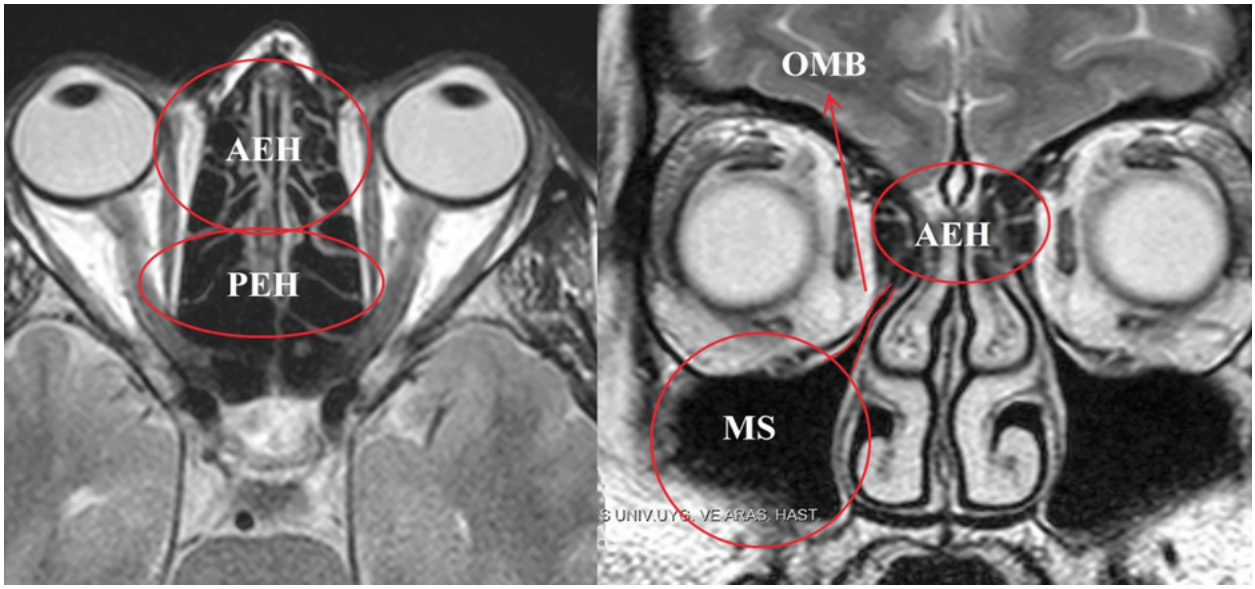
Resim 2. Aksiyel (a) ve Koronal (b) kesit Paranazal sinüs BT görüntülemede normal paranazal sinüsler görülmektedir.

tetkiktir. Özellikle tümör vakalarında kontrastlı incelemelerin de eklendiği MRG tetkiki, PNS BT tetkikinden sonra ikinci basamak yardımcı bir uygulamadır. Bir diğer avantajı multiplanar görüntüleme yapabilmesidir. Yüksek maliyeti, göreceli uzun çekim süreleri, bazı kontrendike olduğu durumların (kalp pili, metalik protezler, işitme cihazlarının varlığı, klostrofobi vb.) olması, MRG'nin dezavantajlarındandır.

MRG, yüksek manyetik gücü olan magnet içerisine yatırılan hastaya gönderilen radyofrekans (RF) dalgalarının uyardığı Hidrojen atomundan elde edilen sinyallerin bilgisayar programı ile işlenmesi yoluyla gerçekleştirilir. PNS bölgesi taraması için maksiler kemiğin 1 cm distali ile frontal sinüsün 1 cm proksimalini içeren alanın taraması yapılmaktadır. Kesit kalınlığı ≤ 5 mm olarak seçilmelidir. Genel kullanımda aksiyel, sagittal ve koronal planlarda görüntüler elde olunmaktadır. RF dalgalarının gönderilme ve sinyallerin toplanma zamanlarındaki farklılıklardan oluşan T1 ve T2 ağırlıklı sekansları ve dokularda suyun hareket edebilirliğini gösteren Diffüzyon MRG sekansları kullanılarak görüntüler elde olunur. Bu sekanslara ek olarak kontrast madde kullanımı sonrası aksiyel ve koronal (gerekirse sagittal) düzlemlerde tercihan yağ baskılamalı T1 ağırlıklı görüntüler alınarak, enflamasyon- enfeksiyon ile tümöral kitlelerin ayrımında preop ayırıcı tanıya gidilmeye çalışılmaktadır.

Ultrasonografi (US)'nin burun ve paranasal sinüslerde kullanımı, cilt-cilt altı yumuşak doku lezyonları ile sınırlıdır. Yine kemik fraktür değerlendirilmesinde USG'nin %84 duyarlılıkla kullanılabileceğini belirten yayınlar olmakla birlikte [6] travma bölgesinin hemoraji-yumuşak dokular sebebiyle kirli olması ve uygulamanın ağrılı olabilmesi nedeniyle klinikte kullanımı yaygın değildir. USG, yüksek frekanslı ses dalgasının refraksiyonu esasına dayanan görüntüleme yöntemidir. Kolay ulaşılabilmesi, ucuz olması, iyonizan radyasyon içermemesi önemli avantajları iken kullanıcıya bağlılık ve kemik yapıların arkasını göstermemesi bu bölgenin değerlendirilmesinde yumuşak dokular ile sınırlı kalmasına neden olmaktadır. USG ile cilt ve ciltaltı yerleşimli lezyonun natürü (kist/solid/miks tip), konturları, yayılımı hakkında bilgiler edinilebilir. Dokuların kanlanmasını gösteren Doppler USG ile lezyonların vaskülarizasyonu değerlendirilebilir. Son yıllarda geliştirilen ve kullanımı giderek yaygınlaşan Sonoelastografi yöntemi ile lezyonların uygulanan basınca karşı gösterdikleri cevap değerlendirilebilir, bu sayede malign-benign ayrımına katkı sağlanabilir.

Positron Emisyon Tomografisi (PET) ile BT kesitlerinin füzyone edildiği PET-BT tetkiki de PNS değerlendirilmesinde yeri olan bir görüntüleme yöntemidir. Özellikle melanom gibi bölge tümörlerinin tespitinden çok var olan tümörün uzak metastazlarının sap-



Resim 3. Ethmoid sinüs, maksillerr sinüs ve ostiomeatal birimi içeren aksiyel (a) ve koronal (b) kesit MRG görüntüleri.

tanması için evreleme amacıyla başvurulabilecek bir yöntemdir [7]. Hastaya intravenöz yolla verilen, radyoaktif flor bağlı glukoz olan Fluorodeoxyglucose (FDG) materyalinin doku tarafından tutulumu ve BT de karşı gelen lokasyonu incelenerek değerlendirme yapılmaktadır. FDG tutulumu fazla olan diğer dokulara göre daha parlak olarak görülmektedir. Dokuların Standardized uptake values (SUV) değerleri sayısal olarak da ölçülebilmekte, standart değerlerin üzerinde FDG uptake gösteren dokular patolojik tutulum olarak kabul edilmektedir. Radyoaktif madde kullanımı ve uzaysal rezolüsyonun düşük olması yanında bazı benign hastalıklarda FDG tutulumunda artış gözlenmesi (yalancı pozitiflik) ve bazı tümöral lezyonların düşük FDG tutulumuna bağlı yalancı negatiflikler tetkikin kısıtlılıklarındandır.

PET ile MR infüzyone edildiği PET MR tetkiki de gelecekte PNS değerlendirimi için ümit vaad etmektedir.

Bu bölümde, görüntü özellikleri tanımlanarak radyolojinin hastalıkları tanımlamada nasıl yardımcı olduğu anlatılmıştır.

NAZAL KAVİTE

Respirasyon, defans ve olfaksiyon işlemlerinin fonksiyonel olarak yapıldığı kaviteye nazal kavite denir. Pyriform açıklık ile dış ortam ile bağlantılıdır. Nazal septum orta hattı oluşturur. Mukozal yüzey; seröz ve müsinöz glandlar içerirken superior nazal kaviteyi olfaktör epitelyum çevreler. Mukoperiosteum, kemiğe yapışık mukoza yapısıdır.

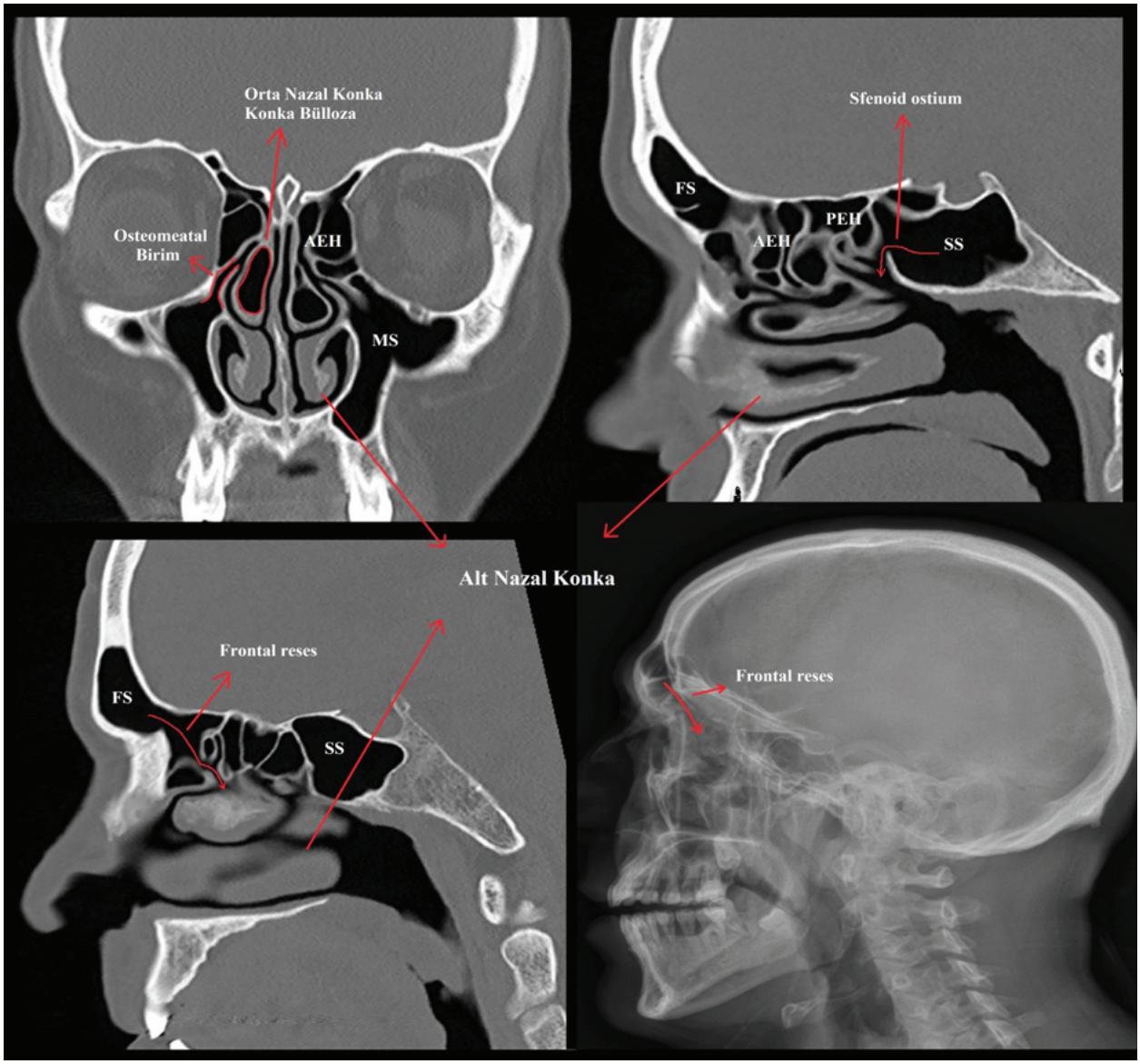
Nazolakrimal kanal, inferior turbinate bölgesine, Maksiller, Frontal, Anterioretmoidal drenaj, orta turbinate bölgesine ve posterior etmoid ve sfenoid sinüs drenajı ise superior turbinate bölgesine olur. Orbitaların ortasından geçen koronal kesit ve sagittal kesit kemik pencere BT ve lateral grafide sinüs drenajları gösterilmiştir (Resim 4).

PARANASAL SİNÜSLER

Nazal kaviteye drene olan hava boşluklarıdır. Frontal (iki adet), Maksiller (iki adet), Sfenoid ve Ethmoid sinüs olmak üzere 6 adet paranazal sinüs mevcuttur. Havanın ısınması, nemlenmesi ve ses tınısı dışında immunolojik fonksiyonları da olduğu düşünülmektedir.

FRONTAL

Frontal sinüsler orbitanın superomedialinde yerleşim gösterirler. Frontal kemik ile serebral hemisferlerden ayrılırlar. Frontal sinüs, doğum sırasında havalanmaya başlamaz. Genellikle 2. dekadda havalanması tespit edilir. Drenajı en iyi sagital reformat görüntülerde değerlendirilir. Sıklıkla asimetrik havalanmaya sahip iken septalar içermesi beklenir bir bulgudur. Aksesuar frontal hücreler sinüsün inferior kısmında yer alabilir.



Resim 4. Paranazal sinüslerin drenajını gösteren BT ve direkt grafiler. a) koronal kesit paranazal BT'de nazal konkalar ve maksiller sinüs ostiumu b) sagittal planda BT görüntüsünde sfenoethmoid ostium c) sagittal kesit BT'de frontal sinüs ostiumu (frontal reses) d) lateral grafide frontal reses görülmektedir.

ETHMOİD

Ethmoid sinüs orbitaların arasında, frontal sinüs inferiorunda, nazal kaviteninsuperiorunda, sfenoid sinüsün ise anteriorunda yer alır. Nazal septum ile sağ ve sol olmak üzere ikiye ayrılır. Bilateralsepta ve lamellalar ileayrılan hücrelerden oluşmaktadır. Etmoid sinüs, 3 anatomik (Anterior, Orta ve Posterior) ve 2 fonksiyonel gruptan oluşur (Anterior ve Posterior). Anterior etmoidler, birçok küçük hücreden oluşurken drenajı anterior osteomeatal birime (OMB) olur. Posterior etmoidlerin ise oluşumu daha az sayıdaki büyük hücrelerden oluşur ve drenajları sfenoetmoidresese olur. Basal lamella, orta turbinatın posterolateral segmentidir. Lamina papyraceanın yapışma yeridir. Anterior hücreleri posterior hücrelerden ayırır.

İnfraorbitaletmoid hücrelere Haller hücresi denir. Bu bir varyasyondur. Bunun dışında Lamina papyraceaya dehiscent ve supraorbitaletmoid hücreler de varyasyonlar arasında sayılmaktadır.

MAXİLLAR

Her iki tarafta maksiler kemik içerisinde, orbita inferiorunda yerleşim gösterirler. Doğumda küçük hacimde izlenebilir. 20'li yaşlar civarında pnömotize

olur. Antrum bölgesi, zygomatik, palatin ve alveolar parçaları içerir. Drenajı için ostiumu superomedialde yeralır. İnfindibulum yoluyla osteomeatal birime açılır. Varyasyonları arasında, hipoplazileri ve atelektazileri yer alır. Atelektazileri genellikle kronik inflamasyon sonrası karşımıza çıkar. Kalın ve dansitesi artmış duvara sahiptir. Enoftalmos gelişebilir.

SFENOİD

Burun içinde derin ve posterior yerleşimlidir. Kafa tabanına komşu olup sfenoid kemiği çevreler. Çocukluk ve ergenlik döneminde büyüyerek nihai şeklini alır. Çok çeşitli havalanma farklılıkları olgudan olguya değişiklik gösterir. Nadiren de olsa silierdismotilite sendromu olgularında nonpnömotize olabilir. Drenajı sfenoidostiuma ile sfenoetmoidal resese olur.

SİNÜZİTLER

Sinüs mukozasının inflamasyonuna bağlı gelişen yangısal durum sinüzit olarak adlandırılır. Enfektif olabileceği gibi enfeksiyon dışı (alerjik vb.) nedenlerle de sinüste inflamasyon gelişebilir. Görüntüleme bulguları ile rinosinüsiteneden olan etken patojen ayırt edilemez. Ancak kemik destrüksiyonu fungal sinüziti düşündürmelidir. Akut sinüzitlerde sekresyonlar ve/veya pürülan içerik nedeniyle hava-sıvı seviyesi gelişebilir.

Sinüzitlerde lokal yayılım, orbital (Subperiosteal veya orbital abse), intrakranial (Epidural-Subdural ampiyem, menenjit ve abse) ve venöz tıkanıklık (kavernöz veya transvers sinüs) komplikasyon olarak karşımıza çıkabilir.

FUNGAL SİNÜZİTLER

Allerjik ve akut invaziv olarak iki gurupta incelenebilir. Alerjik olan gurupta sık tekrarlama riski mevcutken, akut invaziv olan grubun yüksek mortalite oranı mevcuttur. Allerjik fungal sinüzit, poliplerin eşlik ettiği pansinüzit, ince deossifiye sinüs duvarlar ve çeşitli dansitelerde içerik ile karşımıza çıkan bir hastalıktır. Eozinofili sıklıkla eşlik eder. MRG T1 kontrastlı serilerde sinüs içeriği kontrastlanmazken mukoza belirgin kontrast tutar.

İnvazivfungal sinüzitte ise, retroantral yağ ve canine fossa gibi bölgelerin lokal invazyonu ve kemik yıkım bulgulara eşlik eder. MRG görüntülerde dramatik olarak T1 ve T2 sinyaller azalırken, tutulu mukozada kontrastlanma izlenmez.

KRONİK SİNÜZİT

Sinüzit halinin 12 haftadan uzun sürmesi halinde kronik sinüzit olarak adlandırılmaktadır. Klinik hafif olduğu için göz ardı edilebilir. Tanı BT görüntüleme veya rinoskopi ile konabilir. En önemli radyolojik görüntü özelliği neo-osteogeneze bağlı görülen kemik doku kalınlaşması ve mukoperiosteal kalınlaşmaya bağlı görülen sinüs içinde dansite artışıdır. Tedavide çoğunlukla ameliyat gerekmektedir.

MUKOSEL

Mukosel, paranazal sinüslerin iyi huylu kistik lezyonlarıdır. Etyolojisinde kronik enfeksiyon, travma, operasyon, alerji ve tümör sayılabilir. Büyümesi yavaş seyirlidir, sinüs drenajını bozarak ya da büyük boyutlara eriştiğinde kemiği erode ederek semptom verebilirler. Radyolojik olarak sinüs havalanmasında kayba neden olan opasiteler olarak görülürler, sinüslerde ekspansiyona neden olabilirler.MR sinyalleri ve BT dansiteleri iç yoğunluğuna göre değişkenlik gösterir.

KAYNAKLAR

1. Fonseca MT, Camargos PA, Ferreira CS, Filogonio CB, Pitchon R, Viotti VN, Maciel PE, Castro TA: Interobserver agreement in assessing plain radiographs of maxillary sinus. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1998;45(1):41-6.
2. Kim YH, Kim BK. Approach to Frontal Sinus Outflow Tract Injury. Arch Craniofac Surg 2017;18(1):1-4.
3. Konen E, Faibel M, Kleinbaum Y, Wolf M, Lusky A, Hoffman C, et al. The value of the occipitomental (Waters') view in diagnosis of sinusitis: a comparative study with computed tomography. Clin Radiol 2000;55(11):856-60.
4. Kawaguchi M, Kato H, Tomita H, Mizuta K, Aoki M, Hara A, Matsuo M. Imaging characteristics of malignant sinonasal tumors. J Clin Med 2017;6(12).
5. Mossa-Basha M, Blitz AM: Imaging of the paranasal sinuses. Semin Roentgenol 2013, 48(1):14-34.
6. Atighechi S, Baradaranfar MH, Karimi G, Dadgarnia MH, Mansoorian HR, Barkhordari N, et al. Diagnostic value of ultrasonography in the diagnosis of nasal fractures. J Craniofac Surg 2014;25(1):e51-53.
7. Haerle SK, Soyka MB, Fischer DR, Murer K, Strobel K, Huber GF, Holzmann D. The value of 18F-FDG-PET/CT imaging for sinonasal malignant melanoma. Eur Arch Otorhinolaryngol 2012;269(1):127-33.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-5a	KOKU ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ	B	1

KOKU ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Doç. Dr. İbrahim SAYIN, Op. Dr. Ayşe Öznur AKİDİL

Bakırköy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Kliniği, İstanbul

Koku duyusu, burundan geçen havanın içindeki koku moleküllerinin nazal kavitede yerleşik olfaktör epitelyum tarafından kimyasal işlemler ile algılanması ile ortaya çıkar. Yani koku duyusu, burun solunumunun bize en büyük hediyesidir. Her ne kadar diğer memelilere göre regrese olmuş olsa da insanlarda da koku duyusu, bozulmuş gıdalardan uzak durmak, beğenilen bir gıdadan zevk almak, duman ve toksinler gibi çevresel zarar vericilerden korunmakta aracı olarak temel bir koruyucu etkiye sahiptir. Bunların dışında seksüel fonksiyonun devam etmesi, feromonlar aracılığıyla eş seçimi [(1)], anne bebek bağının sağlanması [(2)] gibi farklı fizyolojik süreçlerde de rol almaktadır. Yani insan hayatında koku duyusu sadece sağ kalmak ve uzun yaşamakla değil yaşanılan hayatın zevkli hale gelmesinde de önemli role sahiptir [(3)].

Koku anatomisi

Koku anatomisinin en önemli kısmı her iki üst konka hizasından çizilen çizginin üst kısmında yer alan, lateral nazal duvarda superior türbinal alanda ve nazal septumun 1/3 üst kısmında yerleşik olan regio olfactoriadır. Olfaktör epitel burada yerleşiktir.

Fakat nazal kavite içinde koku ile ilgili kısmı olfaktör alan ile sınırlamak doğru değildir. Her iki nazal kavite içinde yerleşik dört konka (alt, orta, üst ve suprem) ve nazal septum da hava akım paternlerine katkıda bulunarak sadece burnun nemlendirme ve ısıtma gibi diğer fonksiyonlarında değil, koku moleküllerinin olfaktör epitele yönlendirilmesine de rol alır. Solunum sisteminin en yüksek direncine sahip olan alt konka ön ucu, nazal septum ve üst lateral kartilajın ön kısmı tarafından oluşturulan nazal valv bölgesi laminer akımın türbülan akıma dönüşerek olfaktör epitele daha fazla hava molekülünün ulaşmasını sağlar. Bu nedenle nazal kavite koku duyusuna sadece olfaktör bölge yoluyla değil her bölgesiyle dahil olmaktadır.

Koku duyusu, burundan geçen havanın içindeki koku moleküllerinin nazal kavite yerleşik olfaktör epitelyum tarafından kimyasal işlemler ile algılanması ile ortaya çıkar. Yani burun solunumunun bize en büyük hediyesidir. Her ne kadar diğer memelilere göre regrese olmuş olsa da insanlarda da koku duyusu, bozulmuş gıdalardan uzak durmak, beğenilen bir gıdadan zevk almak, duman ve toksinler gibi çevresel zarar vericilerden korunmakta aracı olarak temel bir koruyucu etkiye sahiptir. Bunların dışında seksüel fonksiyonun devam etmesi, feromonlar aracılığıyla eş seçimi, anne bebek bağının sağlanması gibi farklı fizyolojik süreçlerde de rol almaktadır. Yani insan hayatında koku duyusu sadece sağ kalmak ve uzun yaşamakla değil yaşanılan hayatın zevkli hale gelmesinde de önemli role sahiptir.

Koku anatomisi

Koku anatomisinin en önemli kısmı her iki üst konka hizasından çizilen çizginin üst kısmında yer alan, lateral nazal duvarda superior türbinal alanda ve nazal septumun 1/3 üst kısmında yerleşik olan regio olfactoriadır. Olfaktör epitel burada yerleşiktir.

Fakat nazal kavite içinde koku ile ilgili kısmı olfaktör alan ile sınırlamak doğru değildir. Her iki nazal kavite içinde yerleşik dört konka (alt, orta, üst ve suprem) ve nazal septum da hava akım paternlerine katkıda bulunarak sadece burnun nemlendirme ve ısıtma gibi diğer fonksiyonlarında değil, koku moleküllerinin olfaktör epitele yönlendirilmesine de rol alır. Solunum sisteminin en yüksek direncine sahip olan alt konka ön ucu, nazal septum ve üst lateral

kartilajın ön kısmı tarafından oluşturulan nazal valv bölgesi laminer akımın türbülan akıma dönüşerek olfaktör epitele daha fazla hava molekülünün ulaşmasını sağlar. Bu nedenle nazal kavite koku duyusuna sadece olfaktör bölge yoluyla değil her bölgesiyle dahil olmaktadır.

Olfaktör sistem

Olfaktör sistem olfaktör epitel ve bundan sonra sırayla olfaktör sinir, bulbus olfactorius, tractus olfactorius ve olfaktör korteksten oluşur.

Olfaktör epitel

Çeşitli destek hücreleri arasında olfaktör epitelyum içinde yaklaşık 10-20 milyon olfaktör sinir hücresi yerleşiktir. Olfaktör epitel yalancı çok katlı silindirik epiteldir (psödostratifiye kolumnar epitel). Bu epitelyum bazal hücreleri, bowman bezlerini, mikrovilluslu hücreleri ve destek hücrelerini içerir.

Bazal hücreler; epitel içindeki her çeşit hücreye dönüşebilen kök hücreler olarak görev yapan hücrelerdir.

Bowman bezleri; koku partiküllerinin, kimyasal reaksiyon için uygun hale gelmelerini ve artık işlevi biten moleküllerinin oradan uzaklaşmasını sağlayan seröz yapıdaki salgıyı üretir. Koku alınmasında bu salgı içindeki kaperon proteinlerinin anahtar rolü vardır.

Mikrovillüslü hücreler ve destek hücrelerinin fonksiyonları tam olarak net olmamakla birlikte, koku algısı sırasındaki kimyasal reaksiyonun oluşmasında uygun çevrsel ortamı sağladıkları düşünülmektedir [5].

Olfaktör sinir

Olfaktör sinir, olfaktör epitelyum içinde yerleşik 10-20 milyon sinir hücresinden oluşmaktadır. Olfaktör sinir beyin sapında çekirdeği olmadığı için optik sinir gibi gerçek bir kranyal sinir olarak kabul edilmez, beyne ait bir lif demeti, beyin uzantısı olarak kabul edilir.

Olfaktör nöronlar, bir tanesi koku moleküllerinin reseptörlerine bağlandığı hareketsiz, duysal silyaları içeren epitele uzanan, yumak (knob) halinde sonlanmalara sahip bir dentrit ve diğeri beyne sinyalleri taşıyan bir aksondan oluşan bipolar hücrelerdir. Olfaktör bulbtaki diğer nöronlarla sinaps yapmak üzere kribriform plaktan geçen sinir lifleri fila olfaktorya olarak isimlendirilir ve olfaktör siniri oluşturur. Kafa tabanında etmoid kemiğin parçası olan, kribriform plak yaklaşık 20 delikten oluşan bir alandır. Ve özellikle frontal ve oksipital kafa travmalarına bağlı olmak üzere koku duyusu kaybının sık sebeplerindendir [6].

Olfaktör sinirin proksimal ucunda miyelinsiz ince aksonlar mevcutken, fila olfaktoryada bir araya gelen nöronlar schwan hücreleri ile kaplanarak kribriform plaktan geçerler. Bu miyelinsiz lifler dış dünya ile direk bağlantılı olduğu için enfeksiyöz ajanlara, toksinlere ve travmalara karşı hassastır.

Ayrıca olfaktör sinir, frontal ve temporal korteksin limbik sistemin primitif bölümlerine ait kısımlarına talamusa uğramadan giderler. Bunun sonucunda koku duyusuyla bağlantılı emosyonel tepkiler açıklanabilir [7].

Bulbus olfaktoryus

Bulbus olfaktoryus, olfaktör sinir hücrelerinin sinaptik entegrasyon bölgesidir. Burada olfaktör sinirin merkezi aksonları sıralı bir şekilde düzenlenmiştir. Bulbus olfaktoryusta, koku duyusu sinyalleri diğer merkezi sinir sistemi alanlarına yönlendirilmeden önce kompleks bir sinyal transdüksiyonu ve kodlamaya maruz kalır.

Bu işlemler için bulbus olfaktoryusta beş tabaka mevcuttur.

- Olfaktör sinirin miyelinli aksonlarının oluşturduğu en yüzeyel tabaka
- Olfaktör sinir hücrelerinin ikinci nöronlarla sinaps yaptığı glomerül tabakası
- Mitral hücreler, yumak hücreleri ve granül hücrelerinin sinaps yaptığı dış pleksiform tabaka
- Mitral hücre tabakası
- Bulbus olfaktoryustaki esas ara nöronlar olan granül hücrelerini içeren, en derin tabaka olan iç pleksiform tabaka.

Olafktör sinir hücrelerinin aksonları, bulbus olfaktöryustaki glomerüllerde sonlanma eğilimindedir. Glomerüller, olfaktör sinir aksonlarının ara nöronlarla ve

bulbus olfaktoryustaki koku yollarının ikinci nöronları olan mitral ve yumak hücrelerle sinaps yaptığı küre şeklindeki sinaptik komplekslerdir. Her bir olfaktör nöron tek bir mitral ya da yumak hücrenin, glomerül içinde yer alan birkaç dentriti ile sinaps yapar. Tek bir kokunun algılanabilmesi için farklı glomerül kombinasyonlarının aktive olması gerekmektedir. Bu nedenle tek bir dentritin uyarılması ile algılanan koku ile birden fazla dentritin uyarılması ile algılanan koku birbirinden farklı olacaktır [8].

Traktur olfaktoryus

Bulbus olfaktoryustan çıkan lifler birleşerek traktur olfaktoryus olarak devam eder. Traktur olfaktoryusun dışında seyreden lifler stria olfaktoryus lateralis, iç kısmında seyreden lifler stria olfaktoryus medialis olarak seyreder. Bu lifler isimlerine uygun olarak medyal olfaktif alan ve lateral olfaktif alan denilen bölgelere gider. Medyal olfaktif alan beyinde hipotalamusun anterosuperiorunda yerleşen, septum pellucidum, gyrus subcallosus, olfaktif trigon, anterior perforated substansın medyal ve lateral kısımları ve amigdaloid nukleustan oluşan bir grup nukleusta sonlanır. Stria olfaktoryus lateralis ağırlıklı olarak mitral hücrelerin aksonlarından oluşur ve olfaktör sistemin ana santral yolunu teşkil eder. Bu lifler telensefaonun ventral yüzünde yer alan ve olfaktör korteks olarak isimlendirilen alanda sonlanır [5].

Olfaktör korteks

Stria olfaktoryus lateralisin hedefinde olan paleokortikal yapılar primer olfaktör korteksi oluşturur. Primer olfaktör korteksin bir kısmı temporal lobum ventromedyal kenarında yer alan unkusun ön yarısında yer alırken geri kalan bir bölüm de amigdaloid kompleks ve substantia perforata anteriorda yer alır. Primer olfaktör korteks neokortekse direk lifler gönderir ve telensefalona ulaşan duyular içinde talamusa uğramayan tek sistemdir [8].

Primer olfaktör korteks ve sekonder olfaktör korteks olarak ifade edilen olfaktör asosisasyon korteksi arasında direk bağlantılar vardır. Bir diğer direk bağlantılı alan olan entorhinal korteks fonksiyonel olarak hipokampus ile yakın ilişkilidir ve hafıza ve öğrenme üzerine etkilidir. Kokuların güçlü hatıraları canlandırabilmesi bu nedenledir [9].
Koku fizyolojisi

Fizyolojik olarak buruna giren havanın %15'i, nazal vestibülden giren havanın nazal valv bölgesinden geçerken türbülan akıma dönüşerek olfaktör bölgeye ulaşır. Bu hava ile koku moleküllerinin olfaktör bölgeye ulaşması ile birlikte mukus tabakasından difüzyon ile geçerek olfaktör duysal nöronların terminal yumaklarında (knob) yer alan ince silyalardaki koku reseptörlari ile etkileşirler. Bu silyalar koku moleküllerine özgü reseptörler içermektedirler. Bu özelleşme nedeniyle insanlar 10000'den fazla kokuyu ayırt edebilirler. Ayrıca koku moleküllerinin reseptörler için uygun hale getirilmesini sağlayan mukus içinde kokuların ortamdan uzaklaştırılması veya konsantrasyonlarının artırılmasına yarayan koku bağlayışı proteinler de mevcuttur [10].

Koku reseptörleri heterotrimerik GTP bağlayan proteinler (G proteini) ile etkileşim yoluyla sinyal iletimi sağlayan ve yapısal olarak birbirine benzeyen bir reseptör ailesine mensuptur. Bu reseptörler de diğer G proteini etkileşimli reseptörler gibi hücre membranını 7 kere kateden hidrofobik transmembran bölüme sahiptir. Koku maddesi reseptörün dışarı katlanmış bölümüne bağlanır. Katlanmış olan reseptörün iç yüzü ise üç alt birimin birleşmesi ile oluşmuş bir G-proteinine kenetlenmiştir. Reseptör uyarıldığında G-proteininden bir alfa alt birimi koparak uzaklaşır ve reseptör hücre gövdesi yakınında silyer zarın iç yüzüne yapışık halde bulunan adenil siklazı aktive eder. Aktive edilmiş siklaz ise daha sonra çok sayıda hücre içi adenozin trifosfat molekülünü siklik adenozin monofosfata (cAMP) çevirir. Son olarak bu cAMP reseptör hücre sitoplazmasına çok sayıda sodyum iyonlarının akışına izin veren bir diğer komşu zar proteini olan 'kapalı' sodyum kanalını aktive eder. Sodyum iyonları hücre zarının iç yüzüne pozitif yük sağlar ve koku sinirini uyarır. Oluşan aksiyon potansiyelleri ise koku siniri yoluyla merkezi sinir sistemine iletilir [11].

İstenmeyen bir koku ile karşılaşıldığında kısa süre sonra o koku algılanmamaktadır. Buna koku adaptasyonu denmektedir. Bunun olabilmesi için birinci yol koku reseptörünün bir süre sonra fosfatlanarak desensitize edilmesi ve ikinci yol ise koku nöronlarının üzerlerindeki iyon kanallarının cAMP'ye duuarlılığını değiştirerek adapte etmesidir [12].

Daha önce bahsettiğimiz kokunun eş seçimindeki rolüne aracılık eden moleküller feromonlardır. Feromonların algılanmasında şu ana kadar bahsettiğimiz

olfaktör sistemin yanında aksesuar olfaktör sistem olarak ta tanımlanan vomeronazal sistem tarafından algılanır. Nazal septumun bazalinde yerleşik vomeronazal organ, vomeronazal sinirler ve aksesuar olfaktör bulbusları içeren bu sistem, vomeronazal organda algılanan moleküllerin, sinirler aracılığıyla aksesuar olfaktör bulbuslara iletilmesi ile çalışır. Aksesuar olfaktör bulbuslardaki sinirler amigdalaya uzanmakta, oradan hipotalamusa uzanmaktadır. Feromonların algılanması sırasında çalışan reseptörlerde G proteini ile etkileşimi olan reseptörlerle aynı özelliklere sahiptirler. Vomeronazal organlar aracılığıyla taşınan kokunun eş seçimi ve cinsel dürtülerde etkin olduğu düşünülmektedir [10].

KAYNAKLAR

1. Havlicek J, Robert SC, MHC-correlated mate choice in humans: a review. Psychoneuroendocrinology 2009;34;497-512.
2. Doucet S, Soussignan R, Sagot P, Schaal B. The secretion of areolar (montgomery's) glands from lactating women elicits selective, unconditional responses in neonates. PLoS ONE 2009;4:e7579.
3. Welge-Lussen A. Ageing, neurodegeneration, and olfactory and gustatory loss. B-ENT 2009;5:129-32
4. Zhao K, Scherer PW, Hajilo SA, Dalton P. Effect of anatomy on human nasal air flow and odorant transport patterns: implications for olfaction. Chem Senses 2004;29;365-9.
5. Hadley K, Orlandi RR, Fong K. Basic anatomy and physiology of olfaction and taste. Otolaryngol Clin N Am 2004; 37:1115-6.
6. Collet S, Grulois V, Bert rand B, Rombaux P. Posttraumatic olfactory dysfunction: a cohort study and update. B-ENT 2009;5:97-107.
7. Mendoza JE, Foundas AL, Clinical Neuroanatomy: A Neurobehavioral Approach. New york: Springer 2008. 114-8.
8. Patestas MA, Gartner LP. A Textbook of Neuroanatomy: Blackwell publishing; 2006; 336-43.
9- Mackay-Sim A, Royet JP. Structure and function of the olfactory system in: Brewer Wj, Castle D, Pantelis C, eds. Olfaction and the Brain. Cambridge: Cambridge University Press; 2006, 3-27.
10. Ganong WF, Rewiev of Medical Physiology. 22nd ed. San Fransisco: Mc Craw-Hill Co; 2005, 185-8.
11. Guyton AC. Olfactory Physiology. Textbook of Medical Physiology. Guyton AC, Hall CE. 10's ed. W.B. Saunders company. 2001:616-619.
12. Buck LB, Smell and Taste: The Chemical Senses. In: Kandell ER, Schwartz JH, Jessel TM eds, Principles of Neural Science. 4th ed. San Fransisco: Mc Graw-Hill Co.;2000; 625-36.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-5b	TAT ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ	B	1

TAT ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Yrd. Doç. Dr. H. Bengü ÇOBANOĞLU

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Trabzon

Tat, kimyasal maddelerin tat tomurcukları içeren tat reseptör hücrelerini stimüle etmesiyle oluşur. Tat duyusunun en küçük basit anatomik birimi tat tomurcuğudur. Bu mikroskobik tat tomurcuklukları, makroskobik dil papillalarıyla karıştırılmamalıdır. Tat tomurcukları primer olarak dile lokalize olmasının yanısıra farenks, larenks ve yumuşak damak yüzeyinde de bulunurlar. Tat tomurcukları dilde papillalardadir. Ekstralingual tat tomurcukları ise epitel yüzeyinde bulunmaktadır. Tat tomurcukları çok katlı yassı epitel içine gömülü oval biçimde yassı küçük cisimciklerdir. Tat tomurcukları duyu hücreleri (reseptör), destek hücreleri ve bazal hücrelerden oluşur. Duyu hücrelerinin apikal yüzlerinde kısa duyu silyaları bulunur. Silyalar seröz salgı içinde serbest dururlar ve dentrit işlevi yapar. Bazal uçtan çıkan aksonlar ağlar yapar ve tat duyusu sinirlerini oluşturur. Destek hücreleri destek görevini yapar. Bazal membrandan mukoza yüzeylerine kadar uzanan destek hücreleri ince ve uzun şekildedir. Bazal hücreler diğer iki hücrenin tabanında yer alır. Tat hücreleri ve destek hücrelerine dönüşür [1].

Yoğun granüller koyu hücrelerin apikal kısmında bulunur. Bazal hücreler ise tat reseptör hücrelerinin turnoverini sağlayan proliferatif hücrelerdir. Ortalama 10 günlük ömürleri olan tat hücreleri, destek hücrelerce mitotik bölünme ile yenilenir.

Tat cisimcikleri dil, yumuşak damak, epiglot, farenks ve larinkste bulunur. Her bir tat cisimciği 40-50 tat hücresinden oluşur [2]. Tat cisimcikleri, dört tip tat alma papillasının epitel yüzeyinde geniş olarak yer alırlar.

1-Fungiform papillalar; dilin 2/3 ön kısmında bulunurlar. Fasiyal sinirin korda timpani dalı dilin ön yüzündeki 400 fungiform papillanın her birindeki 2-5 tat tomurcuğunu inerve eder. Fungiform papillalar en yoğun dilin ucunda bulunur, orta hatta bulunmaz. Şekil olarak mantara benzer. Dil sırtının ön kısımlarında yer alır. Üst yüzeyleri geniş olan papillalardır. Tat tomurcukları bu papillaların üzerini örten mukoza tabakasında yer almıştır.

2-Filiform papillalar; Tüm dil sırtına yayılmış keratinize strüktürlerdir ve tat alma fonksiyonları yoktur. İplik ve koni şeklindeki bu papillalar dilin dorsal yüzeyinde yer alır. Bu papillalar tat tomurcuğu içermez. Besinlerin ağız içinde lokma haline getirilmesinde rol alır.

3-Sirkumvallat papillalar; terminal sulkusun önünde V şeklinde yerleşirler. Her biri hendek gibi siperlerle çevrilmişlerdir. Tat alma tomurcuklarından zengindirler. Tat tomurcuklarının 2400 tanesi sirkumvallat papillalarda, 1300 tanesi de foliat papillalarda bulunur.

4-Palatal papillalar; sert damak-yumuşak damak bileşkesinde bulunurlar. Sayıları 5-20 civarındadır. Genelde sadece tat alma reseptörleri içerirler [3].

Dilin 2/3 ön kısmında yerleşik tat tomurcukları fasiyal sinirin korda timpani dalı ile, 1/3 arka tarafta yerleşik tat tomurcukları ise glossofarengeal sinirin lingual dalı ile inerve olurlar. Yumuşak damakta yerleşik tat cisimcikleri fasiyal sinirin superfisiyal dalı ile, epiglotta yerleşik cisimcikleri ise vagal sinirin superior laringeal dalı ile inerve olurlar. 10. kraniyal sinir muhtemelen epiglot ve yukarı larinks, 11 ve 10. kraniyal sinir de larinksteki tat tomurcuklarını inerve eder. Dil ve oral kavitede trigeminal sinirin serbest uçları da bulunmaktatır. Genikulat ganglion, superi-

or petrozal ganglion, nodozal ganglion, nükleus solitarius (medullada), ipsilateral parabrankial nükleus (ponsta), nükleus arkus (talamusta) ve parietal ve ön korteks nöral yolları ve merkezleri oluşturur [1].

Tat duyusunun fizyolojisi:

Dilin ön 2/3'teki tat tomurcuklarından gelen duyusal sinir lifleri n. fasiyalis'in korda timpani dalı içinde giderken dilin arka 1/3'den kalkan lifler beyin sapına n. glossofaringealis içinde ulaşır. Dil dışındaki diğer alanlardan gelen lifler beyin sapına n. vagus içinde ulaşırlar. Her iki yanda, bu üç sinir içinde gelen miyelinli fakat nispeten yavaş iletim yapan tat lifleri nukleus traktus solitariusa girmek üzere medulla oblangatata birleşirler. Bu lifler burada ikinci nöronlarla sinaps yapar ve bunların aksonları orta hattı çaprazladıktan sonra medial lemniskusta birbirleriyle birleşip talamusun duyusal çekirdeklerinde dokunma, ağrı ve sıcaklığa duyarlı liflerle beraber sonlanır.

Bu impulslar daha sonra serebral kortekste postsentral girusun posterior bölümünde bulunan tat alanına giderler. Tat reseptör hücreleri içinde yer aldıkları çözünmüş maddelere yanıt veren kemoreseptörlerdir. Bu maddeler tat porunda karşılaştıkları mikrovilluslara etki yaparak reseptör hücrelerinde jeneratör potansiyelleri uyandırır ve bu potansiyeller de duyu nöronlarında aksiyon potansiyelleri oluşturur. cAMP, tat hücrelerinin bazolateral zarları üzerindeki K^+ kanallarını fosforile ederek K^+ iletkenliğini azaltmak üzere protein kinaz A yoluyla etki yapmaktadır. Diğerlerinden farklı olarak acı maddeler patch clamp preperatlarda akım akışını artırmakta ve bunlar olasılıkla, endoplazmik retikulumda C^{++} salınmasını tetiklemek üzere G proteini ile kenetlenmiş reseptörler ve fosfolipaz C yoluyla etki yapmaktadır [4].

Tuzlu tat: İyonize tuz ile oluşur. Dil ucunun kenarları daha duyarlı olmakla beraber dilin tüm kenarları boyunca algılanır. Tuzlu tat Na^+ tarafından oluşturulur. Bununla beraber NaCl, Na asetat veya Na-glukonatlar daha tuzlu olup olayın muhtemel nedeni Na^+, hücrelerin bazalinde Na^+-K^+ ATP'az ile dışarı pompalanırken daha küçük Cl^- iyonlarının reseptör hücrelerinin çevresini saran sıkı kavşaklara daha iyi sızması ve reseptör hücre hiperpolarizasyonunu sınırlamasıdır. Tuzlu uyarılar için Na^+'un pasif, kapılanmamış apikal kanallardan hücre içine akışı ile tuz reseptör hücrelerini depolarize etmektedir. Na+ kanal blokeri bir diüretik olan amiloridin insanda dile direkt uygulanması tuz tadını alma yeteneğini ortadan kaldırır. Tuzlu tat, iyonize tuz ile oluşur. Dil ucunun kenarları daha duyarlı olmakla beraber dilin tüm kenarları boyunca algılanır. Ekşi tat: Ekşi tat veren asitler ise muhtemelen H^+ ile apikal K^+ kanallarını bloke ederek reseptör hücrelerini depolarize ederler. Asitler ekşi tadılır. Reseptörü uyaran şey asidin anyonundan çok H^+'dur. Herhangi bir asit için ekşilik genelde H^+ yoğunluğu ile orantılı iken organik asitler çoğunlukla aynı H^+ yoğunluktaki mineral asitlerden daha ekşi olarak algılanır. Bu durumun muhtemel nedeni bu asitlerin hücrelere mineral asitlerden daha hızlı sızmalarıdır. Ekşi tadı asitler oluşturur ve dilin orta kısmının yan kenarlarınca algılanırlar.

Tatlı tat: Tatlı duyusu veren maddeler zar reseptörlerine bağlanır ve Gs yolu ile adenilat siklazı aktive ederek bunun sonucu hücre içi cAMP'de bir artışa neden olur. cAMP, tat hücrelerinin bazolateral zarları üzerindeki K^+ kanallarını fosforile ederek K^+ iletkenliğini azaltmak üzere protein kinaz A yoluyla etki yapmaktatır [5]. Tatlı maddelerin çoğu organiktir. Sükroz, maltoz, laktoz ve glukoz bunların en iyi bilinen örnekleri ise de polisakkaritler, gliserol, bazı alkol ve ketonlar ve kloroform, berilyum tuzları ve aspartik asidin çeşitli amidleri gibi bir grup bileşik de tatlı tattadır. Sakkarin ve aspartam gibi yapay tatlandırıcılar diyet uygulamasında tatlandırıcı ajan olarak kullanılırlar. Bu maddelerin çok küçük miktarları bile tatlandırmak için yeterlidir. Kurşun tuzları da tatlıdırlar. Tatlı algıyı şeker, glikol, aldehitler, ketonlar, aminler, ester, aminoasitler, sulfonik asitler, halojen grubu asitler, berilyum ve inorganik kurşun tuzları oluşturur. Dil ucu tarafından algılanır.

Acı tat: Acı tadı analiz için genelde kullanılmış olan madde kinin sülfattır. Bu bileşik 8 µmol/L yoğunlukta farkedilirken striknin hidroklorürün eşiği daha düşüktür. Diğer organik bileşikler özellikle morfin, nikotin, kafein ve üre acı tat verirler. Magnezyum, amonyum ve kalsiyumun inorganik tuzları da acıdır. Bu tat katyona bağımlı olduğundan acı tat veren maddelerin molekül çatıları arasında herhangi bir belirgin ortak özellik bulunmaz. Acı tatı alkaloidler, kinin, nikotin, strikinin oluşturur. Dil kökünün kenarları duyarlıdır [6].

Kişisel farklılıklar: Tat duyarlılığında ağız içinde bölgesel farklılıklar olmasının yanısıra insan tat

algısı da kişiden kişiye değişir. Geniş bir yaş grubunda sukroz ve NaCl saptama eşik değerinin 100 kat kadar değişiklik gösterdiğini bildiren çalışmalar mevcuttur [7]. "Süper tadıcılar" en fazla fungiform papillaya sahiptir ve en yüksek duyarlılık bu gruptadır. "Tadamayanlar" en az fungiform papilla ve en düşük duyarlılığa sahiptir ve orta tadıcılar bu iki değerin arasındadır. Yine de fungiform papilla sayısı ve tat duyarlılığı arasındaki ilişki değişkenlik göstermektedir [8]. Bu nedenle tat duyarlılığının farklılıklarının sebebinin multifaktöriyel olduğunu söyleyebiliriz. Genetik faktörler, otitis media sonucu sinir hasarı, ve yaşla tat duyarlılığının azalması gibi çevresel faktörler de akla gelmelidir [9]. İnsanlarda tat şiddetindeki farkı ayırdedebilme yeteneği tıpkı koku şiddetinin ayırdedilmesinde olduğu gibi nispeten kabadır. Tat şiddetinde bir değişiklik olduğunu farkedilebilmesinden önce tadılan maddenin yoğunluğunda %30 değişiklik olması gerekir. Sülfidril grupları içeren kaptopril ve penisilamin gibi ilaçlar da tat duyusunda geçici kayba neden olurlar.

Tükürük ve tat arasındaki ilişki: Ağızda tükürüğün sürekli bulunması tat reseptörlerini düşük seviyede tuz iyonlarıyla uyarır. Hastalık veya ilaç kullanımı sırasında tükürüğü oluşturan yapıtaşları değiştiğinde tat duyarlılığı da etkilenir. Sjogren hastalığı nedeniyle uzun süreli tükürük eksikliği olan hastalardan alınan sirkümvalat papilla biyopsi örneklerinde şiddetli tat tomurcuğu kaybı görülmüştür [10]. Tükürük bezlerinin cerrahi ile çıkarılması dil epitelinde artmış keratoz ve sirkumvallat papillalarda küçülmeye neden olmuştur [11].

Tat alma bozuklukları: Bozukluğun durumuna göre adlandırılır;

- **Disguzi:** Tat alma duyusundaki bozukluğun genel adı
- **Meteroguzi:** Yiyecek ve içeceklerden farklı tat alma
- **Aguzi:** Tat alma duyusunun tamamen kaybolması
- **Hipoguzi:** Tat alma duyusunun keskinliğinin azalması
- **Kakoguzi:** Daha önce güzel tat alınan stimuluslardan hoşa gitmeyen, kötü tat alınması
- **Fantoguzi:** Tat stimulasyonu olmadan tadın algılanmasıdır.

KAYNAKLAR

1. Hadley K, Orlandi RR, Fong KJ. Basic anatomy and physiology of olfaction and taste. Otolaryngol Clin North Am 2004 Dec;37(6):1115-26.
2. Roper SD. Taste buds as peripheral chemosensory processors. Semin Cell Dev Biol 2013;24:71-9.
3. Drewnowski A: genetics of human taste perception, chapter 40, Handbook of olfaction and gustation, 2nd edition, RL Dorty ed, Marcel Dekker, New York, 2003, pp. 981-1000.
4. Gilbertson TA, Margolske RF:Molecular physiology of gustatory transduction, Chapter 34, Handbook of olfaction and gustation, 2nd edition, RL Dorty ed, Marcel Dekker, New York, 2003, pp.970-975.
5. Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE. Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 5.basım. Mosby Year Book, St Louis 2005. pp:1430-1433.
6. Arvidson K, Friberg U. Human taste: response and taste bud number in fungiform papillae. Science 1980;209(4458):807-8.
7. Bartoshuk LM, Rifkin B, Marks LE, Bars P. Taste and aging.J Gerontol 1986 Jan;41(1):51-7.
8. Bartoshuk LM, Duffy VB, Miller IJ. PTC/PROP tasting: anatomy, psychophysics, and sex effects. Physiol Behav 1994 Dec;56(6):1165-71. Review.
9. Murphy C. The chemical senses and nutrition in older adults. J Nutr Elder 2008;27(3-4):247-65. Review.
10. Henkin RI. Abnormalities of taste and smell in Sjogren Syndrome. Ann Intern Med 76:375-383,1982
11. Christensen CM, Navazesh M, Brightman VJ. Effects of pharmacologic reductions in salivary flow on taste thresholds in man. Arch Oral Biol 1984;29(1):17-23.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-6	BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN KONJENİTAL HASTALIKLARI	B	1

BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN KONJENİTAL HASTALIKLARI

Doç. Dr. Ceren GÜNEL, Arş. Gör. Dr. Yaşar Can AKAR

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Aydın

1.1 Embriyogenez

Doğumsal anomaliler, embriyogenez sırasında oluşan hatalar nedeniyle ortaya çıkar. Bu nedenle, burun ve sinüslerin malformasyonlarını anlamak için, anatomik yapıların normal gelişimi iyi bilinmelidir. Gelişim sırasında etkilenen periyotlara bağlı olarak, sinonazal yapıların tam gelişiminin yokluğundan hafif derecede malformasyona kadar değişen çeşitli malformasyonlar gözlemlenebilir.

Fetal yaşamın 3. ve 4. haftasında, frontal proses ve bir çift maksiller ve mandibuler prosesler ortaya çıkmaya başlar. Maksiller ve mandibuler prosesler, ilkel ağız olan stomodeum ile birbirlerinden ayrılırlar. Ektodermal kökenli burun plakaları kaudale doğru yer değiştirir ve lateral, medial nazal prosesleri oluşturur. Takip eden haftalarda burun boşluğunu oluşturmak için lateral ve medial nazal prosesler birleşir. Burun boşluğu bukkonasal membran ile ağız boşluğundan ayrılır. Medial nazal proseslerin (MNP) kaynaşmasıyla oluşan yapı, filtrum, columella, üst dudak, burun kemiği ve kıkırdağın öncüsüdür. İntrauterin yaşamın 6. haftasında, maksiller ve MNP füzyonuyla palatal yapı gelişmeye başlar. Frontal nazal proses septumun öncüsüdür ve dokuzuncu haftada nöral krest hücrelerinden gelişmiştir. 10. haftada, palatal yapılar alt septumla birleşir. 11. ve 12. haftalarda uvula ve yumuşak damak gelişimleri tamamlanır. Posterior burun boşluğunu ağız boşluğundan ayıran bukkonazal membran, intrauterin yaşamın 5. 6. ayından itibaren gerilemektedir. Burun boşluğunun kanallanması ile, boşluğu dolduran epitel tıkaçlar ilerleyen haftalarda emilmektedir. Lateral nazal proses (LNP) ve maksiller prosesin kaynaşmasıyla nazolakrimal kanal oluşur [1].

1.2 Malformasyonlar

1.2.1 Arini

Arini burun gelişiminin yokluğudur. Çift ve ya tek taraflı olabilir. Tek taraflıysa hemi-arini denmektedir. Oldukça nadir karşılaşılan bir durumdur. Arini ve proboscis lateralis bulunan 61 hasta 2009'da Tessier tarafından tanımlanmıştır [2]. Arini ağır hava yolu kaybına ve kötü beslenmeye yol açar. Nöral krest hücrelerinin anormal göçüne veya MNP ile LNP'nin yetersiz füzyonuna bağlı olarak ortaya çıktığı öngörülmektedir. Nazal epitel tıkaçlarının yetersiz emilmesi ya da yetersiz füzyon ile beraber MNP'nin aşırı büyümesi diğer teoriler arasında yer almaktadır [3].

Yarık dudak damak, yüz anomalileri ve serebral anomalilerle birlikte arini gözlenebilir. Erken dönemde oral airway takılması gereklidir. Malnütrisyonun önüne geçmek için orogastrik besleme tüpü takılır. Cerrahi olarak burun boşluğu oluşturmak veya trakeostomi ile solunum yolunu sağlamak bir zorunluluktur. Bu adımdan sonra oral beslenme sağlanabilir. Burnun dış kısmının cerrahi olarak rekonstrüksiyonu, yüz gelişiminin neredeyse tamamlandığı okul öncesi döneme kadar ertelenmelidir [4].

1.2.2 Polirini (Çift burun)

Bu nadir görülen malformasyonda dış burun yapıları çifttir. Polirini, burun plakası çiftlerinin yatay veya dikey yöne doğru ilerlemesiyle açıklanmaktadır. Bu hastalarda genelde çift nazal pasaj ve septum bulunurken, posteriorda koanal atrezi eşlik eder. Bu nedenle cerrahide ilk adım, koanal atrezinin düzeltilmesidir. Rekonstrüksiyon, orta hatta lateral

proseslerin anastomozu ile birlikte MNP ve septum duplikasyonunun giderilmesi hedeflenerek gerçekleştirilir [5].

1.2.3 Supernumerary Nostriller

Mezenkimal proliferasyon sırasında oluşan fissür ile lateral nazal prosesin segmental olarak bölünmesi nedeniyle ortaya çıkması öngörülmüştür [5]. Literatür gözden geçirildiğinde, 1906 yılından beri yayınlanan 21 vakaya rastlanmıştır [6]. Rekonstriksyon, okul öncesi dönemde yapılır. Cerrahi yaklaşım olarak fistülektomi sonrası lokal flep ile kusurun kapatılması önerilmektedir [6,7].

1.2.4 Kraniyofasiyal kleft

MNP ve LNP ile frontal proseslerde füzyon bozukluğu sonucunda oluşur. Nöral krest hücrelerinin göçünü ve farklılaşmasını etkileyen protein yolaklarındaki bozukluklar fasiyal klefte neden olabilir [8]. Fasial kleft yaygınlığı üzerine yapılan daha önce yapılan çalışmalarda genellikle 1000 canlı doğumda bir etkilenme saptanmıştır [9].

Orta hat yarığına yarık damak eşlik edebilir. Basit bir oluk ile geniş bir yarık arasında değişen çeşitli şekillerde olabilir. Yarık orta hattı ve orbita ile olan ilişkisine göre Paul Tessier tarafından 1976 yılında 0-14 arası kapsamlı bir sayısal sınıflandırma yapılmıştır [10]. Median yarık yüz sendromu olarak da adlandırılan Tessier 0'da frontonazal displazi mevcuttur. Hipertelorizm geniş ve düz bir burna eşlik eder. Burun ucu genellikle yoktur ve ya dikey olarak bölünür. Genellikle merkezi sinir sistemi anomalileri eşlik eder. Tessier 14'te burun ve ön kemik arasında sadece bir yarık vardır. Tessier 3, 4, 5'de yarık maksilla ve orbita arasındadır. Tessier 3, 4,5 süperiora uzanırsa 9,10,11 olarak adlandırılmaktadır. Tessier 6, 7, 8 lateral kısımdaki yarıklardır ve ağız / çene köşesi ile lateral orbita kenarı arasında olabilir. Tessier 1, 2, 12, 13 paramedian yarıklardır. Tedavi yönetiminde multidisipliner cerrahi yaklaşımlar gereklidir [10].

1.2.5 Proboscis lateralis

Proboscis lateralis (PL) nadir görülen bir bozukluk olup, orbita medial kantustaki tübüler kutanöz uzantıdan kaynaklanmaktadır. 100,000 canlı doğumda 1'den az insidansa sahip nadiren görülen anomalilerden biridir [11]. Etkilenen tarafta heminazal aplazi eşlik edebilir. Nazolakrimal kanal ve oküler lezyonların gelişimsel bozuklukları eşlik edebilir [12,13]. PL'nin lokalizasyonu ve boyutu, eşlik eden anomalilerin rekonstrüksiyon prosedürleri ile birlikte belirlenir.

1.2.6 Koanal atrezi

Koanal atrezi, 5000-7000 doğumda birinde görülme nadir görülen bir bozukluk olup, posterior koana anatomik olarak kapalıdır. Erkek:kadın ve sağ:sol insidans oranları 2:1 dir. Koanal atrezinin üçte ikisi tek taraflıdır. Tüm vakaların% 71'inde mixt kemik atrezisi, % 29 oranında saf kemik atrezisi görülmektedir [14]. Hastaların yarısından çoğunda, koanal atrezi diğer konjenital anomalileri de beraberinde getirir. CHARGE sendromu (kolobom, kalp kusurları, koanal atrezi, büyüme ve gelişmenin gecikmesi, genitoüriner bozukluklar ve kulak anormallikleri), Crouzon Sendromu, kraniozinostoz, mikrosefali, yüz hipoplazisi ve yarık damak bu anomaliler arasındadır [15,16].

Klinik tablo atrezinin tek veya çift taraflı olmasına göre değişir. Yenidoğanlar 4-6 haftaya kadar zorunlu burun solunumu yaparlar. Bu nedenle, bilateral atrezi, aralıklı siyanoz eşliğinde akut solunum sıkıntısı ile karakterizedir. Ağlama sırasında siyanozda görülen rahatlama tipiktir. Solunum ve emme eşzamanlı olduğu için, bu çocuklarda beslenme sorunları da görülmektedir [17].

Tek taraflı koanal atrezi olan hastalar yaşamın geç dönemlerine kadar teşhis edilemezler. Anterior rinoskopide yoğun sekresyon unilateral burun tıkanıklığına eşlik eder. Cerrahi tedavi ileri bir zamana ertelenebilir [18].

En basit teşhis metodu burun yoluyla nazofarenks içine 6 Fr emme kateteri geçirmektir. Unutulmamalıdır ki, alar rimden posterior koana'ya olan mesafe 3-3.5 cm'dir. Fleksible nazal endoskopi, koanann doğrudan değerlendirilmesini sağladığından, tanı için tercih edilen bir yöntemdir. Pterigoid plakların ön kısmı, posterior vomer kalınlaşması ve membran içeriği bilgisayarlı tomografi (BT) ile değerlendirilebilir. Yenidoğanlarda, pterigoid plakadan vomere kadar uzanan koanal hava yolu uzunluğu ortalama 0,67 mm'dir [19].

Tedavi ya acil ya da elektif olarak planlanabilir. Daha

iyi cerrahi sonuçlar elde etmek için tek taraflı atrezilerin tedavisi ertelenmelidir. Bilateral koanal atrezi vakalarında, ağız solunumuna öncelik verilmelidir. Bu amaçla oral airway ve McGovern emziği kullanılabilir. Cerrahi için zamanlama değişkendir. Eşlik eden anomal bulunan sendromlu çocuklarda trakeostomi açılması gerekebilir ve ameliyat diğer komorbiditelere göre ertelenebilir [20]. Cerrahi transpalatal, transseptal ve transnazal yaklaşımları içerir. Endoskopik cerrahi, diğer yönetim yöntemlere kıyasla daha düşük komplikasyon oranlarına sahip olduğundan öncelikle tercih edilen yöntemdir [18]. Cerrahi sırasında, kafa tabanı seviyesini belirlemek için, orta konka arka bağlantı noktası landmark olarak belirlenir. Tek taraflı koanal atrezi ve daha büyük çocuklarda cerrahi başarı oranı artmaktadır.

1.2.7 Konjenital nazal piriform apertura stenozu

Bu nadir görülen anomali, maksillerin anormal embriyolojik ossifikasyonuna bağlıdır. Bu durumun insidansı ve prevalansı genel popülasyonda esasen bilinmemektedir [21]. Bebekler solunum sıkıntısının klinik özelliklerini gösterirler ve koanal atreziye benzer klinik özelliklere sahip olabilirler. Obstrüksiyon seviyesine bağlı olarak, semptomlar hemen ve ya doğumdan sonraki birkaç ay içinde ortaya çıkabilir. İnce kesitli BT, teşhisi doğrulamak için yararlıdır. Pituiter anomaliler, belirgin santral kesici dişler, hipoplastik maksiller sinüsler veya holoprozensefali gibi anomaliler eşlik edebilir [22].

Hafif burun tıkanıklığı nazal hava yolu ortalama bir hacme ulaşıncaya kadar nemlendirme, topikal nazal dekonjestanlar ve aspirasyon ile tedavi edilebilir. Destekleyici tedavi için oral hava yolu ve McGovern's emzik uçları kullanılabilir. Hastanın durumu unstabilse ve semptomlar şiddetli ise cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Transnazal yaklaşım, erişkinlerde cerrahi olarak tercih edilen yöntemdir. Sublabial yaklaşımla, kemik laterale ve aşağıya açılır ve geniş bir hava yolu kazanılır. Nazal stentlerin cerrahiyi takiben 1-4 hafta boyunca tutulması önerilmiştir [23].

1.2.8 Nazolakrimal kanal kisti

Nazolakrimal kanal kisti, nazolakrimal kanaldeki kanalizasyon yetersizliğinden kaynaklanır. Konjenital dakriyosistosel, konjenital nazolakrimal tıkanıklığı olan bebeklerin sadece %0.1'inde görülen nadir bir patolojidir [24]. Olguların %90'ında tek taraflıdır. Epifora ve burun tıkanıklığı semptomlarına neden olan medial kanustan aşağıya doğru yerleşmiş bir kitle bulunmaktadır. İnferior meatus seviyesinde düzgün yüzeye sahip ve burun boşluğuna uzanan bir kist gözlemlenmiştir. Bilateral dakriyosistoseli olan çocuklar ciddi solunum sıkıntısı çekebilir [25].

Nazal endoskopik muayene ile tanı konabilir. BT tanıyı kesinleştirmek için faydalıdır. Olguların çoğu asemptomatiktir ve hayatlarının ilk yılında kendiliğinden düzelir [26].

Ciddi burun tıkanıklığı ve beslenme sorunları olan hastalarda cerrahi tedavi planlanmalıdır. Kist endoskopik olarak marsuapilize edilir. Olgunun durumuna göre, nazolakrimal kanala probing yapılması ve stent yerleştirilmesi gerekebilir [27].

1.3.1 Anterior Nöroporun Gelişimsel Kusurları

Gebeliğin 3. haftasında embriyonun dorsal yüzeyinden başlayarak, ektoderm tabakasının kalınlaşmasıyla nöral tüp oluşturulur. Nöral tüpün kapanması orta hattan başlar, anterior ve posterior nöroporlar en son kapanır. Nöral tüpün kapanmasıyla birlikte, lateral olarak yerleşmiş nöral krest hücrelerinin mezenşime göçü başlar. Bu işlemin sonunda, kıkırdak ve kemik mezodermal yapılardan oluşur. Embriyolojik gelişme sırasında oluşan bu yapılar arasında bazı potansiyel boşluklar oluşur. Normal şartlar altında, bu alanlar gelişim ilerledikçe fibröz doku ile tıkanır. Fonticulus nasofrontalis, frontal ve burun kemikleri arasındaki boşluktur. Burun kapsülü septal ve burun kıkırdaklarını oluşturur ve etmoidal labirent ile devam eder. Prenazal boşluk, burun kapsülü ile burun kemikleri arasındadır. Foramen çekum frontal ve etmoidal kemikler arasındaki boşluktur; prenazal boşluk ile devam eder.

Gebeliğin 3. haftasında prenazal boşlukta bulunan dural divertikül gerilemeye başlar ve ektodermden ayrılır. Kalan foramen çekum, fontikulus frontalisle birleşir ve intrakranyal içeriği ekstrakranyal içerikten ayırır. Kapanma kusurları burun boşluğunun içindeki sinir dokusu kalıntılarına ve kraniyal doku ile kalıcı bir bağlantıya neden olur. Eğer divertikül ektodermde tutulursa ve gerilerse, dermoid kist, fistül veya sinüs oluşmasına yol açar [28].

1.3.2 Ensefalosel

Ensefalosel, açık nöral tüp defektlerinden biridir ve kafatasının tabanında bulunan bir defektten sinir dokusunun herniasyonudur. Dünyadaki 5.000-40.000 canlı doğumda bir arasında değişen bir insidansa sahiptir [29]. Gliomlardan farklı olarak, kafa tabanı defekti kapanmaz ve kalıcıdır. Sadece meninksleri içeriyorsa meningosel denir ve meninkslerle birlikte beyin dokusu içeriyorsa meningoensefalosel denir [30]. Oksipital, sincipital ve bazal olmak üzere üç alt türü vardır. Bunların %75-80'i oksipital bölgede görülür. Sincipital ensefaloseller, glabella, burun ve medial kantusta yerleşen dış lezyonlardır. Bunlara fronto-etmoidal ensefalosel denir. Bu lezyonlar genellikle pulsatildir. Ağlarken ve ıkınırken büyürler. Transilluminasyon gösterirler. Bilateral juguler ven kompresyonu ile kitle, subaraknoid boşluk ile olan bağlantısından dolayı genişler. Buna Furstenberg testi denir. Nazo-etmoidal ensefaloseller burun kemiklerinin altından geçerek ve üst lateral kıkırdağın üstünde nazal dorsal kitleler halinde görülür.Nasoorbita ensefaloselleri görme kaybına ve proptozise neden olan kitleler olarak çıkmaktadır [29,31].

Bazal ensefaloseller, sincipital ensefalosellere nadiren rastlanan intranazal kitlelerdir. Genellikle kribriform plate ile orbita fissürü veya posterior clinoid fissür arasında köken alırlar. Belirtiler kitlenin büyüklüğüne ve lokalizasyonuna göre değişir. En sık görülen belirtiler burun tıkanıklığı ve burun akıntısıdır. Transetmoidal (en yaygın), transsfenoidal, sfenoetmoidal ve sfenoorbital olmak üzere dört alt türü vardır [32].

BT, kemik defektini göstermek için kullanılır. Manyetik rezonans görüntüleme (MR) ise yumuşak dokudaki herniasyonu göstermek için kullanılır [33]. Beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısı ve menenjit riski nedeniyle biyopsi kontrendikedir. Cerrahi, teşhisi doğruladıktan sonra yapılması gereken tedavi yöntemidir. Cerrahi yaklaşım lezyonun büyüklüğüne ve lokalizasyonuna göre belirlenir. Küçük lezyonlarda, ideal cerrahi yöntem endoskopik transnazal yaklaşımdır. Daha büyük lezyonlar çift yönlü ve nazofrontal flep yaklaşımı ile kombine işlemlerle tedavi edilebilir. Kafatası tabanındaki kemik defekti yerleşimine göre, kemik/kıkırdak greftleri, perikraniyal flep, fasya lata, nasoseptal ve konka flepleri onarım için kullanılabilir [29]. Lateral rinotomi, bazal ensefalosellerde lateraldeki kitlenin çıkarılması için kombine edilebilir. Postoperatif BOS sızıntısı, menenjit ve hidrosefali gibi komplikasyonlar görülebilir.

1.3.3 Gliomlar

Nazal gliomlar, heterotopik sinir dokusu içeren kitlelerdir. Bununla birlikte merkezi sinir sistemi ile herhangi bir bağlantısı yoktur. Nazal gliomlar yaklaşık 1: 20.000 - 40.000 canlı doğumda görülen nadir benign konjenital frontonazal lezyonlardır [34]. Bu kitlelerin %60'ı ekstranazal, %30'u intranazal ve %10'u kombine lezyonlardır [35]. Olguların %15'inde dura ile bir bağlantısı vardır [36]. Kraniyal sütürlerin kapanmasından sonra beyin dokusunun intrakraniyal içeriğinden ayrılmasıyla ortaya çıktığı düşünülür [37].

Ekstranazal gliomlar genellikle nazomaksiller sütür çizgisi boyunca lokalize olan düzgün yüzeye sahip komprese edilemeyen kitleler olarak görülür. İntranazal gliomlar sıklıkla lateral burun duvarından kaynaklanır. Burun tıkanıklığına neden olan tek taraflı burun polipi izlenimi verebilirler. Nadiren orbita, nazofarenks ve paranazal sinüslere uzanım gösterirler. Kemik defekti ve intrakranyal bağlantıları araştırmak için BT ve MR ile mutlaka değerlendirilmelidir. Kitlenin büyüklüğü ve lokalizasyonu endoskopik muayene ile değerlendirilmelidir.

Tedavide tek seçenek ameliyattır. Ekstranazal gliomlarda yaklaşım metodu lokalizasyona göre seçilir. Lateral rinotomi ve bikoronal subkraniyal yaklaşımlar cerrahi seçenekler arasındadır. Minimum skarlanma riski ile yeterli görüş açısı sağladığından, eksternal rinoplasti sıkça tercih edilen bir yöntemdir.

1.3.4 Nazal Dermoidler

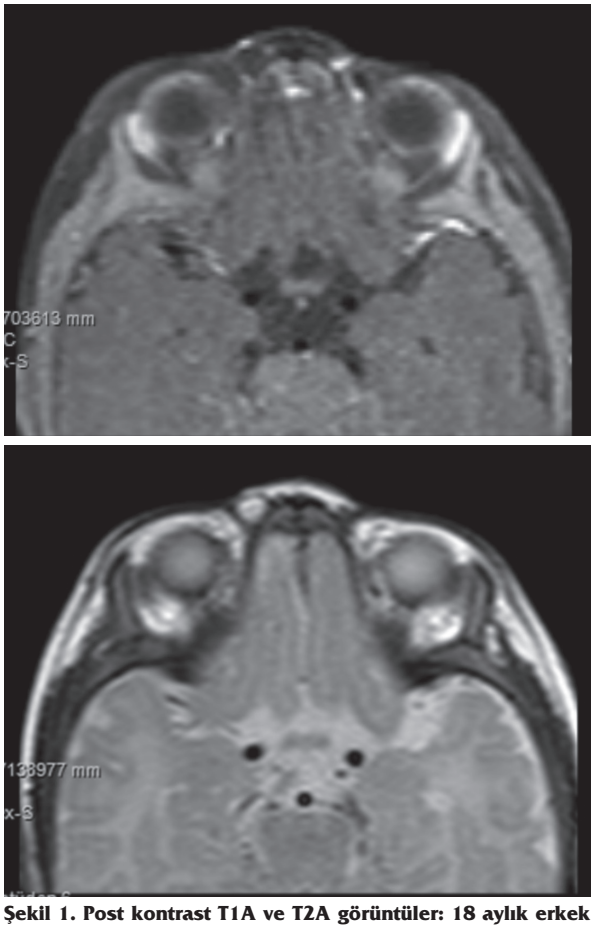
Burun dermoidleri, 20.000 canlı doğumdan birinde görülen en yaygın nazal orta hat kitlesidir. Baş ve boyun dermoid kitlelerinin %12'sini, tüm dermoidlerin %3'ünü oluştururlar [38].

Embriyolojik olarak, dermoidler ektodermal ve mezodermal tabakalardan kaynaklanır. Bunlar tabakalı skuamoz epitel ile kaplıdır, kıl follikülleri ve sebase bezler gibi adneksiyal yapıları içerirler. Yüzeyel ektoderm, nöroepitellle temas halindedir. Burun boşluğunun veya pontikülüs nasi bölgesinin nöroepitelyumuna yapıştığında skuamoz epitel ile örtülü, yukarı ve arkaya uzanan bir kanal oluşabilir.

Klinik olarak, burun boşluğu hattı boyunca, kolumel-

ladan glabelllaya kadar herhangi bir yerde var olabilirler. Kitle kendisini bir sinüs veya fistül yolu olarak gösterebilir [39]. Olguların %4-57'sinde kist veya sinüs, anormal foramen caecum vasıtasıyla ön kafa parçasında intrakraniyal komponent ile ilişkili olabilir. Bu nedenle, nazal dermoid fistül enfeksiyonunu takiben, menenjit, kavernöz sinüs trombozu veya periorbital sellülit için bir risk mevcut olabilir [40].

Tanı konulması ve yumuşak doku yapılarının değerlendirilmesi için MRG önerilir (Şekil 1). Kemik yapıları değerlendirmek için BT tercih edilen görüntüleme tekniği olarak önerilmektedir. Tedavi lezyonun büyüklüğüne ve lokalizasyonuna göre seçilir. Yüzeyel lezyonlarda lokal eksizyon ve direkt kapama yapılır. Kist duvarı hasar görmemeli ve çevresindeki dokulardan dikkatlice diseke edilmelidir. Cerrahi yaklaşım için lateral rinotomi, eksternal rinoplasti, inverted U insizyon ve degloving prosedürleri önerilen diğer tekniklerdir [41]. Sinüs traktı burun kemiklerinin derinliklerine kadar uzarsa, eksizyon alanını genişletmek için burun osteotomisi tercih edilir. Burun kemikleri nazofrontal sütür hattında kırılır ve nazal dorsum boyunca dikey olarak bölünürler. Traktı takip etmek ve intrakraniyal bir uzantı olup olmadığını belirlemek önemlidir. Böyle bir durumda, nöroşirürjiyle kombine bir yaklaşım planlamak etkili ve güvenilir olacaktır.



Şekil 1. Post kontrast T1A ve T2A görüntüler: 18 aylık erkek infant, sağ orbita medalinde şişlik şikayeti ile gelen hastada sağda burun kökünde sağ orbita medial kesiminde cildin hemen altında sferik şekilde 6x6 mm boyutunda kalın cidarlı T1 hipointens, T2 hiperintens, postkontrast serilerde belirgin kontrastlanması izlenmeyen lezyon.

KAYNAKLAR

1. Johnston MC, Bronsky PT. Prenatal craniofacial development: new insights on normal and abnormal mechanisms. Crit Rev Oral Biol Med 1995;6:25-79.
2. Tessier P, Ciminello FS, Wolfe SA. The Arrhinias. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 2009;43:177-96.
3. Albernaz VS, Castillo M, Mukherji SK et al. Congenital arhinia. AJNR Am J Neuroradiol 1996;17:1312-1314.
4. McGlone L. Congenital arhinia. J Paediatr Child Health 2003;39:474-476.
5. Williams A, Pizzuto M, Brodsky L et al. Supernumerary nostril: a rare congenital deformity. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1998;44:161-167.
6. Franco D, Medeiros J, Faveret P et al. Supernumerary nostril: case report and review of the literature. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2008;61:442-446.
7. Matsumura T, Hayashi A, Komuro Y. The supernumerary nostril. J Craniofac Surg 2010;21:808-810.
8. Gargano F, Szymanski K, Bosman M et al. Tessier 1-13 Atypical Craniofacial Cleft. Eplasty 2015;15:ic32.
9. Bister D, Set P, Cash C, Coleman N, Fanshawe T. Incidence of facial clefts in Cambridge, United Kingdom: Eur J Orthod 2011;33:372-376.
10. Tessier P. Anatomical classification facial, cranio-facial and latero-facial clefts. J Maxillofac Surg 1976;4:69-92.
11. Kolluru V, Coumary S. ProboscisLateralis. A Rare Bilateral Case in Association with Holoprosencephaly. J Clin Diagn Res 2015;9:QD03-4.
12. Martin S, Hogan E, Sorenson EP et al. Proboscis lateralis. Childs Nerv Syst 2013;29:885-891.
13. Sakamoto Y, Miyamoto J, Nakajima H et al. New classification scheme of proboscis lateralis based on a review of 50 cases. Cleft Palate Craniofac J 2012;49:201-207.
14. Brown OE, Pownell P, Manning SC. Choanal atresia: a new anatomic classification and clinical management applications. Laryngoscope 1996;106:97-101.
15. Samadi DS, Shah UK, Handler SD. Choanal atresia: a twenty-year review of medical comorbidities and surgical outcomes. Laryngoscope 2003;113:254-258.
16. Leclerc JE, Fearon B. Choanal atresia and associated anomalies. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2003;13:265-272.
17. Hengerer AS, Brickman TM, Jeyakumar A. Choanal atresia: embryologic analysis and evolution of treatment, a 30-year experience. Laryngoscope 2008;118:862-866.

18. Newman JR, Harmon P, Shirley WP et al. Operative management of choanal atresia: a 15-year experience. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2013;139:71-75.
19. Slovis TL, Renfro B, Watts FB et al. Choanal atresia: precise CT evaluation. Radiology 1985;155:345-348
20. Coniglio JU, Manzione JV, Hengerer AS. Anatomic findings and management of choanal atresia and the CHARGE association. Ann Otol Rhinol Laryngol 1988;97:448-453.
21. Reeves TD, Discolo CM, White DR. Nasal cavity dimensions in congenital pyriform aperture stenosis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2013;77:1830-1832.
22. Brown OE, Myer CM, 3rd, Manning SC. Congenital nasal pyriform aperture stenosis. Laryngoscope 1989;99:86-91.
23. Shikowitz MJ. Congenital nasa lpyriform aperture stenosis: diagnosis and treatment. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2003;67:635-639.
24. Başal Y, Akcan AB, Polat YD et al. Rarely Seen Nasal Congenita lProblems Causing Neonata lUpper Respiratory Obstruction: A Case Series. Pediatr Rep 2016;31:6456.
25. Tabor MH, Desai KR, Respler DS. Symptomatic bilateral nasolacrimal duct cysts in a newborn. Ear Nose Throat J 2003;82:90-92.
26. Leonard DS, O'Keefe M, Rowley H et al. Neonatal respiratory distress secondary to bilateral intranasal dacryocystocoeles. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008;72:1873-1877.
27. Hepler KM, Woodson GE, Kearns DB. Respiratory distress in the neonate. Sequela of a congenital dacryocystocele. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995;121:1423-1425.
28. Rahbar R, Resto VA, Robson CD et al. Nasal glioma and encephalocele: diagnosis and management. Laryngoscope 2003;113:2069-2077.
29. Tirumandas M, Sharma A, Gbenimacho I et al. Nasal encephaloceles: a review of etiology, pathophysiology, clinical presentations, diagnosis, treatment, and complications. Childs Nerv Syst 2013;29:739-744.
30. Abdel-Aziz M, El-Bosraty H, Qotb M et al. Nasal encephalocele: endoscopic excision with anesthetic consideration. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2010;74:869-873.
31. Singh AK, Upadhyaya DN. Sincipital encephaloceles. J Craniofac Surg 20 Suppl 2009;2:1851-1855.
32. Steven RA, Rothera MP, Tang V et al. An unusual cause of nasal airway obstruction in a neonate: transsellar, trans-sphenoidal cephalocoele. J Laryngol Otol 2011;125:1075-1078.
33. Narasimhan K, Coticchia J. Transsphenoidal encephalocele in a neonate. Ear Nose Throat J 2006;85:420, 422.
34. Grzegorczyk V, Brasseur-Daudruy M, LabadieG,et al. Prenatal Diagnosis of Nasal Glioma Associated with Metopic Craniosynostosis: Case Report and Review of the Literature. J Radiol Case Rep 2016;30:1-8.
35. Frodel JL, Larrabee WF, Raisis J. The nasal dermoid. Otolaryngol Head Neck Surg 1989;101:392-396.
36. Bradley PJ, Singh SD. Nasal glioma. J Laryngol Otol 1985;99:247-252.
37. Gorenstein A, Kern EB, Facer GW et al. Nasal gliomas. Arch Otolaryngol 1980;106:536-540.
38. Denoyelle F, Ducroz V, Roger G et al. Nasal dermoid sinus cysts in children. Laryngoscope 1997;107:795-800.
39. Hanikeri M, Waterhouse N, Kirkpatrick N et al. The management of midline transcranial nasal dermoid sinus cysts. Br J PlastSurg 2005;58:1043-1050.
40. Hartley BE, Eze N, Trozzi M et al. Nasal dermoids in children: a proposalfor a new classification based on 103 cases at Great Ormond Street Hospital. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2015;79:18-22.
41. Rahbar R, Shah P, Mulliken JB et al. The presentation and management of nasal dermoid: a 30-year experience. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003;129:464-471.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-7	BURUN TIKANIKLIĞI	TT, A	1

BURUN TIKANIKLIĞI

Dr. Öğr. Üyesi Emine DEMİR, Prof. Dr. Engin DURSUN

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

Burun tıkanıklığı, burundan nefes almada yaşanan rahatsızlık veya zorluğun subjektif algılanmasıdır. Bu duygunun, fizyolojik veya patolojik olarak, burun mukozasının trigeminal duyusal reseptörlerinden kaynaklandığı düşünülür. Burun tıkanıklığı popülasyonun büyük bir kısmını etkiler ve kulak burun boğaz pratiğinde çok sık karşılaşılan semptomlardan biridir. Anatomik, inflamatuar, nörolojik, hormonal, fonksiyonel, çevresel ve farmakolojik faktörler burun tıkanıklığı nedeni olabilir. Tanı ve tedaviyi zorlaştıran burun tıkanıklığının multifaktöriyel kaynaklı olabileceğidir [1].

Ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayenenin yanı sıra, özellikle günümüzde endoskopik burun muayenesinin yaygınlaşması ve radyolojik değerlendirme yöntemleri klinisyenin doğru tanıya hızla ulaşmasına imkân sağlamaktadır [1-4].

Anamnezde burun tıkanıklığının başlangıcı (akut/kronik), tarafı (tek taraflı/iki taraflı), süresi (devamlı/aralıklı), şiddeti, yaşam kalitesini etkileyip etkilemediği, tetikleyicileri (alerji, fiziksel veya kimyasal uyarı, infeksiyonlar, travmalar, cerrahi, hamilelik, çevre, ilaç değişiklikleri, hamilelik, hipotirodi, …), eşlik eden diğer semptomlar, komorbid durumlar (rinit, astım, konjunktivit, kronik rinosinüzit, görme bozukluğu, sinir disfonksiyonları, sistemik semptomlar, …), özgeçmiş (atopi ve alerji varlığı, mesleki veya irritan maruziyeti, travma ve burun cerrahileri, rekürren sinüzit, nonsteroid antiinflamatuar ilaçların neden olduğu rinit ve/veya astım benzeri durum, obstrüktif uyku apnesi, kistik fibrozis, hipotiroidizm, hamilelik, sifiliz/lepra/tüberküloz gibi kronik infeksiyöz hastalıklar, Wegener/Churg Strauss gibi vaskülitler, …), kullanılan ilaçlar ve alışkanlıklar (intranazal dekonjestanlar, antitiroid ilaçlar, antipsikotikler, antidepresanlar, antihipertansifler, oral kontraseptifler, kokain, sigara-tütün, …) dikkatlice sorgulanmalıdır [1].

Burunda valvin fonksiyonel olarak değerlendirilmesinde "Cottle" manevrası önemlidir. Burun tıkanıklığının subjektif değerlendirilmesinde semptom skorlarının değerlendirildiği skalalar ve objektif değerlendirilmesinde rinomanometri, akustik rinometri ve PNIF ("Peak Nasal Inspiratory Flow") gibi yöntemler de kullanılabilir [1].

Burunun endoskopik muayenesi, burun tıkanıklığının değerlendirilmesinde günümüzde en değerli muayene yöntemidir. Rijid 4 mm veya 2.7 mm kalınlıkta 0 derece veya fleksibl endoskoplar sıklıkla tercih edilir. Muayene öncesi burunun topikal dekonjesyonu muayeneyi kolaylaştırsa da, burun içi mukozal değişikliklere yol açabileceğinden zaman zaman yanıltıcı olabileceği unutulmamalıdır. Fleksibl endoskopik muayene özellikle çocuklarda tercih edilebilir.

Endoskopik muayenede, burun mukozası ve özellikleri, anatomik yapıların patolojileri (septum deviasyonu, septum perforasyonu, konka hipertrofileri, sineşiler, …), burun akıntısı ve özellikleri, varsa intranazal kitleler (polip, tümör, …) ve nazofarenks değerlendirilir [1].

Endoskopik muayene bulguları hastanın radyolojik değerlendirme yöntemiyle de değerlendirilmesini gerektirebilir. Bilgisayarlı tomografisi (BT), günümüzde, burun ve paranazal sinüslerin hastalıklarının değerlendirilmesinde en sık kullanılan radyolojik değerlendirme yöntemidir. Gerekli hastalarda, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) de radyolojik değerlendirmede tercih edilebilir veya radyolojik değerlendirmeye eklenebilir. MRG, BT ile kıyaslandığında radyasyon içermeme avantajı ve yüksek

doku karakterizasyonu yeteneğine sahiptir. Özellikle burun ve paranazal sinüs hastalıklarının komşu bölgelere yayılımının (ensafalosel gibi anterior kranial fossa patolojilerinin, tümörlerin yayılımının ve rinosinüzit komplikasyonlarının) değerlendirilmesinde ve ayırıcı tanıda (fungal rinosinüzitlerin, enflamasyon/tümör) oldukça yararlıdır. Ancak kemik yapıların ve özellikle osteomeatal kompleksin değerlendirilmesinde kısıtlı değere sahiptir [5].

Endoskopik muayene ve radyolojik değerlendirme yöntemleri sonucunda bazı hastalarda tanısal amaçlı biyopsi gerekebileceği unutulmamalıdır.

Burun tıkanıklığının etyolojisinde değişik sınıflandırmalar kullanılmıştır. Bu bölümde burun tıkanıklığı nedenleri fizyolojik, konjenital, inflamatuar, yapısal-travmatik, tümörler ve diğerleri olarak ayrılarak değerlendirmiştir. Burun tıkanıklığının lokalizasyona (burun, paranazal sinüsler ve nazofarinks) ve yaşlara (yenidoğan, çocuk, erişkin) göre farklılık gösterebileceği, tek veya iki taraflı, parsiyel veya komplet, devamlı veya aralıklı, kalıcı veya geçici olabileceği de unutulmamalıdır [1,4,6,7] (Tablo 1).

Yenidoğanda Burun Tıkanıklığı: Yenidoğan burun tıkanıklığının değerlendirilmesi, özellikle ilk 4-6 hafta zorunlu burun solunumuna ihtiyaç duyulması açısından önemlidir. Yenidoğanda dil orofarenkse kıyasla büyük, sert ve yumuşak damağa yapışık ve epiglot yumuşak damak seviyesinin üzerindedir. Epiglot ve larinksin yüksek pozisyonu infantın eş zamanlı olarak solumasını ve yutmasını sağlar [8].

Yenidoğanın değerlendirmesi anne, baba ve/veya yakınlarından alınacak anamnez ile başlar. Burun tıkanıklığına, burun akıntısı, hırıltılı solunum, horlama, beslenme problemi, büyüme geriliği gibi semptomların eşlik edip etmediği öğrenilir. Semptomların başlama zamanı, aralıklı olması ve taraf değiştirmesi önemlidir. Annenin gebelik süresince geçirdiği hastalıklar ve kullandığı ilaçlar, ailesel genetik bozukluk ve/veya doğum öncesi tespit edilmiş durumlar ayrıntılı sorgulanmalıdır. Doğum sürecinin ve sonrasının detaylarının öğrenilmesi (prematür, doğum süresi travma, doğum sonrası resüsitasyon ya da entübasyon) tanıda yardımcı olabilir [8].

Yeterli hava yolu sağlandıktan sonra eksternal deformite, asimetri ve cilt lezyonu araştırılır. Ardından burun açıklığı değerlendirilir. Değerlendirmede flekssibl endoskopik muayene en geçerli ve en sık tercih edilen yöntemdir. Endoskopik muayene ile patolojinin tespit edilmesi sonrası radyolojik değerlendirme, BT ve/veya MRG gerekebilir. Koanal atrezi ve priform apertur stenozu gibi kemik yapıların değerlendirilmesinde BT, yumuşak dokular ve intrakranial uzanımın daha iyi değerlendirilmesinde MRG daha değerlidir. Obstrüktif bir lezyonun varlığında biyopsi de düşünülmelidir. Ancak radyolojik değerlendirme yapılmadan biyopsi yapılmamalıdır [8].

Tablo-1. Burun tıkanıklığı nedenleri ve yaşa göre farklılıkları (Y: Yenidoğan, Ç: Çocuk, E: Erişkin) [1,4,6,7].

Burun Tıkanıklığı nedenleri		Y	Ç	E
Fizyolojik	*Nazal siklus*	■	■	■
	Pozisyonel			■
	Egzersiz			■
	Hormonal			■
	Psikosomatik			■
Konjenital	*Koanal atrezi*	■		
	Dermoid	■		
	Ensefalosel	■		
	Gliom	■		
	Nazolakrimal duktus kisti	■		
	Kistik fibrozis	■		
İnflamatuar	*Üst solunum yolu infeksiyonları*	■	■	■
	Rinit	■	■	■
	Rinosinüzit			■
	Nazal Polip			■
	Mukosel-Piyosel			■
Yapısal / Travmatik	*Mikrorini*	■		
	Priform apertur stenozu	■		
	Orta burun darlığı	■		
	Faringeal duvar kollapsı	■		
	Alar kollaps			■
	Nazal valv problemleri			■
	Anatomik varyasyonlar	■	■	■
	Konka hipertrofileri			■
	Boş-burun sendromu			■
	Burun travması	■	■	■
	Adenoid hipertrofisi		■	
Tümörler	*Benign*	■	■	■
	Malign			■
Diğer	*Thornwald kisti*		■	■
	Burun yabancı cisimleri		■	■
	Rinolit			■
	Gastroözefagial reflü		■	■
	Sistemik hastalıklarda burun tutulumu		■	■

FİZYOLOJİK

Nazal siklus: Burun kavitesinin her iki tarafında, otonom sinir sistemi tarafından düzenlenen burun rezistansının senkronize şekilde bir tarafta artıp diğer tarafta azalmasına bağlı olarak burun tıkanıklığı hissedilebilinir. Nazal siklus olarak adlandırılan bu dönemin süresi 30 dakika ile 6 saat arasında değişkenlik gösterir [4,6].

Pozisyonel: Kişinin yan yatması ile alt taraftaki burunda konjesyon oluşumu sonucu pozisyonel burun tıkanıklığı oluşabilir. Başın 30 derece yükseltilerek yatılması hava yolu obstrüksiyonunu azaltır [4,6].

Egzersiz: Egzersiz ve soğuk havada sempatik sistem aktivasyonu ile siklus bozularak burun tıkanıklığı oluşabilir [4].

Hormonal: Gebelik ve pubertede östrojen hormonlarının artışı ve buna bağlı asetil kolin esteraz enziminin inhibisyonu ile burun tıkanıklığı oluşabilir [4,6].

Psikosomatik faktörler: Anksiyete, stres, sinirlilik gibi emosyonel faktörler burun tıkanıklığına neden olabilir. Hipotalamusta merkezi olan refleks bir olaydır [6].

KONJENİTAL

Koanal atrezi: Tek taraflı veya iki taraflı olarak nazofarenks ve posterior burun kavitesi arasının kemik, kıkırdak ve/veya yumuşak doku ile total obstrükte olmasıyla hava akımının burundan nazofarenkse geçişini engelleyen bir bozukluktur [5,8]. Oluşumunda dört teori öne sürülmektedir [9]; i. Bukkonazal membranın devamlılığının sürmesi, ii. Lokal genetik faktörlerden dolayı mezodermal yönelimin bozulması, iii. Bukkofarengeal membranın devamlılığının sürmesi, iv. Mezodermin anormal devamlılığı ya da lokalizasyonu.

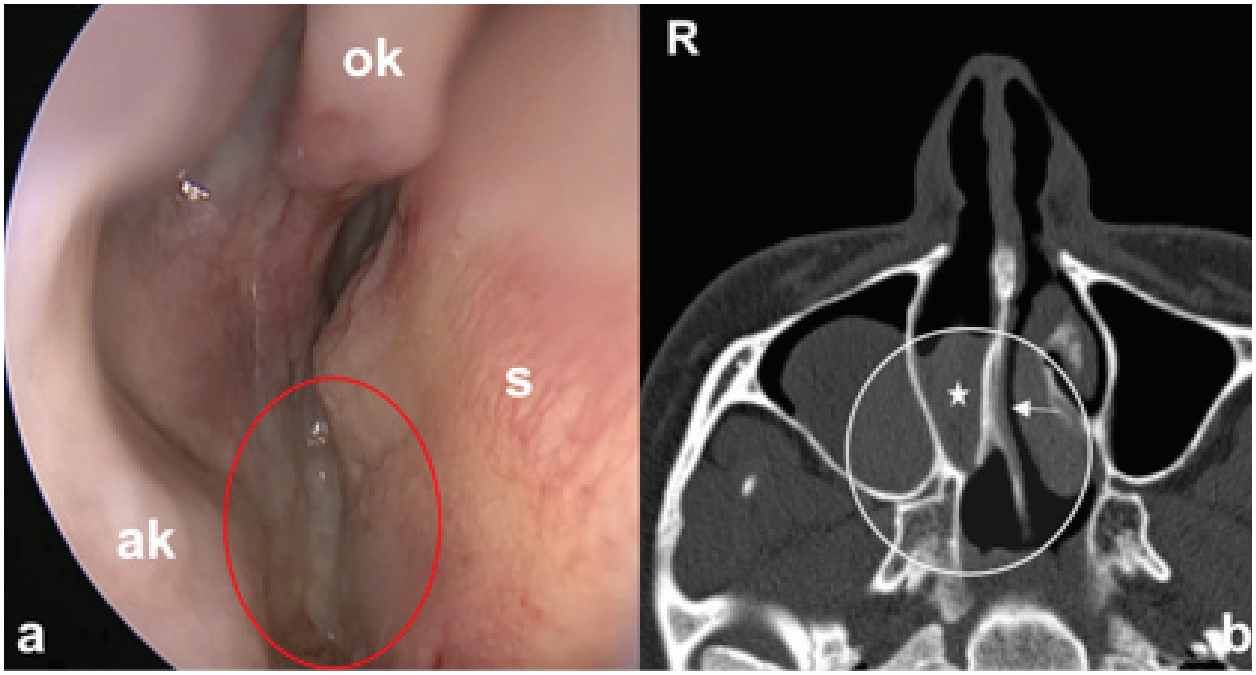
İnsidansı 1/5000-8000 doğumdur. Kız cinsiyet, tek taraflı ve sağ taraf eğilimi mevcuttur. %47-74 oranında başka bir konjenital anomali eşlik edebilir. En sık CHARGE [C: "coloboma", H: "heart defects (congenital heart disease)", A: "atresia (choanal)", R: "retardation (mental)", G: "genital hypoplasia", E: "ear abnormalities/deafness"] sendromu ile birlikte görülür [8].

Hastaların yaklaşık üçte ikisi tek taraflıdır. Atrezi %30 oranında sadece kemik ve %70 oranında kemik ve membranöz komponentin bir arada olması ile oluşabilir [5,9,10]. Yeni doğanlarda, iki taraflı koanal atrezi solunum sıkıntına neden olarak ortaya çıkabilir. Siyanoz tabloya eşlik edebilir. Tek taraflı hastalarda ise, tanı geç koyulabilir, hastalar asemptomatik olabilir veya burun akıntısı, uyku bozuklukları ve beslenme problemi şikayetleri ile müracaat edebilirler. Tanı nazogastrik tüp takılması sırasında da koyulabilir [5,8,11].

Tanı endoskopik burun muayenesi ile koyulabilir.8 Atrezinin ve anatomik yapıların detayı için radyolojik değerlendirme gerekir. Radyolojik değerlendirmede BT ilk tercih olmalıdır. Koronal ve aksiyel planlar birlikte değerlendirilmelidir. Tek taraflı veya iki taraflı posterior burun kavitesinde daralma (özellikle aksiyel planda, pterigoid plakların düzeyinde yapılan ölçümde hava yolu pasajının 3 mm'den az olması), obstrüksiyon seviyesinin üzerinde hava-sıvı seviyesi izlenmesi, vomerde kalınlaşma, maksiller sinüs posteriorunun mediale eğilmesi, hipertrofik alt konkalar radyolojik olarak belirlenebilen bulgulardır. Ayrıca, atrezinin kemik ve/veya membranöz olduğu ve kalınlığı da belirlenebilir (Resim 1). BT çekilmeden önce, koanal atreziden şüphelenilen hastalarda, her iki burun kavitesinin aspirasyonu, BT'nin değerlendirilmesini kolaylaştırabilir [5].

Koanal atrezinin tedavisi cerrahidir ve günümüzde transnazal endoskopik cerrahi en sık tercih edilen yaklaşımdır. İki taraflı hastalar hava yolu acili olabilirler ve en kısa süre içinde cerrahi olarak tedavi edilmelidirler. Gerekli hastalarda cerrahi tedaviye kadar hastaya oral "airway" ile hava yolu sağlanmalıdır. Tek taraflı hastalarda okul çağına kadar beklenebilir. Beslenme güçlüğü olanlarda McGovern emziklerinden faydalanılabilir [8,12].

Dermoid: En sık görülen konjenital orta hat burun lezyonudur. Frontonazal alandaki nöroektodermin inkomplet obliterasyonu sonrasında gelişir. Ektoderm ve mezodermal yapılar içerir. Kist, sinüs ya da fistül şeklinde görülebilirler [8,13]. Lezyonlar %61 yüzeysel burun alanı, %16 burun kartilajı, %12 kribriform plate, %10 burun kemiği, %1 etmoid hücreler yerleşimlidir.14 Çoğunluk hastada subkutanöz fistül traktında sonlanmasına rağmen %4-45'e varan hastada septuma, kafa tabanına ve intrakranial yapılara penetrasyon görülebilmektedir [13-15]. İnsidansı



Resim 1. Endoskopik burun muayenesinde (a) sağda koana ağzında kapalılık (kırmızı halka), aksiyel planda bilgisayarlı tomografide [5] (b) sağda posterior burun kavitesinde daralma, obstrüksiyon seviyesinin önünde opasifikasyon (Δ), vomerde kalınlaşma (ok) gözlenen koanal atrezi hastası, (R: sağ, s: septum, ak: alt konka, ok: orta konka).

1:20.000/40.000'dir. Erkeklerde daha sıktır [8,16].

Çoğunluğu çocuklukta ve ilk 3 yaşta teşhis edilmesine rağmen bazı lezyonlar erişkinlikte ortaya çıkmaktadır. Hastalar burun sırtında tekrarlayan akıntı, genellikle ağrısız, taban dokulara sabit, nonpulsatil ve translüminasyon vermeyen kitle, apse formasyonu, burun tıkanıklığı, menenjit, burunda genişleme, hipertelorizm, osteomiyelit, kişilik değişimi gibi semptomlarla baş vurabilirler. Ayrıca, hidrosefali, aural atrezi, kardiyak anomali ve serebral anomaliler ile birliktelikte görülebilirler [8,13,14,16]. Ayırıcı tanıda glioma, ensefalosel, meningosel ve hemanjiom gibi konjenital patolojiler ve schwannom, nörofibrom, fibrom, osteom, kondrom, adenom, karsinom, lipom, sebase kist ve mukosel gibi edinsel etyolojiler değerlendirilmelidir [13].

Tanıda fizik muayene, endoskopik burun muayenesi ve radyolojik değerlendirme çok önemlidir [8,13]. BT ve MRG genellikle birlikte değerlendirilir. BT ve MRG dermoidlerin diğer lezyonlardan ayırmada eşit derecede başarılı olsalar da, kitlenin, intrakranial bağlantısının olup olmadığının belirlenmesinde ve eşlik eden anomalilerin tespitinde MRG daha başarılıdır. İntrakranial bağlantı direkt olarak görülebileceği gibi genişlemiş foramen çekum veya bozulmuş bifid krista intrakranial uzanımın işaretçisi olabilir. Bununla birlikte her hastada intrakranial bağlantıyı tam olarak değerlendirmek tamamı ile mümkün olmayabilir [13].

Tedavisi tüm uzanımları ile birlikte total eksizyondur [8,13,15,16]. Uygun hastalarda endoskopik cerrahi yaklaşım tercih edilir [15].

Ensafalosel: Kafa tabanı defekti ile beraber kafa içi yapıların herniye olmasıdır. İnsidansı 1/4000 ve kadın erkek eşit orandadır. Hastaların %40'ında başka anomaliler de mevcuttur. İçeriğine göre isimlendirilir; içerik sadece meninksden oluşuyorsa meningosel; BOS, meninks ve beyin dokusu mevcutsa meningoensefalosel; meninks, BOS, beyin dokusu ve ventriküler sistemi de barındırıyorsa ensefalomeningosistosel olarak adlandırılır [8].

Anatomik yerine göre posterior (oksipital) (%75), frontoetmoidal (sinsipital) (%13-15) ve parietal (sfenoidal) (%10-12) olarak ayrılabilirler [17,18]. Frontoetmoidal yerleşimliler üç şekilde oluşabilirler [19]; i. frontal ve burun kemikleri arasında frontal fontanelin bulunduğu alanda defekt sonucu oluşan frontonazal ensefalosel (%40-60), ii. Etmoid ve burun kemiği arasındaki foramen çekumdaki defektten gelişen nazoetmoidal ensefalosel (%30), iii. nazoorbital ensefalosel.

Frontoetmoidal ensefaloseller burun sırtında, glabellada, medial kantus ve alın lateralinde izlenebilirler. Genişlemiş burun, hipertelorizm, telekantus ve epifora saptanabilir. Burun kavitesi içerisinde soluk, pulsatil ve ışıkla translüminasyon verebilen kitleler şeklinde izlenirler ve burun tıkanıklığı en sık başvuru nedenidir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) rinoresi ve menenjit de hastaların başvuru nedeni olabilir. Her iki juguler vene bası yapıldığında kitlede genişleme görülmesi "Furstenberg testi" pozitif olarak yorumlanır [8].

Tanıda endoskopik burun muayenesi ve radyolojik değerlendirme çok önemlidir. Ultrasonografi, kitlelerin kistik veya solid olup olmadığını belirlemede yararlıdır. Kitlenin, intrakranial bağlantısının olup olmadığının belirlenmesinde de MRG oldukça önemlidir. Ayrıca, MRG ensefaloselin içeriğinin belirlemesinde ve ayrıcı tanıda da en değerli görüntüleme yöntemidir. Bir ensefaloselde beyin dokusunun kapsamının belirlenmesi tedavi yaklaşımı açısından önemlidir. BT ise kemik anatomisini değerlendirmek için tercih edilir [5].

Tedavisi total eksizyondur [8,20]. Orta yüz gelişiminin tamamlandığı 2-3 yaşa kadar beklenebilir. Ancak menenjit, BOS rinoresi, kozmetik deformite nedeniyle erken cerrahi uygulanabilir [8]. Uygun hastalarda endoskopik cerrahi yaklaşım tercih edilir [20].

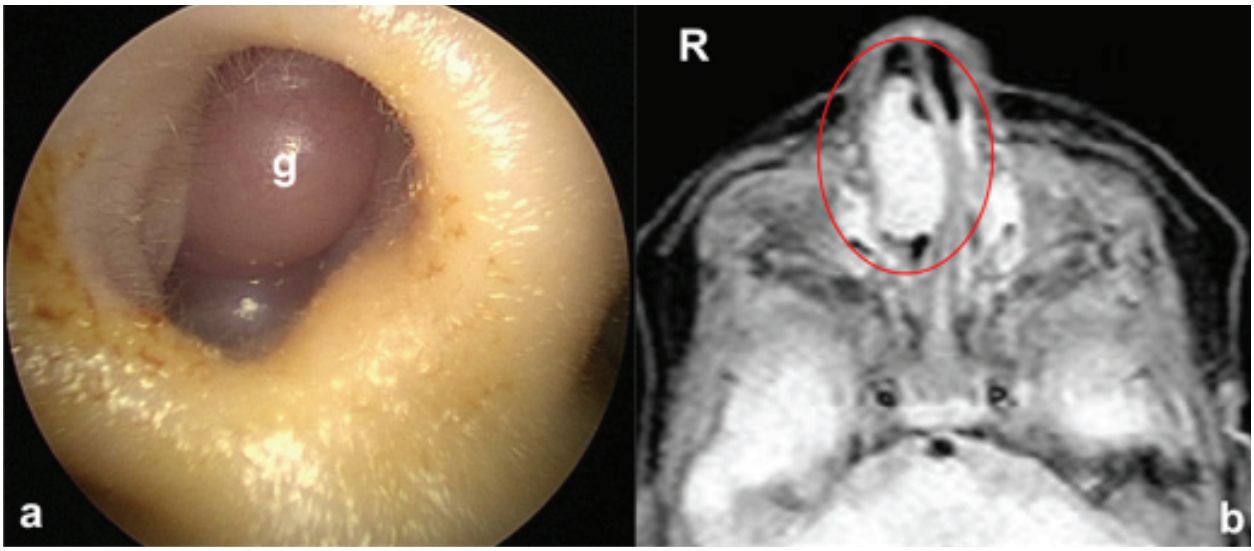
Glioma: Displastik glial hücrelerden oluşan, konjenital orta hat kitleleridir. Foramen çekumun ya da frontal fontanelin yetersiz kapanması ile oluşurlar. Genellikle doğumda ve erken çocuklukta görülseler de, erişkin yaşta tanı alan hastalar da vardır. Erkeklerde daha sık görülürler. Lezyonlar intranazal (%30), ekstranazal (%60) veya mikst (%10) olarak izlenebilirler. %15-20 oranında subaraknoid alan ile fibröz bant ile ilişkilidirler. Ensefaloselin aksine santral sinir sitemi ile ilişkili değildirler [8,21].

Sert, sıkıştırılamayan, pulsasyon vermeyen, telenjektazik yüzeyli kitlelerdir. Ekstranazal gliomlar glabellada lokalize, burun kökünde genişleme ile açıkça görülebilirler. İntranazal olanlar soluk renkli izlenirler (Resim 2). Çoğunlukla lateral burun duvarı ya da orta konka bölgesinde gelişirler. Burun tıkanıklığı ve burun akıntısına neden olabilirler [8,21].

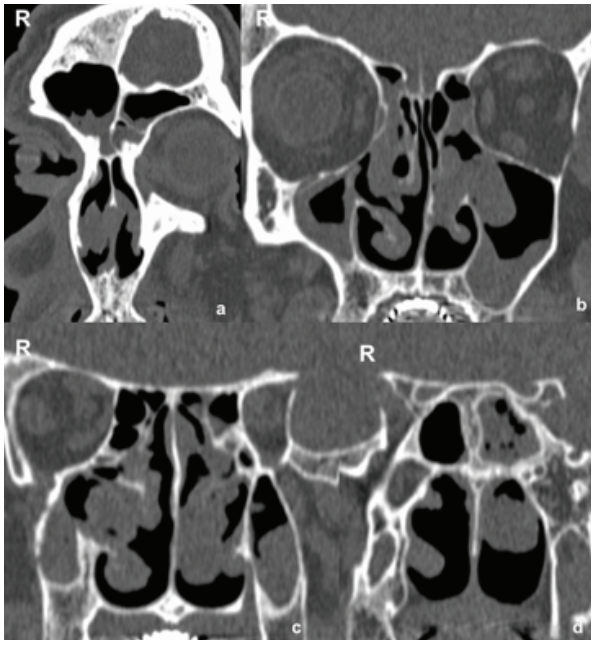
Tanıda endoskopik burun muayenesi ve radyolojik değerlendirme çok önemlidir. Radyolojik değerlendirmede MRG en iyi yöntemdir. Ensefalosellerden farklı olarak beyin parankimi ile devamlılık göstermezler Gliomun içindeki beyin dokusu normal beyin parankimine göre displastik, gliotik ve aynı zamanda T2 de daha çok hiperintens görülür [5,8] (Resim 2).

Tedavisi total eksizyondur [8,21,22]. Uygun hastalarda endoskopik cerrahi yaklaşım tercih edilir [21,22].

Nazolakrimal duktus kisti (Dakriyosistosel): Nazolakrimal kanal üçüncü gestasyon ayında oluşma-



Resim 2. Endoskopik burun muayenesinde (a) sağda kaviteyi tamamen dolduran soluk kitle ve kitle ve aksiyel planda manyetik rezonans görüntüde (b) T2'de hiperintens görülen lezyon (halka) (gliom), (R: sağ, g: gliom) [21].



Resim 3. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitlerinde (a,b,c,d) tüm paranazal sinüs ve burun kavitesinde kronik rinosinüziti düşündürten opasifikasyonlar, (R: sağ) [5].

ya başlar. Kanalizasyon altıncı fetal ayda meydana gelir ve doğumda açık kalır. İnkomplet kanalizasyon hasner valvi bölgesinde membranöz bariyere neden olur. Gözyaşı akımının kesilmesine bağlı olarak nazolakrimal kesede lezyon gelişir. Yenidoğanların sık görülen (%30) konjenital anomalisidir. Doğumda ya da ilk birkaç haftada ve genellikle tek taraflı olarak saptanır. İnsidansı kızlarda daha yüksektir. Yeni doğanların %5-6'sında semptomatiktir ve %85-95 bir yıl içinde spontan düzelir. En sık izlenen semptom epiforadır. Medial kantus bölgesinde mavimsi kistik lezyon ya da intranazal kist şeklinde de görülebilir. İki taraflı tıkanıklık %14 oranında görülür ve burun kavitesini kapatıp ciddi solunum sıkıntısına neden olabilir. BT tercih edilecek tanı yöntemidir. BT'de medial kantus bölgesinde kistik lezyon, nazolakrimal kanal genişlemesi, inferior konka hizasında kistik kitle olarak görülebilir. Hafif semptomlarda sıcak kompres, hafif masaj ve topikal dekonjestan etkili olabilir. Ciddi semptom varlığında endoskopik rezeksiyon ya da marsupializasyon yapılabilir. Kanal açıldıktan sonra dakriosistorinostomi tüpü yerleştirilebilir [8,23-25].

Kistik fibrozis: Beyaz ırkın en sık rastlanan, otozomal resesif geçiş gösteren genetik bir hastalığıdır. Hücre membranında su ve tuz transportu bozulur ve solunum yollarında, pankreasta, gastrointestinal sistemde, ter bezlerinde ve diğer ekzokrin dokulardan salgılanan sıvının kompozisyonunda değişiklik olur [26].

Kistik fibrozis birden çok sistemi tutan bir hastalık olması nedeniyle çok değişik klinik belirti ve bulgularla kendini gösterir. Yenidoğan döneminde anne baba akrabalığı, kardeş ölüm öyküsü, mekonyum ileusu, mekonyum perforasyonu-peritoniti, obstrüktif sarılık ve öpülünce tuzlu tat alınması; süt çocukluğu döneminde büyüme geriliği, bol miktarda pis kokulu yağlı gaita, sık yineleyen solunum yolu infeksiyonları, anemi, ödem, psödo-Bartter sendromu, rektal prolapsus; çocukluk ve adolesan döneminde yineleyen hışırtı atakları, düzelmeyen ya da yineleyen akciğer infeksiyonları, pürülan balgam çıkarma, nazal polipozis, kronik ve inatçı rinosinüzit, astım, parmaklarda çomaklaşma, hemoptizi, biliyer siroz, mekonyum ileusu eşdeğeri bulgular, diabetes mellitus, gecikmiş puberte ve infertilite, kistik fibrozisi düşündüren bulgular arasındadır. Bu klinik bulgulara ek olarak, üç ayrı dönemde, 100 mg terde klor konsantrasyonunun 60mEq/lt üzerinde ölçülmesi tanıyı kesinleştirir [26].

Tedavisi multidisipliner yaklaşımla başarılabilir. Burun kavitesinde polip olan hastalarda medikal tedavi (kortikosteroid) ve/veya cerrahi tedavi gerekebilir. İzlem ve tedavi ekibi içinde göğüs hastalıkları uzmanı, gastroenterolog, metabolizma ve beslenme uzmanı, diyetisyen, fizyoterapi uzmanları ve mikrobiyolog bulunmalıdır. Ortaya çıkan komplikasyonlara bağlı olarak diğer dalların da yardımı sağlanarak hastaların yaşam kalitesi ve süresi artırılabilir [26].

İNFLAMATUAR

Üst solunum yolu infeksiyonları: Burun tıkanıklığının 18 aydan büyük çocuklarda en sık nedenidirler. Viral veya bakteriyel üst solunum yolu infeksiyonları primer olarak burun tıkanıklığına neden olabilecekleri gibi diğer altta yatan patolojilerin etkisinin artmasına da neden olabilirler. Tanısı hastanın semptomları ve fizik muayene ile rahatlıkla konulabilir. Kısa sürede spontan iyileşme görülür ancak hastanın semptomlarını azaltmak için tedavi uygulanmaktadır [27].

Rinit: Burun tıkanıklığı, burun akıntısı, burun kaşıntısı ve hapşırık gibi yakınmaların iki veya daha fazlası ile karakterize, alerjik ve nonalerjik etkenlerle ortaya çıkabilen, burun mukozasının inflamatuar bir hasta-

lığıdır. Alerjik ve nonalerjik rinitler olarak sınıflandırılabilir [28,29].

Alerjik rinit: Klinik olarak burun mukozasının alerjenle karşılaşması sonucu oluşan, IgE bağımlı, tip-I aşırı duyarlık reaksiyonudur. Daha önceden alerjene karşı duyarlı hale gelmiş olan burun mukozasının aynı alerjenle karşılaşması sonucu hapşırık, bol sulu burun akıntısı ve burun tıkanıklığı gibi semptomların ortaya çıkması ile karakterize inflamatuar bir hastalıktır. Gelişmiş toplumlarda nüfusun %10-30'unu etkiler ve insidansı giderek artmaktadır. Hastalık olguların %80'inde 20 yaşın altında başlarsa da çok ileri yaşlarda dahi ortaya çıkabilmektedir. Bu hastalara koku alma bozukluğu, horlama, uyku bozukluğu, geniz akıntısı, kronik öksürük ve konjunktivit gibi semptomlar eşlik edebilir. Anamnez alırken semptomların, şiddeti, süresi ve yaşam kalitesi üzerine etkileri sorgulanmalı ve bu özellikler tedavi düzenlenirken dikkate alınmalıdır [4].

Endoskopik burun muayenesi hastalığın tanısında son derece önemlidir. Hastalarda konkalarda ödem ve hipertrofi, burun mukozasında soluk renkten hiperemiye kadar değişen görünüm ve sulu açık renkli burun akıntısı saptanır. Bu özellikler kesin olarak tanı koydurucu olmasalar da klinik ve anamnez bilgileri ile birleştirildiğinde hastaların çoğunda tanı için yeterli olur. Semptomları olan hastalarda alerjinin doğrulanması, spesifik bir antijene karşı duyarlılık derecesinin saptanması ve immünoterapi gereksinimi açısından alerjik deri testlerinden faydalanılabilir. Tedavi, alerjenden korunma, medikal tedavi, immünoterapi ve cerrahi tedaviyi kapsar. Cerrahi tedavi, medikal tedavinin etkinliğini arttırmak için septum ve konkaya yöneliktir [4].

Çocuklarda anamnez ve muayene tanı ve tedavi planlamasında da oldukça önemlidir. Adenoid hipertrofisi özellikle değerlendirilmelidir. Tedavi erişkinlerdeki gibidir, ancak medikal tedavide ilaçların seçiminde ve doz ayarlamasında dikkatli olunmalıdır. Burun temizliğine önem verilmelidir [30-31].

Nonalerjik rinit: Patofizyolojisinde IgE'ye bağlı immünolojik mekanizmaların bulunmadığı tüm rinitleri içermektedir. Nonalerjik rinit hastaların %70'inde 20 yaşından sonra başlamaktadır. Akut ve kronik infeksiyöz rinitler (i), eozinofilik nonalerjik rinit (NARES) (ii), hormonal rinit (iii), ilaçlara bağlı rinit (iv) mesleksel rinit (v), gustatuar rinit (vi) vazomotor rinit (vii) ve atrofik rinit (viii) olarak sınıflandırılabilirler. Burun tıkanıklığı ve burun akıntısı en sık izlenen semptomlardır. Kaşıntı ve hapşırık da tabloya eklenebilir. Semptomların ortaya çıkışına genellikle ani ısı ve hava değişiklikleri yol açar. Hastalık yıl boyu görülmesine rağmen, ev ile ev dışı ortam arası ısı farkının en fazla görüldüğü sonbahar ve kış aylarında daha sık izlenir [32].

- *İnfeksiyöz rinitler:* Sıklıkla viral infeksiyonların yol açtığı akut infeksiyonlar şeklinde olabildiği gibi difteri, rinoskleroma, lepra, tüberküloz, sifiliz ve fungal infeksiyonlara bağlı olarak da oluşabilir [4,28].

  Akut viral infeksiyonlarda damlacık yolu ile bulaşan infeksiyonun mukoza direncini aşıp infeksiyon oluşturması söz konusudur. Üşüme, kırgınlık, ateş gibi sistemik belirtiler ile birlikte burunda kaşıntı, akıntı, tıkanıklık ve hapşırma semptomları vardır. Grip (influenza) daha ağır bir klinik tablo oluşturur. Sıklıkla sekonder infeksiyona yol açar. Tedavi semptomatik olup sinüzit, otitis media, bronşit ve pnömoni gibi olası komplikasyonların önlenmesine çalışılır [4].
- *Eozinofilik nonalerjik rinit (NARES):* Hapşırık nöbetleri, sulu burun akıntısı, burun kaşıntısı, burun tıkanıklığı, koku duyusu kaybı gibi semptomların görüldüğü; smearda eozinofillerin %20'den fazla olduğu bir tablodur. Bu semptomlara ek olarak deri prick testlerinin negatifliği ve serum IgE antikorlarının yokluğu bu hastalığın karakteristiğidir. Tek başına veya nazal polip, IgE'ye bağlı olmayan astım veya aspirin duyarlılığı ile birliktelik gösterebilir. Kortikosteroidler tedavideki en önemli ilaç grubudur. Oral veya topikal dekonjestanlar da tedavide kullanılabilir [32].

Eozinofilik nonalerjik rinit (NARES)'e benzer şekilde, nötrofilik nonalerjik rinit (NARNE), mast hücreli nonalerjik rinit (NARMA), eozinofilik ve mast hücreli nonalerjik rinit (NARESMA) ve birbirleriyle örtüşen formları da tanımlanmıştır [33].

- *Hormonal rinit:* Gebelik, oral kontraseptif kullanımı, diğer östrojen içeren ilaçlar, hipotiroidizm ve akromegali gibi endokrinolojik durumlar hormonal rinite neden olabilir [32].

Gebelik riniti fizyopatolojisinde, (i) artmış östrojen ve progesteron seviyelerinin, (ii) artmış mukoza ase-

tilkolin reseptörlerinin, (iii) azalmış alfa-adrenerjik yanıt ve buna bağlı düz kaslarda vasküler genişlemenin, (iv) ekstravasküler alanda artan kan hacmi ile dolgunluk ve tıkanıklığın, (v) artan plasental büyüme hormonunun rol oynadığı düşünülmektedir [34]. Semptomlar komplikasyon oluşmadığı takdirde gebelik sonrası ortadan kalkar. Tedavi multidisipliner olarak planlanmalıdır [28].

Hipotiroidide de rinit semptomları ortaya çıkabilir. Hipotiroidi durumunda ortaya çıkan sempatik hipoaktivitenin, burun mukozasında da etkili olduğu, parasempatik aktivitenin göreceli artmasıyla vazodilatasyon ve sekresyon artışının ortaya çıktığı düşünülmektedir [32].

- *İlaçlara bağlı rinit:* Aspirin, nonsteroid antiinflamatuarlar, beta blokerler, ACE inhibitörleri, oral kontraseptifler, psikotrop ajanlar kullanıldıklarında rinit semptomlarını arttırabilirler. Antihipertansif ilaçlar, norepinefrin depolarında tükenmeye neden olarak parasempatik sistemin ağırlık kazanmasına ve vazodilatasyona, aspirin ve diğer nonsteroid antiinflamatuarlar araşidonik asit metabolizmasını etkileyerek lökotrienlerin artmasına yol açarak etkili olurlar [32,35].
    - *Rinitis Medikomentoza:* Genellikle topikal dekonjestanların ve kokainin yüksek doz ve uzun süreli kullanımına bağlı olarak gelişen bir durumdur. Burun mukozalarındaki alfa adrenerjik reseptörlerin desensitize olmasıyla adrenerjik tonus azalır. Burun mukozasında ve konkalarda ribaund vazodilatasyon ve ödem gelişir. Tedavisi zor olabildiği için topikal dekonjestanlar kullanılırken 5-7 günlük süreyi aşmamaya ve hastayı bilgilendirmeye özen gösterilmelidir. Konka hipertrofisinin geliştiği durumlarda cerrahi tedavi uygulanabilir [4,28,32,36].
- *Mesleksel rinit:* Kimyasallar, yapıştırıcılar, solventler, sigara dumanı ve çalışma ortamındaki küçük moleküller gibi irritatif veya toksik ajanlara maruz kalma ile oluşan rinit tablosudur. Bu ajanlar immünolojik olmayan mekanizma ile etki ederler ve irritasyon, burun tıkanıklığı, burun akıntısı, postnazal akıntı ve hapşırmaya yol açarlar [32].
- *Gustatuar rinit:* Yiyecekle tetiklenen bir burun aşırı sekresyon sendromudur; akut başlangıçlı, bol miktarda sulu veya bazen mukoid burun akıntısıyla karakterizedir. Burun tıkanıklığı sekresyon miktarı ile orantılıdır. Hapşırma ve kaşıntı genellikle yoktur. Genellikle acı ve baharatlı yiyeceklerin yenmesinden hemen sonra ortaya çıkmaktadır. Tanı anamnez ve diğer rinit tiplerinin dışlanmasına dayanır. İlk tedavi seçeneği suçlu maddeden kaçınmaktır. İntranazal antikolinerjikler (ipratropium bromür) ilk seçenek ilaçlardır. Vidian sinir nörektomisi ve botulinum toksini de tedavi seçenekleri arasındadır [37].
- *Vazomotor rinit:* Rinitin spesifik nedeninin ortaya koyulamadığı, otonom sinir sistemindeki dengesizliğe bağlı olarak oluştuğu kabul edilen burun mukozasında hiperreaktivite sendromudur. Orta yaştan sonra görülme oranı artar ve elli yaşından sonra en sık rinit nedenidir. Postnazal akıntı ve burun tıkanıklığı ön plandadır. Tedavi semptomatiktir [4]. Burun tıkanıklığı için oral veya kısa etki süreli topikal dekonjestanlar, burun akıntısı için topikal antikolinerjik ipratropium bromür burun spreyi kullanılabilir. Topikal kortikosteroid ve antihistaminik azelastin burun spreyleri de semptomlara etkili ilaçlardır [32].
- *Atrofik rinit:* Burun mukozanın glandüler atrofisidir. Primer atrofik rinit daha çok geri kalmış ülkelerde görülen ve hijyen bozukluğuna bağlı olarak gelişen bir rinittir. Burun mukozası ve altındaki konkanın ilerleyici atrofisi burun içinde kabuklanmaya sebep olur. Hastalarda burun tıkanıklığı, anosmi, kötü koku, burun kanaması ve baş ağrısı yakınmaları vardır. Etyolojide bakteriyel infeksiyonlar (*Klebsiella ozaenea*), A veya D hipovitaminozu, demir eksikliği, östrojen eksikliği, aşırı sempatik sinir sistemi aktivitesi, geniş burun kavitesi ve toksinlere maruz kalma suçlanan faktörlerdir. Sekonder atrofik rinit, geçmişte burun cerrahisi veya travma geçirmiş, radyasyon tedavisi veya çok sık kronik sinüs infeksiyonuna maruz kalan kişilerde, ileri yaşlarda, daha çok burunda krut oluşması ile karakterize bir atrofik rinit tipidir [32,38].

Tedavide burun yıkaması, östrodiol gibi lokal ajanlar, sistemik antibiyotik tedavisi ve hava yolunu daraltmaya yönelik cerrahi girişimler uygulanabilir [38].

Yenidoğanda rinit: Çocuklar ve erişkinlerde daha

çok viral patojenler rinit etkeni iken, yenidoğanlarda anneden geçen klamidya, gonore ve sifiliz gibi bakteriler nazofarenjit ve rinite neden olarak burun tıkanıklığı yapabilirler [39]. Ayrıca çok sık olamamakla birlikte respiratuar sinsisyal virüs başta olmak üzere viral infeksiyonlarda yenidoğanlarda burun tıkanıklığına neden olabilirler. Bakteriyel etken belliyse antibiyotik tedavisi uygulanır. Ayrıca lokal tedavi ile semptomlar kısa sürede azalır.

- *Neonatal rinit:* Yenidoğanda burun tıkanıklığının en sık nedenidir. Etyolojisi tam olarak anlaşılamamış olmakla birlikte viral, inflamatuar vasküler, alerji, travma, hormonlar ve anneden geçen ilaçlar gibi birçok faktör suçlanmaktadır. Daha çok sonbahar ve kış aylarında doğan bebeklerde sesli solunum ve burun akıntısı gözlenir. Fizik muayenede iki taraflı burun mukozası ödemli ve mukoid sekresyonlar vardır. Serum fizyolojik ile burun yıkaması yapılınca semptomlar geriler ve zamanla hastalık rezolüsyona uğrar [27,40].

Rinosinüzit: Klinik olarak, biri burun tıkanıklığı veya burun akıntısı olmak üzere, yüzde ağrı-basınç hissi ve koku bozukluğu semptomlarından iki veya daha fazlasının olduğu ve hastalığa ait bulguların objektif olarak endoskopi veya BT ile gösterildiği, burun ve paranazal sinüslerin inflamasyonudur. Semptomlar akut başlangıçlı ve oniki haftadan daha kısa süreli ise tanı akut rinosinüzit, semptomlar oniki haftadan daha uzun sürüyorsa tanı kronik sinüzittir [41-45]. Rekürren akut rinosinüzit [Bir yıl içerisinde dört veya daha fazla (her biri yedi günden uzun süren) akut rinosinüzit atağı geçirilmesi] ve kronik rinosinüzitin akut alevlenmesi (Kronik rinosinüzitin aniden kötüleşmesi, akut rinosinüzit belirti ve bulgularının ortaya çıkması ve tedaviyle ya da spontan olarak ancak önceki kronik rinosinüzit haline dönülebilmesi) tabloları iyi ayırt edilmelidir [41,45].

Rinosinüzitte üst solunum yolu infeksiyonları, alerji, rinitler, aspirin duyarlılığı, astım, mekanik obstrüksiyon ve anatomik varyasyonlar (yarık damak, koanal atrezi, nazal polipler, adenoid hipertrofisi, yabancı cisimler, tümörler), travma (barotravma) , iatrojenik nedenler (burun tamponu, nazogastrik sonda, diş çekimleri, mekanik ventilasyon), dental infeksiyonlar, osteit, gastroözefagial reflü, mukosilier klirens defektleri (Kistik fibrozis, IgA yetersizliği, immotil silia sendromu, Kartagener sendromu, Young sendromu), çevresel etmenler (biyofilmler, fungal inflamasyon, bakteriyel süperantijen, sigara, hava kirliliği, kuru-soğuk hava, kontamine suda yüzme), bağışıklık sisteminin baskılanması (immün yetmezlik) ve genetik yatkınlık gibi predispozan ve etyolojik faktörler hep akılda tutulmalıdır [41,43-45].

Akut rinosinüzitlerin çoğunluğu viral bir üst solunum yolu infeksiyonlarından kaynaklanır. İnfeksiyonun 7-10 günden fazla sürmesi ve ilk beş günden sonra belirtilerin kötüleşmesi durumunda akut bakteriyel rinosinüzit düşünülmelidir [44,45]. Akut rinosinüzitte genellikle anamnez ve muayene, özellikle endoskopik muayene, bulguları ile tanı koyularak tedavi planlanabilir. Akut rinosinüzitte komplikasyon veya farklı bir tanı düşünülmediği sürece radyolojik değerlendirme önerilmemektedir. Baş ağrısı, yüzde şişlik, orbital proptosis, kranial sinir paralizi gibi komplikasyonu düşündürecek semptomların olması durumunda, radyolojik görüntüleme yapılmalıdır. Radyolojik değerlendirmede, kemik ve yumuşak doku yapılarının, orbitanın ve beyinin daha iyi değerlendirilebilmesi için BT ve MRG birlikte tercih edilmelidir. BT, kemik bütünlüğünün ve erozyonların en iyi tanımlanmasını sağlar. Kontrastlı BT, MRG yaptırılamayacak durumlarda alternatif olabilir. MRG, agresif sinüs infeksiyonu vakalarında intraorbital ve intrakranial komplikasyonları daha iyi gösterebilir ve ayrıca yumuşak doku kitlelerini, T2 hiperintens inflamatuar mukozal hastalıktan ayırt edebilir. Apse oluşumu veya paranazal sinüslerin dışına ekspansiyon düşündürecek şüpheler varsa, kontrast sonrası T1 yağ baskılı kesitler de oluşturulmalıdır [5].

Kronik sinüzitte endoskopik burun muayenesi ve BT tanı ve tedavi planlamasında yeterlidir. Komplikasyon ve farklı bir tanı düşünülmediği sürece MRG önerilmemektedir. BT'de karakteristik bir özellik, uzun süren mukoperiosteal reaksiyona bağlı, tutulan sinüs kemik duvarında sklerotik kalınlaşmadır. Sinüs içerisinde kalsifikasyonlar izlenebilir. Opasifikasyon varlığı, akut rinosinüzitten ayırmak için iyi bir bulgu değildir. Ancak, sekresyonların yoğunluğunun artması nedeniyle BT'deki atenüasyon değerleri akut hastalığa göre daha yüksektir [5] (Resim 3).

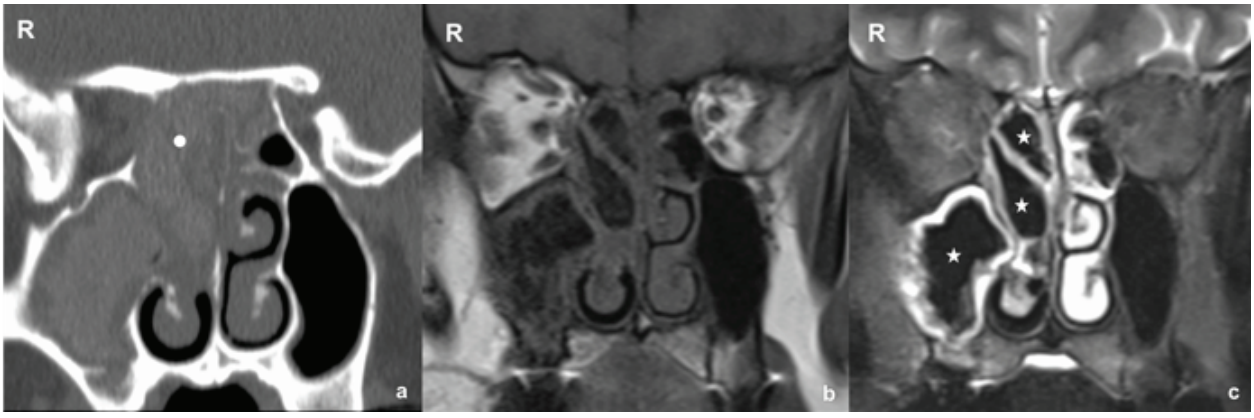
Tedavi planlamasında, özellikle akut bakteriyel rinosinüzitin, viral üst solunum yolu infeksiyonları ve noninfeksiyöz durumlardan kaynaklanan akut rinosinüzitten, kronik rinosinüzitin ve rekürren akut rinosinüzitin, akut bakteriyel rinosinüzitin izole epizotlarından ve sinonazal semptomların diğer ne-

denlerinden ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Ayrıca kronik sinüzite eşlik eden polip olup olmadığının belirlenmelidir [44].

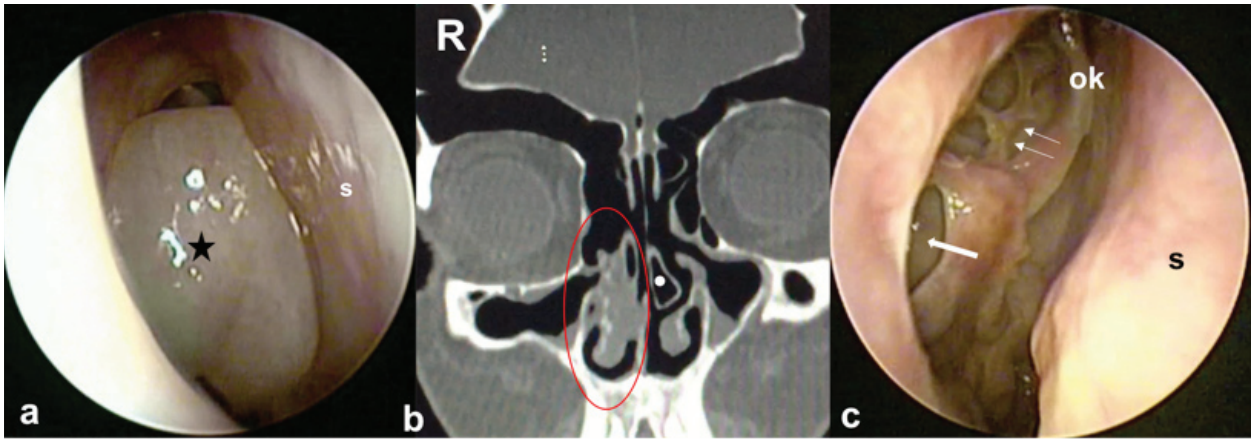
Viral rinosinüzitlerde ve komplike olmayan akut bakteriyel rinosinüzit tedavisinde yakın izlem, semptomlar için analjezik, topikal kortikosteroidler ve/veya tuzlu su ile burun temizliği önerilmelidir. Akut bakteriyel rinosinüzitte antibiyotik tedavisi başlanabilir. Tanı koyulduktan veya antibiyotik tedavisi başlandıktan 7 gün sonra, hasta kötüleşiyor veya iyileşme göstermiyorsa, akut bakteriyel rinosinüzit tanısı yeniden gözden geçirilmeli, diğer nedenler ve komplikasyon gelişmiş olabileceği düşünülmelidir. Kronik rinosinüzitte semptomlar için analjezik, topikal kortikosteroidler ve/veya tuzlu su ile burun temizliği önerilmeli ve antibiyotik gerekli hastalarda tedaviye eklenmeli, uzun süreli medikal tedavi başarısızlığında cerrahi tedavi düşünülmelidir [44].

Fungal rinosinüzit: İnvaziv ve non-invaziv (ekstramukozal) form olmak üzere ikiye ayrılırlar. En sık karşılaşılan form olan non-invaziv formdur, kendi içinde alerjik fungal rinosinüzit ve fungus topu; invaziv form ise kronik invaziv fungal rinosinüzit ve akut (fulminan) fungal rinosinüzit olarak sınıflandırılır. Non-invaziv formada, patoloji mukoza ile sınırlıyken invaziv formda patoloji mukozayı aşmış kemiğe ve komşu dokulara, orbita ve intrakranial yapılara yayılabilir. BT ve MRG'nin birlikte değerlendirilmesi tanıda önemlidir. BT'de sinüs içinde fokal veya difüz yüksek dansiteli, kalsifikasyon içerebilen materyal görülür. MRG'de protein konsantrasyonunun artmasıyla proteinler arası bağlarda artma ve makromoleküllerin hareketindeki yavaşlamaya bağlı olarak T1 ve T2 kesitlerde sinyal yoğunluğu azalır. Tipik olarak T1 kesitlerde hafif-orta sinyal yoğunluğu elde edilirken, T2 kesitlerde sinyal yoğunluğunun kaybolduğu görülür. T2'deki bu görünüm sinüs içi hava ile karıştırılmamalıdır (Resim 4) [5]. Non-invaziv formlarda cerrahi tedavi ve gerekli hastalarda medikal tedavi ile başarılı olunurken, invaziv formlarda antifungal tedavi, cerrahi tedavi (debridmanlar) ile desteklenmeli ve hastalarda immün yetmezlik mutlaka araştırılmalıdır [44]. Cerrahi tedavilerde sıklıkla endoskopik cerrahi tercih edilir.

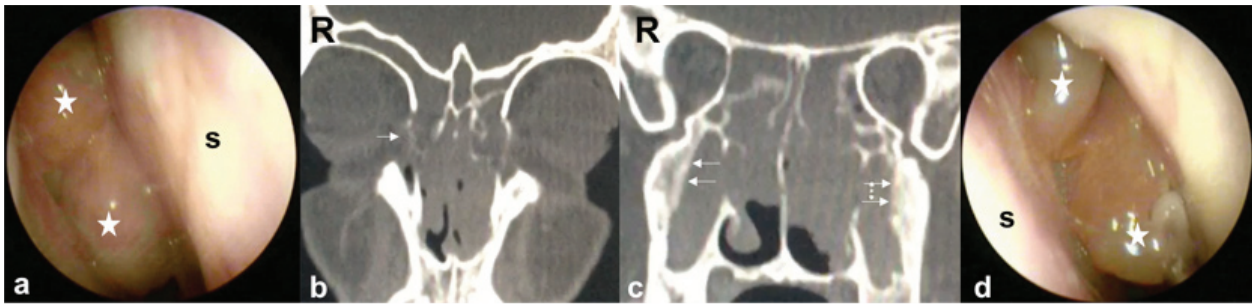
Nazal polip: Nedeni tam olarak ortaya koyulamayan kronik inflamatuar bir hastalıktır. Genellikle iki taraflı izlenir. Hastalarda burun tıkanıklığı, burun akıntısı, koku bozukluğu ve baş ağrısı sık izlenen semptomlardır. Alerji, astım, aspirin/nonsteroid antiinflamatuar duyarlılığı ve kistik fibrozisli hastalarda sıklıkla izlenirler [41]. Endoskopik burun muayenesi ve BT tanı ve tedavi planlamasında yeterlidir. Komplikasyon ve farklı bir tanı düşünülmediği sürece MRG önerilmemektedir. Endoskopik muayenede soluk renkli, şeffaf ve düzgün yüzeyli kitlesel lezyonlar olarak görülürler. BT'de burun kavitesi ve paranazal sinüslerde, poliplerin yaygınlığına bağlı olarak opasifikasyon izlenir. Genellikle hipodens bir görünüm izlenirken, artmış protein içeriğine veya fungal infeksiyona bağlı olarak hiperdens görünüm de izlenebilir. İleri ve opere hastalarda kemiklerde "remodeling", lamina paprisea başta olmak üzere kemik duvarlarda erozyon, alt ve/veya orta konkalarda rezeksiyonlar görülebilir (Resim 5,6) [5]. Tedavisi medikal ve/veya cerrahi olarak planlansa da zaman zaman oldukça zordur. Medikal tedavide kortikosteroidler en önemli ajanlardır. Cerrahi tedavide endoskopik cerrahi tercih edilir [41,44].



Resim 4. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde (a) kalsifikasyon içeren (∗), maksiller ve etmoid hücrelere yayılan, koronal planda manyetik rezonans görüntüleme kesitlerinde, T1 görüntülerde (b) hafif-orta sinyal yoğunluğu, T2 (c) görüntülerde sinyal yoğunluğunun kaybolduğu (Δ) fungal rinosinüzitle uyumlu tutulum, (R: sağ) [5].



Resim 5. Tek taraflı (sağ) nazal polip hastası. Endoskopik burun muayenesinde sağ kavitede soluk renkli, şeffaf ve düzgün yüzeyli poliple uyumlu kitlesel lezyon (Δ) (a), koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde sağ orta meada sınırlı opasifikasyon (kırmızı halka), sol orta konka konka bülloza (*), postoperatif endoskopik burun muayenesinde genişletilmiş maksiller sinüs ostiumu (tek ok) ve epitelize etmoid hücreler (çift ok) (c), (R: sağ, s: septum, ok: orta konka kalanı).

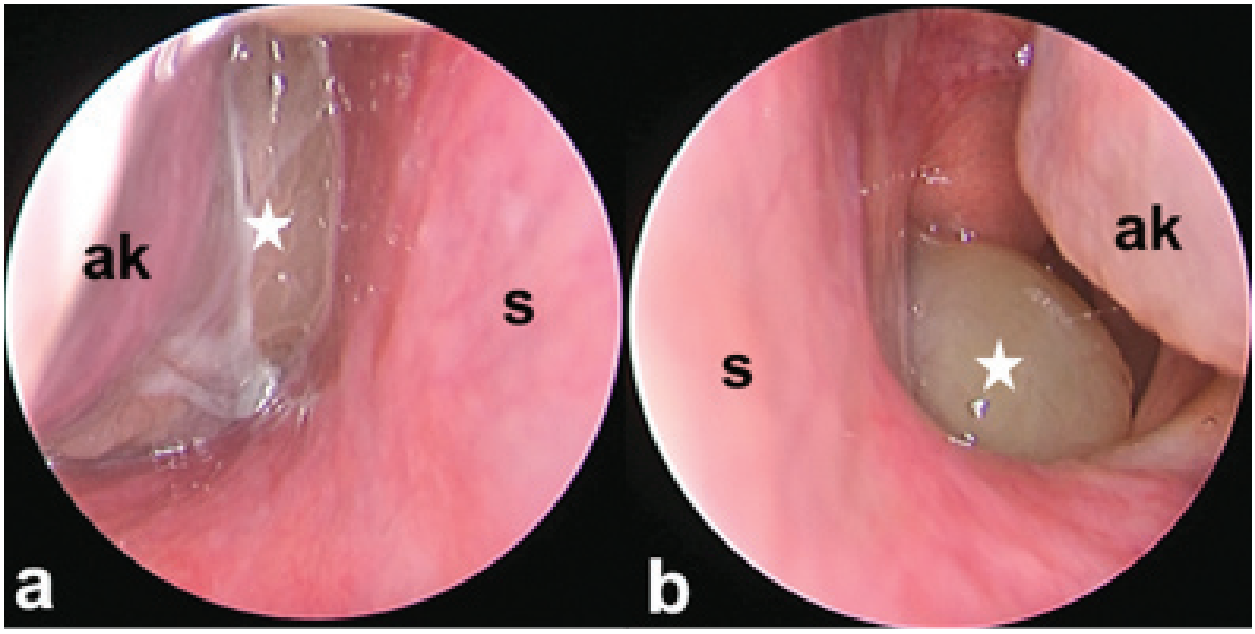


Resim 6. İki taraflı nazal polipozis hastası. Endoskopik burun muayenesinde iki taraflı kavitelerde soluk renkli, şeffaf ve düzgün yüzeyli poliple uyumlu kitlesel lezyonlar (Δ) (a,d), koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitlerinde (b,c) nazal polipozisle uyumlu yaygın opasifikasyon, iki taraflı maksiller sinüs lateral duvar kemiklerinde "remodeling" (çift ok), sağ lamina papriseada defekt (tek ok), (R: sağ, s: septum, ok: orta konka kalanı).

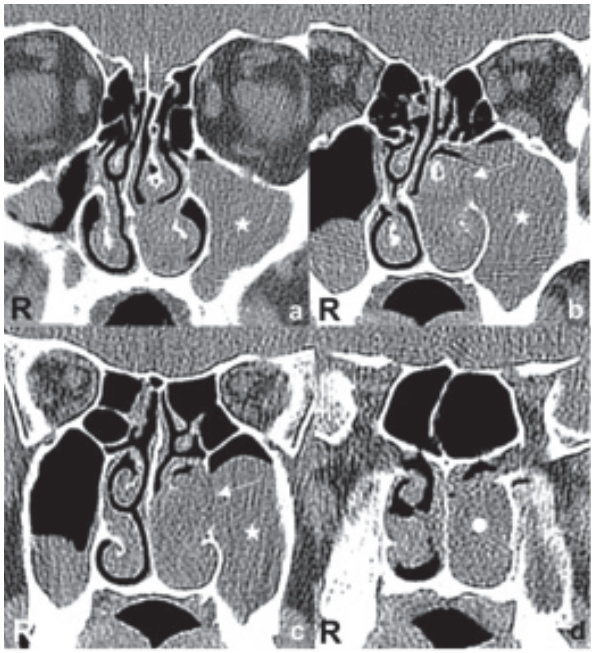
- *Antrakoanal polip:* Maksiller sinüs mukozasından kaynaklanıp, ostiumundan burun - kavitesine ve posteriora koanaya protrüde olan kitlesel lezyon olarak tanımlanmışlardır (Resim 7). Kistik ve solid olmak üzere iki bileşeni mevcuttur. Tüm nazal poliplerin %4-6'sını oluştururlar. Sıklıkla maksiller sinüs kaynaklı olsalar da, septum, sfenoid sinüs, etmoid sinüs, sert ve yumuşak damak ve konkalardan da kaynaklanabilirler. Daha çok tek taraflı olsalar da iki taraflı hastalar bildirilmiştir. Sıklıkla çocuklarda ve genç erişkinlerde gözlenmektedirler. Tek taraflı burun tıkanıklığı, burun akıntısı ve postnazal akıntı başlıca semptomlardır [46,47].

  Endoskopik burun muayenesi ve BT tanı ve tedavi planlamasında yeterlidir. BT'de, maksiller sinüsten kaynaklanan müsin dansitesinde kitlenin, maksiller sinüs ostiumunu genişleterek nazofarenkse doğru uzandığı izlenir. Maksiller sinüste düzgün bir genişleme de izlenebilir, ancak kemik destrüksiyon yoktur [5] (Resim 8). Tedavisi cerrahidir. Endoskopik cerrahi tercih edilir [46,47]. Cerrahide dikkat edilmesi gereken nokta hem kistik hem de solid bileşenin total olarak çıkarılmasıdır (Resim 9).

Mukosel-Piyosel: Mukosel, herhangi bir sinüsün ostiumunun tıkanmasına bağlı olarak gelişir. Obstrükte sinüs kavitesi içerisinde, biriken sekresyon ve deskuamasyonu çevreleyen muköz bir membranla çevrili, ekspansil lezyonlardır. En sık frontal sinüste, daha az sıklıkla etmoid, maksiller ve sfenoid sinüste izlenirler. Septalı sinüsler ve pnömatize anatomik varyasyonlar (konka bülloza, pnömatize unsinat çıkıntı gibi) içinde de oluşabilirler (Resim 10,15). Burun kavitesine doğru uzanan hastalarda burun tıkanıklığı belirleyici semptom olabilir. BT ve MRG'nin



Resim 7. Endoskopik burun muayenesinde antrakoanal poliple uyumlu, sağ orta meadan kaynaklanarak sağ koana ağzını tamamen kapatan (a) ve sol taraftan da nazofarenkste izlenen (b) kitlesel lezyon (Δ) (s: septum, ak: alt konka).



Resim 8. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitlerinde maksiller sinüs içinde antrakoanal polibi düşündürten opasifikasyon (Δ) (a,b,c), maksiller sinüs ostiumunu genişleterek (ok) (b,c) nazofarenkse uzanan antrakoanal polibi düşündürten opasifikasyon (*) (d), (R: sağ) [5].

birlikte değerlendirilmesi tanıda önemlidir. BT'de sinüsü dolduran düşük dansiteli veya yumuşak doku dansitesinde, kontrast madde ile boyanmayan, sinüs duvarlarını incelterek sinüsü genişleten lezyonlar olarak görülürler. Periferal kalsifikasyon bazen izlenir. Kontrastlı görüntüde, periferal tutulum izlenir. Sinüs içeriği hidrasyon derecesine bağlı olarak değişkenlik gösterir. Eğer, mukosel infekte olursa piyosele dönüşür ve kontrast madde sonrası lezyonun periferinde kalınlaşmış mukozada tutulum daha belirgindir. MRG ayırıcı tanıda önemlidir. Ancak, MRG sinyal yoğunluğu, su, mukus ve protein oranlarına bağlı olarak değişkenlik gösterir. En sık su içeriğinin fazla olması nedeniyle T1 görüntülerde düşük, T2 görüntülerde yüksek, protein içeriğinin fazla olması durumunda ise T1 görüntülerde yüksek, T2 görüntülerde düşük sinyalle karakterize olur. Piyosel gelişmişse lezyonun protein içeriği artacağından T1 görüntülerde yüksek-orta, T2 görüntülerde ise orta-düşük sinyalli izlenir (Resim 10) [5]. Tedavide cerrahi olarak mukosel/piyoselin drenajı sağlanır, endoskopik cerrahi uygun hastalarda tercih edilir.

YAPISAL / TRAVMATİK

Mikrorini: Burnun rahat nefes almayı engelleyecek kadar küçük olmasıdır. Literatürde bildirilen çok fazla vaka bulunmamaktadır. Bu nedenle tanı, takip ve tedavisi ile ilgili rutin bir uygulama yoktur. Genellikle topikal lokal tedaviler uygulanmakta ve takiplerle bir yaş civarında semptomlarda gerileme görülmektedir [48].

Priform apertur stenozu: Apertura piriformis burun hava akımının geçtiği en dar bölgedir ve lateral



Resim 9. Endoskopik cerrahi sonrası antrakoanal polip görüntüsü (tek ok: kistik komponent, çift ok: solid komponent).

prosesin maksilla ile birleşmesi ile oluşur. Süperiorda burun kemikleri, lateralde maksilla nazal prosesi ve inferiorda sert damak horizontal parçası yer alır. Nazal prosesin maksilla ile birleştiği yerde maksillanın medialinin aşırı gelişmesi ile stenoz oluşabilir. Genellikle iki taraflıdır [49]. Tek başına ya da başka anomalilerle beraber olabilir [50].

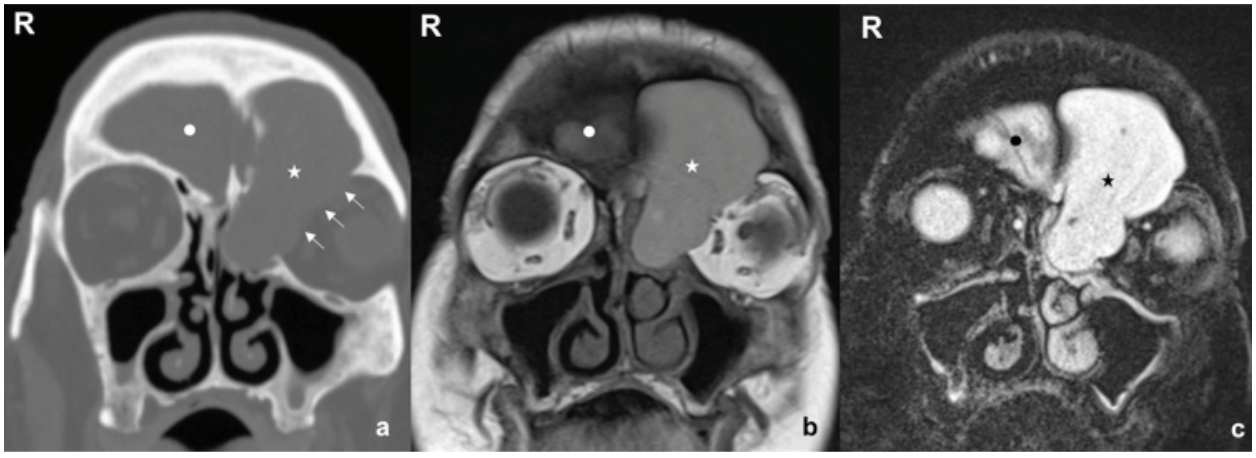
Hastalarda burun tıkanıklığına bağlı semptomların yanında nazolakrimal kanal obstrüksiyonuna bağlı epifora da gözlenebilir. Tanı anamnez ve fizik muayene ile konulabilir ancak kesin tanı BT'de apertura piriformisin genişliğinin 11 mm'nin altında olması ile konulur [51]. Tedavisinde yıkama ve aspirasyon veya izlem tercih edilebilir. Ciddi solunum sıkıntısı olan hastalarda cerrahi tedavi tercih edilebilir.

Orta burun darlığı: Oldukça nadir görülen bir durumdur. İki taraflı orta burun kısımdaki kemikte aşırı büyüme sonucu meydana gelir [52,53]. Hastalar genellikle apne, siyanoz ve/veya büyüme geriliği ile başvurur. Endoskopik burun muayenesi ve BT ile tanı konulur. Tedavide eğer hasta tolere edebilirse, yüz gelişimi beklenerek, burun yıkama ve aspirasyon ile takip edilebilir. Ancak ciddi solunum sıkıntısı varsa tedavisi cerrahidir [8,53].

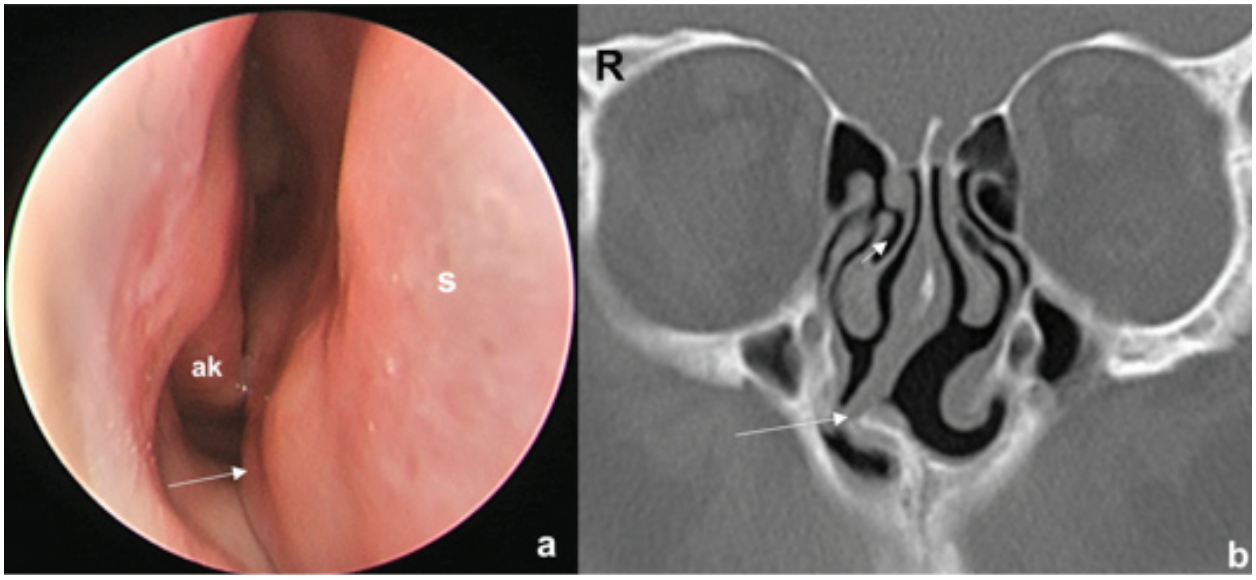
Farengeal duvar kollapsı: Supraglottik yapıların inspirasyon esnasında hava akımını engelleyecek şekilde deplase olmasıdır. Fleksibl endoskopik muayenede inspirasyon esnasında supraglottik lümenin tamamen kapandığı görülerek tanısı konulur. Genel olarak prognoz çok iyidir. Genellikle spontan olarak 2-3 yaşlarında tamamen düzelir. Ancak bu zamana kadar semptomların derecesine bağlı olarak, pozitif basınçlı hava yolu desteğinden trakeotomiye varan tedavi seçenekleri kullanılmak zorunda kalınabilir [54].

Alar kollaps: Ancak, konjenital olarak veya ilerleyen yaşla birlikte veya daha sıklıkla rinoplastide aşırı kıkırdak rezeksiyonu sonucu burun alar kanatlarında inspiryumda kollaps görülebilir. Hastalar, yanakları laterale çekildiğinde rahatlarlar (Cottle testi). Tedavi yaklaşımı, kollabe olan bölgenin kıkırdak ile desteklenmesidir [6,7,55].

Valv problemleri: Burunda valv, solunum yollarının en dar ve rezistansı en yüksek bölgesidir. Üst lateral kıkırdak ile septum arasındaki açıdır; bu açı 10-15° dir. Bu bölgedeki minimal deviasyon-darlık ciddi burun tıkanıklığına yol açar. Cottle testi, yine tanıda



Resim 10. (a) Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde iki taraflı frontal sinüslerde opasifikasyon (sağ: ∗, sol: Δ) ve orbita üst-medial kemik duvarda defekt (oklar), koronal planda manyetik rezonans görüntüleme kesitlerinde T1 görüntüde (b) hipointens görünüm (Δ), T2 görüntüde (c) hiperintens görünüm (Δ). (Radyolojik görüntüleme bulguları mukosel/piyoseli desteklemektedir), (R: sağ) [5].



Resim 11. Endoskopik burun muayenesinde sağ kavitede alt konkaya değerek burun tıkanıklığına yol açan septum deviasyonu (ok) (a), aynı hastanın koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde (b) sağda septum deviasyonu (ok), sağ orta konka lameller konka bülloza (kısa ok), (R: sağ) [5].

yardımcıdır. Burun tıkanıklığı olan hastada, Cottle testi ile burun tıkanıklığı rahatlıyorsa, obstrüksiyon için nazal valv bölgesi dikkatli değerlendirilmelidir. Tedavide amaç, bu bölgenin normal anatomisine kavuşturulmasıdır [6,7,56].

Anatomik varyasyonlar: Burun ve paranazal sinüslerin anatomik varyasyonları, bireyler arasında, hatta aynı bireyin iki tarafı arasında farklılıklar gösterebilmektedir. Anatomik varyasyonların tanımlanabilmesi, sıklığının bilinmesi, patolojik olayların gelişmesine katkısının olup olmadığının saptanması klinik açıdan önem taşır. En sık rastlanan anatomik varyasyonlar; septum deviasyonu, konka bülloza, paradoks orta konka, aşırı pnömatize (over pneumatized) veya prolabe etmoid bulla, aşırı pnömatize agger nazi, kıvrıntılı unsinat çıkıntı, pnömatize unsinat çıkıntı (unsinat bulla), Haller ve Onodi hücreleridir. Bu varyasyonlardan özellikle osteomeatal kompleks bölgesinde görülenler, tek başlarına veya diğer faktörlerle birlikte paranazal sinüs infeksiyonlarına zemin hazırlar ve bazı hastalarda başta burun tıkanıklığı olmak üzere fokal semptomlara da neden olabilirler. Günümüze kadar bu konuda yapılmış birçok çalışma olmasına karşın bu anatomik varyasyonların prevalansı ve klinik önemi konusunda araştırmacılar arasında fikir birliğinin bulunmaması da ilginçtir. Bunun nedeni, araştırmacıların anatomik varyasyonları değerlendirme şekilleri, analiz metodları ve anatomik tanımlamaları ile etmoid hücrelerin organizasyonundaki farklılıklar olabilir [57,58].

Günümüzde, BT yüksek rezolüsyonu ve kesitsel inceleme üstünlükleri ile paranazal sinüs patolojik durumlarının ve anatomik varyasyonlarının radyolojik olarak ayırt edilmesinde en sık tercih edilen yöntem olmuştur. Bu konuda endoskopik burun muayenesi ve BT'nin birbirlerini tamamlayıcı rolü de unutulmamalıdır [57].

Septum deviasyonu: Septumun temel yapısını oluşturan septal kıkırdak, etmoid kemiğin perpendiküler laminası ve vomerin aynı düzlemde yer almaması sonucunda gelişir (Resim 11). Tek başına veya diğer faktörlerle birlikte kronik inflamatuar sinonazal hastalıkların etyolojisinde rol oynayabilen ve bazı hastalarda, burun tıkanıklığı ve temasa bağlı baş ağrısı gibi fokal semptomlara da neden olabilen osteomeatal kompleks anatomik varyasyonlarından biridir. Erişkinlerde burun tıkanıklığının en sık nedenidir. Temel olarak tanımlamadaki farklılıklara paralel literatürde %4-96.9 arasında bildirilmiştir [5,57,59,60].

Septum deviasyonunun düzeltilmesi için uygulanan cerrahi yaklaşım septoplasti olarak adlandırılır ve kulak burun boğaz kliniklerinde en sık yapılan ameliyatlardan biridir. Günümüze kadar değişik teknikler (Killian ve Cottle) ve modifikasyonları başarı ile uygulanmış ve uygulanmaya da devam etmektedir. Sınırlı deviasyonlarda endoskopik septoplasti de gerçekleştirilebilir [59].

- *Çocuklarda septum deviasyonu:* Yenidoğan

döneminde veya daha sonrasında maruz kalınan travmalara bağlı, kronik süreçte, 15-16 yaşından önce septoplasti gerektirecek ciddi septal deviasyonlar oluşabilir [61,62]. Çocuklarda septoplasti ameliyatı için çekinceler, burun ve yüz gelişimini üzerine olumsuz etki endişesi nedeniyledir. Yapılan çalışmaların çoğunluğu bu endişenin yersiz olduğu, hatta burun tıkanıklığı olan çocuk hastalarda septoplasti yapılmamasının, solunum fonksiyonunun somatik, fiziksel ve bilişsel gelişimini ters yönde etkileyebileceğini göstermiştir. Bu nedenle, septum deviasyonu olan çocuklarda septoplasti yapılmaması veya geciktirilmesi daha zararlı olabilir [61,64].

Çocuklarda septal deformite çoğunlukla travmatiktir [64,65]. Travmatik nedenler prenatal, natal veya postnatal (erken çocukluk travması) olabilir [66]. Kraniofasial anomaliler de septal deviasyona neden olabilir [64,65]. Diğer olası nedenler arasında başparmak emme, burun çekme ve kalıtım sayılabilir [67].

Doğum travması önemli bir etyolojik faktördür. Bununla birlikte herhangi bir doğum travması olmayanlarda da septal deviasyon olabileceği de gösterilmiştir. Yeni doğanlarda bu dislokasyonların çoğunun intrauterin yaşam boyunca meydana geldiğini öne sürmüşlerdir [68]. Doğum öncesi, bebeğe ait anormal kol pozisyonu ve anneye ait anormal uterin büyüme gibi anormallikler anterior septal dislokasyona neden olabilir [66]. Vajinal doğum sırasında doğum travması, özellikle oksiput-posterior pozisyon, yenidoğanlarda neden olarak belirtilmiştir. Septumun maksiller krestten dislokasyonu, doğum kanalında travma ile ilişkili iken, ön-arka (septal) deformite genellikle fetal kafatasına forseps ile uygulanan kuvvetlere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır [69].

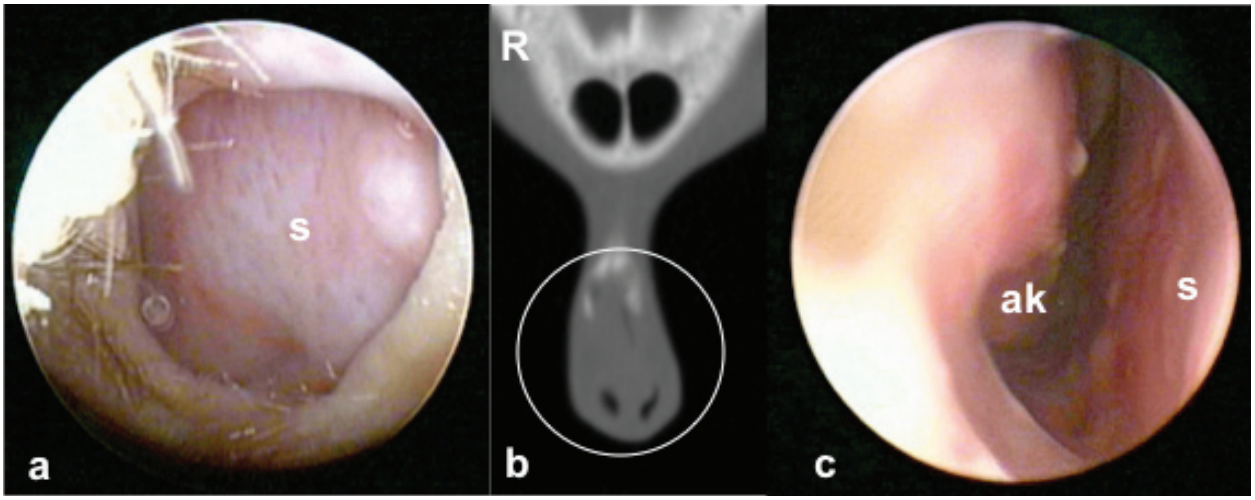
Yenidoğanda hastaların çoğu asemptomatiktir. Bununla birlikte, solunum sıkıntısına neden olan septal deformitelerin saptanması ve normal fizyoloji ile burun ve komşu yapıların anatomik gelişiminin sağlanması ve daha sonraki major septal rekonstrüksiyonlardan kaçınılması ve gelecekteki burun ve sistemik komplikasyonların önlenmesi için manipülasyonla düzeltilmesi çok önemlidir [62,66,70,71]. Böyle bir durumda, septum, ilk 1-2 gün içinde kapalı manipülasyonla kolaylıkla düzeltilebilir [62,70]. Üç haftadan sonra fibrozis ve kalınlaşma düzeltmeyi zorlaştıracağından, bu süre geçirilmemelidir [66]. Her ne kadar kıkırdak deformite tekrarlayabilse de, büyüme ve gelişmenin devam etmesi nedeniyle zorunlu kalmadıkça daha major cerrahi yaklaşımlardan kaçınılmalı ve adolesan döneme kadar beklenmeldir [70,71]. Ancak, semptomlar daha agresif tedavi gerektiriyorsa, yeni doğanlarda sınırlı septoplasti bildirilmiştir [70].

Çocuklarda septoplasti gerçekleştirilecekse, en çok tercih edilen yaklaşım, D'Ascanio ve Manzini [72] gibi, hemitransfiksiyon insizyonu ve Cottle septoplasti ile, septal kartilajın devie kısımlarının çıkarıldığı ve kemik bölümlerin yalnızca tıraşlandığı ve kırılarak ortaya getirildiği konservatif bir prosedürdür. Bu yaklaşım, çocuklarda kıkırdak ve kemik septum gelişiminin farklı zamanlama ve modaliteleri ile ilgilidir. Septal kartilaj büyümesi 5 ila 6 yaşlarına, vomer ve perpendiküler laminanın büyümesi ise ergenliğe kadar devam eder. Bu nedenle, 5 ile 16 yaş arasındaki hastalarda, nazofasial gelişimdeki değişikliklerden kaçınmak için aktif büyüme odaklarına dokunulmamalı ve kemik septum çıkarılmamalıdır [73]. Bununla birlikte, kıkırdak septumda konservatif davranılarak, postoperatif maksillofasial gelişimin etkilenmemesi ve sırt burun deformitesinin önlenmesi için, dorsal ve kaudal desteğine yeterli kıkırdak bırakılması koşulu ile rezeksiyonlar yapılabilir [64,73] (Resim 12).

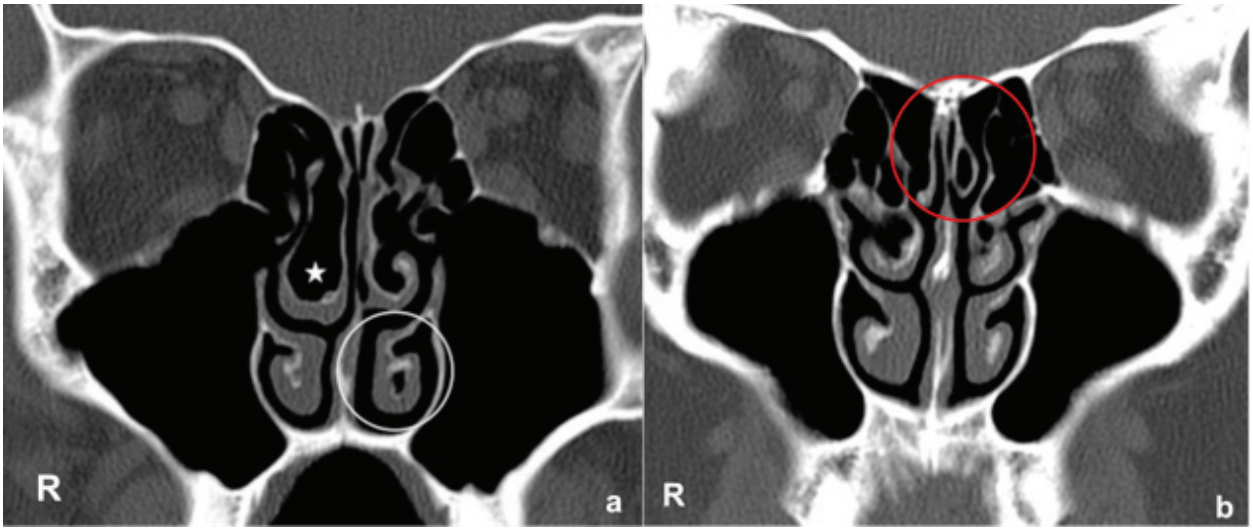
Konka varyasyonları: En sık görülen varyasyon konka büllozadır ve konkanın miktar ve lokalizasyondan bağımsız olarak havalanması olarak tanımlamıştır. Çoğunlukla orta konka içinde bulunur; alt ve üst konkanın pnömatizasyonu daha az sıklıkla belirlenir (Resim 13). Konka bülloza sıklığı farklı çalışmalarda %5.7-55 arasında bildirilmiştir [57,74,75]. Bolger ve ark. [74] , konka havalanması konkanın vertikal kısmında ise lameller (tip-1); konkanın alt ve bülloz kısmında ise bülloz (tip-2) ve hem lameller hem de bülloz kesimlerinin birlikte havalanmasına ise ekstensif (tip-3) olarak sınıflandırmışlardır (Resim 14). İçi burun mukozası ile döşeli olduğundan konka bülloza içinde enflamasyon, retansiyon kisti, polip, mukosel ve piyosel ve daha nadiren de konkolit izlenebilir [5,57,76] (Resim 15).

Orta konkanın konveksitesinin medial yerine laterale doğru olması hali ise paradoks orta konka olarak adlandırılır. Prevalansı %1.9-32 arasında bildirilmiştir [5,57] (Resim 16).

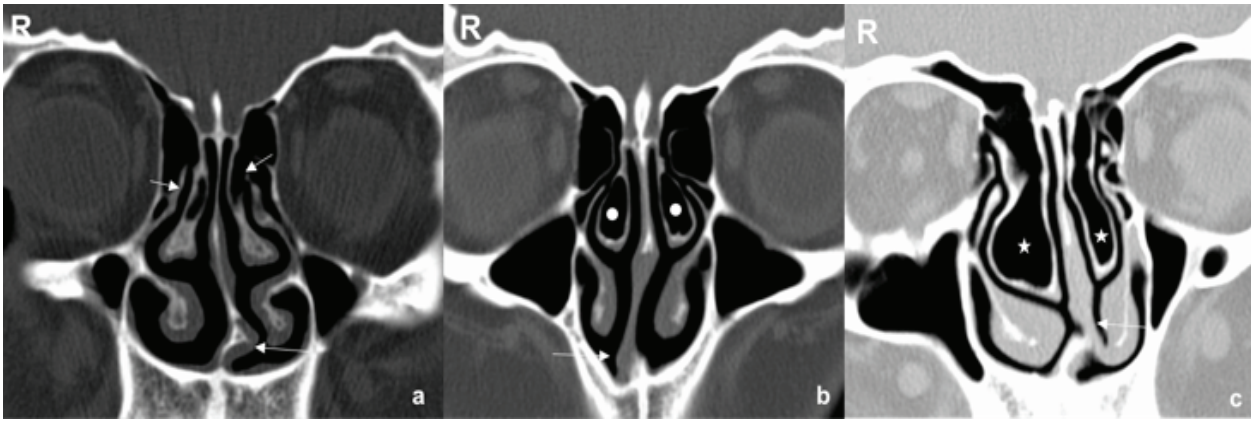
Zaman zaman lateral burun duvarından köken alan



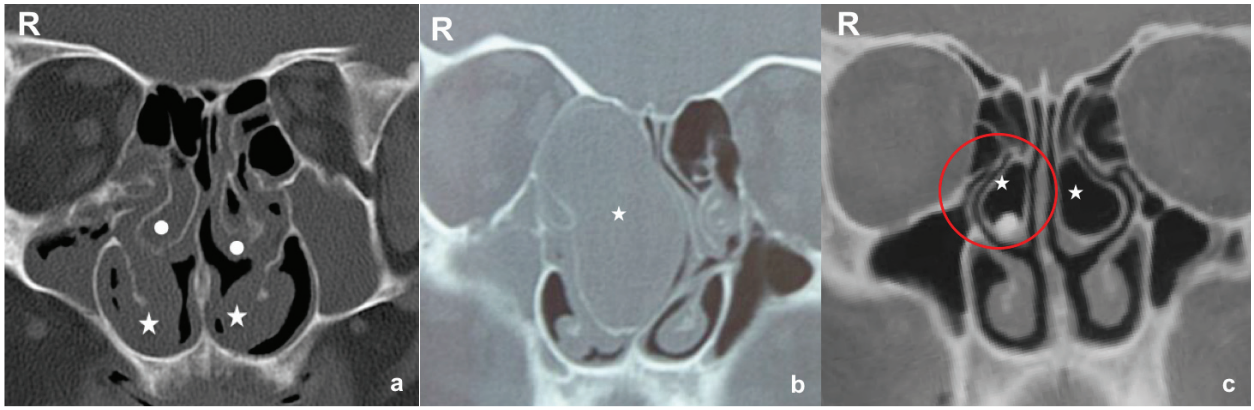
Resim 12. Çocuk hastada, endoskopik burun muayenede sağda kaviteyi tamamen kapatan septum deviasyonu (a), koronal planda bilgisayarlı tomografide septum deviasyonu (b), postoperatif görünüm (c), (R: sağ, s: septum deviasyonu, ak: alt konka).



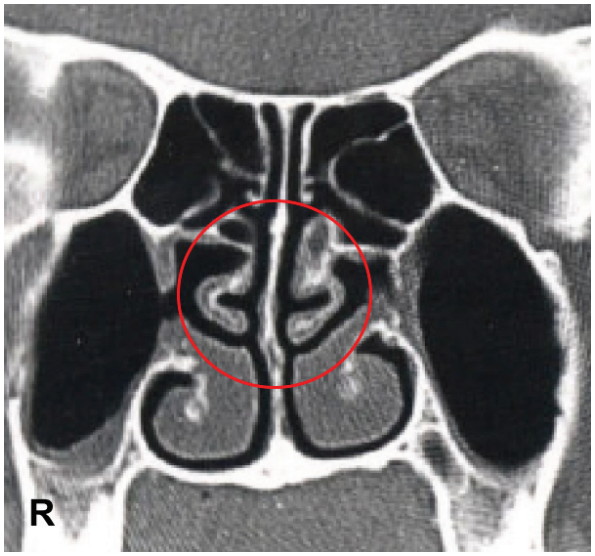
Resim 13. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitlerinde (a) Sağ orta ekstensif konka bülloza (Δ), sol alt konka konka bülloza (beyaz daire) [75]. (b) Sol üst konka konka bülloza (kırmızı daire), (R: sağ) [5].



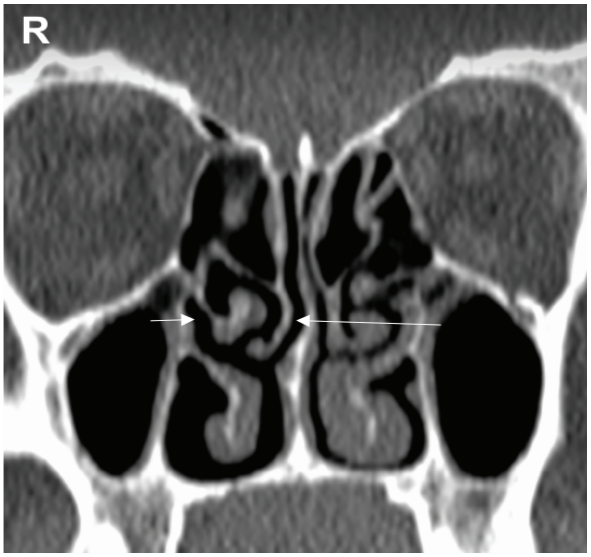
Resim 14. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitlerinde (a) iki taraflı orta konka lameller tip konka bülloza (kısa oklar) ve sola septum deviasyonu (uzun ok), (b) iki taraflı orta konka bülloz tip konka bülloza (*) ve sağa septum deviasyonu, (c) iki taraflı orta konka ekstensif konka bülloza (Δ) ve sola septum deviasyonu, (R: sağ) [5].



Resim 15. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitlerinde (a) iki taraflı konka bülloza (∗) ve maksiller sinüsler içerisinde enflamasyonla uyumlu opasifikasyonlar ve iki taraflı alt konka hipertrofisi, (b) sağ ekstensif konka bülloza içinde mukosel/piyoseli düşündürten opasifikasyon (Δ), (c) iki taraflı bülloz konka bülloza (Δ), sağ konka bülloza içinde konkolit [76] (kırmızı daire), (R: sağ) [5].



Resim 16. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde iki taraflı paradoks orta konka (kırmızı daire), (R: sağ) [5].



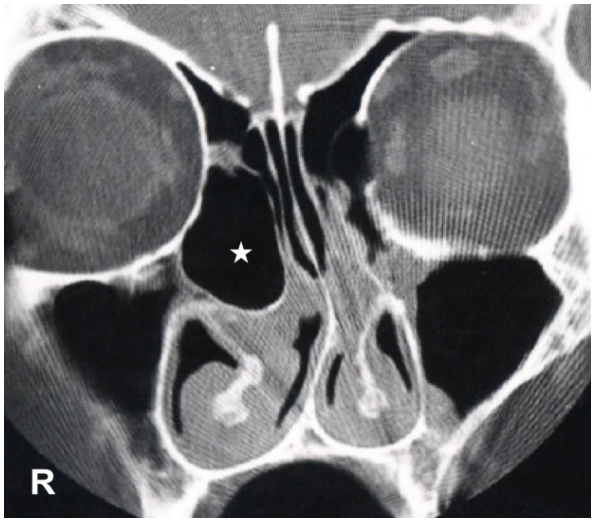
Resim 17. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde sağda lateral burun duvarı kaynaklı aksesuar (sekonder) orta konka (kısa ok), orta konak (uzun ok), (R: sağ) [5].

ikinci bir orta konka izlenebilir, sekonder (aksesuar) orta konka [60] (Resim 17).

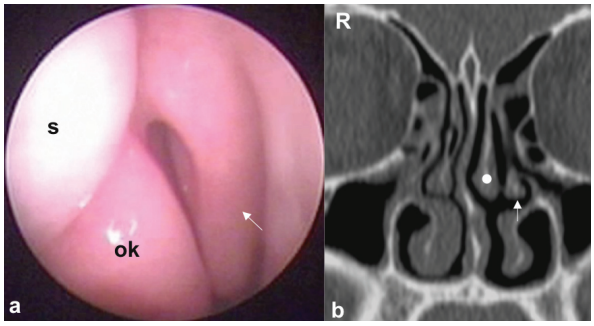
Aşırı pnömatize veya prolabe etmoid bulla: Bulla etmoidalis, ön etmoid hücrelerden biridir ve ön yüzü hiatus semilunaris arka kenarını oluşturur. Bazen turbinate sinüsü tamamen dolduracak şekilde pnömatize ve prolabe olabilir. Pnömatizasyonu ve prolabe olması osteomeatal komplekste obstrüksiyon ve çevre anatomik yapılarla (özellikle orta konkayla) temas alanları oluşturabilir (Resim 18). Prevalansı %1.3-18 arasında değişmektedir [57].

Unsinat çıkıntı varyasyonları: Unsinat çıkıntının posterior serbest kenarı en sık mediale olmak üzere devie olarak izlenebilir ve kıvrıntılı unsinat çıkıntı olarak adlandırılır. Prevalansı %4.4-21 olarak bildirilmiştir. Bu mediale deviasyon, unsinat çıkıntının bir kısmını veya tamamını kapsayabilir. Hatta bir şapkanın kenarı gibi anteriora doğru kıvrılarak orta meatusdan dışarı çıkabilir ve ikinci bir orta konka olarak görülebilir. Bu durum Kaufmann tarafından "double orta konka" olarak isimlendirilmiştir [57] (Resim 19).

Septum deviasyonu dışındaki anatomik varyasyonların, hastada semptom oluşturduğuna ve/veya paranazal sinüs infeksiyonlarında rol oynadıklarına kanaat getirildiğinde, cerrahi tedavi düşünülür ve endoskopik cerrahi tercih edilir.



Resim 18. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde sağda aşırı pnömatize veya prolabe etmoid bulla (Δ), (R: sağ) [57].

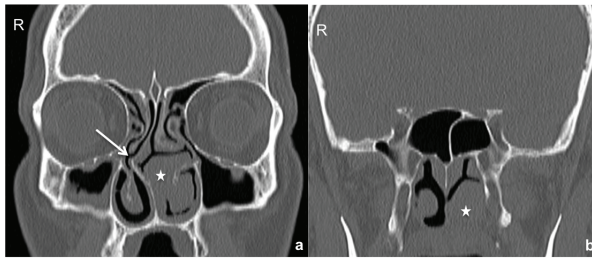


Resim 19. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde sağda unsinat çıkıntı anterior ve mediale devidir ("double orta konka") (kırmızı daire), (R: sağ) [5].

konka mevcuttur. Nadiren dördüncü (suprema) konka bulunur. Alt konka ayrı bir kemik iken, orta ve üst konkalar etmoid kemiğin uzantısıdır. Alt konka burun girişinden nazofarenkse kadar uzanır ve konkaların en büyüğüdür [75].

Konkalar, tek başlarına veya diğer faktörlerle birlikte paranazal sinüs infeksiyonların etyolojisinde rol oynayabilmekte ve bazı hastalarda; burun tıkanıklığı, burun ve/veya geniz akıntısı, kabuklanma ve temasa bağlı baş ağrısı gibi fokal şikayetlere da neden olabilmektedirler [58,75,77].
Hastaların değerlendirilmesinde endoskopik burun muayenesi ve BT genellikle yeterliyken, bazı hastalarda MRG'de gerekebilmektedir.

Alt konka: Alt konkalar, burun kavitesinin normal anatomisi ve aerodinamik yapısını etkileyerek, burun tıkanıklığında zaman zaman major rol oynayabilmektedirler. Burun tıkanıklığı, anatomik olarak,

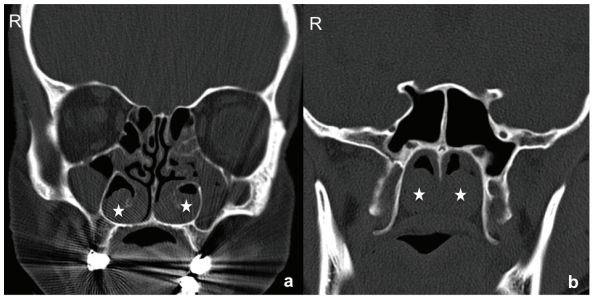


Resim 20. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitlerinde (a) solda burun kavitesini tama yakın tıkayan alt konka hipertrofisi (Δ) ve septumda sağa deviasyon (ok), (b) solda koanayı tama yakın tıkayan alt konka hipertrofisi (Δ), (R: sağ) [75].

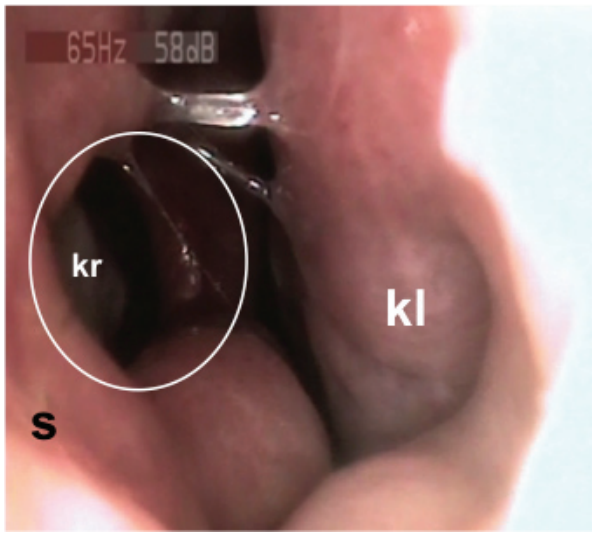
burunda hava yolu rezistansının yaklaşık %50'si sağlayan, üst lateral kartilajın kaudal ucu, septum ve alt konka ön ucu arasında yer alan valv bölgesinin, alt konka patolojilerinden etkilenmesi sonucu rezistans artışına bağlı olarak gelişebileceği gibi; alt konka mukozasının fonksiyonlarının etkilenmesine bağlı olarak fonksiyonel olarak da gelişebilir. Sonuçta oluşan kronik burun tıkanıklığı, septum deviasyonuna bağlı kronik burun tıkanıklığından sonra ikinci sıklıkta izlenen ve Kulak Burun Boğaz Kliniklerine müracaat eden hastaların önemli bir şikayetini oluşturmaktadır [75].

En sık görülen alt konka patolojisi konka hipertrofisidir ve kemik yapıda ya da yumuşak dokuda olabilir. Alt konka hipertrofisi sıklıkla, rinitler (alerjik, vazomotor, ...) ve/veya rinosinüzitlere sekonder, septum deviasyonu veya perforasyonu olan hastalarda kompansatuar olarak veya sistemik inflamatuar hastalıklarda gelişebilmektedir (Resim 20,21,22). Alerjik rinite bağlı konka hipertrofilerinde, hiperftrofi genellikle yumuşak doku da izlenirken, tek taraflı kemik dokudaki hipertrofi daha çok ileri septum deviasyonu olanlarda izlenir. Daha nadiren, alt konkanın pnömatizasyonu (alt konka-konka bülloza) veya tümöral kitleler hipertrofi nedeni olabilir (Resim 13a,23) [75].

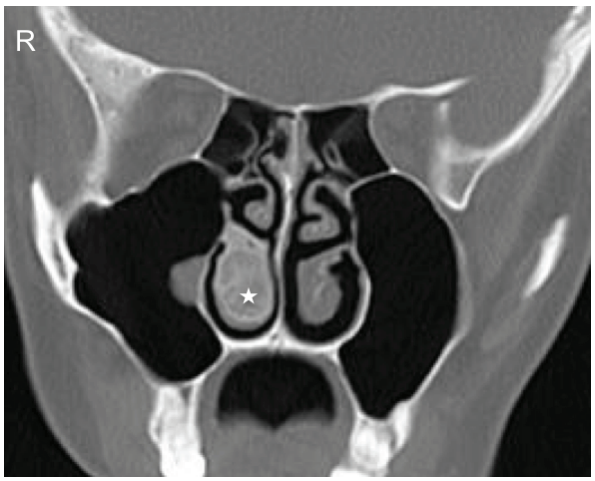
Özellikle rinitler ve rinosinüzitlere bağlı konka hipertrofileri, başlıca kortikosteroidlerin, antihistaminiklerin, sempatomimetiklerin, antikolinerjiklerin, dekonjestanların, mast hücre stabilizatörlerinin ve/veya immünoterapinin kullanıldığı medikal tedavilerle tedavi edilmeye çalışılır. Medikal tedavinin başarısız olduğu durumlarda, erişkinlerde daha sık olmakla birlikte çocuklarda da cerrahi tedaviler düşünülür. Alt konkaya cerrahi sıklıkla; i. alt konkaya bağlı olduğu düşünülen kronik burun tıkanıklığını



Resim 21. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitlerinde (a) Her iki burun kavitesini tama yakın tıkayan iki taraflı alt konka hipertrofisi (Δ) ve iki taraflı ön etmoid hücrelerde ve maksiller sinüslerde enflamasyonla uyumlu opasiteler, (b) her iki koanayı tama yakın tıkayan iki taraflı alt konka hipertrofisi (Δ), (R: sağ).75



Resim 22. Endoskopik burun muayenesinde, solda septum perforasyonuna (daire) kompansatuar gelişen sol alt konka hipertrofisi (kl) [septum (s), sağ alt konka (kr)] [75].

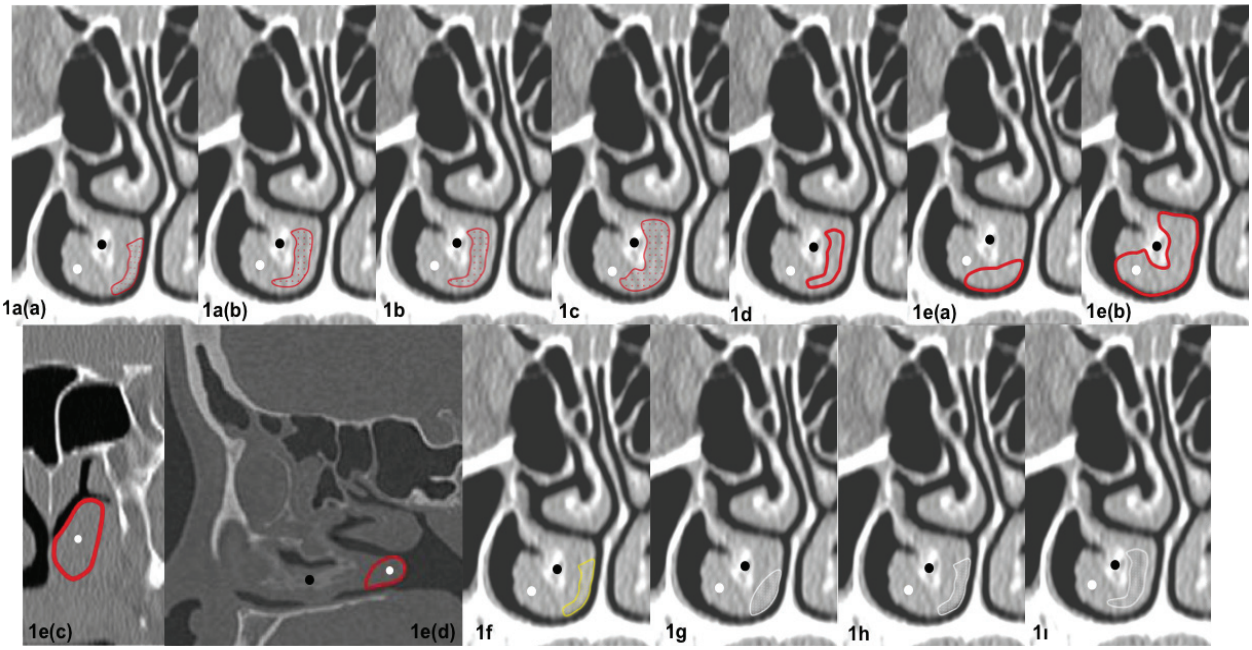


Resim 23. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde sağ alt konkada fibröz displaziye (Δ) bağlı alt konka hipertrofisi, (R: sağ) [75].

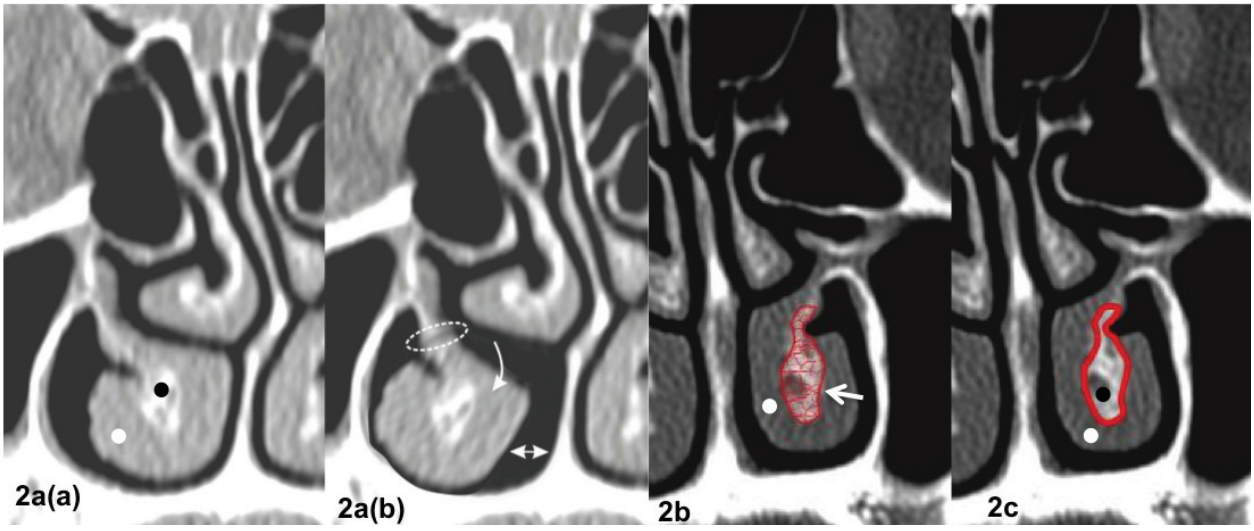
ortadan kaldırmak için, ii. intranazal gerçekleştirilen endoskopik sinüs cerrahisi gibi uygulamalarda yeterli cerrahi açıklığı sağlamak için ve iii. lateral burun duvarı neoplastik lezyonlarının geniş cerrahi eksizyonunun bir parçası olarak gerçekleştirilir. Alt konka cerrahilerinde, endikasyon ne olursa olsun, temel amaç burun anatomi ve fizyolojisini bozmadan ve komplikasyonlara yol açmadan cerrahinin uygulanmasıdır. Bu amaçla, geçmişten günümüze kadar farklı cerrahi yaklaşımlar kullanılmıştır. Bunlardan bir kısmı terk edilmiş olmakla birlikte bir kısmı halen değişen oranlarda uygulanmaktadır. Yeni cerrahi yaklaşımların tanımlanmasında ve uygulanan yaklaşımların ve uygulama şekillerinin geliştirilmesinde teknolojik gelişim ana belirleyici olmuştur. Cerrahi yaklaşımlar, lokal veya genel anestezi altında ve endoskopların rinolojide yaygın kullanılmasına paralel ve özellikle eğitim amaçlı endoskopi yardımıyla ve bir veya birkaçı bir arada da gerçekleştirilebilmektedir [75].

Alt konka mukozası ve burun fonksiyonlarını koruyarak alt konkanın tatminkâr volumetrik küçültülmesi ve komplikasyonlardan kaçınılması, optimal bir cerrahi yaklaşım için amaçlansa da, konuya ilişkin çok sayıda çalışmaya rağmen, cerrahi yaklaşımların tanımlanmasındaki farklılıklar ve modifikasyonlar ve kanıta dayalı ve uzun dönem sonuçları içeren çalışmaların sayısının oldukça az olması nedenleriyle, günümüzde optimal bir cerrahi yaklaşım için fikir birliği oluşturulamamıştır. Alt konka hipertrofisinin, konkanın yumuşak doku ve/veya kemik dokusundan kaynaklanması, alt konka hipertrofisinin nedeni ve büyüklüğü, hastanın cinsiyeti, yaşı ve lokal ve genel sağlık problemleri, sosyo-ekonomik durumu, hasta ile ilişkili alışkanlıklar ve çevresel faktörler, cerrahın deneyimi ve tercihleri, uygulama merkezinin teknik olanakları cerrahi yaklaşımın seçiminde temel olarak dikkate alınması gereken noktalardır [75].

Alt konkaya yönelik cerrahi girişimler dört ana grupta toplanabilir[75]; i. Konka yumuşak dokusuna yönelik (Elektrokoterizasyon, radyofrekans, lazer, submukoz rezeksiyon, rezeksiyon, kemokoterizasyon, kriyoterapi, argon plazma koagülasyon, ultrason); ii. Konka kemiğine yönelik (Lateralizasyon, mikrofraktür, submukozal rezeksiyon); iii. Konkanın hem yumuşak dokusuna ve hem de kemiğine yönelik (Rezeksiyon, alt/inferior turbinoplasti submukozal rezeksiyon); iv. Diğerleri (Vidian nörektomi, enjeksiyonlar) (Resim 24,25,26).



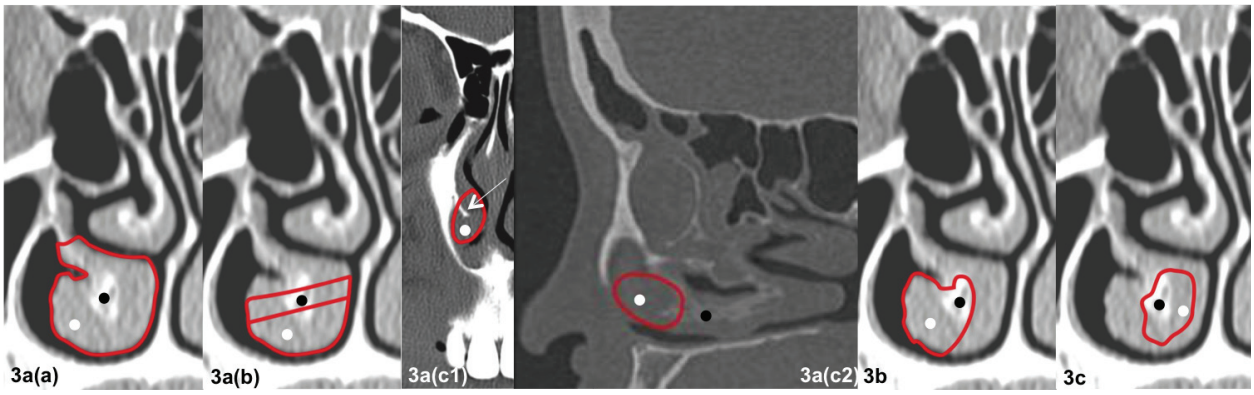
Resim 24. Alt konka yumuşak dokusuna yönelik cerrahiler, [1a(a)] ektramukozal (yüzeysel) elektrokoterizasyon, [1a(b)] submukozal elektrokoterizasyon, (1b) radyofrekans, (1c) lazer, (1d) mikrodebrider submukoz rezeksiyon, [1e(a)] parsiyel inferior rezeksiyon, [1e(b)] degloving, [1e(c,d)] parsiyel arka/posterior rezeksiyon, (1f) kimyasal koterizasyon, (1g) kriyoterapi, (1h) argon plazma koagülasyon, (1ı) ultrasonografi [konka yumuşak dokusu (beyaz ○), konka kemik dokusu (siyah●)] [75].



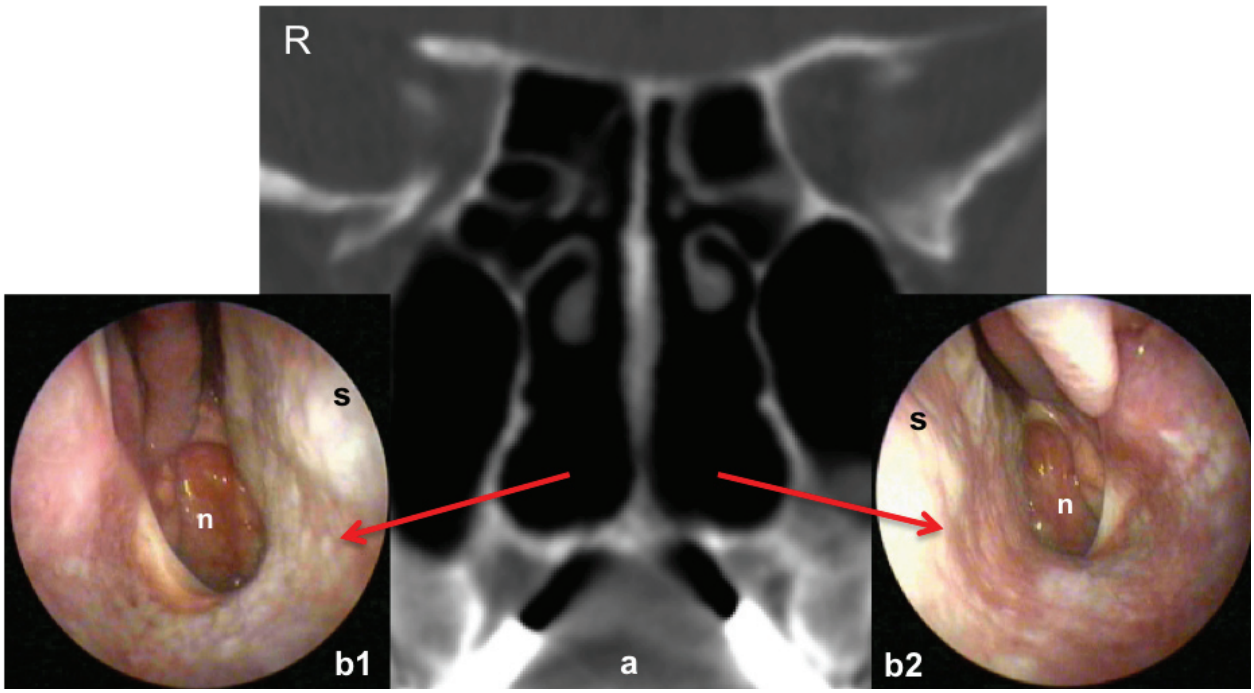
Resim 25. Alt konka kemik dokusuna yönelik cerrahiler, [2a(a,b)] lateralizasyon, (2b) mikrofraktür, (2c) submukoz rezeksiyon, [konka yumuşak dokusu (beyaz ○), konka kemik dokusu (siyah ●/ok)] [75].

Alt konka cerrahi uygulamalarında, uygulanan tekniğe göre değişen oranlarda, mukosilier fonksiyonların etkilenmesi, kanama, ağrı, kurutlanma, kuruluk, infeksiyon, koku alma bozukluğu, kötü koku, sineşi, kemik nekrozu, atrofik rinit, ozena ve boşburun sendromu (Resim 27) gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir [75].

Orta konka: Cerrahi tedavi gerektirecek hastalar genellikle konka bülloza olgularıdır (Resim 14). Bununla birlikte konka bülloza olamadan da orta konka hipertrofileri gelişebilmektedir (Resim 28). Ayrıca tümöral oluşumlara bağlı burun tıkanıklığı oluşturabilecek orta konka patolojileri de olabilmektedir.



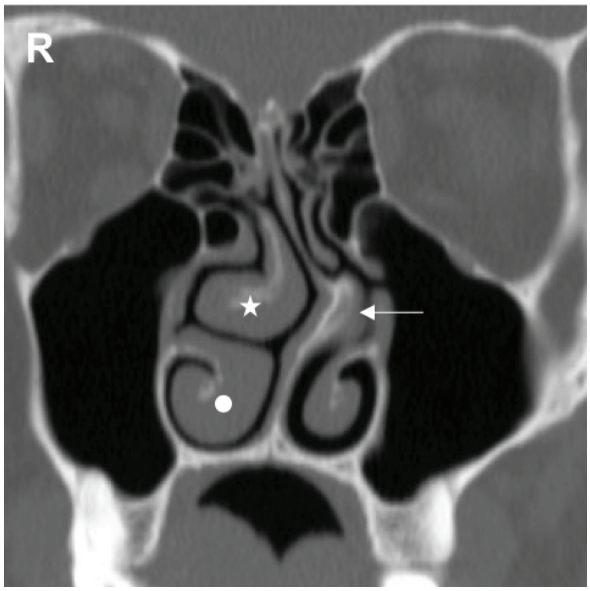
Resim 26. Alt konkanın hem yumuşak hem de kemik dokusuna yönelik cerrahiler, [3a(a)] total konka rezeksiyonu, [3a(b)] parsiyel konka rezeksiyonu (farklı seviyelerden), [3a(c1,c2)] ön konka rezeksiyonu, (3b) alt/inferior (ön/anterior) turbinoplasti, (3c) submukoz rezeksiyon [konka yumuşak dokusu (beyaz ○), konka kemik dokusu (siyah ●/ok)] [75].



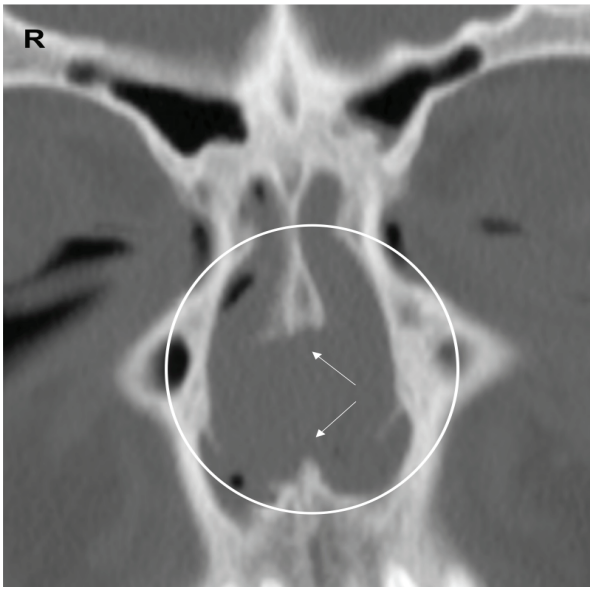
**Resim 27. İki taraflı alt konka rezeksiyonlu hasta (Boş burun sendromu).
Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde (a), sağ burun kavitesinin (b1) ve sol burun kavitesinin (b2) endoskopik görünüşü (s: septum, n: nazofarenks) [75].**

Boş-burun sendromu: Burun kavitesinde, özellikle konkalarda, ciddi doku kaybı sonrasında burunda hava yolu açıklığı olmasına rağmen hastanın burun tıkanıklığı şikayetinin olması durumudur. Özellikle konka rezeksiyonları sonrasında (Resim 27) görülse de septumda perforasyona neden olan septoplasti cerrahisi sonrasında da gözlenebilir. Zaman zaman gerçekleştirilen geniş tümör cerrahisi ameliyatları sonrası da gelişebilmektedir. Tedavisi oldukça zor bir durumdur. Bu nedenle, özellikle boş-burun sendromu gelişmemesi için uygulanacak burun cerrahilerinde mümkün olduğunca konservatif davranmak oldukça önemlidir. Geliştikten sonra medikal tedaviler (yıkamalar, topikal nemlendiriciler) ve burun kavitesinin volümetrik hacmini azaltmaya yönelik cerrahi yaklaşımlar uygulanabilir [78-80].

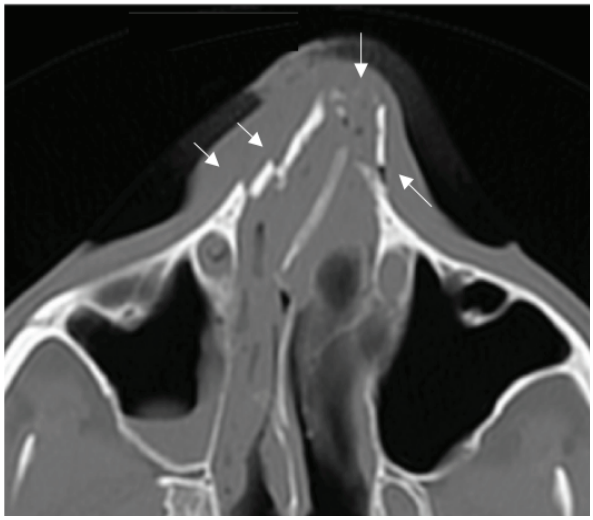
Burun travması: Sıklıkla kavga, trafik kazası, düşme ve spor yaralanmalarına bağlı olarak gelişen ve sık görülen travmalardır. Burun travması, burun çatısında fraktürlere, burun kemiklerinde ve septumda yer değiştirmelere ve çökmelere neden olabilir. Burun tıkanıklığı, burun kanaması, ağrı, koku bozuklukları ve kozmetik deformite en sık semptomlardır. Travma sonrası akut



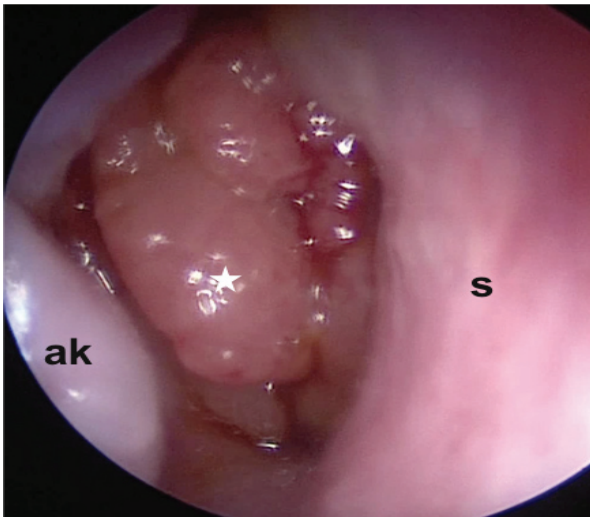
Resim 28. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde sağ tarafta orta (Δ) ve alt (✶) konka hipertrofisi ve sola septum deviasyonu (ok), (R: sağ).



Resim 30. Burun travması sonrası septal apse gelişen hasta, apseyi düşündürten opasifikasyon (daire) ve septumda destrüksiyon (oklar), (R: sağ).



Resim 29. Aksial planda bilgisayarlı tomografi kesitinde burun kemiklerinde fraktür (oklar).



Resim 31. Burun endoskopik muayenesinde sağda nazofarenksi dolduran adenoid vejetasyon ile uyumlu yumuşak doku lezyonu (Δ), (s: septum, ak: alt konka).

dönemde ödeme bağlı geçici burun tıkanıklığı yaşanabilir. Hastada septal hematom ve/veya apse gelişmesi burun tıkanıklığının daha da artmasına, ağrının sürekli ve daha şiddetli olmasına, burun akıntısı ve ateş semptomlarına neden olabilir [81-83].

Burun travmalı çocukların değerlendirilmesi erişkinlere göre daha zordur. Hastanın ayrıntılı muayenesi yapılmalı, burun dışı palpasyonla kontrol edilmeli, endoskopik burun muayenesi gerçekleştirilmeli, travma sonrası birlikte gelişmiş olabilecek servikal omurga yaralanmaları, beyin omurilik sıvısı akıntısı, nazo-orbita-etmoid fraktürler ve LeFort fraktürleri semptom ve bulgularına karşı dikkatli olunmalıdır. Hastaların değerlendirilmesinde maksilofasial BT radyolojik değerlendirmede tercih edilir (Resim-29,30). Üç boyutlu rekonstrüksiyon değerli bilgiler verebilir [81].

Hasta, semptomu yok, minimal ödemle birlikte burun kemiğinde fraktür ve/veya septal hematomu yoksa takip edilir. Septal hematomu olmadan fraktürü varsa redüksiyon için değerlendirilmelidir. Hastanın burundaki ödemine göre redüksiyon için

3-5 gün kadar beklenebilir. Birçok erişkin hasta lokal anestezi altında kapalı redüksiyon ile tedavi edilirken çocuklarda genel anesteziye ihtiyaç duyulabilir. On günü geçen hastalarda redüksiyon zordur. Septal hematom veya apse gelişmişse insizyon, drenaj ve tampon uygulaması gereklidir. Antibiyotik ve burun bakımı hastalara önerilmelidir. Burun tamponunun genellikle 2-3 gün bırakılır. Çocukların tamponu tolere etmesi zor olabilir [81,83,84].

Redüksiyon sonrası 2-6 hafta dikkatli olunmalıdır. Kontakt sporlardan kaçınılmalı, mümkünse gözlük kullanılmamalıdır [83]. Burun travması sonrası gerek redüksiyon yapılan gerekse takip edilen çocuklarda, burun travmasının burun büyümesine olabilecek negatif etkisi nedeniyle istenmeyen burun piramidinde ve septumda değişiklikler gelişebilir ve ileri yaşta septoplasti veya septorinoplasti gerekebilir [81].

Adenoid hipertrofisi: Çocukluk döneminde her yaş grubunda görülebileceği gibi hastaların çoğunluğu 18 ay ile 5 yaş arasındadır. Erişkinlerde de daha nadiren izlenebilmektedir. Burun tıkanıklığı, horlama, tekrarlayan rinit ve nazofarenjit atakların neden olmaktadır. Tanısı endoskopik muayene ile rahatlıkla konulabilir (Resim 31). Düzenli topikal kortikosteroidler adenoid hipertrofisinin boyutunu küçültebilir. Ancak düzenli tedaviye rağmen semptomları gerilemeyen hastaya adenoidektomi uygulanır [85,86].

Tümörler

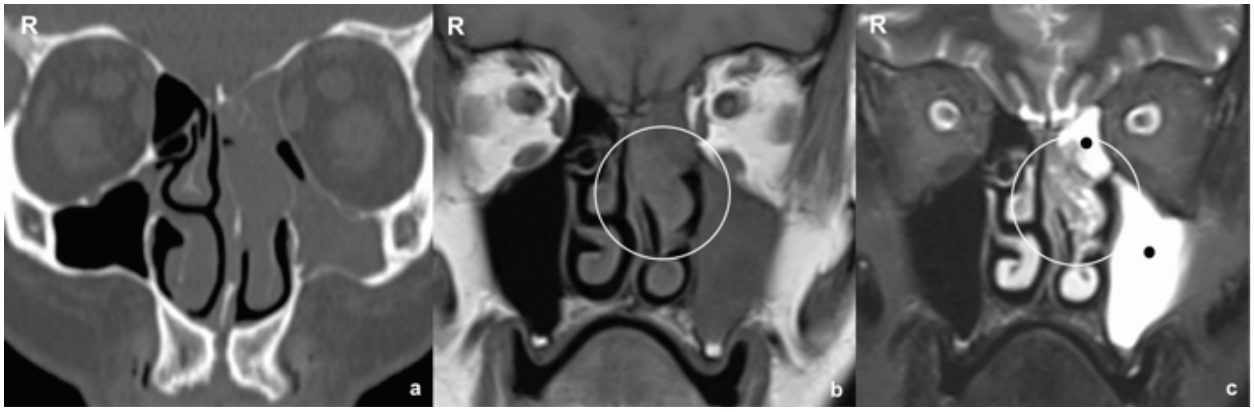
Burun ve paranazal sinüs tümörleri nadir görülürler ve solunum ve sindirim yolları tümörlerinin ancak %3'ünü oluştururlar. En sık maksiller sinüsten kaynaklanırlar, bunu burun kavitesi, etmoid sinüsler takip eder. İleri hastalıkta tümörün kaynaklandığı bölgeyi belirleyebilmek zordur. *Bu bölgede benign olarak papillomlar, adenomlar, hemanjiom, nörofibrom, schwannom, miksom, fibröz histiositom, kondrom, osteojenik tümörler, teratom, meninjiom, odontojenik tümörler; malign olarak yassı hücreli karsinom, adenokarsinom, adem, adenoidkistik karsinom, mukoepidermoid karsinom, undiferansiye karsinom, malign hemanjioperisitom, sarkomlar, malign lenfoma, malign melanom, estesionöroblastom, metastatik tümörler* izlenebilir [87].

Burun ve paranazal sinüs bölgesi hastalıklarının birbirine benzer klinik tablolar göstermesi malign hastalıkların tanınmasındaki gecikmenin en önemli nedenidir. Erken tanı, sinonazal semptomların uygun ve yeterli bir medikal tedaviye rağmen düzelmemesi durumunda malignansiden şüphelenilmesi ile mümkün olabilir. Burun tıkanıklığı, burun akıntısı, burun kanaması ve burunda kitle gibi semptomlar hastaların çoğunluğunda gözlenir. Üst çene dişlerinde hassasiyet, ağrı, trismus, damakta dolgunluk, ülserasyon, orbitanın yukarı doğru itilmesi, tek taraflı gözyaşında artma, çift görme, ekzoftalmus görülebilen diğer semptomlardır [87].

Tanıda tam bir kulak burun boğaz muayenesinin yapılmalı hastaların semptomları, özellikle medikal tedaviye rağmen düzelmeyenler, çok iyi değerlendirilmelidir. Endoskopik burun muayenesi ve radyolojik değerlendirme oldukça önemlidir. Ancak unutulmaması gereken, gerçek tanının biyopsi ve/veya operasyon materyalinin histopatolojik olarak değerlendirilmesi ile koyulduğudur. Biyopsinin radyolojik değerlendirme sonrası yapılması tercih edilir. Radyolojik değerlendirmede, BT ve MRG yöntemleri birlikte tercih edilmelidir [5,87]. BT özellikle orbitanın kemik duvarları, kribriform plak, fovea etmoidalis, maksiller sinüsün posterior duvarı, pterigoid plaklar, pterigopalatin fossa, sfenoid sinüs duvarları ve frontal sinüs posterior duvarı gibi kritik kemik yapıların, MRG ise tümörün komşu yumuşak dokulardan, enflamasyon ve sekresyonlardan ayrımının, yani tümörün boyutları ve yayılımının değerlendirilmesinde önemlidir. PET-BT (Pozitron Emisyon Tomografi-BT) ise malign tümörlerin, metastaz ve rekürrenslerin değerlendirilmesinde ve heterojenite ve volümetrik parametreleri vererek prognoz tahmininde kullanılabilecek bir diğer radyolojik değerlendirme yöntemidir [5].

Papillom: Sinonazal bölgedeki en yaygın benign epitelyal tümörlerdir. Fungiform (ekzofitik), *inverted* (endofitik) ve *silindirik hücreli* olmak üzere üçe ayrılırlar. Fungiform papillomlar hastaların %50'sini oluşturur ve genellikle septumdan kaynaklanırlar, silindirik papillomlar hastaların %3'ünü oluşturur ve burun boşluğunun yan duvarlarında ve sinüslerde yer alırlar [15,87].

İnverted papillom: Tüm burun tümörlerinin %0.5-7'sini, papillomların %47'sini oluşturur. Benign histolojik özelliklerine rağmen, lokal olarak agresif davranış gösterebilirler. Eğer uygun tedavi edilmez-

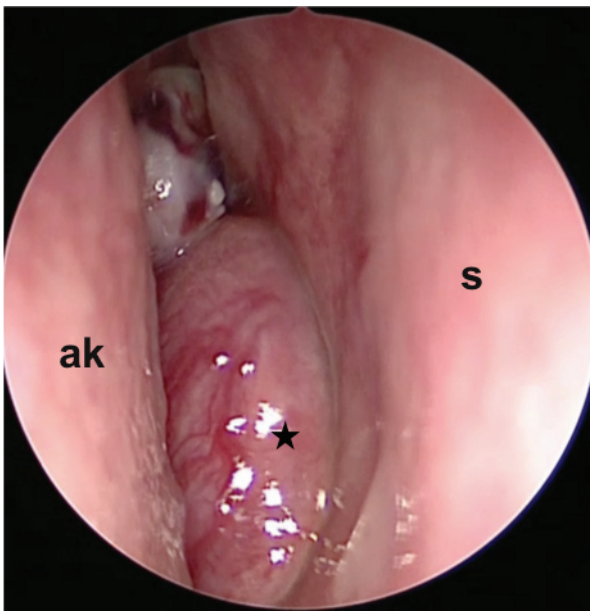


Resim 32. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde (a) sol burun kavitesinde ve maksiller sinüste yaygın opasifikasyon, koronal planda manyetik rezonans görüntüleme kesitlerinde, T1(b) ve T2 (c) görüntülerde kıvrımlı serebriform patern (İnverted papillom) [5].

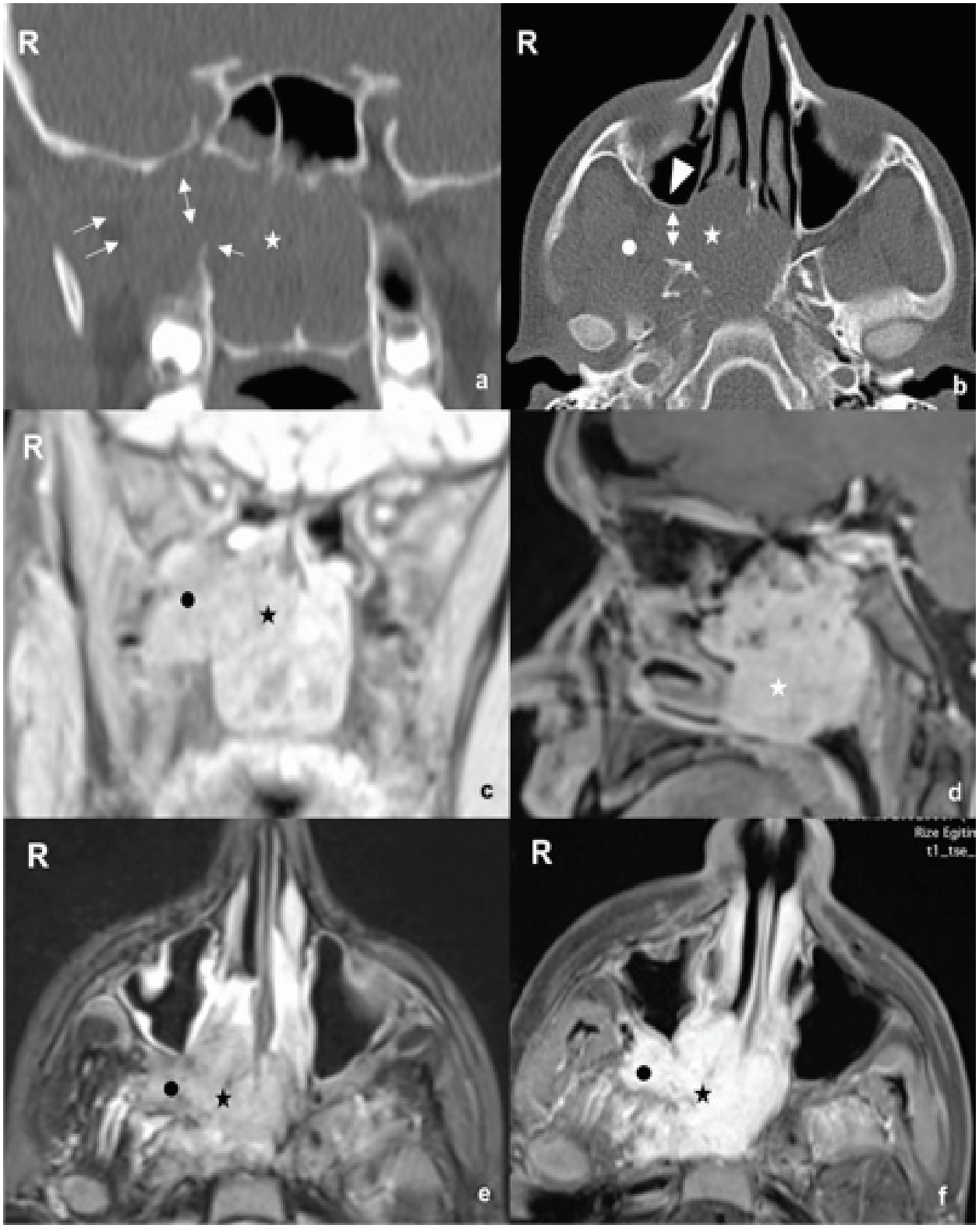
se nüks etme eğilimleri fazladır. Başta yassı hücreli kanser olmak üzere %1-56 oranında malignensi ile birliktedir. Genellikle burun lateral duvarından veya orta meadan kaynaklanır. Tanıda endoskopik burun muayenesi ve radyolojik değerlendirme önemlidir [5,87,88]. BT özellikleri çoğunlukla spesifik değildir ve bazı iyileştirmelerle birlikte yumuşak doku yoğunluğu ile kitle gösterilebilir. Kalsifikasyon bazen görülebilir, fokal hiperostosis tümörün kaynaklandığı bölge konusunda bilgi verebilir. Tümörün kaynaklandığı yerin belirlenmesi cerrahi planlama için önemlidir. Kitle büyüdükçe yassı hücreli kanserlerde görülüne benzer şekilde kemik rezorpsiyonu ve destrüksiyonu görülebilir. MRG'de hem T2 hem de kontrastlı T1 görüntülerde izlenen "kıvrımlı serebriform" patern önemli bir bulgudur ve hastaların %50-100'ünde görülür [5] (Resim 32). Tedavisi cerrahidir. Endoskopik cerrahi son yıllarda tercih edilen yaklaşımdır [87,88].

Anjiofibrom: Adolesan dönemdeki erkeklerde görülen benign, vasküler, ancak lokal invaziv bir tümördür. Sfenopalatin foramen düzeyinden kaynaklansa da, tanıda genellikle büyüyerek, medialde nazofarenkse, lateralde pterigopalatin fossaya uzanır. Daha da büyüyerek paranazal sinüslere, infratemporal fossaya, orbita ve intrakranial fossaya da yayılabilir. En sık semptom giderek artan burun tıkanıklığı ve burun kanamasıdır. Tümör çevre dokulara doğru invazyon olmaksızın destrüktif tarzda büyüme gösterir. Bunun sonucunda efüzyonlu otitis media, proptozis, göz hareketlerinde kısıtlılık, rinosinüzit, yüzde belirgin şişlik gibi bulgular ortaya çıkabilir, intrakranial uzanımlar gözlenebilir [5,87].

Tanıda endoskopik burun muayenesi ve radyolojik değerlendirme önemlidir. Endoskopik muayenede anjiofibromdan şüphelenilmesi (Resim 33) ve biyopsiden kaçınılması önemlidir. Radyolojik değerlendirme, kanama nedeniyle biyopsi yapılamaması nedeni ile oldukça önemlidir [5,87]. BT ve MRG'nin birlikte değerlendirilmesi önerilir. BT özellikle kemik yapıların değerlendirilmesinde önemlidir. Tipik olarak lobüle kapsülsüz yumuşak doku kütlesi, sfenopalatin foramen üzerinde ortalanmış olarak görülür, sfenopalatin foramen genişlemiştir. Maksiller sinüsün posterior duvarı, anteriora doğru eğilebilir (Holman-Miller bulgusu), medial pterigoid plağın erozyon izlenebilir. MRG lezyonun orbital ve int-



Resim 33. Burun endoskopik muayenesinde sağda nazofarenksi dolduran anjiofibrom ile uyumlu vaskülarize yumuşak doku lezyonu (Δ), (s: septum, ak: alt konka).



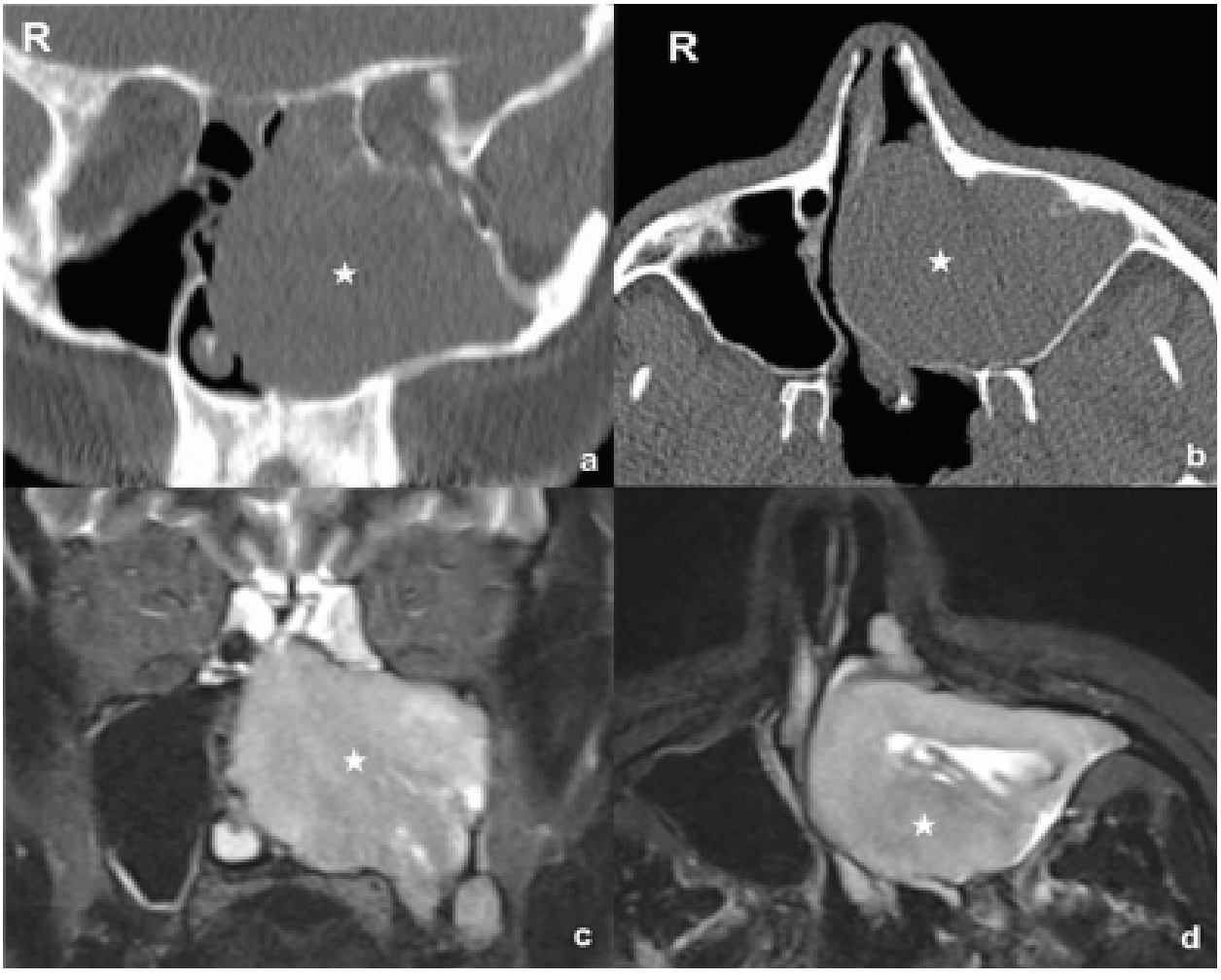
Resim 34. Koronal (a) ve aksiyel (b) planda bilgisayarlı tomografi kesitinde, koronal (c), sagital (d) ve aksiyel (e,f) planda manyetik rezonans görüntüleme kesitlerinde sfenopalatin foramen üzerinde ve sfenopalatin forameni genişleten (iki taraflı ok), maksiller sinüsün posterior duvarını anteriora doğru eğen (Holman-Miller bulgusu) (◂), medial pterigoid plağı erozyone eden (ok) ve pterigopalatin fossaya yayılan (✶), posterior etmoid hücreleri ve sfenoid sinüsü oblitere eden, T1 görüntülerde (d,e) heterojen orta sinyal, T2 görüntülerde (c,f) heterojen orta-yüksek sinyalle karakterize olan ve tuz ve biber görünümü izlenen lezyon (Δ) (anjiofibrom), (R: sağ) [5].

rakranial yayılımının değerlendirilmesinde oldukça önemlidir. T1 görüntülerde heterojen orta sinyal, T2 görüntülerde heterojen orta-yüksek sinyalle karakterize olur ve kitle içinde genişlemiş vasküler yapıları temsil eden sinyalsiz alanlar seçilir (tuz ve biber görünümü) [5] (Resim 34). Anjiografi lezyonun vaskülaritesinin değerlendirilmesinde ve preoperatif embolizasyon kullanılan radyolojik değerlendirme yöntemidir [87].

Anjiofibromların esas tedavisi cerrahidir. Cerrahi öncesi embolizasyon pek çok cerrah tarafından tercih edilmektedir. Cerrahi yaklaşımlar içinde günümüze kadar, transpalatal, transfarengeal, lateral rinotomi, midfasial degloving, LeFort-I osteotomi, median mandibülotomi gibi yaklaşımların biri veya birlikteliği kullanılsa da, son yıllarda endoskopik cerrahi giderek artan oranda kullanılmaktadır. Radyoterapi unrezektabl tümörlerde ve inoperabl hastalarda düşünülebilir [87].

Ameloblastoma: Embriyolojik dişin epitelyal komponentlerinden gelişirler. Lokal agresif bir tümördür. Genellikle mandibuladan, daha az sıklıkta maksilladan gelişir. Burun kavitesini oblitere eden hastalarda burun tıkanıklığı önemli bir semptomdur. BT lezyonun sınırlarını tanımlamak ve kemik yapılarla ilişkisini değerlendirmek için iyi bir görüntüleme yöntemidir. BT'de sabun köpüğü görünümü, sınırları belirgin ve matriks kalsifikasyonu göstermeyen ve zaman zaman kaynaklandığı diş kökünde erozyon oluşturan lezyon olarak izlenirler. MRG ise ameloblastomu malignite ve odontojenik kistlerden ayırt etmemizi sağlar [89] (Resim 35).

Teratom: Nadir görülen, pluripotent hücreden kö-



Resim 35. Koronal (a) ve aksiyel (b) planda bilgisayarlı tomografi kesitlerinde ve koronal (a) ve aksiyel (b) planda manyetik rezonans görüntüleme kesitlerinde sol maksiller sinüsü doldurarak burun kavitesine yayılan, sınırları belirgin, hiperintens ve sabun köpüğü görünümlü lezyon (Δ) (ameloblastoma), (R: sağ) [5].

ken alan bir neoplazmadır, üç germ tabakasını da içerebilir (ektoderm, mezoderm, endoderm). Histolojik olarak üç ana tipi vardır; *matür* (benign), *immatür* (malign) ve monodermal. En sık sakrokoksigeal (%56) ve gonadal (%29) izlenir. Baş-boyun bölgesinde %2-10 olarak bildirilmiştir. Burun vestibülü, septum ve nazofarenks izlenebildiği lokalizasyonlardır. Genel olarak kızlarda görülürler, baş boyun bölgesinde cinsiyet farkı yoktur [90,92].

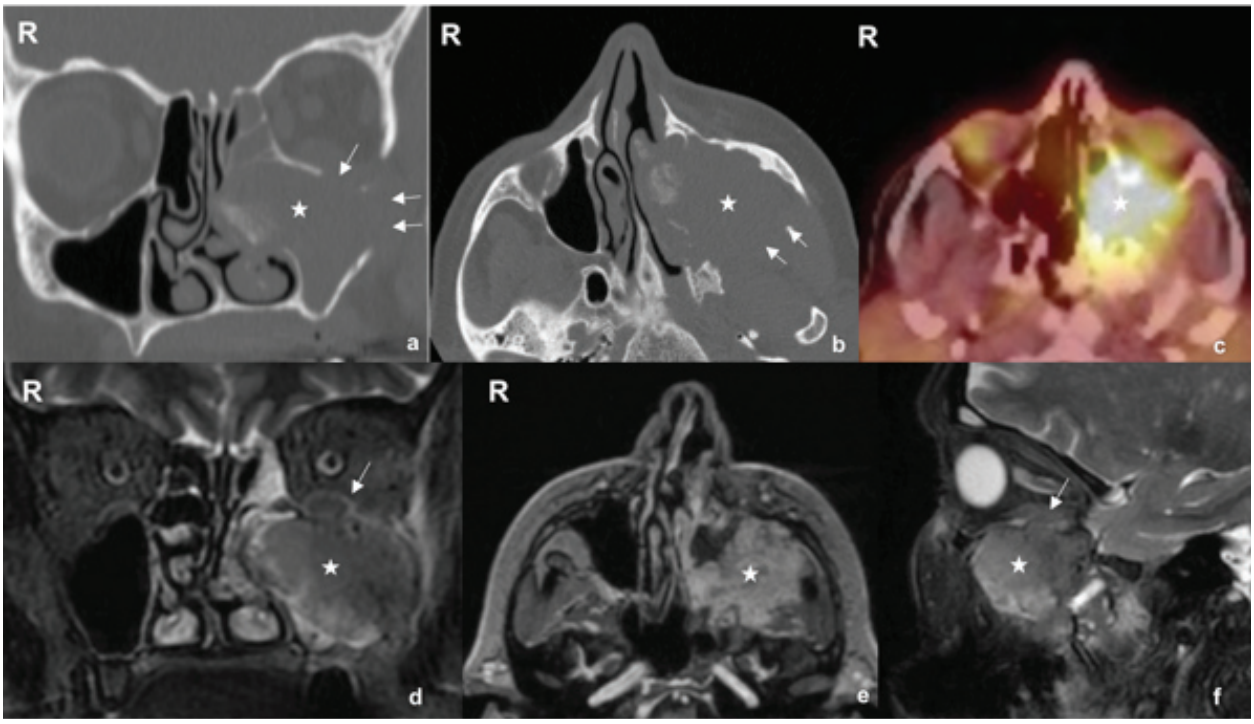
Tanı genellikle doğum sonrası ve infant döneminde koyulur. Antenatal obstetrik değerlendirme ve tümörün davranış paterninin bilinmesi erkan tanıda önemlidir. Doğumda izlenen burun tıkanıklığı tanı için ileri değerlendirmeyi düşündürtmelidir Endoskopik burun muayenesi ve radyolojik değerlendirme önemlidir. BT kemik yapıların ve kalsifikasyonların MRG yumuşak dokuların değerlendirilmesinde ön plandadır. Hastaların yaklaşık %16'sında, dişler ve kemikler de dahil olmak üzere yüksek derecede mineralize iyi diferansiye dokuların varlığını nedeniyle kalsifikasyonlar izlenir. Ayırıcı tanıda diğer intranazal kitler düşünülmelidir [90].

Tedavisi cerrahi eksizyondur [8,90,91]. Uygun hastalarda endoskopik cerrahi yaklaşım tercih edilebilir [90,91]. Adjuvan tedavi (radyoterapi ve kemoterapi) bazı hastalarda gerekebilir Hastalar ilk iki çok yakın takip edilmelidirler [90].

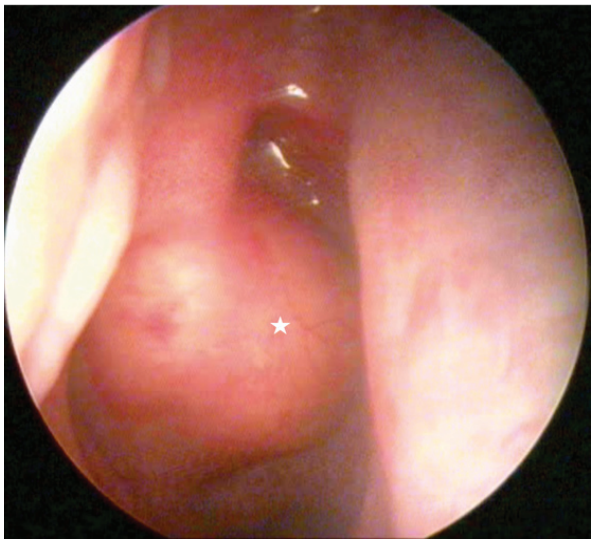
Yassı hücreli karsinom: En sık görülen malign tümördür, en fazla maksiller sinüste görülür. Tümörün anteriorda yanağın ciltaltı dokularına, posteriorda pterigopalatin fossaya, lateralde mastikatör aralığa, süperiorda orbita, inferiorda sert damağa ve intrakranial alana yayılımının olup olmadığının değerlendirilmesi tedavinin planlanması açısından önemlidir [5] (Resim 36). Tedavi genellikle cerrahi, radyoterapi ve kemoterapinin kombinasyonu ile hastanın klinik ve histopatolojik bulgularına göre (evresine) planlanır [5].

DİĞER

Thornwald kisti: Çoğunluğu yaşamın ilk dekadında ortaya çıkan, oldukça nadir görülen nazofarenksin kistik lezyonudur. Etyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır ancak travma veya inflamasyona sekonder farengeal bursadaki solunum epitelinin oklüzyonu sonucu geliştiği düşünülmektedir. Genellikle asemptomatiktir ve insidental saptanır. Büyük boyutlara ulaşırsa veya infekte olursa burun tıkanıklı-



Resim 36. Koronal (a) ve aksiyel (b) planda bilgisayarlı tomografi kesitlerinde ve koronal (d), aksiyel (e) ve sagital planda manyetik rezonans görüntüleme kesitlerinde sol maksiller sinüs kaynaklı orbita (ok), infratemporal fossa (iki ok) ve nazal kaviteye yayılım gösteren, pozitron emisyon tomografi-bilgisayarlı tomografi (PET-BT)'de (c) tutulum gösteren malign karakterde lezyon (Δ) (yassı hücreli kanser), (R: sağ) [5].



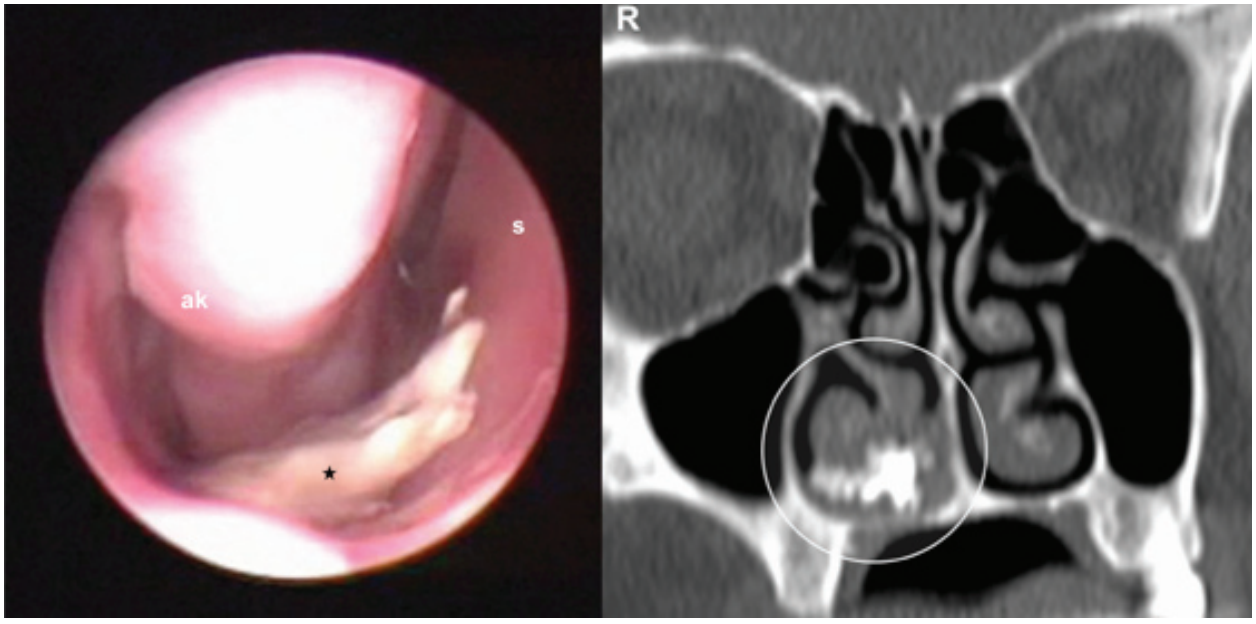
Resim-38. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde sağda orta ve alt konak arasında opak yabancı cisim (mermi) (ok), (R: sağ)

ğı ve postnazal akıntı yakınmalarına neden olabilir. Endoskopik burun muayenesi (Resim 37) ve MRG tanı için yeterlidir. Asemptomatik olan hastalar için tedavi gerekmezken semptomatik kistlere marsupializasyon veya eksizyon uygulanmaktadır [93]. Endoskopik yaklaşım sıklıkla tercih edilir.

Burun yabancı cisimleri: Sıklıkla çocuklarda görülürken, erişkinlerde zihinsel engelli, psikosomatik bozukluğu olanlarda ve travma sonrası görülürler. Çocuklarda en sık 2-5 yaş aralığında görülürler. Kulak burun boğaz acillerinin yaklaşık %4.5'unu, tüm kulak burun boğaz yabancı cisimlerinin %33'ünü (ikinci en sık lokalizasyon) oluştururlar. Burun deliğinden sığabilecek her şeyi burunda yabancı cisim olarak görmek mümkündür [94-96].

Burundaki yabancı cisimleri canlı ve cansız olanlar olarak ikiye ayırabiliriz. Cansız; boncuk, sünger, çakıl taşları, oyuncak parçaları ve pilleri, küçük yiyecek parçaları (fasulye, mısır, fındık, fıstık, ceviz, çekirdek, …), silgi, düğme, oyun hamuru, emniyet pimleri, tebeşir, metal kancalar, cıvata, madeni para, mermi (Resim 38), kemik-kıkırdak, şarapnel, köpük, sünger, plastik, ahşap, naylon, kâğıt parçaları, canlı; kurtçuk ve larvalar en sık görülen yabancı cisimlerdir [94-96].

Diğer lokalizasyonlara uzun süre semptom vermeden kalabilirler. Tek semptom tek taraflı kötü kokulu burun akıntısı olabilir. Burun tıkanıklığı, burun kanaması, ağrı ve halitozis diğer semptomlar olabilir. Bulgular yabancı cismin türüne ve burun içinde kalış süresine bağlı olarak değişebilir. Burun mukozasında ödem, pürülan burun akıntısı, mukozal kanamalar ve granülasyon dokuları görülebilir. Piller diğer yabancı cisimlere göre biraz daha farklı davranış gösterebilirler. Mekanik bası etkisi, kimyasal ve elektriksel etki nedeniyle, yaygın ülserasyonlar, kartilaj nekrozuna bağlı septal perforasyon, alt konka ve burun tabanı nekrozu gelişebilir [94-97].



Resim 39. Endoskopik muayenede (a) ve koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde (b) sağ alt konka (ak) altında (alt meatusta) yerleşen rinolit (Δ) ile uyumlu yoğun kalsifiye lezyon, (R: sağ).

Endoskopik burun muayenesi hem tanı hem de yabancı cismin çıkarılmasında oldukça önemlidir. Bazen radyolojik değerlendirme, BT, gerekebilir. Yabancı cisimlerin büyük bir çoğunluğu poliklinik şartlarında çıkarılır. Ancak yerleşim yerine ve hasta uyumsuzluğuna bağlı olarak nadiren ameliyathane şartlarına ve/veya genel anesteziye ihtiyaç duyulur [95-97].

Rinolit: Bir yabancı cismin burun kavitesinde oluşturduğu inflamatuar reaksiyon sonucunda etrafında organik ve inorganik çeşitli maddelerin birikimiyle oluşturduğu kitlesel bir patolojidir. Yabancı cisim, diş, kemik, kan, püy ve mukus gibi endojen materyallerden oluşabileceği gibi, dışarıdan yerleşmiş ekzojen materyallerden de oluşabilir. Genellikle alt meatus ile septum arasına yerleşirler. Nadiren konka bülloza içinde de izlenebilirler (konkolit). Özellikle kötü kokulu burun akıntısı, burun tıkanıklığı, burun kanaması, kakozmi ve baş ve yüzde ağrı semptomlarına neden olurlar. Tanı endoskopik burun muayenesi ile konulsa da BT rinolitin yerini, boyutunu ve paranazal sinüslerin tutulumunu değerlendirmemizi sağlar. Genellikle yoğun kalsifiye kitle olarak izlenirler. Rinolitler de, yabancı cisimler kadar olmasa da, poliklinik şartlarında endoskopik yaklaşımla çıkarılabilirler. Ancak yerleşim yerine, büyüklüğüne ve hasta uyumsuzluğuna bağlı olarak ameliyathane şartlarına ve/veya genel anesteziye ihtiyaç duyulur (Resim 39) [5,76,98,99].

Gastroözefagial reflü: Gastrik içeriğin burun kavitesine reflüsü kronik irritasyona bağlı kronik inflamasyona ve neticede burun tıkanıklığına neden olabilir. Etkilenen bebeklerde ağızdan salya akar, gergindirler ve tortikolis pozisyonu alırlar. Burun tıkanıklığı olan bebeklerde diğer semptomlarla birlikte nazofarengeal reflü düşünürsek antireflü tedavi uygulanabilir. Bunun yanında beslenme esnasında ve sonrasında bebeğin pozisyonu desteklenir ve besinlerin katı kıvamda verilmesi tercih edilir [100].

Sistemik hastalıklarda burun tutulumu: Granülomatöz hastalıklar (wegener granülomatozisi, Churg-Strauss sendromu, sarkoidoz), cilt hastalıkları (pemfigus vulgaris, pemfigoid), lupus eritematozis, poliarteritiz nodoza ve lenfoma gibi sistemik hastalıkların burun tutulumu olabilir ve burun mukozasında çeşitli kitlesel lezyonlara neden olabilirler. Burun tıkanıklığı hastaların ana semptomu olabilir. Bu nedenle sistemik hastalıklarının sorgulanması tanıya varmamızda oldukça faydalıdır [101].

Burun tıkanıklığı, kulak burun boğaz pratiğinde çok sık karşılaşılan semptomlardan biridir. Anatomik, inflamatuar, nörolojik, hormonal, fonksiyonel, çevresel ve farmakolojik faktörler burun tıkanıklığı nedeni olabilir. Tanı ve tedaviyi zorlaştıran burun tıkanıklığının multifaktöriyel kaynaklı olabileceğidir. Ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayenenin yanı sıra, özellikle günümüzde endoskopik burun muayenesinin yaygınlaşması ve radyolojik değerlendirme yöntemleri klinisyenin doğru tanıya hızla ulaşmasına imkân sağlamaktadır. Bununla birlikte, tek taraflı burun tıkanıklıklarında tümöral nedenler her zaman akılda tutulmalı, burun tıkanıklığının, burun ve paranazal sinüslerin gerek benign gerekse malign hastalıklarının neredeyse tümünde major semptom olduğu, bu nedenle de her hastanın kendi içinde değerlendirilerek tanı ve tedavisinin planlanması gerektiği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Valero A, Navarro AM, Del Cuvillo Aet al. Position paper on nasal obstruction: evaluation and treatment. J Investig Allergol Clin Immunol 2018; 28:67-90.
2. Marro M, Mondina M, Stoll D, de Gabory L. French validation of the NOSE and RhinoQOL questionnaires in the management of nasal obstruction. Otolaryngol Head Neck Surg 2011; 144:988-993.
3. Mozzanica F, Urbani E, Atac Met al. Reliability and validity of the Italian nose obstruction symptom evaluation (I-NOSE) scale. Eur Arch Otorhinolaryngol 2013; 270:3087-3094.
4. Oktay MF, Ege SS. Burun tıkanıklıkları. Klinik Gelişim 2012; 25:37-39.
5. Özergin Çoşkun Z, Dursun E, Demir E, Demirci M. Burun ve paranazal sinüsler. Turkiye Klinikleri J ENT-Special Topics 2017; 10:294-325.
6. Bakır S. Kulak Burun Boğaz (KBB) Notları. Ankara: Derman Tıbbi Yayıncılık, 2015.
7. Esmaili A, Acharya A. Clinical assessment, diagnosis and management of nasal obstruction. Aust Fam Physician 2017; 46:499-503.
8. Demirhan H. Konjenital burun tıkanıklığı. Türk Rinoloji Dergisi 2014; 3:111-116.
9. Hengerer AS, Brickman TM, Jeyakumar A. Choanal atresia: embryologic analysis and evolution of treatment, a 30-year experience. Laryngoscope 2008; 118:862-866.
10. Brown OE, Pownell P, Manning SC. Choanal atresia: a new anatomic classification and clinical management applications. Laryngoscope 1996; 106:97-101.
11. Gujrathi CS, Daniel SJ, James AL, Forte V. Management of bilateral choanal atresia in the neonate: an institutional review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2004; 68:399-407.

12. Saetti R, Emanuelli E, Cutrone Cet al. [The treatment of choanal atresia]. Acta Otorhinolaryngol Ital 1998; 18:307-312.
13. Özkan HS, İrkören S, Karaca H. Nasal dermoid sinüs kisti olgusuna cerrahi yaklaşım. ADU Tip Fak Derg 2014; 15:79-81.
14. Denoyelle F, Ducroz V, Roger G, Garabedian EN. Nasal dermoid sinus cysts in children. Laryngoscope 1997; 107:795-800.
15. Re M, Tarchini P, Macri G, Pasquini E. Endonasal endoscopic approach for intracranial nasal dermoid sinus cysts in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012; 76:1217-1222.
16. Herrington H, Adil E, Moritz Eet al. Update on current evaluation and management of pediatric nasal dermoid. Laryngoscope 2016; 126:2151-2160.
17. Mahapatra AK, Agrawal D. Anterior encephaloceles: a series of 103 cases over 32 years. J Clin Neurosci 2006; 13:536-539.
18. McLone DG. Congenital malformations of the central nervous system. Clin Neurosurg 2000; 47:346-377.
19. Macfarlane R, Rutka JT, Armstrong Det al. Encephaloceles of the anterior cranial fossa. Pediatr Neurosurg 1995; 23:148-158.
20. Boseley ME, Tami TA. Endoscopic management of anterior skull base encephaloceles. Ann Otol Rhinol Laryngol 2004; 113:30-33.
21. Özgür A, Dursun E, Şehitoğlu İ, Özergin Çoşkun Z, Çelebi Erdivanlı Ö, Terzi S. Two cases of nasal glioma treated by endoscopic transnasal surgery. Kafkas J Med Sci 2016; 6:145-148.
22. Bonne NX, Zago S, Hosana G, Vinchon M, Van den Abbeele T, Fayoux P. Endonasal endoscopic approach for removal of intranasal nasal glial heterotopias. Rhinology 2012; 50:211-217.
23. Bachelard-Serra M, Chau C, Farinetti A, Roman S, Triglia JM, Nicollas R. Prenatal diagnosis of congenital dacryocystocele. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2013; 77:847-849.
24. Cavazza S, Laffi GL, Lodi L, Tassinari G, Dall'Olio D. Congenital dacryocystocele: diagnosis and treatment. Acta Otorhinolaryngol Ital 2008; 28:298-301.
25. Leonard DS, O'Keefe M, Rowley H, Hughes JP. Neonatal respiratory distress secondary to bilateral intranasal dacryocystocoeles. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008; 72:1873-1877.
26. Kiper N, Yalçın E. Kistik fibrosis. STED 2003; 12:131-133.
27. Leboulanger N. Nasal obstruction in children. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2016; 133:183-186.
28. Öğretmenoğlu O, M. Ö. Nonallerjik rinitler. KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi 1994; 2:256-259.
29. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DIet al. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol 2008; 122:S1-84.
30. Chen JR, Jin L, Li XY. The effectiveness of nasal saline irrigation (seawater) in treatment of allergic rhinitis in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2014; 78:1115-1118.
31. Gutierrez-Cardona N, Sands P, Roberts Get al. The acceptability and tolerability of nasal douching in children with allergic rhinitis: A systematic review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2017; 98:126-135.
32. Eraydın AU. Alerjik ve nonalerjik rinitte tanısal testler Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Hastalıkları Anabilim Dalı. Aydın: Adnan Menderes Üniversitesi, 2010.
33. Gelardi M, Iannuzzi L, Tafuri S, Passalacqua G, Quaranta N. Allergic and non-allergic rhinitis: relationship with nasal polyposis, asthma and family history. Acta Otorhinolaryngol Ital 2014; 34:36-41.
34. Gümüşsoy M, Gümüşsoy S, Çukurova İ. Gebelik döneminde sık karşılaşılan rinolojik sorunlar: Tanı ve tedavide uygun yaklaşımlar. Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dergisi 2017; 27:13-19.
35. Cingi C, Özdoğanoğlu T, Songu M. Nasal obstruction as a drug side effect. Ther Adv Respir Dis 2011; 5:175-182.
36. Mortuaire G, de Gabory L, Francois Met al. Rebound congestion and rhinitis medicamentosa: nasal decongestants in clinical practice. Critical review of the literature by a medical panel. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2013; 130:137-144.
37. Georgalas C, Jovancevic L. Gustatory rhinitis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2012; 20:9-14.
38. Moore EJ, Kern EB. Atrophic rhinitis: a review of 242 cases. Am J Rhinol 2001; 15:355-361.
39. Workowski KA, Berman S, Centers for Disease C, Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR Recomm Rep 2010; 59:1-110.
40. Nathan CO, Seid AB. Neonatal rhinitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1997; 39:59-65.
41. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol Jet al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. Rhinology 2012; 50:1-12.
42. Hoffmans R, Wagemakers A, van Drunen C, Hellings P, Fokkens W. Acute and chronic rhinosinusitis and allergic rhinitis in relation to comorbidity, ethnicity and environment. PLoS One 2018; 13:e0192330.
43. Çekiç E. Kronik rinosinüzit etiyopatogenezi. Türk Rinoloji Dergisi 2015; 4:83-89.
44. Orlandi RR, Kingdom TT, Hwang PH. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis Executive Summary. Int Forum Allergy Rhinol 2016; 6 Suppl 1:S3-21.
45. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SSet al. Clinical practice guideline (update): Adult Sinusitis Executive Summary. Otolaryngol Head Neck Surg 2015; 152:598-609.
46. Bakshi SS, Vaithy KA. Antrochoanal Polyp. J Allergy Clin Immunol Pract 2017; 5:806-807.
47. Yaman H, Yilmaz S, Karali E, Guclu E, Ozturk O. Evaluation and management of antrochoanal polyps. Clin Exp Otorhinolaryngol 2010; 3:110-114.
48. Patel VA, Carr MM. Congenital nasal obstruction in infants: A retrospective study and literature review.

Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2017; 99:78-84.

49. Brown OE, Myer CM, 3rd, Manning SC. Congenital nasal pyriform aperture stenosis. Laryngoscope 1989; 99:86-91.
50. Tavin E, Stecker E, Marion R. Nasal pyriform aperture stenosis and the holoprosencephaly spectrum. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1994; 28:199-204.
51. Belden CJ, Mancuso AA, Schmalfuss IM. CT features of congenital nasal piriform aperture stenosis: initial experience. Radiology 1999; 213:495-501.
52. Raghavan U, Fuad F, Gibbin KP. Congenital midnasal stenosis in an infant. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2004; 68:823-825.
53. Syed KA, Raja K, Kolethekkat AA, Varghese AM, Al Abri R, Kurien M. Congenital midnasal stenosis - A novel technique for management. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2016; 87:117-120.
54. Shatz A, Goldberg S, Picard E, Kerem E. Pharyngeal wall collapse and multiple synchronous airway lesions. Ann Otol Rhinol Laryngol 2004; 113:483-487.
55. Maggon NV, Sethi A, Das A. Posttraumatic nasal valve collapse: Is alar batten graft the answer? Clinical Rhinology: An International Journal 2016; 9:125-129.
56. Andre RF, Vuyk HD. Nasal valve surgery; our experience with the valve suspension technique. Rhinology 2008; 46:66-69.
57. Dursun E, Korkmaz H, Şafak MAet al. Paranazal sinüs infeksiyonlarında ostiomeatal kompleksteki anatomik varyasyonlar. KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi 1998; 6:147-156.
58. Erbek S, Erbek S, Dursun E. Konka bülloza nedenli orta konka baş ağrısı sendromu. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi 2002; 10:150-155.
59. Eryılmaz A, Kayalı Dinç AS, Dursun E. Endoskopik septoplasti. Türkiye Klinikleri J ENT-Special Topics 2013; 6:18-22.
60. Nass Duce M. Paranazal sinüslerin görüntülenmesi. Turkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics 2008; 1:45-56.
61. Eryılmaz A, Demirbaş D. Pediatric septoplasty. Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2007; 3:100-104.
62. Lawrence R. Pediatric septoplasy: a review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012; 76:1078-1081.
63. Cingi C, Muluk NB, Ulusoy Set al. Septoplasty in children. Am J Rhinol Allergy 2016; 30:e42-47.
64. Loh W, Chan KH. Septoplasty in children. Operative Techniques in Otolaryngology 2005; 16:248-250.
65. El-Hakim H, Crysdale WS, Abdollel M, Farkas LG. A study of anthropometric measures before and after external septoplasty in children: a preliminary study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 127:1362-1366.
66. Sood VP. Septoplasty in children. Indian J Otolaryngol 1985; 37:87-89.
67. Teul I, Zbislawski W, Baran S, Czerwinski F. Deformation of the nasal septum in children, adolescents, and adults in Western Pomerania province of Poland. Eur J Med Res 2009; 14 Suppl 4:244-247.
68. Podoshin L, Gertner R, Fradis M, Berger A. Incidence and treatment of deviation of nasal septum in newborns. Ear Nose Throat J 1991; 70:485-487.
69. Gray LP. Prevention and treatment of septal deformity in infancy and childhood. Rhinology 1977; 15:183-191.
70. Emami AJ, Brodsky L, Pizzuto M. Neonatal septoplasty: case report and review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1996; 35:271-275.
71. Tasca I, Compadretti GC. Immediate correction of nasal septum dislocation in newborns: long-term results. Am J Rhinol 2004; 18:47-51.
72. D'Ascanio L, Manzini M. Safe and rapid approach to the deviated nasal septum in children. Laryngoscope 2009; 119:2000-2003.
73. Derkay CS. A conservative role for septoplasty in young children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 125:702-703.
74. Bolger WE, Butzin CA, Parsons DS. Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery. Laryngoscope 1991; 101:56-64.
75. Dursun E, Terzi S, Demirci M. Alt konka cerrahi teknikleri. Turkiye Klinikleri J ENT-Special Topics 2015; 8:9-26.
76. Dursun E, Korkmaz H, Bayiz U, Kilic R, Samim E. Concholith: an unusual case. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 128:764-765.
77. Kayabaşı S, Dursun E, İriz A, Arslan B, Boynueğri S, Eryılmaz A. Konka bulloza olgularına cerrahi yaklaşımımız. Ortadoğu Medical J 2010; 2:21-25.
78. Coste A, Dessi P, Serrano E. Empty nose syndrome. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2012; 129:93-97.
79. Houser SM. Surgical treatment for empty nose syndrome. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 133:858-863.
80. Saafan ME, Hegazy HM, Albirmawy OA. Empty nose syndrome: Etiopathogenesis and management. The Egyptian Journal of Otolaryngology 2016; 32:119-129.
81. Kopacheva-Barsova G, Arsova S. The Impact of the Nasal Trauma in Childhood on the Development of the Nose in Future. Open Access Maced J Med Sci 2016; 4:413-419.
82. Olsen KD, Carpenter RJ, 3rd, Kern EB. Nasal septal injury in children. Diagnosis and management. Arch Otolaryngol 1980; 106:317-320.
83. Chan J, Sam PM. Diagnosis and management of nasal fractures. Operative Techniques in Otolaryngology 2008; 19:263-266.
84. Ambrus PS, Eavey RD, Baker AS, Wilson WR, Kelly JH. Management of nasal septal abscess. Laryngoscope 1981; 91:575-582.
85. Criscuoli G, D'Amora S, Ripa Get al. Frequency of surgery among children who have adenotonsillar hypertrophy and improve after treatment with nasal beclomethasone. Pediatrics 2003; 111:e236-238.
86. Dogru M, Evcimik MF, Calim OF. Does adenoid hypertrophy affect disease severity in children with

allergic rhinitis? Eur Arch Otorhinolaryngol 2017; 274:209-213.

87. Yüce İ, Çağlı S, Güney E. Burun ve paranazal sinüs tümörleri. Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007; 3:23-28.
88. Akmansu H, Dursun E, İriz Aet al. İnverted papillomada cerrahi tedavi yaklaşımları. KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi 2004; 12:59-63.
89. Weissman JL, Snyderman CH, Yousem SA, Curtin HD. Ameloblastoma of the maxilla: CT and MR appearance. AJNR Am J Neuroradiol 1993; 14:223-226.
90. Ibekwe TS, Kokong DD, Ngwu BA, Akinyemi OA, Nwaorgu OG, Akang EE. Nasal septal teratoma in a child. World J Surg Oncol 2007; 5:58.
91. Huth ME, Heimgartner S, Schnyder I, Caversaccio MD. Teratoma of the nasal septum in a neonate: an endoscopic approach. J Pediatr Surg 2008; 43:2102-2105.
92. Pang X, Kwon HJ, Shi B, Li C. A Rare Nasopharyngeal Teratoma Arising From the Vomer. J Craniofac Surg 2016; 27:e165-166.
93. Marom T, Russo E, Ben Salem D, Roth Y. Nasopharyngeal cysts. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009; 73:1063-1070.
94. Abou-Elfadl M, Horra A, Abada RL, Mahtar M, Roubal M, Kadiri F. Nasal foreign bodies: Results of a study of 260 cases. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2015; 132:343-346.
95. Memiş M, İlhan E, Ulucanlı S, Yaman H, Güçlü E. Burunda yabancı cisim: 130 hastanın değerlendirilmesi. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg 2015; 15:109-112.
96. Kalan A, Tariq M. Foreign bodies in the nasal cavities: a comprehensive review of the aetiology, diagnostic pointers, and therapeutic measures. Postgrad Med J 2000; 76:484-487.
97. Regonne PE, Ndiaye M, Sy A, Diandy Y, Diop AD, Diallo BK. Nasal foreign bodies in children in a pediatric hospital in Senegal: A three-year assessment. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2017; 134:361-364.
98. Şimşek G, Soylu Özler G, İmal M, Kılıç R. Burunda dev yabancı cisim: Rinolit. KÜ Tıp Fak Derg 2015; 17:36-40.
99. Genc S, Kahraman E, Ozel HE, Genc MG. Bilateral rhinolithiasis. J Craniofac Surg 2011; 22:2429.
100. Wang W, Tovar JA, Eizaguirre I, Aldazabal P. Airway obstruction and gastroesophageal reflux: an experimental study on the pathogenesis of this association. J Pediatr Surg 1993; 28:995-998.
101. Sarafoleanu C, Manea C. Nasal manifestations of systemic diseases – a literature review. Romanian Journal of Rhinology 2014; 4:81-92.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-8	BURUN AKINTISI	TT	1

BURUN AKINTISI

Uz. Dr. Bülent ÖCAL, Doç. Dr. Emel ÇADALLI TATAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Burnun iç yüzeyini, içerisinde mukus salgılayan bezler olan mukozal zar tabakası kaplar. Mukus, içerisinde su, proteinler ve antikorlar bulunan ince kıvamlı bir salgıdır. Mukus, burun içerisinin nemli olmasını sağladığı gibi, havada asılı bulunan toz ve enfektif parçacıkların akciğerlere ulaşmasını engeller. Bazı durumlarda mukus yapımı ve salgısı artar, 'burun akıntısı' denilen semptom ortaya çıkar.

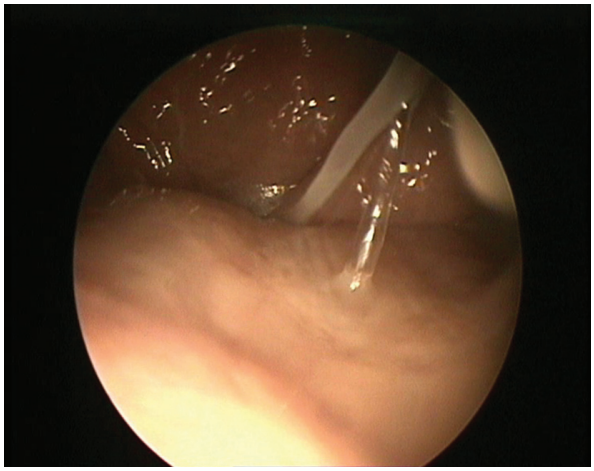
Burun mukozasının iltihabına 'rinit' adı verilir. Çok farklı etyolojik nedenlerle oluşabilen rinitlerde hemen hemen ortak gözlenen semptomlar arasında burun akıntısı, burun tıkanıklığı, hapşırma ve geniz akıntısı sayılabilir. Genel olarak rinitleri, allerjik ve non-allerjik rinitler olarak iki ana gruba ayırabiliriz. Non-allerjik rinitler, oldukça heterojen bir hastalık grubunu içerir ve esas olarak inflamatuar ya da non-inflamatuar etyolojilere sahip alt gruplara ayırılabilir. Rinitler dışında aşağıda bahsedilecek olan bazı özel durumlarda da klinik tabloya burun akıntısı eşlik edebilir [(1)].

Hasta muayenesi, genellikle burun akıntısının nedenlerini ortaya koyabilir. Akıntının özelliği, altta yatan neden konusunda fikir verebilir (Resim 1).

Örneğin,

- Her iki burun deliğinden olan ince kıvamlı, şeffaf bir akıntı, nezle ya da allerjiye işaret edebilir.
- Yoğun kıvamlı, sarı-yeşil renkteki akıntı bakteriyel bir enfeksiyonu akla getirir.
- Kafa travmasını takiben meydana gelen genellikle tek taraflı su kıvamında bir akıntı, burundan beyin omurilik sıvısı kaçağını düşündürür.
- Kanla karışık bir akıntı, aşırı burun sümkürme veya burun mukozasının aşırı kuruluğuna bağlı tahriş olması sonucu ortaya çıkabilir.
- Yoğun kıvamlı, yeşil renkte, tek taraflı ve kötü kokulu bir burun akıntısı ise burunda yabancı cisim varlığını akla getirir.

Burun akıntısının değişik nedenlerine göz atacak olursak;



Resim 1. Nazal kaviteden nazofarinkse yönelen yoğun kıvamlı mukoid-mukopürülan akıntı enfeksiyonlarda görülebilir.



Resim 2. Allerjik rinitteki şeffaf akıntı ve mukozaların soluk görülmesi.

ALLERJİK RİNİT

Allerjik rinitin dünyada 1.4 milyar insanı etkilediği tahmin edilmekte ve prevalansı giderek artmaktadır. Allerjik rinit; burun kaşıntısı, tıkanıklık ve az kıvamlı burun akıntısıyla karşımıza çıkan bir klinik tablodur. Aynı zamanda gözlerde kaşıntı ve sulanma, hapşırma, göz kapaklarında şişlik gibi semptomlar da bulunabilir. Yine bazı hastalarda öksürük, bronşların daralmasıyla oluşan oskültasyon bulgusu 'wheezing' tabloya eşlik edebilir. Ancak nazal muayenedeki bulguların allerjik rinite özgü olmayışı önemle vurgulanması gereken bir noktadır. Burun mukozasının soluk ve ödemli olması (Resim 2), alt konkaların şiş görünümde olması ve berrak sekresyonlar non-allerjik rinitte de karşılaşılabilinen bulgulardır [2].

VAZOMOTOR RİNİT

Vazomotor rinitler aynı zamanda idiyopatik, non-allerjik non-enfeksiyöz rinitler olarak adlandırılırlar ve allerjik olmayan rinitlerin büyük kısmını oluştururlar. Genellikle orta yaşlı (>35 yaş) hastalarda gelişen, sulu-berrak bir akıntıyla karakterize allerjik ve enfektif olmayan bir tabloyla karşımıza çıkarlar. Hastanın, atopik bir hastalığı düşündürecek öyküsü olmaması, orta yaşı geçkin olması, şikayetlerinin mevsimsel özellik göstermemesi ve spesifik bir allerjen tarafından tetiklenmeyip non-spesifik (örn. parfüm) çevresel bir uyarana maruziyet sonrası başlaması % 99 olasılıkla vazomotor riniti düşündürür. Burun akıntısını tetikleyen nedenler arasında sigara dumanı, soğuk hava, hava değişimi, parfümler ya da havadaki kimyasal partiküller sayılabilir. Vazomotor rinitin alt grupları arasında yemek yeme (özellikle sıcak veya baharatlı yiyeceklerle) ve egzersiz ile tetiklenen rinitler de bulunur [3-5].

NON-ALLERJİK RİNİT BERABERİNDE EOZİNOFİLİ

Literatürde NARES olarak adlandırılan bu klinik tabloda, nazal sitolojide eozinofili olmasına rağmen hava yolu allerjenlerine karşı cilt testi negatiftir. Nazal yaymalarda % 5-20 oranında eozinofil gözlenir. Orta yaşlı erişkinlerde karşımıza çıkarken çocuklarda nadirdir [6].

ENFEKSİYÖZ RİNİT (RİNOSİNÜZİT)

Enfektif rinit veya rinosinüzitler (burun ve sinüslerin iltihabı) bakteriyel, viral ve nadiren mantar enfeksiyonlarına bağlı oluşabilirler.

A) **VİRAL ENFEKSİYON:** Rinovirüs veya adenovirus gibi ajanlarla oluşan enfeksiyonlar rinosinüzit veya nezleye neden olabilirler. Hastalar şeffaf burun akıntısı, koku duyusunun azalması ve burun tıknanıklığı semptomlarıyla karşımıza çıkabilirler. Diğer semptomlar arasında halsizlik, başağrısı ve öksürük bulunabilir. Muayenede burun mukozası kırmızı ve şiş görünümde olabilir. Semptomlar genellikle 10 günden kısa sürer ve tedavisiz düzebilir. Bununla birlikte eğer hastalar influenza virüsüyle enfekte ise ve çok genç ya da yaşlı olma, gebelik, respiratuvar veya immün bozuklukları bulunmayı içine alan risk gruplarından birine dahilseler, uygun şekilde tedavi edilmeleri gerekir.

B) **BAKTERİYEL ENFEKSİYON:** Burun mukozasının bakteriyel enfeksiyonları genellikle viral enfeksiyonları takip eder. Hastalar yoğun kıvamlı, sarı-yeşil renkte bir burun akıntısı tarif ederler. Eşlik eden semptomlar arasında koku duyusunun azalması, burun tıkanıklığı, ve ağız kokusu sayılabilir. Ateş, baş ağrısı, yüz ağrısı ve öksürük tabloya eklenebilir.

C) **FUNGAL ENFEKSİYON:** Burun ve sinüslerin mantar enfeksiyonları nadir görülür ve neredeyse hemen her zaman ileri diyabetli ya da kanser tedavisi nedeniyle bağışıklıkları zayıflamış hastalarda ortaya çıkar. Genellikle açık sarı, saman renkli bir burun akıntısı eşlik edebilir. Hastalar yüz ağrısı ve bazen görme şikayetleriyle karşımıza çıkabilirler.

BURUNDA YABANCI CİSİM

Burunda sıkışmış yabancı bir cisim, tek taraflı kötü kokulu bir akıntıya neden olur. Bu durum özellikle çocukluk çağındaki hastalarda akla getirilmelidir.

BEYİN OMURİLİK RIVISI (BOS) RİNORESİ

Spontan, iyatrojenik ya da kafa travması sonucu beyin omurilik sıvısının burundan gelmesi şeklinde bir burun akıntısına neden olabilir. Akıntı, travmanın şiddetiyle ve kırığın yeriyle ilişkili olarak genellikle tek taraflı, şeffaf ve kokusuzdur. Bu özelliklerinden dolayı kafa travmasını takiben gelişen şeffaf renkli burun akıntısı acil olarak değerlendirilmelidir.

İLAÇLAR

Aspirin, ibuprofen, beta-blokerler ve oral kontraseptif ilaçlar şeffaf burun akıntısına neden olabilirler. Topikal nazal dekonjestanlar ile yapılan burun tıkanıklığı tedavisinde, ilacın 5-7 günden fazla kullanıması durumunda 'rebound fenomeni' sonucunda burunda konjesyon ve şeffaf burun akıntısı görülebilir.

HORMONAL DEĞİŞİKLİKLER

Gebeliğe, oral kontraseptif ilaç kullanımına, menstrüasyona ve hipotirodizme bağlı gelişen hormonal değişiklik veya dalgalanmalar burunda konjesyon artışına ve sulu burun akıntısına neden olabilirler. Gebelerde % 20 oranında görülebilir. Gebeliğin son 6 haftasında ortaya çıkarken doğumdan iki hafta sonra semptomlar geriler.

DUYGUSAL DURUM

Ağlamakla birlikte olan burun akıntısı; göz yaşının, gözün iç kısmında girişi bulunan açıklıktan nazolakrimal kanal aracılığıyla burun içerisine boşalmasıyla oluşur [7].

YAŞLILIK

Senil rinit, 65 yaş üzerindeki hastalarda karşılaşılan ve bir kısmında tanısı atlanan klinik tablodur. Bu tanı, genellikle geç yaşlarda başlayan, iki taraflı sulu rinore tarifleyen ve eşlik eden herhangi bir nazal patolojisi saptanmayan hastalarda akla getirilmelidir. Nöröjenik disregülsasyon sonucu geliştiği düşünülmektedir [7].

TEDAVİ

Burun akıntısının tedavisi, yukarıdaki bölümlerde söz edilen hastalıklara ve durumlara yönelik olacak şekilde nedene göre yapılmalıdır.

Non allerjik rinit hastaları, farklı fenotiplere, değişik etyolojilere ve inflamasyon tiplerine sahip hasta grubunu içerir. Terapötik stratejimizi oluştururken, altta yattığı bilinen ya da şüphe duyulan inflamasyon, nörojenik disfonksiyon, çevresel maruziyet ve ilaç kullanımı gibi etyolojik nedenleri göz önünde bulundurmamız gerekir. Mesleki maruziyete veya ilaç kullanımına bağlı gelişen inflamatuar rinit grubunda hastalar nazal/oral kortikosteroidlerden ya da nazal/oral antihistaminiklerden fayda görebilirler. İlaç kullanımı ile gelişen grupta, ilk olarak sözü edilen ilaçtan uzak durulması önemlidir. Aspirin ile ortaya çıkan semptomlar, aspirin desensitizasyonundan fayda görürler. İrritan ajanlardan kaçınılması ve sigaranın bırakılması, özellikle mesleki maruziyete bağlı gelişen ve idiyopatik gruptaki tüm rinitli hastalara önerilmelidir. İnflamatuar olmayan non-allerjik rinitin tedavisi, sorumlu tutulan etyolojiye bağlı olarak değişiklik gösterir. İpratropium bromid, yaşlılarda gelişen rinit tedavisinde ilk seçenektir. İdiyopatik rinitli hastalarda yapılan placebo kontrollü çalışmalarda, tekrarlayan dozlarda kapsaisin kullanımının idiyopatik rinitli hastaların semptomlarında uzun süreli rahatlama sağladığı gösterilmiştir. Medikal tedaviden fayda görmeyen, ciddi burun tıkanıklığı ve eşlik eden alt konka hipertrofisi olan olgularda konka küçültücü cerrahiler düşünülebilir. Ciddi semptomları olan idiyopatik rinitli hastalar vidian nörektomiden fayda görebilirler. Ancak bu prosedür sık uygulanan bir işlem değildir [9-12].

Allerjik rinit tedavisinde çevresel maruziyetlerin farkında olma ve kaçınma şeklinde modifiye edilmesi, ilaç tedavisi uygulanması ve seçilmiş vakalarda allerjen-spesifik immünoterapi planlanması gibi adımlar atılmalıdır. Çevresel ajanların düzenlenmesinde hastanın öyküsünden edinilen bilgiler ve hastaların allerjen duyarlıklarının tanı testleriye ölçülmesi önemlidir. Ancak yine de çevresel allerjen maruziyetini en aza indirmek için alınan tüm önlemlere karşı, yeterince allerjen duyarlı hastalarda şikayetler, ortamdaki bir miktar allerjen bulunması durumunda devam eder. Bu nedenle farmokoterapi çoğu durumda gerekli olur. Tedavide esas olarak intranazal ve oral yolla uygulanan ilaçlar vardır. İntranazal olarak kullanılan kortikosteroidler, H1-reseptör antagonistleri, antikolinerjik ajanlar, mast hücre stabilizatörleri, salin yıkama ve kısa süreli dekonjestan tedavisi terapötik seçenekler arasında sayılabilir. Oral antihistaminikler, dekonjestanlar, orta şiddetli vakalarda lökotrien reseptör antagonistleri ve daha şiddetli olanlarda kısa süreli sistemik steroid tedavisi veya bunların kombinasyonları kullanılabilir. Semptomatik kontrol sağlamak için öncelikle bu ilaçların kombinasyonunu uygulamak yerine tek ajanla tedavi planlanmalıdır. Rinore esas şikayet olduğunda antikolinerjik burun spreyleri uygun bir seçenek olsa da bu preparatlar henüz ülkemizde kullanımda değildir. Tedavi ajanının seçimi hastalığın şiddetine ve semptomların süresine bağlı olmakla

birlikte, tek ajanla yapılan tedavilerde intranazal steroidler ve intranazal antihistaminikler en etkili tedavi seçeneklerini oluşturmaktadırlar. Semptomatik kontrole yeterince ulaşılamadığında çevresel maruziyet yeniden gözden geçirilmeli ve maksimal medikal tedavi uygulanmalıdır. Diğer tedavi seçeneği olarak immünoterapi ise çevresel allerjen maruziyetinden sakınma ve medikal tedaviyle kontrol altına alınamayan semptomlarda akla getirilmelidir. İmmünoterapinin planlanmasında, hastanın tercihi, uygunluğu, tedaviye bağlılığı ve tedavinin yan etkileri gibi faktörle göz önünde bulundurulmalıdır [13-16].

KAYNAKLAR

1. Shah R, McGrath KG. Chapter 6: Nonallergic rhinitis. Allergy Asthma Proc. 2012 May-Jun;33 Suppl 1:19-21. doi: 10.2500/aap.2012.33.3536.
2. Settipane RA, Schwindt C. Chapter 15: Allergic rhinitis. Am J Rhinol Allergy. 2013 May-Jun;27 Suppl 1:S52-5. doi: 10.2500/ajra.2013.27.3928.
3. Brandt D, Bernstein JA. Questionnaire evaluation and risk factor identification for nonallergic vasomotor rhinitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2006 Apr; 96(4):526-32. DOI:10.1016/S1081-1206(10)63546-6
4. Pattanaik D, Lieberman P. Vasomotor rhinitis. Curr Allergy Asthma Rep. 2010 Mar;10(2):84-91. doi: 10.1007/s11882-010-0089-z.
5. Kim YH, Oh YS, Kim KJ, Jang TY. Use of cold dry air provocation with acoustic rhinometry in detecting nonspecific nasal hyperreactivity. Am J Rhinol Allergy. 2010 Jul-Aug;24(4):260-2. doi: 10.2500/ajra.2010.24.3488.
6. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI, Blessing-Moore J, Cox L, Khan DA et al. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol. 2008 Aug;122(2 Suppl):S1-84. doi: 10.1016/j.jaci.2008.06.003.
7. Settipane RA. Other causes of rhinitis: mixed rhinitis, rhinitis medicamentosa, hormonal rhinitis, rhinitis of the elderly, and gustatory rhinitis. Immunol Allergy Clin North Am. 2011 Aug;31(3):457-67. doi: 10.1016/j.iac.2011.05.011.
8. Varricchio A, Capasso M, De Lucia A, Avvisati F, Varricchio AM, Bettoncelli G, et al. Intranasal flunisolide treatment in patients with non-allergic rhinitis. Int J Immunopathol Pharmacol. 2011;24:401-9.
9. Banov CH, Lieberman P. Efficacy of azelastine nasal spray in the treatment of vasomotor (perennial nonallergic) rhinitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2001;86:28-35.
10. Xu JJ, Sowerby L, Rotenberg BW. Aspirin desensitization for aspirinexacerbaterespiratory disease (Samter's Triad): a systematic review of the literature. Int Forum Allergy Rhinol. 2013;3:915-20.
11. Malmberg H, Grahne B, Holopainen E, Binder E. Ipratropium (Atrovent) in the treatment of vasomotor rhinitis of elderly patients. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1983;8:273-6.
12. Van Gerven L, Alpizar YA, Wouters MM, et al. Capsaicin treatment reduces nasal hyperreactivity and transient receptor potential cation channel subfamily V, receptor 1 (TRPV1) overexpression in patients with idiopathic rhinitis. J Allergy Clin Immunol. 2014;133:1332-9.
13. Fairchild CJ, Durden E, Cao Z, Smale P. Outcomes and cost comparison of three therapeutic approaches to allergic rhinitis. Am J Rhinol Allergy. 2011 Jul-Aug;25(4):257-62. doi: 10.2500/ajra.2011.25.3636.
14. Carr WW, Ratner P, Munzel U, Murray R, Price D, Canonica GW et al. Comparison of intranasal azelastine to intranasal fluticasone propionate for symptom control in moderate-to-severe seasonal allergic rhinitis. Allergy Asthma Proc. 2012 Nov-Dec;33(6):450-8. doi: 10.2500/aap.2012.33.3626.
15. Meltzer EO, LaForce C, Ratner P, Price D, Ginsberg D, Carr W. MP29-02 (a novel intranasal formulation of azelastine hydrochloride and fluticasone propionate) in the treatment of seasonal allergic rhinitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of efficacy and safety. Allergy Asthma Proc. 2012 Jul-Aug;33(4):324-32. doi: 10.2500/aap.2012.33.3587.
16. Settipane RA, Peters AT, Borish L. Chapter 17: Immunomodulation of allergic sinonasal disease. Am J Rhinol Allergy. 2013 May 1;27(3):59-62. doi: 10.2500/ajra.2013.27.3930.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-9	BURUN KANAMASI	TT, A	1

BURUN KANAMASI

Prof. Dr. Hatice Sema BAŞAK, Doç. Dr. Aylin ERYILMAZ

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Aydın

Epistaksis

Epistaksis tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de en sık karşılaşılan acil sorunlardan biridir. KBB hekimlerinin yanı sıra birinci basamaktan ya da diğer uzmanlık alanlarından hekimler hatta diğer sağlık çalışanları da burun kanamalı hastaya müdahale etmek zorunda kalmaktadır. Büyük çoğunluğu basit, gelip geçici kanamalar şeklindedir ve nadiren yaşamı tehdit edecek şiddete ulaşır. Yaşamları boyunca toplumun yaklaşık %60'ının burun kanaması geçirdiği ve bunların %6'sının tedavi gereksinimi duyduğu bildirilmektedir [(1)].

Vasküler Anatomi

Burun kanamasının toplumda sık görülmesinin nedenlerinden biri nazal mukozanın çok zengin bir kanlanmaya sahip olmasıdır. Nazal mukoza internal ve eksternal karotid arterlerin dalları ile beslenmektedir.

Eksternal Karotid Arter Sistemi

Eksternal karotisin terminal dallarından biri olan fasiyal arter, süperiorlabial arteri verir. Diğer terminal dal olan internal maksiler arter pterigopalatin fossadan sonra sfenopalatin, desending palatin, farengeal, infraorbital ve posterosüperior alveoler arterleri oluşturur. Sfenopalatin arterin dallanması posterior burun kanamalarında önemlidir. Sfenopalatin arter nazal kaviteye sfenopalatin foramenden girer ve konkal (posterolateral) ve septal (posteromedial) dallara ayrılır. Desending palatin arter greater palatin kanaldan geçerek greater palatin arter olur ve insisiv foramenden nazal kaviteye girerek septum ön alt kısmının kanlanmasını sağlar. Burada sfenopalatinin medial dalları ile anastomoz yapar.

İnternal Karotid Arter Sistemi

İnternal karotid arterin ilk dalı olan oftalmik arter orbitaya girdikten sonra anterior ve posterioretmoidal arter dallarını verir. Her iki dal frontoetmoidal sütür hattında bulunan foraminalardan geçerek nazal kavitede seyreder ve kribriform platenin lateral lamellasını delerek ön kraniyal fossaya girer. Posterior etmoid arter, posterior septum üst kısmı ve lateral nazal duvar üst kısmını kanlandırır. Ön etmoid arter septum üst ön kısmını kanlandırır.

Vasküler Anastomozlar

Eksternal ve internal karotis arterlerin dalları septum ön kısmında bulunan Little bölgesinde (veya Kiesselbach pleksusu olarak da adlandırılır) anastamoz yaparlar. Woodroof pleksusu ise nazal kavite posterior kısmında yer alan ve büyük, ince cidarlı venlerden oluşan ince bir mukozal tabaka ile örtülen bir venöz pleksus bölgesidir [(2)]. Vidian arter de eksternal ve internal karotis arasında önemli bir başka anastomoz alanıdır [(3)]. Bu zengin anastomoz yapısından dolayı burun kanamasının en distal kısmına müdahale etmek önemlidir.

Etyoloji

Burun kanaması her yaşta ortaya çıkmakla birlikte on yaş altı ve kırk yaş üstü kişilerde daha sık görülmektedir [(4,5)]. Burun kanamasına yol açabilen lokal ve sistemik bir çok neden olsa da hastaların çoğunluğunda spesifik bir etyoloji saptanamamaktadır [(6)].

a) Lokal Nedenler

Burun karıştırma, topikal nazal spreyler, septuma

ait yapısal deformiteler, yabancı cisimler, intranazal tümörler, kimyasal inhalanlar gibi çevresel irritanlar, burundan uygulanan sürekli basınçlı hava, uzamış nazal O_2, nazal pasajı etkileyen kırıklar, enfeksiyon ve enflamatuar nedenler, Wegener ve tüberküloz gibi granülamatöz hastalıklar, cerrahilere bağlı iyatrojenik kanamalar, beningn ve malign tümörler, kokain gibi topikal ilaçlar [3].

b) Sistemik nedenler

Hipertansiyon, ilaçlar (kumadin, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar, aspirin), koagulopatiler, hematolojik maliniteler, hepatobilier hastalıklar, vasküler/konnektif doku hastalıkları, organ yetmezlikleri, malnütrisyon gibi nedenler burun kanamasına yol açabilir [3]. Epistaksisin hipertansiyona bağlı olmadığı söylense de, hipertansiyonu olan hastaların epistaksisleri genelde müdahale gerektirmekte ve komorbiditelerle birlikte olabilmektedir [7]. İlaca bağlı epistaksisler sıklıkla warfarine bağlı olmakta ve bu hastalarda İNR değeri 4'ün üzerinde ise warfarin kesilerek taze donmuş plazma verilmesi önerilmektedir [8]. Düşük doz aspirinin plasebo ile karşılaştırıldığında epistaksis riskini %20'lere varan oranlarda artırabildiği gösterilmiştir [9].

Burun kanamasının sistemik nedenlerinden biri de herediter hemorajik telenjiektazidir (HHT). Burun kanaması olan bir hastada cilt ve mukozalarda (dudak, oral kavite, nazal kavite) multipl telenjiektazilerin bulunması HHT tanısını akla getirmeli, visseral lezyonlar araştırılmalı ve aile öyküsü alınmalıdır [10].

Epistaksis Sınıflaması

Burun kanamaları, kanamanın olduğu yerin lokalizasyonuna göre adlandırılır. Little bölgesinden olan kanamalar anterior, orta konkanın posterior yarısından (sfenopalatin arter dallarından) olan kanamalar posterior, orta konkanın anterior yarısının üstünden (anterior etmoidal arter dallarından) olan kanamalar süperior, burun pasajının tabanından (greater palatine arter dallarından) olan kanama inferior kanama olarak adlandırılır. Ön ve arka kanamaların sınırı olarak maksiler sinüs ostiumu da kullanılabilir. Posterior epistaksislerde posterior septum kanamanın sık olduğu yerlerden biridir [11]. Olguların yarısı septumun üst kısmından yarısı alt kısmından kanamaktadır.

Hastanın Değerlendirilmesi

a) Kan kaybı miktarının değerlendirilmesi

Epistaksisli hastaya yaklaşımda öncelik her zaman hastanın genel durumunun hızla değerlendirilmesi ve hava yolunun güvenceye alınmasıdır. Hastanın genel durumu uygun ise oturma pozisyonu tercih edilmeli, ağız açık pozisyonda iken baş hafifçe öne eğdirilmelidir. Burun kanamasının miktarı anlaşılmaya çalışılmalı ve yerine koyma tedavisinin gerekli olup olmadığına karar verilmelidir. Tablo 1'de kan/sıvı kaybının tahmin edilmesinde kullanılacak bulgular ve kaybın miktarına göre evreleme özetlenmiştir. Hastanın hangi evreye girdiğine karar verildikten sonra gereken durumlarda yerine koyma tedavisi yapılmalıdır. Kan basıncında düşmenin geç bir bulgu olduğu ve ancak, ciddi kan kaybından sonra geliştiği hatırlanmalıdır.

Öykü

Öykü kanama diyatezinin araştırılması ve acil olarak kan grubunun saptanmasına gerek olup olmadığına karar vermek için önemli ipuçları sağlayacaktır. Kanama diyatezi açısından öykünün dört ana konuyu sorgulaması önerilmektedir [12];

- Travma veya cerrahiden sonra geçirilmiş şiddetli, kan transfüzyonu gerektiren kanama öyküsü
- Birinci ve ikinci derece yakınlarda kanama hastalığı öyküsü

Tablo 1. Antihistaminiklerin sınıflandırılması.

	I	II	III	IV
Kan kaybı (ml)	750	750-1500	1500-2000	>2000
Kan kaybı (KV%)	%15	%15-30	%30-40	>%40
Nabız	<100	>100	>120	>140
Kan basıncı	normal	normal	düşük	düşük
Solunum Hızı	14-20	20-30	30-40	>35
İdrar çıkışı	>30	20-30	5-15	İE
Mental durum	Hafif anksiyöz	Orta anksiyöz	Anksiyöz ve konfüze	Konfüze ve letarjik
Sıvı replasmanı (üçte bir kuralı)	Kristaloid	Kristaloid	Kristaloid ve kan	Kristaloid ve kan

- Antitrombotik ilaç kullanımı
- Kolay kanama/morarma bulguları.

Kanamanın tek veya iki taraflı olup olmadığı öğrenilmelidir. Bu bilgi hem tanı hem de tedavi açısından yardımcı olacaktır. Hasta oturur pozisyonda iken kanamanın burundan dışarıya mı, geniz bölgesine mi aktığı öğrenilmelidir. Böylece anterior veya posterior kanama tahmin edilebilir. Hastanın alışkanlıkları, yakın dönemde geçirilmiş burun travması ve/veya ameliyat öyküsü de sorgulanmalıdır.

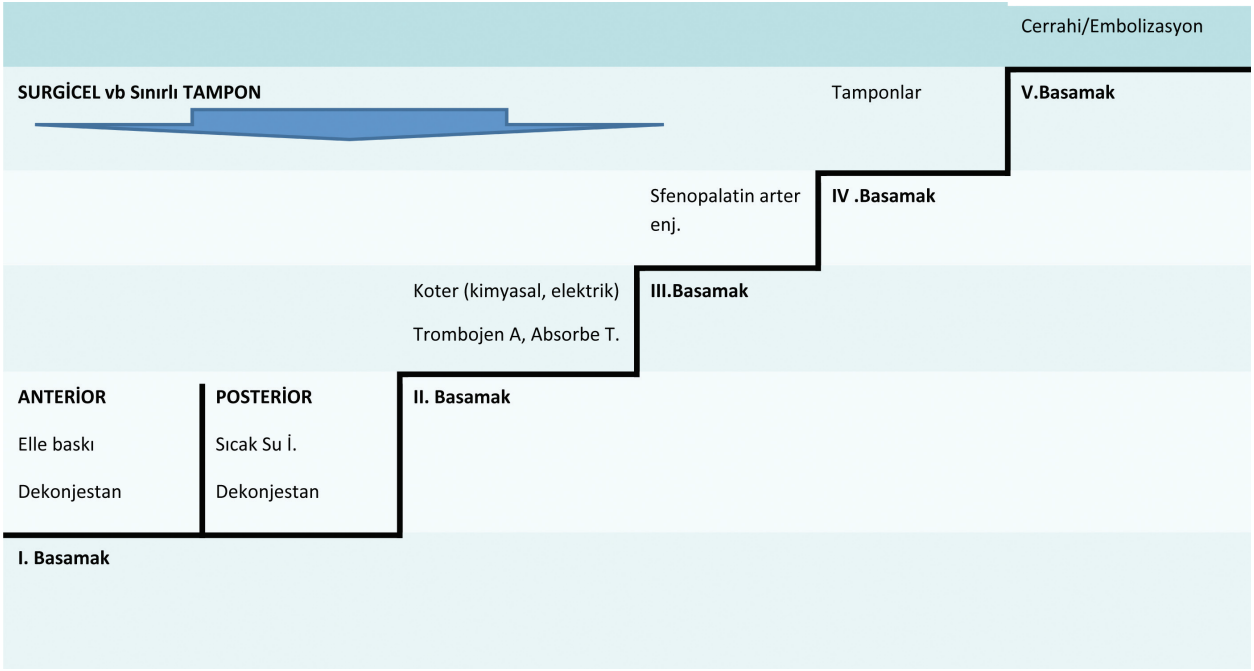
b) Muayene

Öykü alındıktan sonra öncelikle burun içinde birikmiş mukus ve pıhtılar temizlenmelidir. Ardından anterior rinoskopi ve/veya nazal endoskopik muayene yapılarak kanamanın yeri araştırılmalıdır. Bu aşamada topikal dekonjestan ve anesteziklerin kullanılması rahat bir muayene ortamı sağlamanın yanı sıra basit kanamaları da durdurmaya yardımcı olacaktır (Şekil 1; Basamak I). Fenilefrinin dekonjestan etkisi 6 dk.'da, maksimum anestezik etkisi 9 dk.'da başlamaktadır [13]. Bu süre beklenmelidir. Lokal anestezik lidokain Hcl-epinefrin enjeksiyonu da rahat muayene yapmamıza yardımcı olur. Burun kanamalı hastaların muayenesinde septal deviyasyonun arkasında kalıp fark edilmemiş bir nazal kitle olabileceği akılda tutulup bu açıdan da dikkatli bir muayene yapılmalıdır.

c) Basamak I; Elle Baskı

Little bölgesinden olan kanamalarda burun ucuna yapılacak elle baskı hastanın durumuna göre nazal muayeneden hemen önce de uygulanabilir. İlk olarak hastadan 10-15 dk. boyunca baş öne eğik halde iken burnun ön alt kıkırdak kısmına iki parmakla baskı uygulaması istenmelidir. Doğru uygulanan bir baskı ile basit anterior kanamalar durdurulabilir. Basit ve etkili olan burun ucuna baskı yönteminin manuel olarak değil, burun klipsleri kullanarak yapılmasının daha etkili olduğu bildirilmektedir [14]. (Şekil 1; Basamak I).

Kanama posteriordan olduğunda dijital baskının bir faydası olmayacaktır. Eğer muayene sırasında kanama yeri saptanırsa buna dönük önlemler alınmalıdır. Ancak kanama yeri saptanamayan veya yaygın mukozal kanamaların olduğu durumlarda sıcak su irrigasyonu denenebilir (Şekil I. Basamak I). Sıcak su irrigasyonu 100 yıldan uzun bir süredir epistaksis tedavisinde kullanıllan yöntemlerden biri olmasına karşın etki mekanizması ile ilgili deneysel çalışma ilk kez 1996 yılında yapılmıştır [15]. Çalışmada ratların nazal mukozası beş dakika süre ile 40-60° arasında değişen ısılardaki su ile irrige edilmiş ve sonrasında oluşan değişiklikler histopatolojik olarak incelenmiştir. Vazodilatasyonun 48° başladığı ve nazal mukozadaki ödemi takiben intranazal lümenin daraldığı ortaya konmuştur [15]. 52 derecenin üzerindeki ısılarda



Şekil 1.

ise nazal mukozada nekroz meydana gelmektedir. Yazarlar sıcak suyun hemostatik etkisini açıklamak için birkaç olasılık öne sürmüşlerdir. Bunlardan biri intranazal lümendeki ödem ve daralma nedeniyle kanayan damarın internal ve eksternal olarak baskıya uğramasıdır. Ayrıca mukozal damarların vazodilatasyonu ile intraluminal akım ve kan basıncı azalmaktadır. Kan koagülatlarının burundan irrigasyon ile temizlenmesi ve intranazal ısı artışının pıhtılaşma kaskad hızını arttırmasının da hemostatik mekanizmalara yardımcı olabileceğini bildirmişlerdir. Sıcak su irrigasyonu ağrısız bir işlemdir ve hastanede kalış süresini kısaltmaktadır [16,17]. Uygulamanın güçlük yaratan tarafı nazofarenkse gelen suyun hasta tarafından aspire edilme olasılığıdır. Bu riski azaltmak amacıyla Stangerup ve ark. [18] yeni bir nazal balon kateter tasarlamışlardır. Ancak bu uygulama, özel bir kateter kullanmadan hasta oturur pozisyonda, baş irrigasyonu engellemeyecek düzeyde öne eğik iken yapılabilmektedir. Uygulama başlamadan irrigasyon sırasında ne yapması gerektiğini hastaya ayrıntılı bir şekilde anlatılmalıdır. Doğru bir şekilde yapılan sıcak su irrigasyonu sonrasında nazal mukozada oluşan şiddetli ödem daha sonra yapılacak müdahalelere engel olabileceği için, kanama yerinin belirlendiği durumlarda bu uygulama yapılmamalıdır.

d) Basamak II; Koterizasyon, trombojenik ajanlar, absorbe olan tamponlar.

Kanama yeri saptandığında koterizasyon ve/veya trombojenik ajanlarla müdahaleler denenebilir. Koterizasyon çoğunlukla yeterli olmakta, hastalar nadiren başka bir girişime gereksinim duymaktadır [19,20] (Şekil 1; Basamak II). Kimyasal koterizasyon gümüş nitrat kalem veya çubukları ile yapılabilir. Kalemler %100 gümüş nitrat içerirken, çubuklar %75 gümüş nitrat, %25 potasyum nitrat içermektedir. Etkili bir uygulama için aktif kanamanın durmuş olması gerekir. Kanama sahası üzerine küçük bir pamuk parçası ile lidokain uygulamak, hem kanama kontrolüne yardımcı olacak hem de koterizasyon öncesi yanma/ağrı hissini önleyecektir. Kanayan damarın çevresinin 2-3 mm koterizasyonu, besleme anastomozlarını etkin bir şekilde önler. İşlem sonrası Gelfoam (jelatin) gibi emilebilir bir materyalin koterize edilen yerin üzerine yerleştirilmesi kuruma ve kabuk oluşumunu önler. Gümüş nitratın burun derisine temasını önlemek için dikkatli olunmalıdır. Cilde temas geçici olarak renklenmeye yol açabilir. Septuma septal perforasyon riski nedeniyle bilateral koterizasyon yapmamaya dikkat edilmelidir. Yine koterizasyon sonrası 10 gün kadar hastalar sümkürmeme konusunda uyarılmalıdır. Monopolar veya bipolar koterizasyon kanamanın daha şiddetli olduğu posterior epistaksislerde tercih edilebilir. Nöropraksiye yol açabileceği için monopolar koter orbita apeksi yakınında, pterigopalatin fossada veya sfenoid sinüs içinde kullanılmamalıdır. Posterior epistaksislerde sfenopalatin arter koterizasyonu minimal invaziv bir uygulama olarak önerilmektedir [21,22]. Tedaviye dirençli inferior meatal epistaksislerde inferior konkal arter koterizasyonunun da kanama kontrolünde yardımcı olduğu bildirilmiştir [23].

Absorbe olan Tamponlar;

Biyo-parçalanabilir (biodegradable) hemostatik ajanların geliştirilmesi ile absorbe olan tamponların kullanımı klinik uygulamalara girmiştir. Bunlar; okside selüloz, mikrofibriler kollajen, domuz veya sığır jelatini, insan trombin solüsyonları gibi materyallerdlr. Bu materyaller, nazal kavitedeki girintili alanlara daha iyi penetre olarak kanama alanı ile daha iyi temas sağlamaktadır. Ancak bunların bir dezavantajı daha pahalı olmalarıdır. Birçok materyal fibrin ve trombosit agregasyonu için uygun ortam sağlar. Ankaferd Kanama Durdurucu®; Thymus vulgaris, Glycyrrhiza glabra, Vitis vinifera, Alpinia officinarum, ve Urtica dioica denilen bitki ekstrelerden oluşturulan bir hemostatik ajandır. Bir saatten kısa bir sürede eritrosit agregasyonunu sağlamaktadır [24,25]. Kitosan da Poly-N asetilglukozamin içeren bir hemostatik ajandır. Topikal uygulanabilmektedir. Kitosan aynı zamanda yoğun katyonik özelliği ile kırmızı kan hücrelerinin yapışmasını sağlar.

e) Basamak III; Sfenopalatin Foramen enjeksiyonları.

Basamak II' deki önlemlerle kanama durmadığında anterior ya da posterior tampon uygulanması yaygındır. Günümüzde son derece gelişmiş özelliklere sahip ve kolay uygulanabilen çok sayıda nazal tampon materyali vardır. Ancak nazal tamponların, mukozada beslenme bozukluğu, ödem, nekroz gibi lokal ya da ciddi sistemik yan etkileri vardır [26]. Nazal mukozada meydana gelen bu değişiklikler nazal tampon çıkarıldıktan sonra kanama odağının anlaşılmasını zorlaşmaktadır. Ayrıca nazal kaviteye uygulanan tampon girintili çıkıntılı burun boşluğunun her yanına ulaşamadığı için etkisiz olabilmektedir.

Bu aşamaya kadar kanama durdurulamadıysa tampon uygulamasından önce enjeksiyonlar denenmelidir. Sfenopalatin arter posterior epistaksislerin pek çoğundan sorumludur [27]. Sfenopalatin artere bası yapmak amacıyla greater palatin foramen yoluyla pterigopalatin fossaya serum fizyolojik veya jetokain enjeksiyonu yapılarak kanama kontrolü sağlanabilir [28]. Ancak bu enjeksiyonun nadir de olsa infraorbital sinir hasarı, intrakraniyal enjeksiyon ve oftalmopleji gibi komplikasyonları olabileceği akılda tutulmalıdır [29]. Sfenopalatin foramen enjeksiyonu intranazal veya intraoral olarak yapılabilir. Chrcanovic ve ark. [30] intraoral enjeksiyon sırasında greater palatin foramenin bulunmasında kullanılabilecek bazı ölçümleri bir kadavra çalışması ile belirlemişlerdir. Bu çalışmaya göre foramen sert damağın orta hattının 15 mm lateralinde, arka sınırının ise 6 mm anteriorunda bulunur. Foramen %55 oranında 3. Molar dişin tam karşısında, %39 oranında 3. molar diş distalinde, %6 oranında 2.-3. molar diş arasındadır. Hiçbir zaman 2. molar dişin tam karşısında yerleşmemektedir. Foramenin yeri tahmin edildikten sonra yapılacak bir palpasyon ile hafif bir çukurluk hissedilebilir. Hwang ve ark. ise bilgisayarlı tomografide üç boyutlu rekonstrüksiyon yöntemi kullanarak greaterpalatin kanal uzunluğunu ve pterigopalatin fossanın genişliğini saptamışlardır [31]. Bu çalışmaya göre iğne ucunun kanal içinde 10 mm ilerletilmesi ve 1 ml sıvı enjeksiyonu yapılması yeterli olmaktadır.

f) Basamak IV; Nazal Tamponlar;

Önceki basamaklardaki uygulamalarla kanama kontrol altına alınamadığında veya bu uygulamalar için olanaklar yeterli olmadığında nazal tamponlar kullanılmalıdır. Ancak nazal tamponların kanamayı kontrol etmedeki basarısızlık oranları %26-50 arasında verilmektedir [20]. Absorbe olmayan Tamponlar; polivinil asetat polimer sünger tamponlar, nazal balon tamponlar vb. dir. Tampon bulunamadığında posterior kanamalarda 15 ml serum fizyoloji ile şişirilmiş 14 Fr foley katater kullanılabilir. Ancak bunun bilateral kullanımı mukozada ülserasyona neden olabilir. Nazopulmoner refleksi tetikleyerek hiperkarbi, hipoksiye neden olabilir. Bu yüzden bu hastaların hastaneye yatırılarak takibi önemlidir. Posterior kanamalarda nazal balon kateterler kullanılabilir. Balon kateter yerleştirildikten sonra anterior tampon konulabilir yada anterior ve posterior balonların birlikte bulunduğu tamponlar kullanılabilir. Posterior tampona nazik bir traksiyon uygularken kataterin burun cildine bası yapmamasına özen gösterilmelidir. Tampon uygulanan hastalara profilaktik antibiyotik tedavisi toksik şok sendromunu önlemek için başlanabilir. Hastalar 12-24 saat içinde tekrar kanamaz ise tamponların çıkarılması önerilmektedir [3]. Tampon öncesi endoskopik değerlendirme yapılmadığı hastanın hikayesinden öğrenildi ise tampon çıkarıldıktan sonra mutlaka endoskopik değerlendirme yapılmalıdır. Özellikle yaşlı komorbid hastalıkları olan hastalarda tampona bağlı komplikasyon riski yüksek olduğu için posterior tampondan önce endoskopik sfenopalatin arter ligasyonu önerilmektedir [3]. Tamponun yol açtığı ağrı, basınç hissi ve ağız solunumu hasta için dayanılmaz olabilmektedir. Ayrıca sinuzit, sineşi, otitismedia, columellar/alar nekroz, septum perforasyonu, fasiyal ödem, epifora/dakriyosistit, orbitalselülit ve kavernöz sinüs trombozu gibi lokal komplikasyonların yanı sıra toksik şok sendromu, hipoksi, anjina, kardiyak aritmi, sepsis gibi sistemik komplikasyonlar görülebilir [20,26]. Bu nedenle epistaksisli hastada nazal tampon tedavi edici değil zaman kazandırıcı bir önlem olarak düşünülmelidir.

g) Basamak V; Arter ligasyonları, embolizasyon;

Sfenopalatin arter ligasyonu yada maksiller arter ligasyonu veya embolizasyonu gibi invaziv girişimler, işlemlerin deneyim gerektirmesi, yüksek maliyetleri ve ciddi komplikasyon olasılığı nedeniyle genellikle epistaksis tedavisinin son adımını oluşturmaktadırlar. İnternal maksiler arter ligasyonu Calwell-Luc yaklaşımı ile pterigopalatin fossada yapılabilir. Ancak son yıllarda sfenopalatin arter ligasyonu endonazal yoldan endoskoplar ile güvenli ve etkili biçimde yapılmaktadır. Bazı yazarlar posterior epistaksislerde tedavi protokolü olarak erken dönemde uygulanması gerektiği savunulmaktadır [29]. Posterior fontanele insizyon yapılıp submukozal flep kaldırılır ve krista etmoidalisin posteriorunda arter bulunur. Etmoid krestin medialinde arterin iki veya daha fazla dalı olabileceği mutlaka dikkate alınarak ayrıntılı araştırma yapılmalıdır. Sfenopalatin artere klip takılabilir veya koterize edilebilir [3]. Bu işlemin uzun dönem sonuçlarına bakıldığında %93 başarısı mevcuttur [32]. Embolizasyon işlemi eksternal karotis dallarına yönelik uygulanabilirken internal karotis dalı olan oftalmik artere körlük riski nedeniyle önerilmektedir. Cerrahi yapılamayan veya cerrahiye rağmen kanaması devam eden hastalara embolizas-

yon önerilebilir. Nazoetmoid kırık veya sinüs cerrahileri sonrasında orbitadan ön kraniyal fosaysa ilerlerken anterior etmoid arter zedelenebilir ve buna bağlı nazal, intraorbital ve intrakraniyal kanamalar görülebilir [33].

Sonuç olarak, burun kanamalarına yaklaşımda en basit ve hastanın yaşam kalitesini en az etkileyecek yöntemin uygulanması, basamaklı bir yaklaşım ile daha kolay olabilmektedir. Anterior veya posterior tampon böyle bir yaklaşımın ilk basamağında olmamalıdır. Basamaklı yaklaşım, daha az invaziv yöntemlerin kullanımını ve dolaysıyla hastanın yaşam kalitesini arttırabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Small M, Murray JAM, Maran AGD: A study of patients with epistaxis requiring admission to hospital. Hospital Health Bulletin 1982;40:20-29.
2. Chiu TW, Shaw-Dunn J, McGarry GW. Woodruff's plexus. J Laryngol Otol 2008;122(10):1074-7.
3. Cummings 6th edition part 42. Epistaxis. Daniel B. Simmen, Nicholas S. Jones 2016; p.678-690.
4. Tomkinson A, Roblin DG, Flanagan P, Quine SM, Backhouse S. Patterns of hospital attendance with epistaxis. Rhinology 1997;35:129-131.
5. Fishpool SJ, Tomkinson A: Patterns of 26,725 patients over an 18-year period in Wales, UK. Ann R CollSurgEngl 2012;94(8):559-562.
6. Duvvi S, Khattab A, Khalil HS, Nunez DA. Shortfalls in epistaxis management. A nationwide survey in UK. ClinOtolaryngol 2006;31:560-561.
7. Choudhury N, Sharp HR, Mir N, Salama NY: Epistaxisand oral anticoagulant therapy. Rhinology 2004;42:92-97.
8. Livesey JR, Watson MG, Kelly M, Kesteven PJ. Do patients with epistaxis have drug-induced platelet dysfunction? ClinOtolaryngol 1995;20:407-410
9. Ridker PM, Cook NR, Lee IM, Gordon D, Gaziano JM, Manson JE. A randomized trial of lowdose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. N EngiJMed 2005;352:1293-1304.
10. Faughnan ME, Palda VA. Garcia-Tsao G, Geisthoff UW, McDonald J, Proctor DD. Lnternational guidelines for the diagnosis and management of hereditary haemormagic telangiectasia. J Med Genet 2011;48(2):73-87.
11. Chiu TW, McGarry GW. Prospective clinical study of bleeding sites in idiopathic adult posterior epistaxis. Otolaryngol Head Neck Surg 2007;137:390-3.
12. Tjio E, Creagh D, Smith I. A four point questionnaire: aiding discrimination with coagulation screening in epistaxis. Emerg Med J 2013;30:428.
13. Sproson E, Lanyon P, Al-Deiri, Lanyon P. Lessonslearnt in themanagement of Wegener'sgranulomatosis: long-termfollow-up of 60 patients. Rhinology 2007;45:63-67.
14. Hajimaghsoudi M, Largani HA, Baradaranfar MH, Aghabagheri M, Jafari MA, Saeedi M. A novel method for epistaxis management: Randomized clinical trial comparing nose clip with manual compression, AmericanJournal of Emergency Medicine 2017, http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2017.07.025
15. Stangerup SE, Thomsen HK. Histological changes in the nasal mucosa after hot-water irrigation. An animal experimental study. Rhinology 1996;34:14-7.
16. Stangerup SE, Dommerby H, Lau T. Hot-water irrigation as a treatment of posterior epistaxis. Rhinology 1996;34:18-20.
17. Schlegel-Wagner C, Siekmann U, Linder T. Noninvasive treatment of intractable posterior epistaxis with hot-water irrigationRhinology 2006;44:90-3.
18. Stangerup SE, Dommerby H, Siim C, Kemp L, Stage J New modification of hot-water irrigation in the treatment of posterior epistaxis. ArchOtolaryngolHead-NeckSurg 1999;125:686-90.
19. Henderson AH, Larkins A, Repanos C. The use of bipolar electrocautery in adult epistaxis management: Using audit of 124 cases to define a standardised protocol.ClinOtolaryngol 2013; Oct 18:doi: 10.1111.
20. Paul J, Kanotra SP, Kanotra S. Endoscopic management of posterior epistaxis. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2011;63:141-4.
21. Midilli R, Orhan M, Saylam CY, Akyildiz S, Gode S, Karci B. Anatomic variations of sphenopalatine artery and minimally invasive surgical cauterization procedure Am J Rhinol Allergy 2009;23:38-41.
22. Cooper SE, Ramakrishnan VR. Direct Cauterization of the Nasal Septal Artery for Epistaxis. Laryngoscope 2012;122:738-740.
23. Midilli R, Gode S, Karci B, Orhan M, Saylam CY. The clinical value of the novel cauterization procedure for the inferior turbinate artery during turbinate surgery. EurArchOtorhinolaryngol 2012;269:1629-33.
24. Teker AM, Korkut AY, Gedikli O, Kahya V. Prospective, controlled clinical trial of Ankaferd Blood Stopper in children undergoing tonsillectomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:1742-1745.
25. Meric Teker A, Korkut AY, Kahya V, Gedikli O. Prospective, randomized, controlled clinical trial of Ankaferd Blood Stopper in patients with acute anterior epistaxis. Eur Arch Otorhinolaryngol 2010;267:1377-1381.
26. Barnes ML, Spielmann PM, White PS. Epistaxis: a contemporary evidence based approach. OtolaryngolClin North Am 2012;45:1005-17.
27. Douglas R, Wormald PJ. Update on epistaxis. CurrOpinOtolaryngol Head Neck Surg 2007;15:180-3.
28. Bharadwaj VK, NovotnyGM. Greater palatine canal injection: an alternative to the posterior nasal packing and arterial ligation in epistaxis. J Otolaryngol 1986;15:94-100.
29. Gede LL, Aanaes K, Collatz H, Larsen PL, von Buchwald C. National long-lastingeffect of endonasal endoscopic sphenopalatine artery clipping for epistaxis. ActaOtolaryngol 2013;133:744-8.
30. Chrcanovic BR, Custódio AL Anatomicalvariation in theposition of thegreaterpalatineforamen.J Oral Sci 2010 Mar;52(1):109-13.
31. Hwang SH, Seo JH, Joo YH, Kim BG, Cho JH, Kang JM. An anatomic study using three dimensional reconstruction for pterygopalatine fossa infiltration via the greater palatine canal.Clin Anat 2011 Jul;24(5):576-82.
32. Abdelkader M, Leong SC, White PS. Endoscopiccontrol of thesphenopalatinearteryforepistaxis: longtermresults. J LaryngolOtol 2007;121:759-762.
33. Woolford TJ, Jones NS. Endoscopicligation of theanteriorethmoidartery in treatment of epistaxis. J Laryngol Otol 2000;114:858-860.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-10	KRONİK ÖKSÜRÜK	TT, K	1

KRONİK ÖKSÜRÜK

Doç. Dr. Fikret KASAPOĞLU[1], Uz. Dr. Uğur DOKUZLAR[2]

[1]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Bursa
[2]Medicana Bursa Hastanesi KBB Kliniği, Bursa

Öksürük trakeobronşial yollarda yerleşik reseptörler ve sensöriyel sinir sonlanmaları ile tetiklenen akciğerlerin korunması için önemli ve gerekli, gelişmiş bir savunma mekanizmasıdır [(1)]. Bunun yanında, sağlık sorunları nedeniyle yapılan hastane başvurularında en sık karşılaşılan şikayetlerden biridir. Öksürüğe solunum yolunun herhangi bir bölümünde ki uyarılma neden olabilir. Vagal afferent sinirlerin havayollarındaki sonlanmaları öksürüğü başlatan uyarıya kaynak olabilir [(2,3)]. Aspire edilen maddelerin mukozaya baskısı, bronkospazmdaki mukoza gerilmesi, iritan veya proenflamatuar maddelerin mukozaya teması özellikle larenks ve trakeada olduğu düşünülen asite hassas reseptörlerin reflü ile uyarılması öksürüğü tetikleyebilir. Bunların dışında KBB pratiğinde önemli olan bir diğer vagal öksürük, dış kulağı innerve eden vagal sinirin aurikular dalı (Arnold Siniri) ile oluşur [(2)]. Dış kulak yoluna yapılan mekanik travma öksürüğü başlatabileceği için işlemler sırasında dikkatli olunmalıdır.

Altta yatan bir başka hastalık olmasada kronik öksürük, fiziksel ve fizyolojik sorunlara neden olur [(4)]. Uzun süren öksürük boğaz ağrısı, baş ağrısı, ses bozukluğu, uyku sorunları, göğüs ağrısı, idrar kaçırma, bulantı ve kusmaya neden olabilir. Ancak yapılan bir çalışmada kronik öksürük nedeniyle başvuran hastaların çoğunda öksürüğün tek şikayet olduğu belirtilmektedir [(4)].

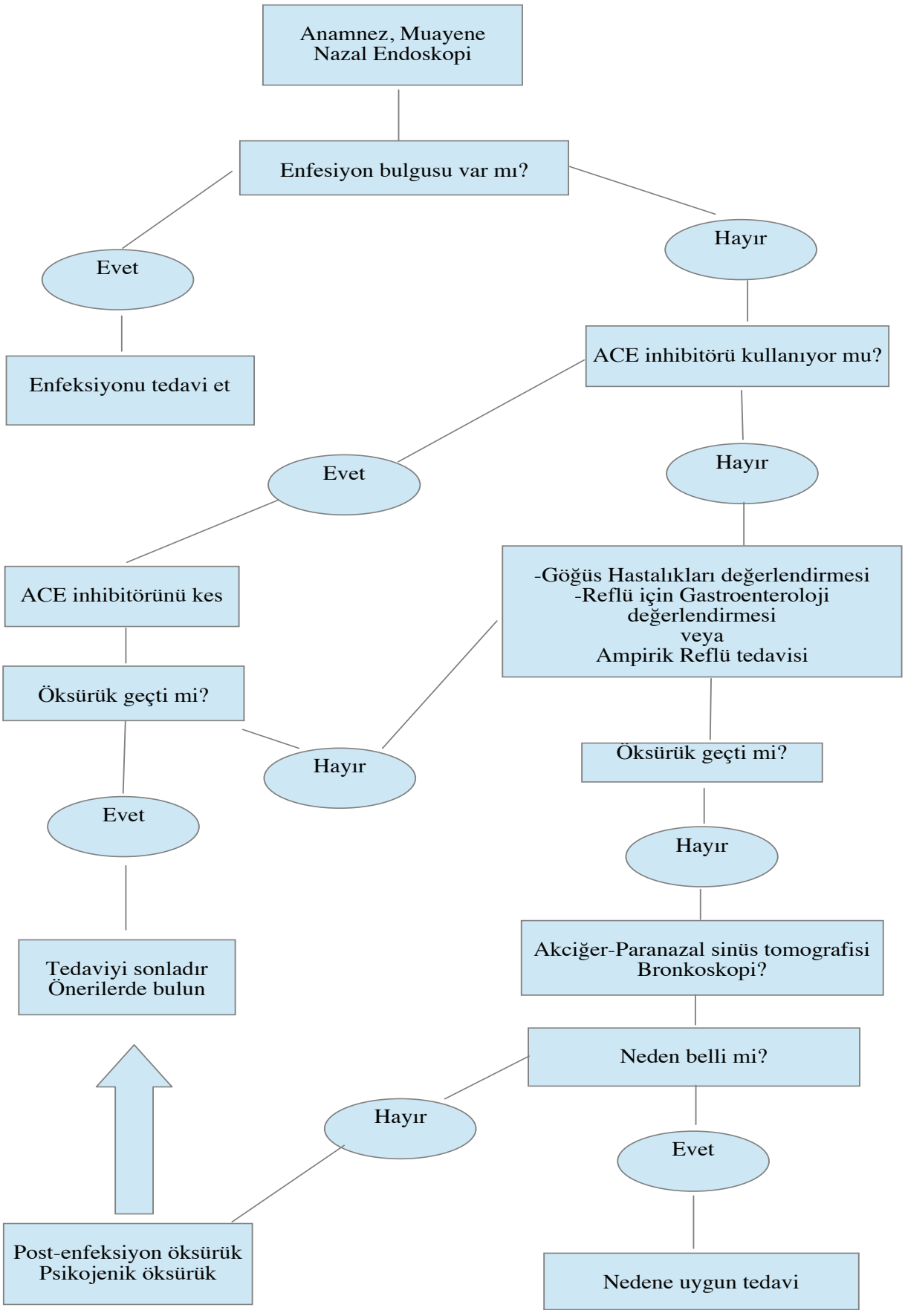
Her ne kadar en sık nedeni akut bir solunum yolu hastalığı olsa da altta yatan hastalık her zaman net bir şekilde ortaya konamayabilir. Aspire edilen maddelerin mukozaya baskısı, bronkospazmdaki mukoza gerilmesi, iritan veya proenflamatuar maddelerin mukozaya teması özellikle larenks ve trakeada olduğu düşünülen asite hassas reseptörlerin reflü ile uyarılması öksürüğü ortaya çıkarabilir [(1)].

Kronik öksürük çocuklarda 4 hafta [(5)], yetişkinlerde 8 hafta [(6)] süren tedaviye yanıt vermeyen öksürük olarak tanımlanır. Toplumda görülme sıklığı %4-30 [(7)] olarak bildirilmektedir. Enfeksiyon dışı durumlarda, atopi ve aktif veya pasif sigara içiciliği, irritanlara mesleki maruziyet [(8)], reflü [(9)] en sık risk faktörleridir. Yapılan çalışmalarda bazı hastalarda öksürüğün 5 yıl kadar devam ettiği bildirilmiştir [(10)].

Etyoloji

Astım: Hem yetişkinlerde ve hemde çocuklarda en sık kronik öksürük nedeni (%24-%28) olduğunu bildiren çalışmalar vardır [(11)]. Genellikle tetikleyici bir havayolu iritanı ile temas ile öksürük yakınmaların artması en sık bildirilen şikayettir. Sigara dumanı, parfüm, kokulu kimyasallar ve alerjenlerin yanı sıra aşırı soğuk ve kuru havanında havayolunu tahriş edebileceği unutulmamalıdır. Diğer astım semptomları olmadan sadece öksürük ile seyreden astım varyantında bronkokonstrüksiyon veya obstrüksiyon bulgular olmadan bronş hiperreaktivitesi ve havayolu salgılarında eozinofili izlenir [(12)]. Bir diğer alt grup olan Atopik Öksürük'te balgamda eozinofili vardır ancak bronş hiperreaktivitesi yoktur [(13)]. Bu hastalarda astımın kontrolü ve tedavisi için göğüs hastalıkları uzmanı tarafından değerlendirilmeleri gereklidir.

Reflü: Klasik reflü yakınmaları kronik öksürük hastalarında %2-40 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir [(4)]. Ancak kronik öksürük küçük asit kaçakları ile ortaya çıkabilir ve hastanın hiç mide yakınması olmayabilir. Reflünün bu alt grubu ekstraözefageal reflü, laringofarengeal reflü, sessiz reflü


Anamnez, Muayene
Nazal Endoskopi
Enfesiyon bulgusu var mı?
Evet
Enfeksiyonu tedavi et
Hayır
ACE inhibitörü kullanıyor mu?
Evet
ACE inhibitörünü kes
Öksürük geçti mi?
Evet
Tedaviyi sonladır
Önerilerde bulun
Hayır
-Göğüs Hastalıkları değerlendirmesi
-Reflü için Gastroenteroloji
değerlendirmesi
veya
Ampirik Reflü tedavisi
Öksürük geçti mi?
Hayır
Akciğer-Paranazal sinüs tomografisi
Bronkoskopi?
Neden belli mi?
Evet
Nedene uygun tedavi
Hayır
Post-enfeksiyon öksürük
Psikojenik öksürük

veya reflü larenjit olarak da isimlendirilir [14]. Tanısı güçtür ve geniz akıntısı ve boğazda balgam hissi, uzun süreli öksürük yakınmaları nedeniyle sıklıkla enfeksiyon ile karışabilir. İyi bir öykü ve dikkatli bir KBB muayenesi ile enfeksiyon olmadığı ortaya konabilir. Bu hastalarda kesin tanı ancak özefagus üst ucunun da değerlendirildiği pH monitorizasyonu ile konabilir ve hastanın reflü yakınmalarının olmaması, yapılan endoskopilerde mide ve özefagus mukozasında hasarlanmanın olmaması veya çok az olması tanıyı ekarte ettirmez [15-17]. Kulak Burun Boğaz pratiğinde yapılan endoskopide vokal kordlarda ve özefagus girişinde reflüye bağlı gelişen hiperemi, mukozal ödem ve interaritenoid bölgede pakidermi gibi mukozal değişikliklerin görülmesi ile tanı konur [18]. Reflüden şüphelenildiğinde tedavide proton pompası inhibitörleri, antiasitler kullanılabilir. Reflüyü kolaylaştıran yiyecek ve içeceklerden uzak durulması, mide dolu iken yatılmaması, yatarken başın yükseltilmesi gibi, yaşam önlemleri faydalı olabilir.

Postnazal Akıntı: Öksürüğün ensık nedenlerinden biridir, ancak öksürük ile postnazal akıntının ilişkisi net değildir [2]. Sinonazal mukoza günlük olarak yaklaşık 1000 ml salgı üretir ve bunlar fark edilmeden yutulur. Bu sekresyonlar ve nazal mukozanın direkt uyarılması öksürüğü başlatmaz [2]. Enfeksiyon sırasında üst havayollarındaki enflamasyonun vagal sinirin uyarılabilirliğini kolaylaştırması öksürüğün nedeni olabilir [2,3]. Alerjik ve nonalerjik rinitte salgı artışı ile kronik öksürük görülebilir. Özellikle birinci kuşak antihistaminikler ile şikayetlerin gerilemesi nedeniyle kronik öksürüğün alerji kaynaklı olduğu düşünülmüştür. Bu ilaçların kan beyin bariyerini geçmesi ve santral etkileri ile öksürüğü baskılıyor olabileceği akılda tutulmalıdır [4]. Enfeksiyon sonrası iyileşme döneminde de devam eden artmış sinonazal salgılar yakınmaların uzun süre devam etmesine neden olur.

Enfeksiyonlar: Sinüzit, pnömoni, soğuk algınlığı, grip gibi enfeksiyöz durumlar akut öksürükte sık görülün durumlar olsada kronik öksürüğün etyolojisinde de rol alırlar. Viral enfeksiyonlar havayolunda geçici hiperreaktiviteye yol açarak kronik öksürüğe neden olur [19]. Mikoplazma enfeksiyonlarında da 2 aya kadar uzayan öksürük görülebilir. Bu hastalarda kan testleri ile tanı konabilir. Tedavide antibiyotiklerin etkisi tartışmalıdır [19]. Bir diğer nadir ve sıklıkla gözden kaçırılan enfeksiyöz neden boğmacadır [8]. Çocuklukta aşılanmış kişlerde bile ortaya çıkabilir ve öksürük tek semptom olabilir [19].

Antihipertansif Tedavi: Özellikle "angitotensin converting enzime" (ACE) inhibitörleri ileri yaştaki hastalarda kronik öksürükte akılda tutulmalıdır. Hastaların şikayetleri ilacın başlanmasından aylar sonra bile ortaya çıkabilir [19]. Olası diğer nedenlerin elenmesi sonrasında ilaç değişimi ile şikayetleri gerileyebilir [20].

Larengeal Öksürük: Hipersensitif Larenks Kulak Burun boğaz pratiğinde akılda tutulması gereken bir kronik öksürük nedenidir. Geniz akıntısı ve balgam hissi gibi enfeksiyonu; baharatlı ve ekşili gıdalar ile öksürüğün artması ile reflü larenjiti; sigara parfüm ve keskin kokular ile öksürün artması nedeniyle astımı düşündüren karmaşık bir tablo ortaya çıkar [1]. Bu hastalar sıklıkla astım tanısı alır ancak verilen inhale steroidlerden fayda görmezler. Bu hastalar tanı konduğunda solunum ve ses terapisi uygulamalarından fayda görürler [1].

Geçmiş yıllarda özellikle psikotik sorunu olan hastalarda, herhangi bir organik nedene bağlanamayan tedaviye yanıt vermeyen öksürük için "psikojenik öksürük" tanımı kullanılırdı. Ancak tedaviye yanıt vermeyen öksürüğün neden olduğu günlük işlerin yapılabilirliğinde azalma, konuşma ve iletişimde bozulma, hatta bazı olgularda görülebilen inkontinans ve bunlara bağlı sosyal çekilme kişinin psikolojisinde bozulmalara neden olabilir. Neden sonuç ilişkisi net olmadığı için Amerikan Göğüs Hastalıkları uzmanları Birliği, DSM-5 ölçütlerine uygun olarak, bu terim yerine "somatik öksürük sendromu" kullanılmasını önermektedir [21].

Çocukluk yaş grubunda görülen bir kronik öksürük nedeni olan habitüel öksürük tekrarlayan yüksek sesli ve sert öksürük atakları ile karakterizedir [22]. Öksürüğün olası nedenlerine göre verilen medikal tedavilere yanıt alınamaz. Öksürüğün uyku sırasında görülmemesi ile akla gelmelidir. Bunun yanı sıra kistik fibrozis, silier diskinezi, yabancı cisim aspirasyonu çocuklarda akılda tutulması gereken kronik öksürük nedenleridir [22].

Sonuç

Kulak Burun Boğaz hekimi havayolu ile beslenme yolu anatomisine hakim olduğu için kronik öksürük hastalarında tanı ve tedavinin yönlendirilmesinden

önemli bir role sahiptir [23]. KBB uzmanı tarafından değerlendirilmeyen kronik öksürük hastası tedaviden yeterli faydayı görmeyebilir. Bu nedenle bu hastaların ensık başvurduğu hekimler olan İç Hastalıkları, Göğüs hastalıkları ve Pediyatri uzmanları ile iyi bir koordinasyon kurularak tanı konması sağlanmalı ve buna göre tedavi yönetilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Amin MR, Belafsky PC. Cough and Swallowing Dysfunction. Otolaryngol Clin N Am 2010;43:35-42.
2. Canning BJ, Chang AB, Bolser DC, et al. Anatomy and Neurophysiology of Cough: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2014;146:1633-48.
3. Koskela HO, Purokivi MK. Airway oxidative stress in chronic cough. Cough 2013;9:26.
4. Sadeghi MH, Morice AH. The Emerging Role of The Eosinophil and Its Measurement in Chronic Cough. The Open Respiratory Medicine Journal. 2017;11:17-30.
5. Chang AB, Berkowitz RG. Cough in the Pediatric Population. Otolaryngol Clin N Am 2010; 43:181-98.
6. Everett CF, Kastelik JA, Thompson RH, Morice AH. Chronic persistent cough in the community: a questionnaire survey. Cough 2007;3:5.
7. Doğan Mülazımoğlu D, Kayacan O. Approach to chronic cough. Tuberk Toraks. 2017;65:227-36.
8. Irwin RS, Corrao WM, Pratter MR. Chronic persistent cough in the adult: the spectrum and frequency of causes and successful outcome of specific therapy. Am Rev Respir Dis. 1981;123:413-7.
9. Altman KW, Irwin RS. Cough specialists collaborate for an interdisciplinary problem. Otolaryngol Clin N Am 2010; 43.
10. Koskela HO, Lätti AM, Purokivi MK. Long-term prognosis of chronic cough: a prospective, observational cohort study. BMC Pulmonary Medicine. 2017;17:146.
11. Desai D, Brightling C. Cough Due to Asthma, Cough-Variant Asthma and Non-Asthmatic Eosinophilic Bronchitis. Otolaryngol Clin North Am. 2010;43:123-30.
12. Magni C, Chellini E, Zanasi A. Cough variant asthma and atopic cough. Multidiscip Respir Med. 2010;30:99-103.
13. McGarvey L, Morice AH.Atopic cough: little evidence to support a new clinical entity. Thorax. 2003;58:736-7.
14. Hayat JO, Yazaki E, Moore AT, Hicklin L, Dettmar P, Kang JY, Sifrim D. Objective detection of esophagopharyngeal reflux in patients with hoarseness and endoscopic signs of laryngeal inflammation. J Clin Gastroenterol 2014;48:318-27.
15. Zelenik K, Kajzrlikova I.M, Vıtek P, Urban O, Hanousek M. Komınek P. There is no correlation between signs of reflux laryngitis and reflux oesophagitis in patients with gastro-oesophageal reflux disease symptoms. Acta Otorhinolaryngol Ital 2017;37:401-5.
16. Sakin YS, Vardar R, Sezgin B, et al. The diagnostic value of 24-hour ambulatory intraesophageal pH-impedance in patients with laryngopharyngeal reflux symptoms comparable with typical symptoms. United European Gastroenterology Journal. 2017;5:632-40.
17. Friedman M, Hamilton C, Samuelson CG, Kelley K, Taylor R, Darling R, Taylor D, Fisher M, Maley A. The value of routine pH monitoring in the diagnosis and treatment of laryngopharyngeal reflux. Otolaryngology Head and Neck Surg 2012;146:952-8.
18. Campagnolo Am, Priston J, Thoen RH, Medeiros T, Assuncao AR. Laryngopharyngeal Reflux: Diagnosis, Treatment, and Latest Research. Int Arch Otorhinolaryngol 2014;18:184-91.
19. Poulose V, Tiew PY, How CH. Approaching chronic cough. Singapore Medical Journal. 2016;57:60-3.
20. Ng LP, Goh PS. Incidence of discontinuation of angiotensin-converting enzyme inhibitors due to cough, in a primary healthcare centre in Singapore. Singapore Med J 2014;55:1.
21. Vertigan AE. Somatic cough syndrome or psychogenic cough-what is the difference? Journal of Thoracic Disease. 2017;9:831-8.
22. Weinberger M, Fischer A. Differential diagnosis of chronic cough in children. Allergy Asthma Proc. 2014;35:95-103.
23. Altman KW, Irwin RS. Cough: A New Frontier in Otolaryngology. Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;144:348-52.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-11	BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN YABANCI CİSİMLERİ	TT	1

BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN YABANCI CİSİMLERİ

Prof. Dr. İrfan KAYGUSUZ

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Elazığ

Kulak burun boğaz pratiğinde burun, kulak, larenks ve farenkste yabancı cisimler sık olarak görülürken paranazal sinüslerde oldukça nadirdir. Burunda yabancı cisim hikâyesi olan hastalar sıklıkla hekime başvurur. Bu hastaların bir kısmı için acil girişim gerekirken, bir kısmında da yabancı cisim gözden kaçıp uzun süre tanı alamayabilir. Burun yabancı cisimlerine sıklıkla çocuklarda veya mental retarde erişkinlerde rastlanır. Özellikle 5 yaş altı çocuklarda sıktır. Burunda yabancı cisim hikâyesi ile başvuran hastaların %81,3'ünü 3 yaş altı çocuklar oluşturmaktadır. Bunun en önemli nedeni, bu yaş grubu çocukların emeklerken veya yerde oyun oynarken ellerine aldıkları cisimleri burunlarına sokmalarıdır [1,2]. Erişkinlerde ise daha çok motorlu araç kazası, travma veya iyatrojenik sebeplere bağlı olarak burun ve paranazal sinüs yabancı cisimleri görülmektedir [3].

Yabancı cisimler canlı (sinek, sülük, böcek, larva, barsak kurtları vb.) ve cansız yabancı cisimler olarak ikiye ayrılır. Cansız yabancı cisimler de kendi aralarında; katı (metal, boncuk, silgi, düğme, oyuncak parçası, kağıt ürünler, iğne vb.) organik (nohut, fındık, fıstık, fasulye, leblebi, bezelye vb.) ve endojen (kurut, fibrin, pıhtı vb.) olarak sınıflandırılabilirler [4]. Sıklıkla cansız yabancı cisimler görülür. Natürlerine göre yapılan başka bir sınıflandırmaya göre de yabancı cisimler; organik/inorganik, hareketli/hareketsiz, metalik/metalik olmayan, higroskopik/higroskopik olmayan, düzenli/düzensiz ve yumuşak/sert olarak ayrılabilirler [5,6].

Canlı yabancı cisimlere daha çok tropikal, kuru ve sıcak iklimlerde rastlanır. Burun hijyeni kötü, gece-gündüz dışarıda uyuyan ve burun hastalıkları olan kişilerde daha sık görülür. Buruna bırakılan sinek yumurtalarının larva şekline dönüşmesi ile miyazis dediğimiz canlı yabancı cisimler oluşabilir. Larvalara bağlı olarak gelişen primer ve sekonder enfeksiyonlara sık rastlanır. Barsak parazitlerinden özellikle Ascaris Lumbricoides, yaşam döngüsü sırasında akciğerlerden farenkse oradan da buruna geçerek burunda yerleşebilir.

Cansız yabancı cisimler genellikle çocuğun kendisi veya arkadaşı tarafından buruna sokulmaktadır. Bunun dışında kusmaya bağlı olarak ta yabancı cisimler buruna gelerek burunu tıkayabilir. Burun ameliyatlarına bağlı olarak burunda unutulan burun tamponları, pamuk, iğne uçları ve diğer enstrüman uçları ise iyatrojenik burun yabancı cisimlerini oluştururlar. Ayrıca burun ve paranazal sinüs ameliyatları sırasında alınan kemik ve kıkırdak parçaları yanlışlıkla veya unutularak burunda bırakılırsa, bunlar organize olmuş yabancı cisimler olarak karşımıza çıkabilir.

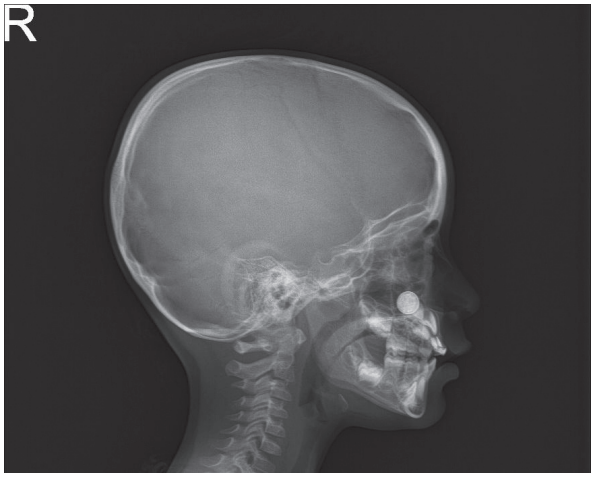
Burunda küçük bataryalara (saat pilleri vb.) nadir de olsa rastlanılabilir (Resim 1A, 1B). Bu bataryalar alkali olduklarından ıslak burun mukozası ile temas ettiklerinde burun mukozasında likefaksiyon nekrozuna yol açarlar. Bataryanın burunda kalma süresine bağlı olarak hasar miktarı değişebilir. Özellikle septal perforasyon, stenoz ve sineşi gibi komplikasyonlara neden olabilirler [7-9].

Burunda, bir öz etrafına kalsiyum ve magnezyum tuzlarının çökmesiyle oluşan, düzensiz yüzeyli, taşa benzeyen yapılara rinolit adı verilmektedir [10]. Rinolitler, burun bölgesindeki normal dokulardan gelişen

endojen ve yabancı cisimlerden (düğme, meyve çekirdeği vb) gelişen eksojen rinolitler olmak üzere ikiye ayrılırlar [11]. Rinolitler 4-5. dekatlarda, kadınlarda ve sosyoekonomik düzeyi düşük toplumlarda daha sık görülürken çocuklarda son derece nadirdir [12,13].



Resim 1A. Direkt grafide nazal meada saat pili görüntüsü.



Resim 1B. Yan kafa grafisinde nazal meada saat pili görüntüsü.

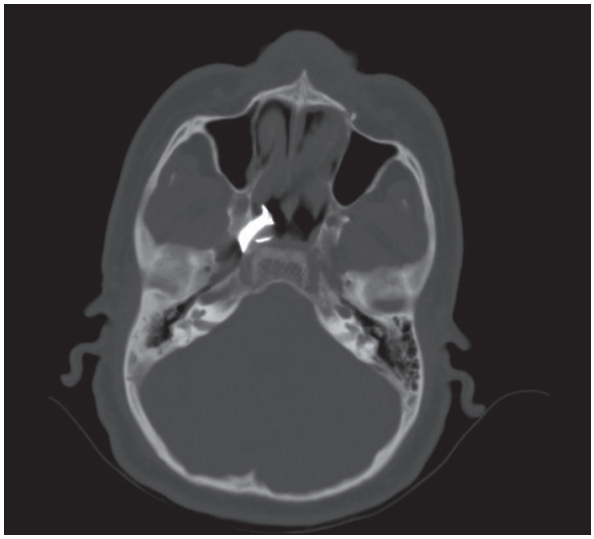
Paranazal sinüslerin yabancı cisimleri oldukça nadirdir. En sık maksiller sinüste (%50-75), ikinci sıklıkta ise frontal sinüste görülürken diğer sinüslerde görülme oranları genellikle eşittir [3,14-16]. Paranazal sinüs yabancı cisimlerinin en sık nedenleri maksillofasiyal travmalar (%70) ve iyatrojenik (%30) nedenlerdir [17]. İyatrojenik sebeplere bağlı olarak görülen paranazal sinüs yabancı cisimleri arasında ilk sırayı diş dolgu ve implant maddeleri almaktadır. Ayrıca silikon, pamuk, gazlı bez gibi maddelere de rastlanabilir. Özellikle beyin cerrahisi ameliyatları sonrası frontal sinüslerde bonewax görülebilir [14,15,18,19]. Travmatik sebeplere bağlı olarak görülen yabancı cisimler arasında ise ilk sırayı metal cisimler ve cam kırıkları almaktadır (Resim 2A, 2B, 2C). Bunun dışında tahta parçası, kurşun ve şarapnel parçaları da görülebilir [3,17,20]. Alın bölgesindeki yaralanmalarda yaranın, kırık dikkate alınmadan ve eksplorasyon yapılmadan, dikilmesi frontal sinüs içinde yabancı cisimlerin kalmasına neden olur. Cam inert bir madde olmasına rağmen nazofrontal kanalı tıkayıp, tekrarlayan enfeksiyonlara neden olabilir [16,21].



Resim 2A. Direkt grafide metalik cisim görüntüsü.



Resim 2B. BT koronal kesitte metalik yabancı cisim görüntüsü.



Resim 2C. BT aksiyel kesitte metalik yabancı cisim görüntüsü.

Maksiller sinüs tabanı ve üst çene dişleri anatomik olarak yakın ilişki içerisindedir. Bu yakın ilişki nedeniyle diş çekimi sırasında oroantral açıklıklar gelişebilir ve bu açıklıktan dental ölçüm maddeleri, diş kökleri, implantlar, amalgam ve sement gibi maddeler sinüse kaçabilir [19,22]. Maksiller sinüslerde nadiren de ektopik dişe rastlanabilir [23,24]. Genellikle 3. maksiller diş ektopik varyasyon gösterir. Ektopik dişlerin çoğu asemptomatiktir, sinüs ostiumunu tıkamamış ise bulgu vermezler. Ancak sinüs ostiumunu tıkarsa sinüzit gelişimine yol açarak yüzde şişme ve ağrıya neden olabilir (Resim 3A). Maksiller sinüs epitelindeki mukosiliyer hareketle küçük yabancı cisimler maksiller sinüs ostiumuna doğru taşınabilir [25,26]. Yabancı cisimler, bulundukları sinüsün ostiumlarını tıkayarak mukosel, mukopiyosel, menenjit ve intrakranial apse gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilirler (Resim 3B) [16].



Resim 3A. Yüzün sağ tarafında yüzde şişme ve ağrıya neden olan maksiller sinüste yabancı cisim (ektopik diş).



Resim 3B. Hastanı BT görüntüsü. Sağ maksiller sinüsü tamamen dolduran opasite (mukosel).

Kolesterol granülomaları nadir de olsa paranazal sinüslerde görülebilir. Kolesterolün kaynaklarından biri, doku hasarı ve nekroz sonucunda bozulmuş dokunun hücre membranlarıdır [27-30]. Sinüslerde yetersiz drenaj ve havalanma eksikliği olduğunda kolestereol kristalize olur, bu kolesterol kristallerine karşı yabancı cisim reaksiyonu meydana gelir ve kolesterol granülomu oluşur. Sinüslerdeki kolesterol granülomu çoğunlukla sinüs hastalığı veya rinit öyküsü olan hastalarda görülür [28,31,32].

Semptomlar

Burun ve paranazal sinüs yabancı cisimleri asemptomatik olabilecekleri gibi çok çeşitli klinik belirtilerle de ortaya çıkabilirler. Burunda yabancı cisim olan hastaların en önemli yakınması burun tıkanıklığı ve kötü kokulu burun akıntısıdır. Ayrıca burun kanaması, yüzde ağrı, daha nadir olarak ta anosmi, kakosmi, ağız kokusu, kötü vücut kokusu, ağızda kötü tat, nazal regürjitasyon, yüzde şişlik (Resim 3A), burunda kabuklanma ve öksürük gibi semptomlara neden olabilir [18,33,34]. Ağrı genellikle penetre olabilen yabancı cisimlerde (saat pilleri vb.) görülür. Bu piller içerisindeki civa açığa çıkarak nazal mukozada nekroz, burun kanaması ve septal perforasyona neden

olabilir [7,9]. Çocukluk yaş grubunda tek taraflı, kötü kokulu, kanlı akıntı varlığı aksi ispat edilinceye kadar yabancı cismi akla getirmelidir. Yabancı cismin uzun süre beklemesine bağlı olarak sinüslere ve lakrimal yollara ait komplikasyonlar da ortaya çıkabilir. Özellikle miyazis ve barsak parazitlerinin (ascaris vb.) varlığında şiddetli burun tıkanıklığı ve burun akıntısı görülebilir.

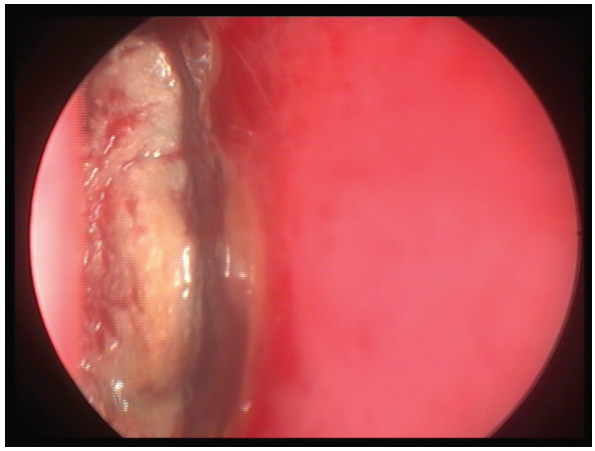
Paranazal sinüs yabancı cisimleri ise her zaman semptom vermeyebilir. Oluşturdukları komplikasyonların araştırılması sırasında tesadüfen veya rutin radyolojik taramalarda tespit edilebilirler [35]. Tek taraflı rinosinüzite (Resim 3B), burun tıkanıklığına, yüzde basınç ve dolgunluk hissine, pürülan burun akıntısına, mukozanın polipoid dejenerasyonuna, kakosmi ve hiposmiye neden olabilirler [22]. Kolesterol granüloması gelişen hastalar genellikle yüzde ağrı, baş ağrısı, burun akıntısı ve burun tıkanıklığı şikâyetleri ile hekime başvururlar [31].

Tanı

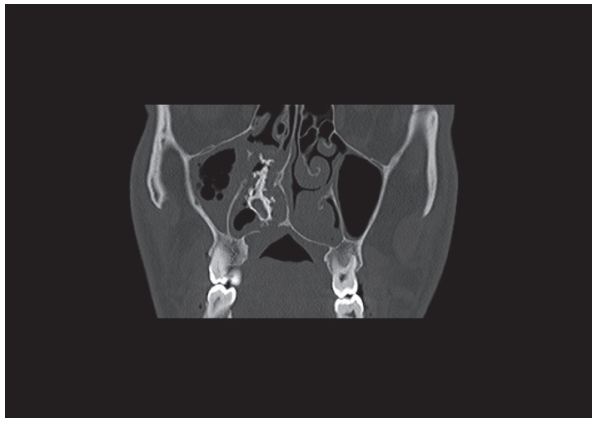
Tanıda anterior rinoskopi, endoskopik muayene, direkt grafiler, bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG)' den yararlanılır. Yabancı cisimlerin çoğu burnun anterior rinoskopisi sırasında görülebilir. Özellikle canlı yabancı cisimlerin teşhisi burun içerisinde görülmeleriyle konur. Bu nedenle şüpheli hastalarda endonasal muayene (anterior ve posterior rinoskopi) çok dikkatli bir şekilde yapılmalıdır [36]. Burun yabancı cisimleri sıklıkla nazal vestibülde alt konka ile septum arasında veya burun tabanında yerleşmektedir. Yabancı cisim etrafında meydana gelen ödem, enflamasyon, veya kanama yabancı cismin görülmesini engelleyebilir. Anterior rinoskopide yabancı cisim görülmüyor ise burun dekonjeste edilmeli ve topikal anestezi uygulanmalıdır. Bunun için topikal anestezik ve vazokonstrüksiyon yapan topikal damlalar pamuk şeritlere emdirilerek (kılavuz tampon) her iki nazal meaya yerleştirilmeli, yaklaşık 5-10 dk. bekletildikten sonra çıkarılmalı, rijit veya fleksibl endoskoplar kullanılarak hasta muayene edilmelidir.

Özellikle çocuk yaş grubunda ve mental retarde hastaların muayenesi sırasında hasta ile kooperasyon kurulması, hastanın hareketsiz tutulması ve yeterli ışık altında muayenenin yapılması çok önemlidir. Günümüzde endoskopların muayenede kullanılmaya başlanması ile nazal muayene daha kolay hale gelmiş olmasına rağmen, bahsedilen uygun koşullar sağlanamıyor ise hastanın muayenesi gerekirse genel anestezi altında yapılmalıdır.

Rinolit gelişen hastalarda, sadece anterior rinoskopi yapılması, çevre mukozanın ödemi ve rinolit etrafını saran granülasyon dokusu nedeniyle, asıl tanının gözden kaçmasına ve bu hastaların kronik sinüzit, alerjik rinit, nazal polip gibi yanlış tanılar almalarına sebep olabilir. Bu nedenle anterior rinoskopi ile birlikte mutlaka rijit endoskopik muayene ve görüntüleme yapılmalıdır. Rinolitler, anterior rinoskopide gri-kahverengi veya siyahımtırak renkli oluşumlar şeklinde görülürler (Resim 4). Rinolite bir aletle dokunup, palpasyon yapılırsa sert oldukları görülür. Direkt grafilerde burun boşluğunda opasite şeklinde görülürken, BT rinolitlerin boyutları hakkında da bilgi verir [10,37]. BT'de tipik olarak homojen, yüksek dansitede lezyonlar ve bu lezyonun santral kesiminde organik materyal bulunan olgularda hipodansite, bazen de yabancı cisim izlenebilmektedir (Resim 5) [38,39].

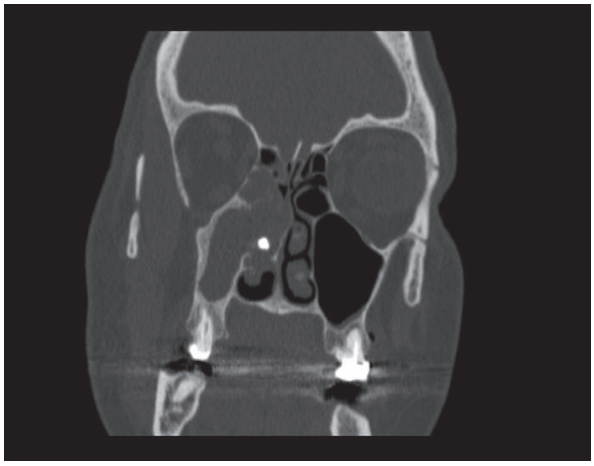


Resim 4. Endoskopik nazal muayenede burnun sağ nazal meada rinolit görüntüsü.

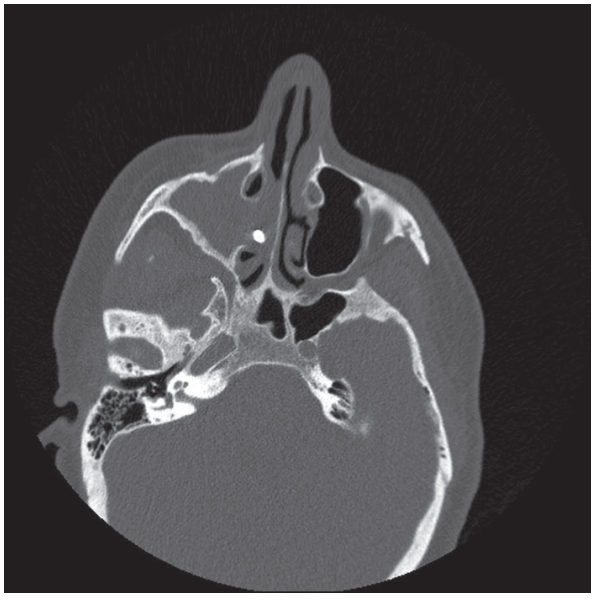


Resim 5. BT'de sağ nazal meada rinolit görüntüsü.

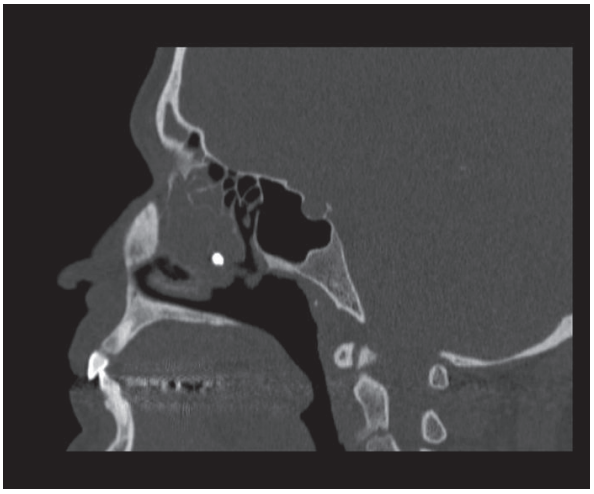
Burun ve paranazal sinüs yabancı cisimlerinin tanısında muayene dışında en önemli tanı yöntemleri direkt grafiler, BT ve MRG'dir [40]. Direkt grafilerde yabancı cisimler, özellikle burun tabanında alveoler proçese bağlı kemik yoğunluğundan süperpoze olabilirler. Metalik olmayan yabancı cisimler X-ray grafilerinde basit sinüzitten kolayca ayırt edilemezler [41]. BT yabancı cisimlerin tanısı ve lokalizasyonlarının belirlenmesinde en değerli tanı yöntemlerinden biridir. BT'de kemik yoğunluklarının süperpozisyonu olmayacağı için patolojik olay daha kolayca belirlenebilir (Resim 6A, 6B, 6C). MRG, sıvı içeriğinin saptanmasında daha iyi olduğundan özellikle organik yabancı cisimlerin tanısında BT'den daha güvenilirdir. Fasulye, nohut, fıstık gibi organik cisimler MRG'de T1 ağırlıkta yüksek sinyal dansitesinde görülürler [42]. Plastik ve tahta yabancı cisimler de MRG'de daha iyi tespit edilirler [22,27,19,40].



Resim 6A. BT koronal kesitte rinolit görüntüsü.



Resim 6B. BT aksiyel kesitte rinolit görüntüsü.



Resim 6C. BT sagittal kesitte rinolit görüntüsü.

Ayırıcı Tanı

Tek taraflı burun tıkanıklığı veya tek taraflı kötü kokulu, pürülan burun akıntısı şikâyeti ile gelen hastalarda yabancı cisim ile tek taraflı koanal atrezi, nazal tümör, nazal polip, septal apse, septal hematom, difteri veya sifiliz benzeri enfeksiyonların ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Ayrıca sinüzit ve otitis media da ayırıcı tanıda düşünülmelidir [43]. Yabancı cisimler sinüs mukozasında irritasyona yol açarak siliyer yetersizlik ve sekonder enfeksiyona neden olabilirler. Buna bağlı olarak ta hastalarda tek taraflı sinüzit gelişebilir [44,45]. Tek taraflı maksiller sinüzit olgularında diş hastalıkları, mantar enfeksiyonları, travma, tümör ve yabancı cisimler akla gelmelidir [14]. Rinolitlerin ayırıcı tanısında osteoma, kalsifiye polipler, odontomalar, kondrom, hemanjiom, anjiosarkom, kondrosarkom, osteosarkom; septal perforasyon gelişmiş ise tüberküloz ve sifiliz düşünülmelidir. Paranazal sinüslerdeki yabancı cisimleri tümörlerden ayırmak ta son derece önemlidir [46-48].

Tedavi

Kooperasyonun tam olarak kurulabildiği, hareketsiz duran hastalarda genellikle yabancı cisimler nazofarenkse ve ardından da özefagus veya trakeaya kaçırılmadan uygun aletler kullanılarak çıkarılmalıdır. Köşesi olmayan, yuvarlak (bilye, boncuk vb.) veya tutulduğunda parçalanabilecek organik yabancı cisimler Itard sondası veya açılı hook gibi ucu kıvrık bir aletle cismin arkasına geçip öne doğru çekerek

çıkarılmalıdır [49]. Yuvarlak yabancı cisimleri, bayonet veya forsepsle önden tutmaya ve çıkarmaya çalışılmamalıdır. Bu sırada yabancı cisim daha geriye giderek nazofarenkse, oradan da trakea veya özefagusa kaçabilir. Yabancı cisim köşeli ve büyük ise bayonet, Hartman forsepsi, köşeli ve küçük ise alligatör forsepsler gibi özel aletlerle tutulup çekilerek çıkarılabilir. Nazal yabancı cismin görülmediği veya tutulamadığı durumlarda balon kateter uygulanabilir. Metalik yabancı cisimlerin çıkarılmasında mıknatısın kullanılması da faydalı olabilir [9,50]. Bunun yanında pozitif basınç, aspirasyon, nazal yıkama veya siyanoakrilit yapıştırıcılar da daha nadir olarak kullanılabilir [51-53]. Yabancı cismi çıkardığımıza yüzde yüz emin olsak bile ikinci hatta daha fazla yabancı cisim olabileceğini düşünerek nazal kavite dikkatli bir şekilde yeniden muayene edilmelidir. Yabancı cisim çıkarılırken kanama ihtimali düşünülerek hazırlıklı olunmalı, olası bir kanamaya müdahale edebilecek ekipmanlar hazır bulundurulmalıdır.

Sülük gibi canlı yabancı cisimlerde, pantokain gibi topikal aneljezikler uygulanarak canlıda paralizi gelişmesi sağlanmalı ve bundan sonra yabancı cisim tutularak veya aspire edilerek çıkarılmalıdır. Miyazis vakalarında buruna seyreltilmiş kloroform solüsyonları sıkılmalı, bir süre bekledikten sonra larvalar temizlenmelidir. Ascaris gibi barsak parazitlerinin tedavisinde sistemik olarak mebendazol kullanılmalı ve burun içindeki parazitler mekanik olarak temizlenmelidir. Kooperasyon sağlanamayan veya tutulamayan küçük çocuklarda ve mental retarde kişilerde bu işlemler genel anestezi altında yapılmalıdır. Bu kişilerde bu işlemleri lokal anestezi altında yapmak için ısrarcı davranılmamalıdır.

Bataryalar (saat pilleri vb.) doku nekrozuna yol açtıkları için teşhis edildikten sonra uygun olan en kısa sürede çıkarılmalı ve çıkarıldıktan sonra burun içi bol su ile yıkanmalıdır [20]. Özellikle organik yabancı cisimler (nohut, fasülye, bezelye vb.) burun mukozası ile temas ettiklerinde, burunda bekleme süreleri ile paralel olarak şişmekte ve çıkarılmaları zorlaşmaktadır. Bu nedenle bu tür yabancı cisimlerin çıkarılması için de beklenmemeli mümkün olan en kısa sürede çıkarılmalıdır.

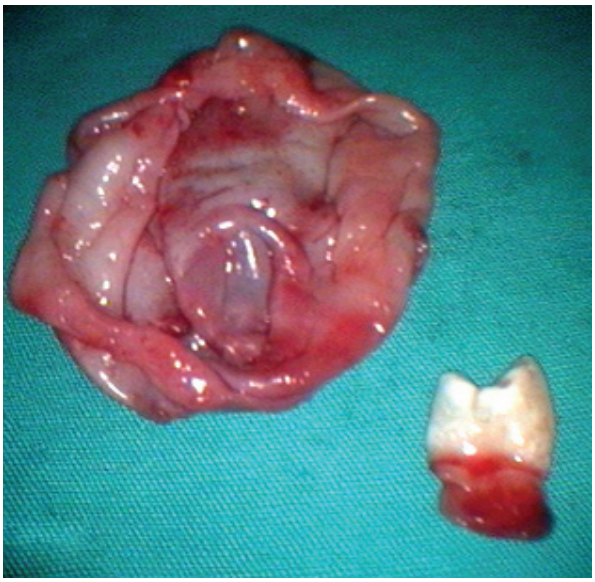
Günümüzde rinolitlerin primer tedavisi, anterior rinoskopi veya endoskopik yöntemlerle rinolitin çıkarılmasıdır. Küçük kitlelerde lokal anestezi tercih edilirken, mental retarde, çocuk ve ileri yaş hastalarda ve kaviteye oranla büyük kitlelerde genel anestezi tercih edilmektedir. Bu hem hasta hem de



Resim 7. Endoskopik yöntemle çıkarılan rinolit görüntüsü.



Resim 8. Endoskopik yöntemle çıkarılan rinolit görüntüsü.



Resim 9. Resim 3A'daki hastanın maksiller sinüs ostiumunu tıkayan mukozal hipertrofi ve ektopik diş görüntüsü.

cerrahın konforu için önerilir. Çevre dokulara zarar verecek kadar büyümüş rinolitlerde lateral rinotomi veya transmaksiller yaklaşım gibi cerrahi yöntemler kullanılabilir [38]. Ancak bu girişimler, yüksek cerrahi morbidite ve yüzde skar oluşumu gibi nedenlerle günümüzde terkedilmiş veya çok az yapılmaktadır [54].

Paranazal sinüs yabancı cisimlerinin çıkarılmasında, yabancı cisimlerin boyutuna ve anatomik yerleşimine bağlı olarak pek çok farklı yöntem (endoskopik transnazal, transoral, Caldwell-Luc) kullanılabilir [14,15,22]. En sık endoskopik sinonazal cerrahi kullanılır (Resim 7, 8, 9). Tek başına endoskopik yaklaşımla yabancı cismin çıkarılması mümkün değil ise endoskopik yöntem Caldwell-Luc yaklaşımı ile kombine edilmelidir [23,55].

KAYNAKLAR

1. Bakhshaee M, Hebrani P, Shams M, Salehi S, Ghaffari A. Physhological status in children with ear and nose foreign body. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2017;92:103-7.
2. Balbani AP, Sanchez TG, Butguan O, Kii MA, Angelico FV, Ikino CM et al. Ear and nose foreign body removal in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1998;46:37-42.
3. Yıldırım AE, Divanlıoğlu D, Çetinalp NE, Ekici İ, Dalgıç A, Belen AD. Endoscopic endonasal removal of a sphenoidal sinüs foreign body extending into the intracranial space. Ulus Travma Acil Cerrahi Dergisi 2014;20:139-42.
4. Karasalihoğlu A, Koten M, Adalı MK, Uzun C. Larengotrakeo-bronşial ve özofageal yabancı cisimler. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 1994;11:151-60.
5. Schulze SL, Kerschner J, Beste D. Pediatric external auditory canal foreign bodies: a review of 698 cases. Otolaryngol Head Neck Surg 2002;127:73-78.
6. Oh H, Min HY, Yang HS, Kim KS. Is radiologic evaluation necessary to find out foreign bodies in nasal cavity. J Craniofac Surg 2016;27:e62-4.
7. Kim KK, Kim JR, Kim JY. Button battery impaction in nasal cavity. J Korean Med Sci 1999;14:210-2.
8. Tong MC, Van Hasselt CA, Woo JK. The hazards of button batteries in the nose. J Otolaryngol 1992;21:458-60.
9. Zanetta A, Cuestas G, Rodriguez H, Quiroga V. Septal perforation in children doe to button battery lodged in the nose: case series. Arch Argent Pediatr 2012;110:430-4.
10. Sakin YF, Gedik M. Rinolitiyazis: Klinik bulgular, tanı, tedavi ve radyolojik bulgular. Göztepe Tıp Dergisi 2009;24:95-100.
11. Ezsias A, Sugar AW. Rhinolith: An unusual case and an update. Ann Otol Rhinol Laryngol 1997;106:135-8.
12. Celikkanat S, Turgut S, Ozcan I, Balyan FR, Ozdem C. Rhinolithiasis. Rhinology 1997;35:39-40.
13. Yaşar H, Ozkul H, Verim A. Rhinolithiasis: a retrospective study and review of the literatüre. Ear Nose Throat J 2009;88:E24.
14. Yalçınkaya M, Babakurban ST, Hızal E, Terzi A, Aydın E. Dental implant sonrası maksiller sinüste yabancı cisim ve sinonazal papillom birlikteliği. KBB ve BBC Dergisi 2015;23:40-3.
15. Çukurova İ, Demirhan E, Gümüşsoy M, Yalçın Y, Yiğitbaş OG. Frontal sinüste yabancı cisim: Olgu sunumu. Turk Arch Otolaryngol 2013;51:123-6.
16. Fındıkçıoğlu K, Fındıkçıoğlu F, Özmen S, Yavuzer R. Frontal sinüste cam parçaları: Nadir bir olgudan çıkarılacak dersler. Turk Plast Surg 2011;19:91-3.
17. Li SH, Shi HJ, Dong WD, Zou LG, Wu DH. Frontal sinusitis after transfrontal craniotomy: causes and management. Zhonhgua Er Bi yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi 2008;43:263-7.
18. Tay AB. Long-standing intranasal foreign body: An incidental finding on dental radiography: A case report and literature review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;90:546-9.
19. Efeoğlu C, Seçkin T. Sinus maksillariste yabancı cisim. EÜ Dişhek Fak Derg 2011;32:51-4.
20. Aydın S, Şanlı A, Eken M, Hardal Ü. Glass particles in the frontal sinüs; case report. Turk J Med Sci 2009;39:313-5.
21. Dağlı M, Demirbaş D, Acar A, Boynueğri S, Eryılmaz A. Trafik kazası sonrası maksiller sinüs yabancı cismi ve sinüzit. KBB ve BBC Degisi 2008;16:26-8.
22. Nazar R, Cabrera N, Martelo G, Machiavello C, Nasrer A. Unusual sinonasal foreign body: Presentation of three cases. Acta Otorrinolaringol 2014;65:109-13.
23. Kayabasoglu G, Karaman M, Kaymaz R, Naçar A. A rare entity causing chronic snusitis: Ectopic tooth in maxillary sinüs. Eur J Gen Med 2015;12:86-9.
24. Kaygusuz I, Karlidag T, Akyigit A, Yalcin S. Mucocele associated with an ectopic tooth in the maxillary sinus: A case report. Int J Pediatr Otorhinolaryngol Extra 2011;6:401-2.
25. Liston PN, Walters RF. Foreign bodies in the maxillary antrum: A case report. Aust Dent J 2002;47:344-6.
26. Pang KP, Siow JK, Tan HM. Migration of foreign body in the maxillary sinüs illustrating natural mucociliary action. Med J Malaysia 2005;60:523-5.
27. Şimşek T, Demir B, Yosma E, Keles MK, Abdullayev A. Penetrating maxillary sinüs injury caused by a construction nail passing through the orbital cavity. J Craniofac Surg 2014;25:672-4.
28. Bella Z, Torkos A, Tiszlacicz L, Ivan L, Jori J. Cholesterol granuloma of the maxillary sinüs resembling an invastive destructive tumor. Eur Arch Otorhinolaryngol 2005;262:531-3
29. Kunt T, Ozturkcan S, Egilmez R. Cholesterol granuloma of the maxillary sinüs: six cases from the same region. J Laringol Otol 1998;112:64-8.
30. Durgam A, Batra PS. Paranasal sinüs cholesterol granuloma: systematic review of diagnostic and management aspects. Int Forum Alleryg Rhinol 2013;3:242-7.
31. Leon ME, Chavez C, Fyfe B, Nagorsky MJ, Garcia FU.

Cholesterol granuloma of the maxillary sinüs. Arch Pathol Lab Med 2002;126:217-9.

32. Sarioglu S, Pabuccuoglu U, Arzu Topal N. Cholesterol granulaoma and aspergilloma of the maxillary sinüs. Eur Arch Otorhinolaryngol 2001;258:74-6.
33. Kalan A, Tariq M. Foreign bodies in the nasal cavities: a comprehensive review of the aetiology, diagnostic pointers, and therapeutic measures. Postgrad Med J 2000;76:484-7.
34. Hsiao JC, Tai CF, Lee KW, Ho KY, Kou WR, Wang LF. Giant rhinolit: a case report. Kaohsiung J Med Sci 2005;21:582-5.
35. Werman HA. Removal of foreign bodies of the nose. Emerg Med Clin North Am 1987;5:253-63.
36. Heim SW, Maughan KL. Foreing bodies in the ear, nose, and throat: Am Fam Physician 2007;76:1185-89.
37. Şimşek G, Özler GS, İnal M, Kılıç R. Burunda dev yabancı cisim: Rinolit. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2015;17:36-40.
38. Chaker AC, Schwarz GS, Kole GL. Bilateral rhinolithiasis. Ear Nose Throat J 1978;57:50-5.
39. Yuca K, Çaksen H, Etlik Ö, Bayram İ, Sakin YF, Dülger H, et al. The importance of rigid nasal endoscopy in the diagnosis and the treatment of rhinolithiasis. Auris nasus larynx 2006;33:19-22.
40. Crawford R, Matheson AB. Clinical value of ultrasonography in the detection and removal of radiolucent foreign bodies. Injury 1989;20:341-3.
41. Kapila BK, Lata J. A rare foreign body impaction: a case report. Quintessence Int 1998;29:583-4.
42. Yadav SP, Singh J, Aggarwal N, Goel A. Airway foreign bodies in children: experience of 132 cases. Singapore Med J 2007;48:850-3.
43. Katz HP, Katz JR, Bernstein M, Marcin J. Unusual presentation of nasal foreign bodies in children. JAMA 1979;24:1496.
44. Bodet Agusti E, Viza Puiggros I, Romeu Figuerola C, Martinez Vecina V. Foreign bodies in maxillary sinüs. Acta Otorhinolaringol Esp 2009;60:190-3.
45. Sahin YF, Muderris T, Bercin S, Sevil E, Kırıs M. Chronic maxillary sinusitis associated with an unusual foreign body: a case report. Case Rep Otolaryngol 2012;2012:903714. doi: 10.1155/2012/903714. Epub 2011 Oct 13
46. Dereköy S, Yücal A. Rinolitler. Kocatepe Tıp Dergisi 2001;2:193-7.
47. Ozdemir S, Akbas Y, Görgülü O, Selçuk T, Sayar C. Rhinolithiasis: review of 21 cases. Am J Rhinol Allergy 2010;24:136-9.
48. Özdemir S, Görgülü O, Akbaş Y, Selçuk T, Sayar H, Tarkan Ö. An unusual co-presentation of rhinolithiasis and squamous cell carcinoma in the nasal cavity. J Craniomaxillofac Surg 2012;40:137-9.
49. Kadish HA, Corneli HM. Removal of nasal foreign bodies in the pediatric population. Am J Emerg Med 1997;15:54-6.
50. Dudvarski Z, Pendjer I, Janosevic LJ, Djukic V, Dimitrijevic M, Arsovic N, et al. Overlooked nasal foreign body with a 48-year latent period. Acta Chir Lugosl 2008;55:113-6.
51. Fallis GB, Ferguson K, Waldman M. Simple technique for removing foreign objects from the nose. Am Fam Physician 1992;46:1046-51.
52. D'Cruz O, Lakshman R. A solution fort he foreign body in nose problem. Pediatrics 1988;81:174.
53. Douglas SA, Mirza S, Stafford FW. Magnetic removal of a nasal foreign body. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2002;62:165-7.
54. Ayub-ur Rehman, Muhammad MN, Moallam FA. Endoscopy in rhinolithiasis. J Coll Physicians Surg Pak 2012;22:601-3.
55. Lubbe DE, Aniruth S, Peck TS, Liebenberg S. Endoscopic transnasal removal of migrated dental implants. Br Dent J 2008;204:435-6.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-12	BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN BENİGN TÜMÖRLERİ	T	1

BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN BENİGN TÜMÖRLERİ

Doç. Dr. Ahmet Emre SÜSLÜ, Dr. Özden SAVAŞ

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabiim Dalı, Ankara

Burun boşluğu ve paranazal sinüsler, sahip oldukları epitelyal ve mezenkimal bileşenler nedeniyle çok çeşitli neoplazmlara ev sahipliği yapabilmektedir (Tablo 1). Bu genel gruplar dışında juvenil anjiyofibrom da nazal ve nazofaringeal yerleşimi nedeniyle paranazal tümörler içinde sayılır. Gerçek bir neoplazm olmamasına rağmen paranazal bölgede sık karşılaşılabilen fibröz displaziden bu başlık altında bahsedilecektir. Paranazal tümörler, en sık nazal obstrüksiyon, epistaksis, baş ve yüz ağrısı, kozmetik deformite gibi semptomlar göstermektedir. Bu tümörler çoğu zaman ilk defa kulak burun boğaz hekimleri tarafından saptanmaktadırlar. Bu süreçte dikkatli bir nazal endoskopik muayene sonrası uygun görüntüleme yöntemlerinin seçilmesi, bu tümörlerin boyut ve yayılımlarının doğru bir şekilde değerlendirilmesi; ayırıcı tanının yapılması ve tedavinin planlanması açısından önemlidir. Örneğin; genç bir erkek hastada endoskopik muayenede hiperemik, vasküler bir görünüm sergileyen ve magnetik rezonans görüntülemede (MRG) kontrast tutan bir lezyondan biyopsi almanın kitleye konacak anjiyofibrom tanısı açısından belirgin bir katkısı olmayacağı gibi hastada ciddi bir kanama durumuyla karşılaşma riski oldukça yüksektir. Benzer şekilde, daha önce rezeke edilmiş inverted papillom tanılı bir kitlenin nüksü halinde tümör yayılımının yeni görüntüleme ve biyopsilerle değerlendirilip şüpheli kitleden biyopsi alınması, papillom zemininde gelişebilecek bir malignitenin atlanmamasını sağlayarak hastanın optimal şekilde tedavi edilmesine olanak sağlayacaktır.

Tablo 1. Başlıca benign paranasal sinüs neoplazmları (histolojik kökenlerine göre).

Epitelyal	Non-epitelyal
İnverting papillom	Osteom
Ekzofitik papillom	Fibröz displazi
Silindirik papillom (nadir)	Ossifiye fibrom
Adenom	Juvenil anjiyofibrom
	Hemanjiyom
	Schwannom

Hikaye & Klinik Muayene:

Tüm tıbbi durumlarda olduğu gibi burun ve paranazal sinüs hastalıklarında da iyi bir hikaye alımının yanısıra sistematik değerlendirme ve özenli bir muayene önem taşımaktadır. Burun tıkanıklığının bilateral varlığı, üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası kötüleşmesi, eşlik eden koku alma güçlüğü ve astım gibi faktörler varlığında inflamatuar polipler ön planda düşünülürken, yaşlı hastada görülen, tek taraflı, epistaksisin eşlik ettiği bir polipoid doku inverted papillomu akla getirebilir. Semptomların ilerleyici olup olmadığı, tetikleyici faktörler, yaşam kalitesine etkisi sorgulanmalıdır.

Muayenede; nazal spekulum yardımıyla yapılan standart muayeneyi endoskopik muayene takip etmelidir. Her iki nazal pasaja yerleştirilen seyreltik adrenalin emdirilmiş pediler yardımıyla yeterli dekonjesyon sağlandıktan sonra öncelikle 0 derece rijit endoskop kullanılarak, yeterli görüş açısı sağlanamıyorsa 30 veya 45 derece açılı endoskoplar yardımıyla her iki burun pasajı ve nazofarinks sistematik bir şekilde değerlendirilmelidir. Bunun için; sırayla inferior nazal meatus ve nazofarinks, ardından orta konka, orta mea ve en son sfenoetmoidal reses değerlendirilmelidir.

Radyolojik İnceleme:

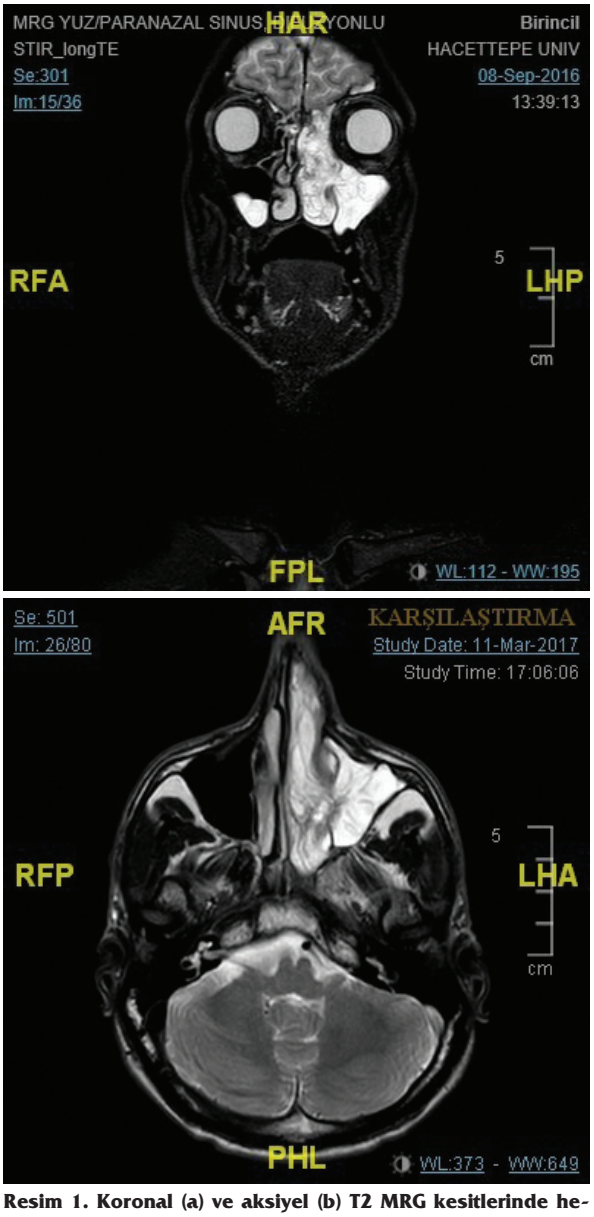
Kesitsel görüntüleme yöntemlerinin lezyon boyutu ve yayılımını belirlemede ve cerrahinin planlanmasında önemi büyüktür. Bu noktada BT ve MRG, birbirlerine üstünlüklerinden ziyade birbirlerini tamamlayıcı rolleriyle ön planda yer almaktadırlar. Kitlenin ekspansiyonuna bağlı olarak çevre kemik dokuların deplasmanı ve destrüksiyonunun değerlendirilmesinde, kafa tabanıyla kitlenin ilişkisinin anlaşılmasında ve daha önce ameliyat edilmiş bir hastada operasyon sahasının incelenmesinde ve cerrahi planlamada BT'nin rolü büyüktür. Orbital kaslar, periorbital yağ dokusu, pterigopalatin ve infratemporal fossa tutulumunun değerlendirilmesinde ve kafa tabanı uzanımı olan bir kitlede kitlenin intrakraniyal yapılarla ilişkisinin anlaşılmasında, sağladığı yüksek rezolüsyonla MRG önemli bir rol üstlenmektedir. Her iki görüntüleme yönteminde de, intravenöz kontrast maddeler kullanılarak çevredeki yapılardan kitlenin daha iyi ayırt edilmesi sağlanabilmektedir.

İNVERTED PAPİLLOM

İnverted papillom, embriyolojik dönemde nazal kavite ve paranazal sinüslerin oluşumuna öncülük edecek boşlukları döşeyen Schneiderian epitelin kalıntılarından köken almaktadır. Ekzofitik papillom ve silindirik (onkositik) papillom gibi diğer neoplaziler de bu epitelden köken alan diğer papillomlardır. Lezyon, diğer tümörlerin gösterdiği ekzofitik büyüme paterninin aksine, stroma içine gömülmüş epitelyıal kordlar ve adacıklar şeklinde involüsyon gösteren bir büyüme paterni sergilemektedir. İnverted papillomlar burun ve paranazal sinüs bölgesinin yanısıra mesane ve orta kulak ve mastoid gibi lokasyonlarda da rapor edilmiştir. Yıllık insidansı yaklaşık olarak 0,6/100.000 ile 1,5/100.000 arasında rapor edilmiştir. En sık 5. ve 7. dekatlar arasında görülen bu tümör, erkeklerde daha yaygındır. İlk kez 1854 yılında Ward tarafından tanımlanmış olup infiltratif davranışının Riagertz'in çalışmalarıyla anlaşılmasının ardından, eksizyon sonrası görülen %40-50 gibi yüksek nüks oranlarının sebebi daha iyi anlaşılmıştır.

Etyolojisinde çevresel etkenlerin yanısıra EBV ve HPV gibi viral faktörlerin rol oynayabileceği üzerinde durulmuş olsa da özellikle HPV ile ilişkisi oldukça tartışmalı olup HPV varlığının kolonizasyonu mu yoksa etyopatogenezi mi temsil ettiği şüphelidir [1].

Hastaların en sık başvuru semptomu nazal obstrüksiyon olup (yaklaşık %50'sinde) ayrıca epistaksis ve yüzde basınç hissi görülebilmektedir. Muayenede genellikle tek taraflı, polipoid ve üzeri kıvrımlı bir kitle göze çarpmaktadır. İlerlemiş vakalarda şiddetli ağrı, diplopi, proptozis hatta (beyin-omurilik sıvısı) BOS rinoresi görülebilmektedir. Tümör en sık lateral nazal nazal duvar ve orta meatustan köken almakta, ardından sırayla maksiller sinüs, ön ve arka etmoid hücreler, kribriform plate ve sfenoid ve frontal sinüste yerleşim saptanmaktadır. Bunun dışında sep-



Resim 1. Koronal (a) ve aksiyel (b) T2 MRG kesitlerinde heterojen hiperintens görünümünde sol maksiller sinüs ve sol nazal pasaj yerleşimli inverted papillom ile uyumlu kitle. Kitle nedeniyle drenajı bozulan maksiller sinüs içerisinde biriken sıvının homojen bir şekilde parladığına dikkat ediniz. Koronal kesitte sağ maksiller sinüs içerisinde konveks hiperintens görünümlü bir retansiyon kisti de göze çarpmaktadır.

tum gibi orta hat yapılarından da köken alabildiği nadiren görülmektedir. BT'de tümörün yerleşim gösterdiği bölgede görülen osteitik değişiklikler ve hiperostoz bulgularının kitlenin köken aldığı yerin saptanmasında oldukça prediktif olduğu bildirilmiştir. Bunun dışında MRG'de T2 ve yağ baskılı kontrastlı T1 sekanslarda serebriform (kıvrımlı) görünüm gösteren bir kitle şeklinde bulgu vermektedir (Resim 1a, 1b). Görüntüleme yöntemleri yardımıyla pekçok klasifikasyon yöntemi tanımlanmış olmakla birlikte Krouse klasifikasyonu, günümüzde en sık kullanılan sınıflandırmadır [2] (Tablo 2).

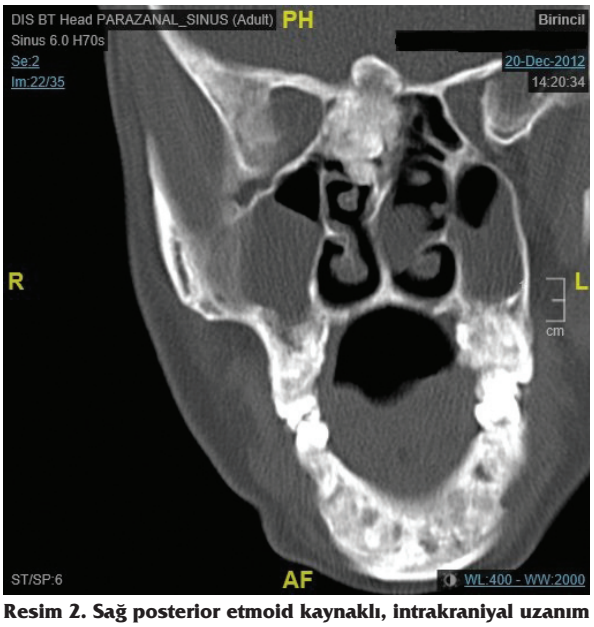
Tablo 2. İnverted papillom için Krause evrelemesi.

Evre 1	Nazal kaviteyle sınırlı kitle
Evre 2	Etmoid hücreler, maksiller sinüsün medial veya süperior kısımlarına uzanan kitle
Evre 3	Maksiller sinüsün lateral veya inferior kısımlarına uzanan ya da frontal veya sfenoid sinüse uzanan kitle
Evre 4	Burun boşluğu ve sinüslerin sınırlarının dışına çıkmış ya da malignite içeren kitle

Lezyonun tedavisinde cerrahi ön plandadır. Radyoterapinin uzun yaşam beklentisi olmayan veya yaş nedeniyle cerrahi riski yüksek olan hastalarda lezyonun stabil kalması amaçlanarak kullanıldığı bildirilmekle beraber beraberinde getirdiği indüklenmiş malignite riski nedeniyle günümüzdeki standart tedavide yeri yoktur. Bunun dışında inverted papillom zemininde metakron ya da senkron tümör şeklinde skuamoz hücreli karsinom gelişiminin ilk yayınlarda oldukça yaygın olduğu zannedilse de günümüzde gerçek oranın yaklaşık %4-5 civarında olduğu anlaşılmıştır. Cerrahi yaklaşımda önceleri, endonazal yaklaşımın açık tekniklere kıyasla yüksek nüks oranı nedeniyle lateral rinotomi ve medial maksillektomi tedavide ön planda yer almış, endoskopik yaklaşım sınırlı nazal lezyonlarda kullanılmıştır. Zamanla, lateral rinotomide görülen skar komplikasyonundan kaçınmak için midfasiyal degloving yaklaşımı da kullanılmaya başlanmıştır. Endoskopik tecrübenin artması, endoskopi ve görüntüleme sistemlerinin gelişmesinin de etkisiyle ileri evre lezyonlarda dahi endoskopik rezeksiyon, nüks ve komplikasyon riski düşük bir tedavi modalitesi olarak günümüzde yerini almıştır. Pekçok merkez, yayımladıkları vaka serilerinde genellikle %10'un altında nüks oranlarını rapor etmiştir. Günümüzde ve geçmiş dönemdeki açık rezeksiyon serilerinin %15-20 civarındaki nüks oranlarıyla karşılaştırıldığında endoskopik tedavi; düşük morbidite potansiyeli ve kısa hastane kalım süresi gibi avantajları nedeniyle standart tedavi yaklaşımı olagelmiştir.

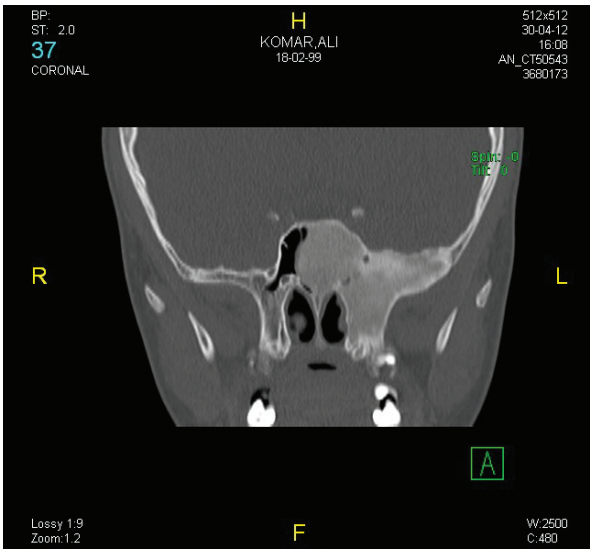
OSTEOM

Burun ve paranazal sinüslerin en sık tümörü olan osteomlar, çoğu zaman asemptomatik olduklarından genelde insidental olarak tanı almaktadırlar. Başka bir endikasyonla BT çekilmiş hastaların incelendiği geniş vaka serilerinde prevalanslarının yaklaşık %3 olduğu hesaplanmıştır. Erkeklerde kadınlardan daha sık olarak rapor edilmiş olup en sık tanı aldıkları yaşlar 4.-5. dekattan sonradır. Genellikle soliter lezyonlar olmakla birlikte Gardner Sendromu'nun (multiple osteomlar, pigmente cilt lezyonları, intestinal polipler) bir komponenti olarak çok sayıda osteom şeklinde de görülebilirler. Oluşumlarına ilişkin 3 ana teori ön planda yer almaktadır. Gelişimsel (osteojenik) teoriye göre osteomlar, embriyonik kartilajinöz etmoid kemikle membranöz frontal kemik arasındaki kesişim bölgesinde oluşmaktadır. Buna karşın bu teori frontal ve etmoid kemik dışında yerleşim gösteren osteomların varlığını açıklığa kavuşturmamaktadır. Travmatik teori ise daha önce alınmış olan bir travmanın tetikleyici faktör olabileceğini öne sürmektedir. Ancak hiçbir kafa travması öyküsü olmayan hastalarda meydana gelen osteomların varlığı bu teoriyle açıklanamamaktadır. Enfeksiyoz teori ise altta yatan sebebin sinojenik enfeksiyonlardan kaynaklanan enflamasyon olduğunu öne sürmektedir.



Resim 2. Sağ posterior etmoid kaynaklı, intrakraniyal uzanım gösteren osteom.

En sık frontal sinüste (%60-80), ardından etmoidlerde (%20-30), çok daha nadir olarak maksiller ve sfenoid sinüslerde yer almaktadırlar. BT'de yüksek dansiteli, düzgün sınırlı lezyonlar olarak görülürler (Resim 2). Boyutları genelde 1,5-40 mm arası değişmekle birlikte çoğunlukla 10 mm'den küçük boyutta görülürler. Çoğunlukla stabil olan ya da yavaş büyüyen bu lezyonların 30 mm'den büyük olanları dev osteom olarak adlandırılırlar. Histolojik olarak kompakt (fildişi görünümlü), kansellöz veya her iki tipin birlikte görüldüğü mikst tip şeklinde sınıflandırılırlar. Tanısal teknikler, klinik davranış ve prognoz açısından bu histolojik tipler arasında bir farklılık saptanmamıştır.



Resim 3. Sol sfenoid sinüsü ve pterigoidleri tutan fibröz displazi.

Orbital ya da intrakraniyal uzanımı olmayan asemptomatik ya da büyüme göstermeyen osteomların takip edilmesi yönünde bir görüş birliği vardır. Baş ağrısı, nörolojik semptomlar, optik sinir basısı, kitleye bağlı tekrarlayan sinüzit oluşumu ve kozmetik deformite oluşması gibi durumlar cerrahi için endikasyon oluşturmaktadır. Önceleri lateral rinotomi, Lynch insizyonu, suprasiliyer insizyon gibi yollarla açık cerrahi tercih edilmekteyken günümüzde endoskopik cerrahi sayesinde pekçok osteomun eksizyonu mümkün hale gelmiştir. Bu sayede hem operasyon ve hospitalizasyon zamanının kısalması hem de cerrahi izden kaçınma gibi avantajlar elde edilmiştir. Cerrahi sırasında kitlenin iç kısmının turlanarak "yumurta kabuğu" cidarlı şeklinde bir kavite meydana getirilmesi, büyük osteomların çıkarılmasına olanak veren pratik bir metottur. Endoskopik olarak erişimin güç olduğu frontal sinüsün laterali gibi bölgelerde mini-trefinasyon yapılarak erişim sağlanabilir. Lezyona tümüyle endoskopik olarak hakim olunamaması halinde osteoplastik flep yöntemiyle açık cerrahi şeklinde eksizyon tercih edilebilir.

FİBRÖZ DİSPLAZİ

Kemik dokusunun yerini fibröz dokunun aldığı, çeşitli oranlarda mineralizasyon alanları içeren bu lezyonlar nepolastik bir özellik taşımamaktadırlar. Endokrin bozukluklar, travma, kemik yapım defektleri veya hamartom gibi sebeplerden kaynaklanmış olabilecekleri öne sürülmüşse de, kökenlerini açıklamada tek başına yeterli olan bir teori mevcut değildir. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülürler. Genel kanı ilk iki dekatta daha sık görüldükleri yönündedir. Baş-boyun bölgesinde en sık maksilla ve mandibulada tutulum görülmektedir.

Ramsey ve arkadaşları tarafından monostotik, poliostotik ve diffüz olarak sınıflandırılmışlardır [3]. Monostotik form en yaygın görülen formdur (%70-75). Poliostotik form, birden fazla bölgede tutulum gösteren ve genellikle monostotik formdan daha erken yaşlarda saptanan formdur. Dissemine form (McCune-Albright sendromu) ise özellikle genç kızlarda görülen ve çok sayıda lezyonun, ciltte-mukozada pigmentasyonların ve endokrin bozuklukların (puberte prekoks, büyüme hormonu veya prolaktin hipersekresyonu gibi) izlendiği, en nadir olarak görülen formdur. Bu kitlelerin hormon reseptörü ilişkili GTPaz'ın alfa alt ünitesinde aktive edici bir mutasyondan kaynaklandığı konusunda veriler mevcuttur.

Yavaş büyüyen kitleler olduklarından sıklıkla asemptomatik olup en sık ağrısız yüz ve kafatası deformiteleriyle bulgu verirler. BT'de mineralizasyon miktarına bağlı olarak, radyolusenden daha sklerotik görünümlü lezyonlara kadar farklı tablolar sergileyebilirler. Genellikle fibröz ve mineralize alanların yakın oranlarda olduğu kitlelerde bu lezyonlar için karakteristik bir görünüm olan "dövülmüş cam" manzarası görülmektedir. MRG'de T1 sekanslarında genelde hipointens, kontrast verilmesi sonrası homojen olmayan şekilde kontrast tutan; T2'de ise kistik/nekrotik hiperintens bölgelerin eşlik ettiği daha çok hipointens görünüm sergileyen kitlelerdir. Baş-boyunda benzer bölgelerde tutulum gösteren ve bu kitlelerin ayırıcı tanısında sıklıkla gündeme

gelen başka bir fibroosseöz lezyon olan ossifiye fibromlarda ise BT'de çeşitli dansitelerde, çevredeki dokulardan daha keskin sınırlarda ayrılan bir görünüm mevcutken MRG'de ise T1'de orta ya da yüksek intensiteli kortikal bölgeler içeren ve T2'de hiperintens bir lezyon mevcuttur.

Asemptomatik olan ve kozmetik açıdan problem yaratmayan lezyonlar takip edilirken, nöral elemanlara bası, deformite, beslenme güçlüğü, nefes almada zorluk gibi çeşitli fonksiyon bozukluklarına yol açan kitlelerde cerrahi tedavi uygulanır. Cerrahide amaç; kitlenin total eksizyonu değil, yarattığı fonksiyonel veya kozmetik problemlerin giderilmesinde yeterli olacak ölçüde rezeksiyon sağlanmasıdır. Cerrahi yaklaşımın seçiminde optik sinir, internal karotid arter, orbita, ön kafa kaidesi yerleşimi gibi faktörler göz önünde bulundurulur. Endoskopik erişimin uygun olduğu lezyonlarda tümüyle endoskopik şekilde cerrahi rezeksiyon yapılması mümkündür. Özellikle majör arteriyel yapılar, optik sinir ve kafa tabanı gibi kritik yapıların etrafında yerleşimli tümörlerde navigasyon eşliğinde endoskopik cerrahi yapılması, komplikasyonların önlenmesinde fayda sağlayabilir. Malign dejenerasyon potansiyeli nedeniyle radyoterapi kontrendikedir.

OSSİFİYE FİBROM

Bu lezyonlar fibröz displazinin aksine çoğunlukla tek sayıda lokal tutulum gösteren, çevre dokulardan belirgin sınırlarla ayrılan, gerçek neoplazmlardır. Hepsi genel bir hastalık kategorisinin altında toplanmakla birlikte histoloji görünüm ve görüldükleri yaş dağılımı açısından farklılıklar gösteren 4 ana alt tipe ayrılırlar [4].

a) Semento-ossifiye fibrom: En sık formdur. Genellikle maksilla ve mandibulada tutulum gösteren bu formda dişlerin deplase olduğu, oral kaviteye ya da maksiller sinüse uzanım gösteren bir kitle mevcuttur. Radyolojik olarak erken lezyonlar daha radyolusen olup zamanla mineralizasyonun etkisiyle radyoopak bir hal alırlar. Histolojik olarak fibröz displazideki gibi ince kemik trabekülleri içeren "ossifiye form", psammomatoid ossifiye fibroma benzer şekilde ovoid ya da damla şeklinde kalsifikasyonlar içeren "sementifiye form" ve benign fibröz histiyositomdaki gibi rüzgar fırıldağına benzer dizilim gösteren stromal elemanlar içeren "storiform fibrom" şeklinde 3 ana görünüm sergilerler.
b) Trabeküler ossifiye fibrom: Çocuklarda ve adölesanlarda alt ve üst çenede görülürler. Psammomatoid formla birlikte literatürde juvenil ossifiye fibrom olarak gruplandırılırlar. Kadınlarda ve erkeklerde eşit sıklıkla görülüp sırasıyla maksilla ve mandibulada yerleşim gösterirler. Daha çok hızlı büyüme gösteren, semptomatik kitlelerdir.
c) Psammomatoid ossifiye fibrom: Çoğunluğu frontal ve etmoid gibi paranazal sinüslerde yerleşim gösterir. Radyolojik olarak kistik görünüm sergileyen, iyi sınırlı osteolitik lezyonlardır. Histolojik olarak görece sellüler stroma içerisindeki ovoid psammomatoid hücrelerden meydana gelirler. Yerleşim bölgeleri nedeniyle kemik ekspansiyonuna bağlı olarak nazal obstrüksiyon, proptozis, papillödem ve körlük gibi semptomlar meydana getirebilirler.
d) Gigantiform sementoma: Genellikle ailesel dağılım gösteren, multifokal, dev tümörlerdir. Genellikle çocuklukta ortaya çıkarlar. Hipersellüler monomorfik fibroblastlardan oluşan stroma içerisinde yoğun kollajen lifleri içeren kitlelerdir.

Genel olarak %40'lara varan nüks oranları bildirildiğinden ossifiye fibromlarda cerrahi yaklaşım, lezyonun total eksizyonudur. Masif kemik destrüksiyonu durumunda eşzamanlı ya da ayrı seansta rekonstrüksiyon cerrahisi gerekebilir. Radyoterapinin diğer fibroosseöz lezyonlar gibi bu kitlelerde de yeri yoktur.

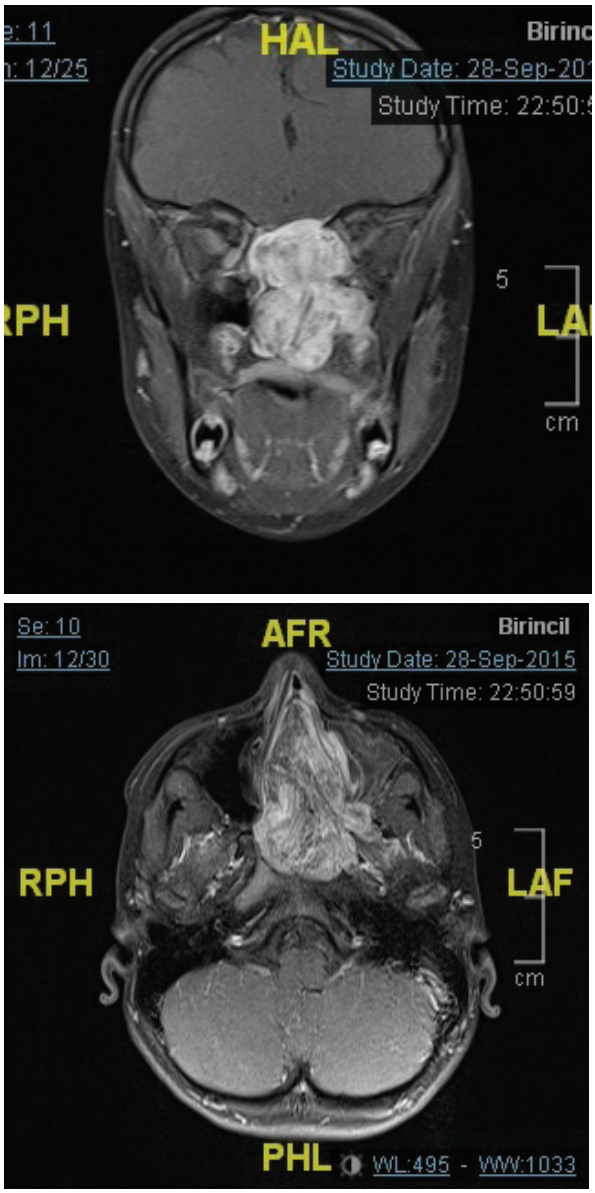
JUVENİL NAZOFARİNGEAL ANJİYOFİBROM

Juvenil nazofaringeal anjiyofbrom, olguların tamamında adölasan erkeklerde görülen, tüm baş-boyun tümörlerinin yaklaşık %0.5'lik kısmını oluşturan bir kitledir [5]. Shick ve arkadaşları, bu kitlenin embriyoloji dönemdeki bir brankiyal arterin yetersiz vasküler involüsyonundan kaynaklandığını öne sürmüşlerdir [6]. Bu döneme ait bir endotelyal marker olan α-2 laminin'in anjiyofibrom spesimenlerinde saptanması da bu görüşü desteklemektedir. Bu bulgular değerlendirildiğinde bu kitlelere gerçek bir neoplaziden çok hamartom gözüyle bakmak daha doğru olacaktır.

Lezyon, karakteristik olarak pterigopalatin fossada yerleşim göstermektedir. Tümörün yayılım yolları Tablo 3'te özetlenmiştir. Hastalarda görülen en sık semptomlar nazal obstrüksiyon ve epistaksistir.

Tablo 3. Kitlenin yayılım yolları.

İntrakraniyal	Süperior orbital fissür, foramen lacerum
Parasellar bölge	Maksiller sinir (foramen rotundum), Vidian kanal
İnfratemporal fossa	Pterigomaksiller fissür
Nazal kavite/nazofarinks	Sfenopalatin foramen
Orbita	İnferior orbital fissür



Resim 4. Yağ baskılı kontrastlı T1 MR görüntülemede yoğun kontrast tutulumu ve vasküleriteı gösteren; koronal kesitte (a) sol nazal pasajı tamamen doldurarak septumu karşı tarafa iten, yukarıda kafa tabanından durayla düzgün sınırlarla ayrılan, aksiyel kesitte (b) nazofarinksi tamamen doldurarak pterigopalatin fossaya ilerleyen anjiyofibrom görüntüsü.

Nazal endoskopide karakteristik olarak sfenopalatin foramen yakınlarında yerleşimli, nazofarinks ve nazal pasaja uzanan ve orta konkayı lateral iten vasküler bir kitle görünümü mevcuttur. Tanı BT ve MRG ile doğrulanır. Pterigopalatin fossadan köken alan, MRG'de kitle içindeki vasküler yapılara işaret eden sinyal yokluğu (signal void) alanları gösteren, yoğun kontrast tutan bir özelliğe sahiptir (Resim 4a, 4b). Lezyonun tanısında biyopsi alınması şiddetli kanama olasılığından dolayı kontrendikedir.

Literatürde lezyon yayılımının objektif değerlendirilmesi ve serilerin daha kolay karşılaştırılabilmesi amacıyla Radkowski, Sessions, Chandler, Fisch, Önerci ve Snydermann gibi yazarlar tarafından pek çok sınıflandırma sistemi tanımlanmıştır (Tablo 4,5). Genel olarak infratemporal fossa yayılımı, pterigoid

Tablo 4. Radkowski klasifikasyonu.

RADKOWSKI KLASİFİKASYONU	
Evre 1a	Posterior nazal boşluk ve/veya nazofaringeal bölgeyle sınırlı kitle
Evre 1b	Posterior nazal boşluk ve/veya nazofaringeal bölgeyle birlikte en az 1 paranazal sinüsün tutulumu
Evre 2a	PMF'ye minimal uzanım
Evre 2b	PMF'nin tamamen tutulumu +/- orbital kemik erozyonu
Evre 2c	İTF'ye ya da pterigoid plate'lerin posterioruna uzanım
Evre 3a	Kafa tabanı erozyonu (orta kraniyal fossa ya da pterigoid proçeslerin tabanı) - minimal intrakraniyal uzanım
Evre 3b	Kavernöz sinüsün tutulu olup olmadığına bakılmaksızın yaygın intrakraniyal uzanım

PMF: Pterigomaksiller fossa, ITF: İnfratemporal fossa.

Tablo 5. Önerci klasifikasyonu.

ÖNERCİ KLASİFİKASYONU	
Evre 1	Burun, nazofaringeal bölge, etmoid-sfenoid sinüslerin tutulumu, minimal PMF tutulumu
Evre 2	Maksiller sinüs tutulumu, PMF'nin tam tutulumu, anterior kafa tabanına uzanım, İTF'ye sınırlı uzanım
Evre 3	Pterigoid proçeslerin tabanındaki ya da sfenoid kemiğin ala majör'ünün gövdesindeki kansellöz kemiğin tutulumu, İTF'ye yaygın uzanım ya da pterigoid proçes'lerin posterioruna ya da orbital bölgeye uzanım, kavernöz sinüs obliterasyonu
Evre 4	Hipofiz beziyle internal karotid arter arasından intrakraniyal uzanım, internal karotid arterin lateralinde yerleşim gösteren tümör, orta kraniyal fossa uzanımı, yaygın intrakraniyal uzanım

PMF: Pterigomaksiller fossa, ITF: İnfratemporal fossa.

platelerin posterioruna uzanım, kavernöz sinüs lateraline uzanım, intrakraniyal uzanım gibi faktörler ileri evre olarak değerlendirilmektedir.

Lezyon eksizyonunda önceleri açık yaklaşımlar (midfasiyal degloving, Weber-Fergusson yaklaşımıyla fasiyal translokasyon, LeFort 1 osteotomi, transpalatal yaklaşım, inftratemporal) ön plandayken günümüzde tek başına endoskopik ya da endoskop-asiste açık cerrahi daha ön plandadır. Peroperatif kan hazırlığı ve replasmanı gereksinimi, preoperatif transkateter lezyon embolizasyonu sayesinde önemli ölçüde azalmıştır. Tipik olarak eksizyondan 48-72 saat önce yapılan selektif anjiyografi ile lezyonu besleyen maksiller arter ve dalları, internal karotid arterden gelen kollateraller identifiye edilerek embolizasyon sağlanmaktadır. Bu sayede operasyon sırasında cerrahi sahaya hakimiyet artmakta ve tümörün çevre yapılardan diseksiyonu da kolaylaşmaktadır. Cerrahi sırasında dikkat edilmesi gereken hususlardan biri, kemik yapılar çevresinde subperiosteal diseksiyonun sürdürülmesi ve kansellöz kemik yapılarının tur ("drill") yardımıyla alınmasıdır. Tümörün bu yapılara parmaksı çıkıntılarla uzanım gösterebildiği anlaşıldıktan sonra bu bölgelerin genişçe turlanması, sonraki serilerde nüks oranlarını düşürmüştür. İntrakraniyal uzanım gösteren tümörlerde dura infiltrasyonu neredeyse hiç görülmemiştir. İntrakraniyal ve diğer hassas yapıların komşuluğunda rezidü kalması durumunda, bu rezidülerin progresyon göstermeyebileceği ve asemptomatik kalabileceği gerçeği göz önünde bulundurularak ikinci operasyonun riskleri nedeniyle hastanın cerrahi yapılmadan takip edilmesi de bir seçenek olarak gündeme gelebilmektedir. Bunun dışında sekonder malignensi, katarakt gibi yan etkiler nedeniyle genç hastalarda tercih edilmese de düşük doz radyoterapinin bu tümörlerin progresyonunu durdurabildiği anlaşılmıştır.

Postoperatif dönemde nüksler çoğunlukla submukozal yerleşim gösterdiğinden endoskopik muayenede gözden kaçabilmektedir. Bu nedenle seri MRG ile lezyonun takibinin yapılması esastır.

KAYNAKLAR

1. Syrjänen S, Happonen R, Virolainen E, Siivonen L, Syrjänen K. Detection of human papillomavirus (HPV) structural antigens and DNA types in inverted papillomas and squamous carcionmas of the nasal cavities and paranasal sinuses. Acta Oto-Laryngologica 1987;104:334-341.
2. Krouse JH. Development of a Staging System for Inverted Papilloma. Laryngoscope 2000;110:965-968.
3. Ramsey H, Strong E, Frazell E. Fibrous dysplasia of the craniofacial bones. The American Journal of Surgery 1968;116:542-547.
4. Eversole R, Su L, El Mofty S. Benign Fibro-Osseous Lesions of the Craniofacial Complex A Review. Head and Neck Pathology 2008;2:177-202.
5. Lund VJ, Stammberger H, Nicolai P et al. European Rhinologic Society Advisory Board on Endoscopic Techniques in the Management of Nose, Paranasal Sinus and Skull Base Tumours. European position paper on endoscopic management of tumours of the nose, paranasal sinuses and skull base. Rhinol Suppl 2010;22:1-143.
6. Schick B, Plinkert PK, Prescher A. Aetiology of angiofibromas: reflection on their specific vascular component. Laryngorhinootologie 2002;81:280-284.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-14	İMMÜN SİSTEM, DOĞAL VE KAZANILMIŞ İMMÜNİTE	B	1

İMMUN SİSTEM, DOĞAL VE KAZANILMIŞ İMMUNİTE

Dr. Meltem BOZACI, Doç. Dr. Şenol ÇOMOĞLU

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul

NAZAL POLİPOZİS

İmmun sistem; hastalık yapan patojenleri ve tümör hücrelerini tanımlayıp onlara karşı vücudun savunmasını yapan ana sistemdir. Bu sistem, vücuda çeşitli yollardan giren maddeleri ve yabancı hücreleri tanıyarak kendi dokularından ayırımı sağlar. Aynı zamanda vücutta oluşan anormal doku ve hücreleri denetleyerek kanser oluşumunu da engeller [1-3].

Düzenli çalışan bir immun sistemin varlığı yaşamı sürdürmek için önemlidir. Dışarıdan gelecek potansiyel saldırılara karşı immun sistemde çeşitli savunma mekanizmaları mevcuttur. Aynı zamanda immun sistem, bireyin kendi hücrelerine zarar verecek, yayılım yapabilecek mikroorganizmaları ayırabilmeli ve bağırsak, deri ve diğer organlarda bulunan flora bakterilerine saldırmamalıdır. Enfeksiyon ajanlarını uzaklaştırıp sebep oldukları hasarı en aza indirmek başlıca amaçlarıdır. Normal bireylerdeki çoğu enfeksiyonlar kısa süreli ve aynı zamanda az hasar bırakırlar. Bunun haricinde normalde zararsız olan mikroorganizmalar bile immun sistemde kritik rol oynayan elemanların eksik olması durumunda bireylerde ciddi enfeksiyonlara yol açıp hayatı tehdit etmektedir. İmmun sistemin çeşitli elemanlarında olan eksiklikler hayatın ilk dönemlerinde bireyin enfeksiyonlarla baş edememesi ile anlaşılmaktadır [4].

İmmun sistemin yanıtı patojenlere bağlı olarak değişmektedir. Çoğu enfeksiyon ajanı için vücut savunma mekanizmaları önemli bariyer oluşturmaktadır. Enfeksiyon ajanlarının bazıları nazofarenks ve akciğerlerin solunum yolu epitelini enfekte eder, çok az sayıda enfeksiyon ajanı da direkt kan yolu ile vücuda girerek enfekte eder. Çoğu bakteri vücut sıvılarında yani hücre dışı bölümlerde yaşadığından antikor ve kompleman sistemi gibi immun sistem savunucularına karşı duyarlıdır. Bunlar hücre sıvılarında bulunduğundan humoral immunite olarak adlandırılır. Bazı mikroorganizmalarda hücre içinde yaşayıp çoğaldığından bu enfeksiyonları ortadan kaldırmak için enfekte hücreleri tanıyan ve ortadan kaldıran mekanizmaya da hücresel immunite denilmektedir.

Vücutta mikroorganizmalara karşı oluşan immun yanıt kabaca ikiye ayrılabilir. Başlıca yapıtaşını B ve T lenfositlerin oluşturduğu günler süren hazırlık aşaması sonrasında etkene özgül cevap oluşmasını sağlayan ve aynı antijenle tekrarlayan karşılaşmalarda daha güçlü immun yanıt oluşmasına edinsel (kazanılmış) immunite denir. Makrofaj, nötrofil ve natural killer (NK) hücreleri gibi hücreler ve kompleman sisteminden oluşan, etkene özgüllük göstermeyen, uyarıyı izleyen dakikalar içerinde cevap oluşan ve aynı antijenle tekrar karşılaşmada aynı immun yanıt oluşmasına doğal immunite denir [5]. Aslında doğal ve edinsel immun cevap iki ayrı sistem gibi görünmesine rağmen ikisinin koordine çalışması ile mikroorganizmalara karşı cevap oluşmaktadır. İlk karşılaşmada doğal bağışıklık sisteminin savunma cevabının ardından etkene spesifik antikor üretimi sağlanarak edinsel immun yanıtın oluşumu sağlanmış olur.

DOĞAL (KALITILMIŞ) İMMUNİTE

Doğal bağışıklık sistemi patojenlere karşı ilk savunmada yer alan, hızlı cevap oluşturan, basit görünmesine karşın karışık sistemlerden oluşan immun yanıttır. Mikroorganizmaların girişini engelleyen ba-

riyerler ve bu patojenleri tanıyan karmaşık reseptör sistemi bulunmaktadır.

- Bazı lökositlerde bulunan doğal bağışık reseptörleri patojen ilişkili moleküler paternerleri (PAMP) tanır. Bunlar normal hücrelerde bulunmaz.
- Önemli mediyatörlerden kompleman sistemi bakteri yüzey molekülleri ile özel bir şekilde uyarılabilir.

Fagositler doğal immun sistemin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Enfeksiyonlara karşı savunmada ilk basamak korumayı oluşturmaktadır. Aynı zamanda monosit, makrofaj ve nötrofilleri de içerirler. Fagositler PAMP ları kullanarak mikroorganizmaları içine alıp etkisiz hale getirir. Fagositik hücre defektlerinde genellikle çocukluk döneminde enfeksiyona karşı yenik düşerler [4].

EDİNSEL (KAZANILMIŞ) İMMUNİTE

Mikroorganizmalarda bulunan PAMP gibi ortak moleküler yapıları tanıyan doğal immun cevabın aksine edinsel immunite de mikroorganizmaları tanıyabilen çeşitli ve daha detaylı özel reseptörler taşımaktadır. Antijenlere özgül reseptör taşınması bazı avantajlar sağlar. Bunlar;

- Stereotipik paternleri olmayan (doğal immun sistemde tanınmaktan kaçabilen) patojenler tanınabilir.
- İmmun cevap bir patojene oldukça özgüldür.
- Verilen immun cevabın özgül olması immun hafızanın oluşmasına olanak sağlar. Edinsel immun sistem patojeni daha sonra hatırlama özelliğine sahiptir.

Antijen, B ve T hücre reseptörü tarafından özgül olarak tanınan molekülü işaret etmek için kullanılan yapılardır. Antijenler, immun yanıtı başlatan moleküllerdir ve sadece patojenler gibi yabancı yapıların birimleri değildir. Bunun yanında otoimmuniteden sorumlu öze ait molekülde antijen olarak kullanılabilir.

Hem T hücre reseptörleri hem de immunoglobulin molekülleri tanıdıkları antijene spesifik olarak bağlanır. Bu iki tip reseptör molekülleri farklı yapısal ilişkileri sahip olup tamamen farklı biyolojik fonksiyonlar gösterir. İmmunoglobulinler B hücredeki antijen reseptörlerinden kaynaklanan ve bu reseptörlerle yakın ilişkide bulunan serum molekülleridir. Tüm antikorlar temelde Y şekilli yapıya sahiptir. Uçlarındaki iki bölge değişken bölge, kök kısmı ise sabit bölgedir. Değişken bölge sadece bir antijene özgül olan bağlanma bölgeleri içerir. Farklı antikorların değişken bölgelerinin aminoasit sekansları farklıdır.

Antikorun sabit bölgesi fagosit Fc reseptörüne bağlanabilir. Böylece fagosit ve patojen arasında bir düzenleyici mekanizma olarak görev görür. Antikor patojene bağlanınca fagositozu arttırmasını sağlar. Doğal immun yanıtı başlanmasını sebep olur. Doğal ve edinsel immun yanıt arasındaki ilişkinin bir örneğidir. Mikrobiyal yüzeylere bağlandıklarında fagositozu arttıran diğer yapılara opsonin (örn:aktive kompleman proteinleri) denir. Birden fazla opsonin olduğunda fagositoz en etkin şekilde gerçekleşir.

Virüsler gibi hücre içi patojenler antikor aracılı immun yanıttan kaçabilir ve konak içerisinde güvenli bir şekilde saklanabilir. Bu nedenle edinsel immun sistem vücuttaki her çekirdekli hücrenin yüzeyinde bulunan hücre yüzey proteinlerinin bozulan kısımlarını ortaya koyan bir sistem üzerinden denetlemektedir. Bu yapılar T hücreleri tarafından tanınırlar. Antijenik peptidler MHC molekülleri ile T hücrelerine sunulur. T hücreleri de MHC kompleksini tanımak için kendilerine özgül reseptör taşırlar.

T hücre cevabı bu antijenin MHC molekülleri ile uygun şekilde sunulması sonrası gelişir. Antijen sunucu hücreler (ASH), antijeni fagositoz veya endositoz ile hücre içerisine alıp daha sonra yüzeyinde T hücrelerine sunmalıdır. B hücresi, makrofaj ve dentiritk ahücre antijen sunucu hücre olarak görev alabilir [4].

KULAK BURUN BOĞAZ HEKİMLİK PRATİĞİNDE İMMUN SİSTEMİN ÖNEMİ

Üst solunum sistemi yolları mikroorganizmaların vücuda girdiği ilk yerdir. Düzenli çalışan bir immun sistem oluşacak enfeksiyonun alt solunum sistemine yayılıp ilerlemesini engellemektedir. Üst solunum sisteminde konak savunmasında hücresel ve humoral immunite (mukosiliyer klirens ve Ig A sekresyonu) önemlidir.

İmmun yetmezlik durumunda karşımıza sinüzit, otitis media, servikal lenfadenopati ve oral kavitede

enfeksiyon şeklinde çıkabilir. KBB hekimi bu enfeksiyonlarla karşılaştığı için kritik role sahiptir. İmmun yetmezlik durumuna CHARGE ve Down Sendromu gibi genetik durumlar da eşlik etmektedir. Bu hastalarda enfeksiyonları tedavi ederken oluşacak komplikasyonları azaltmak için daha agresif ve uzun süreli medikal antibiyoterapi düzenlenmelidir. Tekrarlayan sinopulmoner enfeksiyonlar da endoskopik sinüs cerrahisi lokal ve sistemik olarak enfeksiyon kontrolünde önemli rol oynamaktadır.

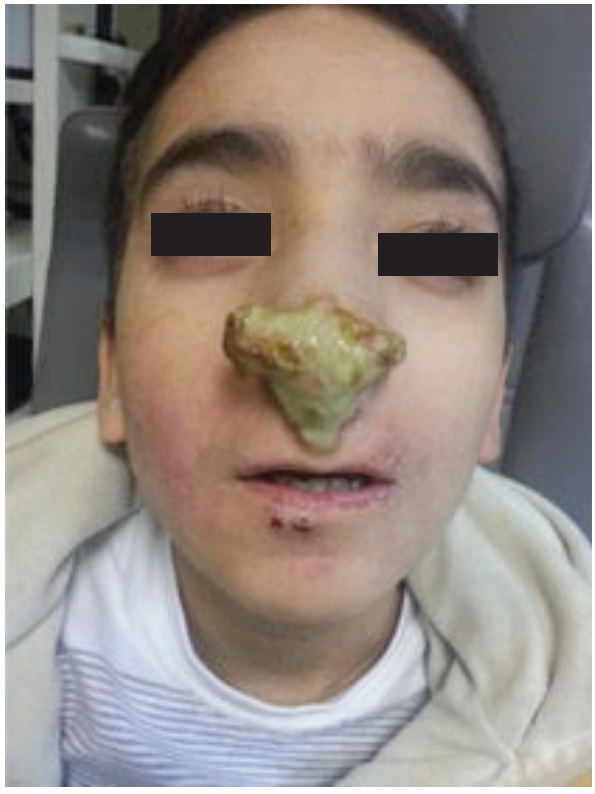
Aşağıda sayılan durumlardan birisi görülen hastalar immunoloji tarafından da mutlaka değerlendirilmelidir [6];

- Kronik veya rekürren rinosinüzit geçirmesi
- 1 yılda 8 veya daha fazla enfeksiyon geçirmesi
- 1 yılda 2 veya daha fazla ciddi sinüzit geçirmesi
- 2 ay veya daha uzun sürede antibiyotikle az etki görümesi veya görülmemesi
- 1 yıl içinde 2 veya daha fazla kez pnömoni geçirmiş olması
- Bebeklik döneminde normal gelişim ve kilo alımının olmaması
- Rekküren cilt enfeksiyonu ve organ abseleri
- Enfeksiyonlar için IV antibiyotik gereksinimi olması
- Ailede immun yetmezlik öyküsü olması

Pirimer ve edinilmiş immun yetmezlik gün geçtikçe artmaktadır. Sağlık hizmetlerine bağlı olarak insan immun yetmezlik virüsü (HIV) ile etkilenme prevalansı değişmektedir. Kemik iliği ve organ transplantasyonuna, romatolojik hastalıklara bağlı olarak verilen immunsupresif tedavi verilme oranlarındaki artış populasyondaki immun yetmezlik oranlarını arttırmaktadır.

Pirimer immun yetmezlik nadir görülen durumlardandır. Bu tanı konulmuş çocuklarda fırsatçı patojenlere bağlı olarak rekürren ve persistan enfeksiyonlar görülebilir. Pirimer immun yetmezlikte kulak burun boğaz pratiğinde sinüzit sıklıkla görülen klinik durumlardandır. Spesifik medikal tedavi veya cerrahi sıklıkla gerekmektedir. Öncelikle çocuklarda rekürren enfeksiyon öyküsü varsa olabilecek humoral veya hücresel immun yetmezlik açısından değerlendirilmelidir. Erken yaşta daha ciddi enfeksiyonlarla seyreden kombine immun yetmelik dışında (SCID); agamaglobulinemi, Bruton hastalığı(X e bağlı veya otozomal resesif), Ig A yetmezliği, Hiper IgE Sendromu (HIES), Hiper Ig M Sendromu, Değişken immun yetmezlik (CVID), Di George Sendromu, Ataksi-Telenjiektazi kulak burun boğaz açısından daha sık tutulumlar görülen immun yetmezliklerdir.

HIES nun en sık görülen iki tipi otozomal dominant aktarılan tipi STAT 3 gen mutasyonu, otozomal resesif ise DOCK 8 gen mutasyonu ile ilişkilidir. DOCK 8 gen mutasyonu; 9. Kromozomda atipik guanin nükleotid değiştirici faktöre bağlı oluşur. DOCK 8 eksikliğinde inatçı kutanöz viral enfeksiyon, yaygın enfeksiyonlar (sinüzit,otitis media ve sepsis) izlenebilir. Nörolojik anormaliklerden santral sinir sistemi vasküliti görülebilir [7]. Otozomal resesif HIES da ayrıca sklerozan kolanjit, kolit, granülomatöz cilt lezyonları da görülebilir [8].



Resim 1.

Doğal immunitede değişik yapısal defektler görülmektedir. Bu grupta etkilenen basamağa ve anatomik bariyerde görülen değişikliklere bağlı olarak sınıflandırılmaktadır (örn; pirimer siliyer diskinezi, kistik fibrozis) [9].

Kulak burun boğaz uzmanlarına enfeksiyon ve immun yetmezliklerde enfeksiyöz olmayan kompikasyonları yönetmek açısından sıklıkla danışılmaktadır. Pirimer ve edinilmiş immun yetmezliklerde doğru tanının alınması, tedavisi ve gerektiğinde bu hastaların uygun merkezlere sevk edilmesi önemlidir. Eğer bir immun yetmezlikten şüpheleniliyorsa enfeksiyonun olağandışı ve daha şiddetli seyredeceği akılda tutulmalıdır. Bu durumlarda medikal antibiyoterapi daha uzun süre ve daha yüksek dozla verilmelidir. Tek başına medikal tedaviye cevap alınamadığı durumlarda ya da komplikasyonların tedavi edilmesi amacıyla cerrahi tedaviye de başvurulabilir.

KAYNAKLAR

1. Chinen J, Finkelman F, Shearer WT. Advances in basic and clinical immunology. J Allergy Clin Immunol 2006;118:489-95.
2. Paul WE. Fundamental Immunology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2003.
3. Porth CM. Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2004. p. 134-149.
4. David Male, Jonathon Brostoff, David B. Roth, Ivan Roitt Immunology. 7 th ed.;2008.
5. Akira S, Uematsu S, Takeuchi O. Pathogen recognition and innate immunity. Cell 2006;124:783.
6. http://www.info4pi.org
7. Nagaraj P, Sivathanu S, Sampath S, Ramakrishnan N. A rare primary immunodeficiency. BMJ Case Rep 2014, 10.1136/ bcr-2014-205088
8. Yong PF, Freeman AF, Engelhardt KR, Holland S, Puck JM, Grimbacher B: An update on the hyper-IgE syndromes. Arthritis Research & Therapy 2012, 14:228
9. Giovanni Carlo De Vincentiis, Emanuela Sitzia, Sergio Botteroa, Loanna Giuzioa, Alessandra Simonetti, Paolo Rossi. Otolaryngologic manifestations of pediatric immunodeficiency. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2009; 10.1016/ S0165-5876(09)70009-

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-18	ALERJİK İNFLAMASYON	B	1

ALERJİK İNFLAMASYON

Dr. Selçuk GÜNEŞ, Doç. Dr. Z. Mine YAZICI

Bakırköy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz ve Baş-Boyun Kliniği, İstanbul

Anafilaksi, alerjik rinit, egzama ve astım gibi alerjik hastalıklar gelişmiş ülkelerdeki insanların kabaca %25'ini etkilemektedir [1]. Alerji bağışıklık sisteminin çevremizde bulunan maddelere karşı göstermiş olduğu anormal immün yanıt olarak tanımlanabilir. Alerji; antikor ve/veya hücre aracılı immün mekanizmaların rol aldığı özel aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Alerjik hastalıkların çoğu IgE aracılı mekanizmalarla ortaya çıkar. Astım, rinit, egzama gibi çeşitli alerjik hastalıklardaki inflamatuar yanıt benzer özellikler taşımaktadır [2]. Alerjik inflamasyon mast hücre, lenfosit, bazofil, eozinofil ve nötrofil gibi bağışıklık sistemi hücrelerinin etkileşimleri sonucu oluşur. Bu hücrelerden salınan çeşitli kimyasal maddeler inflamasyonu artırmaktadır. IgE'ye bağlı olarak mast hücrelerinin aktivasyonu ve eozinofillerin dokuya geçişi alerjik inflamasyona özgü olup alerjik inflamasyon T hücreleri tarafından yönetilmektedir [3].

Duyarlanma:

Alerjik reaksiyonun ilk basamağıdır. "Duyarlanma" atopik bireylerde alerjenin deri, solunum, oral veya enjeksiyon yolu ile vücuda alınması ile başlar.

Alerjenle karşılaşan dendritik hücreler (alerjen sunucu hücreler), antijeni T hücrelerine sunmak için lenf düğümlerine göç ederler [4]. Bu sayede aktiflenen T hücreleri IL-4 ve IL-13 salgılayarak B hücreleri ile temas ederler ve B hücrelerinden IgE yapımını sağlarlar [5]. IgE antikorları, dokudaki mast hücreleri veya periferal kandaki bazofillerinde bulunan yüksek afiniteli IgE reseptörlerine (FcεRI) ve lenfosit, trombosit, eozinofil, makrofaj ve diğer hücrelerde bulunan düşük afiniteli IgE reseptörlerine (FcεRII) bağlanırlar [6].

İkinci basamak alerjenle yeniden karşılaşmadır. Daha önce duyarlanmış birey aynı antijenle tekrar karşılaştığında alerjen mast hücre ve bazofiller yüzeyindeki yüksek afiniteli IgE reseptörü (FcεRI) ile bağlı olan özgül IgE'ye bağlanır. Oluşan FcεRI reseptör köprüleşmesi, bu hücrelerin aktivasyonuna neden olur ve önceden oluşturulmuş veya yeni sentezlenen kimyasal mediatörlerin salınımını uyarır [7].

Salınan mediatörler alerjik reaksiyonun ortaya çıkmasına neden olur ve klinik belirtiler görülür. Klinik belirtiler lokal (örn. alerjik rinit) ya da sistemik (örn. anafilaksi) olabilir. Klinik belirtilerin şiddeti alerjenin dozuna, vücuda alınış yoluna, aynı anda karşılaşılan mikroorganizmaların varlığına ve bireyin genetik yapısına bağlı olarak değişir.

Erken ve geç dönem alerjik reaksiyonlar:

Alerjenle karşılaştıktan sonra dakikalar içerisinde meydana gelen semptomlar erken dönem reaksiyonlardır. Alerjen ile karşılaşmadan 6-24 saat sonra ortaya çıkan ve genelde günler içinde kaybolan reaksiyonlar ise geç dönem reaksiyonlar olarak isimlendirilir.

Alerjik hastalıklarda kronik inflamasyon ve remodeling:

Alerjen maruziyetinin tekrarlanması ve mikrobiyal ajanlar inflamasyonun sürekliliğini etkileyen en önemli faktörlerdir. Mast hücre, bazofil ve eozinofillerin süregelen uyarımı ve Th2 hücrelerin varlığı inflamasyonun gerilemesini engeller ve kronikleştirir. Ayrıca alerjik inflamasyon sırasında Th2 hücrelerden salınan IL-3, IL-5 ve GM-CSF (Granulocyte Macrophage-Colony Stimulating Factor) gibi sito-

kinler alerjik efektör hücrelerin yaşam sürelerini uzatır ve inflamasyonun uzamasına katkıda bulunur.

Alerjik inflamasyonda etkili hücreler

Epitel hücreleri:

Epitel hücreleri immün ve inflamatuar hücrelerin alerjenin bulunduğu alanda aktifleşmelerini düzenleme özelliğine sahiptir. Yapılan çalışmalar epitelin hem inflamasyonda, hem de hava yolunun yeniden şekillenmesinde (remodeling) etkili olduğunu göstermektedir [8].

Dendritik hücreler (Antijen sunucu hücreler):

Dendritik hücreler (DC) antijenleri işleyerek T hücrelere sunarlar ve doğal immünite ile kazanılmış bağışıklık arasında bağlantı kurulmasını sağlarlar. DC'ler işlenmiş antijeni T lenfositlere sunarlar ve böylece alerjene özgü T lenfositlerin oluşumunu sağlarlar [9].

Alveolar makrofajlar:

Alveolar makrofajlar astımda hava yollarına göç eder. IgE reseptörleri aracılığıyla antijenle uyarılır ve inflamasyonda rol alır. Makrofajlar uyaranın niteliğine göre inflamasyonu artırabilir ya da baskılayabilir [10].

Mast hücreleri ve bazofiller:

Alerjik hastalıklarda görülen tip I hipersensitivite reaksiyonlarından sorumlu temel efektör hücrelerdir. Bu hücreler sentezledikleri moleküller aracılığı ile alerjik yanıtın başlatırlar [11]. Antijenin mast hücre ile teması sonucunda mast hücre yüzeyine tutunmuş olan IgE molekülleri arasında köprüleşme gerçekleşir. Bu köprüleşme sonucunda salınan mediatörler alerjik fazı başlatır. Erken alerjik reaksiyon, hava yollarındaki bronş düz kaslarında kasılma, mukus sekresyonunda artış, vazodilatasyon ve plazma eksüdasyonundan oluşur. Bu fazın klinik bulguları astımdaki ıslık gibi ses (wheezing) ve solunum sıkıntısı, alerjik rinitte ise burun tıkanıklığı ve burun akıntısıdır. Bu bulguların temel nedeni salgılanan histamin ve lökotrienlerdir. İkinci faz olan geç faz alerjenle temastan 2-6 saat sonra başlar. Geç dönem alerjik reaksiyonda gözlenen temel değişim mast hücreleri tarafından üretilen sitokinler kemokinler ve adezyon molekülleri aracılığı ile inflamatuar hücrelerin doku içine geçmesidir.

Eozinofiller:

Eozinofiller solunum yollarındaki düz kasların kasılmasına, damar geçirgenliğinin artmasına ve daha fazla sayıda eozinofilin solunum yollarına gelmesine neden olan lökotrienler (özellikle LTC4)'den zengin hücrelerdir. Eozinofiller LTC4, PAF gibi lipid mediatörleri ve IL-4, IL-5, GM-CSF gibi sitokinleri salgılarlar. Eozinofiller epitel hücreleri arasındaki mukozada, submukozada ve nazal sekresyonlarda bulunurlar [12,13].

Nötrofiller:

Astımlı hastaların hava yollarında ve balgam örneklerinde daha çok nötrofil infiltrasyonu gözlenmektedir [14]. Ancak alerjik inflamasyondaki rolü henüz aydınlatılamamıştır.

B Lenfositler:

Th2 hücreleri tarafından salınan iki sitokin IL-4 ve IL-13 aracılığı ile B lenfositlerini uyararak yabancı antijenlere özgül, IgE üreten plazma hücrelerine dönüşmesini sağlarlar [5].

T lenfositler:

T lenfositler salgıladıkları sitokinler aracılığı ile eozinofillerin reaksiyon bölgesine geçişini sağlarlar ve mast hücre degranülasyonuna yol açarak enflamasyonun koordine ederler. Yardımcı T hücreler (CD4+) iki ana gruba ayrılır. Th1 hücreleri, hücresel savunma mekanizmaları için gerekli olan IL-2 ve INF-δ üretirken; Th2 hücreleri alerjik inflamasyona neden olan sitokinleri (IL-4, 5, 6, 9 ve 13) üretirler. Ayrıca bu iki tip hücre birbirini inhibe etme özelliğine de sahiptir [15].

Günümüzde Th9, Th17, Th22 ve regülatör T (Treg) hücreleri de tanımlanmıştır. Bu durum alerjik hastalıkların fizyopatolojisinin tanımlanması için sadece Th1 ve Th2 hücreleri üzerine kurulan mekanizmanın yeterli olmadığını göstermektedir.

NK (natural killer) hücreleri:

Antijene özgü yüzey reseptörleri içermeyen bir lenfosit alt grubudur. Antijene özgü yüzey epiteli içermemesinden dolayı doğal bağışıklık sisteminin bir parçası olarak kabul edilmektedirler. Bu hücreler

sitotoksik hücrelerdir ve virüsle enfekte hücrelerin ve tümör hücrelerinin öldürülmesinde görev alırlar. NK hücreleri TNF-α, IFN-δ ve IL-10 gibi proenflamatuvar ve immün baskılayıcı sitokinleri sentezlemektedirler [16].

NKT (natural killer T) hücreleri:

Bu hücreler tam olarak T, B ve NK hücrelerine benzemeyen ve yeni tanımlanmış bir lökosit grubudur. T hücre reseptörleri taşımaktadırlar. Aktive olduklarında IFN-δ, IL-4, IL-5 ve IL-13 gibi hem Th1 hem de Th2 sitokinleri salgılamaktadır. Çalışmalar NKT hücrelerinin aktivasyonunun bronş hiperreaktivitesinde ve hava yolundaki inflamasyonda artışa neden olduğunu göstermektedir [16].

SONUÇ

Son yıllara kadar alerjik hastalıklar Th2 tip hücresel yanıtla ve IgE üretimi ile karakterize inflamatuvar hastalıklar olarak tanımlanırken son dönemde immün sistem hücreleri ile epitel hücre, fibroblast ve düz kas hücreleri gibi hava yolunun yapısal hücreleri arasındaki etkileşimin incelenmesiyle bu tanımın yeterli olmadığı anlaşılmıştır.

Yapısal hücrelerin immun sistem hücreler ile ilişkisinin aydınlatılması, yeni hücre tipleri ve mediatörlerin tanımlanması hastalık mekanizmasının daha iyi anlaşılmasını ve yeni tedavi metotlarının ortaya çıkmasını sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Galli SJ, Tsai M, Piliponsky AM. The development of allergic inflammation. Nature 2008; 24;454(7203):445-54.
2. Akhabir L, Sandford AJ. Genome-wide association studies for discovery of genes involved in asthma. Respirology 2011;16:396-406.
3. Larche M, Akdis CA, Valenta R. Immunological mechanisms of allergen-specific immunotherapy. Nat Rev Immunol 2006;6:761-771.
4. Noah TL, Becker S. Chemokines in nasal secretions of normal adults experimentally infected with respiratory syncytial virus. Clin Immunol 2000;97:43-49.
5. Wills-Karp M, Luyimbazi J, Xu X, et al. Interleukin-13: Central mediator of allergic asthma. Science 1998;282:2258-2261.
6. Siraginan RP. Biochemical events in basophil or mast cell activation and mediator release. In: Middleton E Jr, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF Jr, Yunginger JW, Busse WW (eds). Allergy Principles and Practice (5th ed). Vol I. St. Louis: Mosby-Year Book, 1998: 204-227.
7. Frieri M. Inflammatory issues in allergic rhinitis and asthma. Allergy Asthma Proc 2005;26:163-169.
8. Holgate ST. The sentinel role of the airway epithelium in asthma pathogenesis. Immunol Rev 2011;242:205-219.
9. Lambrecht BN. The dendritic cell in allergic airway disease: a new player to the game. Clin Exp Allergy 2001;31:206-218.
10. Suarez CJ, Parker NJ, Finn PW. Innate immune mechanism in allergic asthma. Curr Allergy Asthma Rep 2008;8:451-459.
11. Lane SJ, Lee TH. Mast cell effector mechanisms. J Allergy Clin Immunol 1996;98:S67-72.
12. Minai-Fleminger Y, Levi-Schaffer F. Mast cells and eosinophils: the two key effector cells in allergic inflammation. Inflamm Res 2009;58:631-638.
13. Stone KD, Prussin C, Metcalfe DD. IgE, mast cells, basophils, and eosinophils. J Allergy Clin Immunol 2010;125(Suppl):S73-80.
14. Jatakanon A, Uasaf C, Maziak W, Lim S, Chung KF, Barnes PJ. Neutrophilic inflammation in severe persistent asthma. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1532-1539.
15. Jutel M, Akdis CA. T-cell subset regulation in atopy. Curr Allergy Asthma Rep 2011;11:139-145.
16. Iwamura C, Nakayama T. Role of NKT cells in allergic asthma. Curr Opin Immunol 2010;22:807-813.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-19	ALERJİK RİNİT	TT, K	1

ALERJİK RİNİT

Doç. Dr. Tuba BAYINDIR, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Turan ÇİÇEK

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Malatya

TANIM:

Alerjik Rinit (AR), duyarlı bireylerde alerjene maruziyet nedeniyle oluşan burun mukozasının immünglobulin E (IgE) aracılı, inflamatuar hastalığıdır. AR, ilk kez 1929 da 3 kardinal semptomu (hapşurma, burun tıkanıklığı ve mukus drenajı) olan bir süreç olarak tanımlanmıştır. AR ataklar halinde gelen hapşırık, burun akıntısı, burun tıkanıklığı ve burun, damak ve gözde kaşıntı ile karakterizedir. Ayrıca postnazal akıntı, öksürük, yorgunluk gibi semptomlar da görülebilir [1,2].

EPİDEMİYOLOJİ:

AR'in tüm dünya nüfusunun %10 ile %40'ını etkilediği kabul edilmektedir. Gelişmiş ülkelerde ve özellikle çocuklarda görülme sıklığı daha yüksektir. Amerika Birleşik Devletlerinde çocuklarda en sık görülen kronik hastalıktır. Ülkemizde ise genç erişkinlerde AR prevalansının %15 civarında olduğu bildirilmiştir.

Sanayileşmiş toplumlarda prevalansın %25'ten fazla olduğu ve zaman içinde arttığı bildirilmektedir. Şehirlerde yaşayanlarda, kırsal alanda yaşayanlara kıyasla atopi ve AR prevalansı daha yüksek bulunmuştur [3-10].

RİSK FAKTÖRLERİ:

AR insidansını arttıran faktörler;

- Ailede atopi ya da AR hikayesi
- Sosyoekonomik düzeyin yüksek olması
- Polen sezonunda doğmuş olmak
- Doğum sonrası ilk yıl sık (her ay) parasetamol kullanımı ve süt çocuğu döneminde yılda dört kere veya fazla antibiyotik kullanımı
- Yaşamın ilk yıllarında sigaraya maruz kalmak (annenin sigara içmesi)
- Ailenin ilk çocuğu olmak ya da çocuk sayısının fazla olması
- Anne sütü ile beslenmeme
- Ev içinde hayvan beslenmesi
- İç ortam alerjenlere maruziyet
- Altı yaşından önce serum IgE düzeyinin >100 IU/ml olması
- Allerjen spesifik IgE varlığı
- Hava kirliliği

Tüm bu risk faktörleri ile birlikte literatürde, aşırı hijyenik hayat tarzının alerjik hastalık riskini artırdığı genel olarak kabul görmektedir; *"hijyen hipotezi"* [1,11-13].

PATOFİZYOLOJİ:

Alerjik inflamasyon alerjene duyarlanma ile başlar. Duyarlanma ise genetik yatkınlığı olan bireyin alerjenle ilk karşılanmasında gerçekleşir. Mukozayla temas eden alerjen, antijen sunan hücrenin içine alınır, alerjen parçalanarak hücre yüzeyinde MHC Class II molekülleri tarafından eksprese edilir ve naif Th hücreye sunulur. Naif Th hücresi, hem kendi klonundaki Th2 hücrelerin bu alerjene özgü çoğalmasını sağlar, hem de B hücrelerini uyararak (IL-4 ve IL-13 ile) plazma hücresine dönüşümünü sağlar. Duyarlanan plazma hücreleri alerjene özgü IgE salgılar. Bu IgE'ler kan dolaşımındaki bazofillerin ve dokulardaki mast hücrelerinin yüksek afiniteli IgE reseptörlerine bağlanırlar. Böylece spesifik alerjene duyarlanma tamamlanmış olur.

Alerjen ile ikinci karşılaşmada, alerjen mukozadaki mast hücrelerinin yüzeyinde bulunan IgE'lere çapraz bağlanır ve mast hücrelerinde daha önce üretilen mediatörlerin açığa çıkmasına neden olur. Mast hücrelerindeki bu salgılama, alerjenle karşılaşmadan sonra dakikalar içerisinde gerçekleşir. Mast hücrelerinden başlıca histamin olmak üzere TNF, triptaz, kininogenaz, kimaz ve heparin gibi mediatörler salgılanır. Bu mediatörler vazodilatasyon, sekresyon artışı ve duyusal sinir stimulasyonuna yol açarak, erken faz belirtilerin (hapşırık, kaşıntı ve sulu burun akıntısı) oluşmasına neden olurlar. Bu döneme *"erken alerjik yanıt"* denir. *"Geç alerjik yanıt"* ise alerjenle karşılaştıktan ortalama 2-4 saat sonra oluşur. Mast hürelerinden salınan mediatörler, Th2 hücrelerden salınan kemoatraktanlar, nazal mukozanın eozinofil, nötrofil, bazofil, T lenfositler ve makrofajlarla infiltre edilmesine neden olurlar. Geç dönem semptomlarından, özellikle de burun tıkanıklığından bu hücre infiltrasyonu sorumludur. Geç dönemde başlıca hücre eozinofildir [14,15].

ALERJENLER:

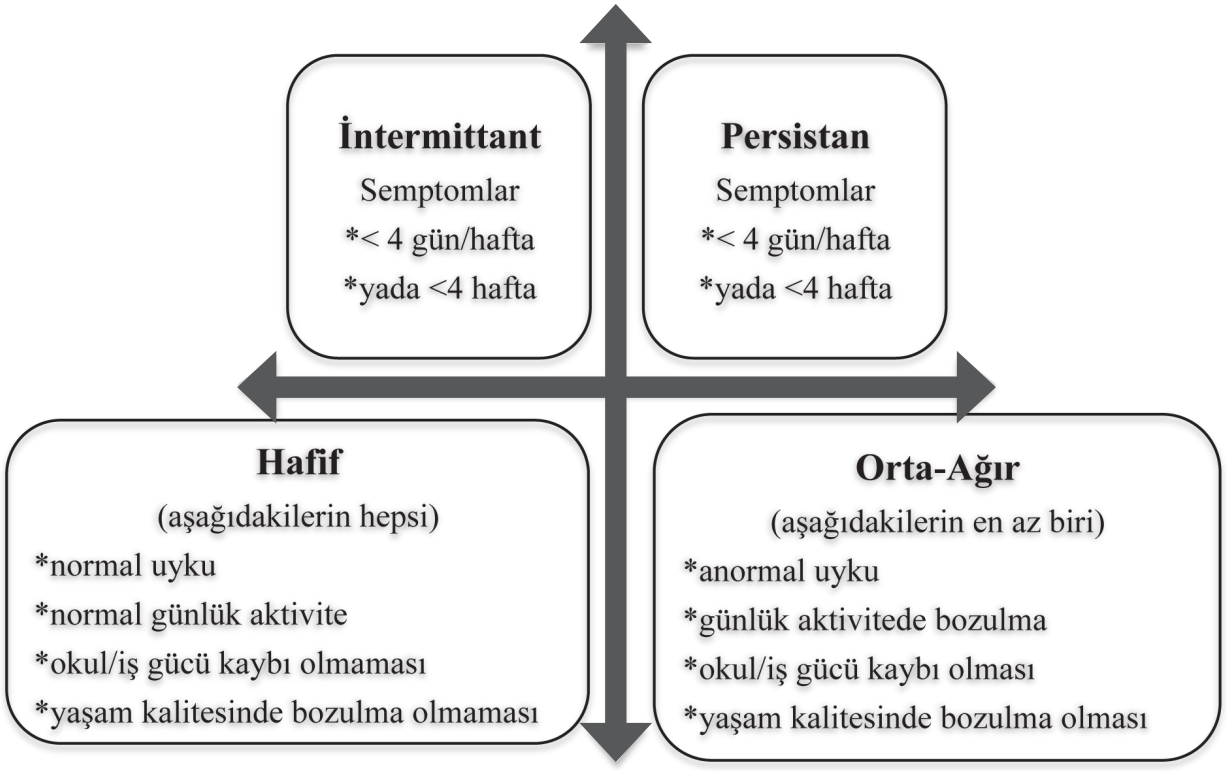
Alerjenler IgE'ye bağışıklık yanıtı oluşturan antijenlerdir. Çeşitli bitki, böcek, hayvan ve mantar proteinlerinden veya glikoproteinlerinden oluşurlar. AR genellikle hava yolu ile alınan alerjenler nedeniyle ortaya çıkar. Hava yoluyla alınan alerjenler *"iç ortam alerjenleri"* ve *"dış ortam alerjenleri"* olarak ayrılır [16].

İç ortam alerjenleri kapalı ortamlarda karşılaşılan (akarlar, iç ortam küflerinin spor ve hifleri, böcekler ve evcil hayvanların dışkı, epitel döküntüleri ve salyaları gibi) alerjenlerdir. Bu alerjenler havaya asılı olarak durmaz, ancak yatak, yastık gibi bulundukları eşyalara dokunulması ile havaya karışarak inhalasyon yoluyla vücuda alınırlar. Dış ortam alerjenleri ise atmosferde yer alan ve uzak mesafelere taşınabilen polenler ve dış ortam mantarlarının sporlarıdır [16].

SINIFLANDIRMA:

AR klasik olarak *"mevsimsel"* ve *"pereniyal"* olarak sınıflandırılmaktadır. Mevsimsel AR yılın sadece bir mevsiminde ortaya çıkar ve daha çok dış ortam alerjenlerinden kaynaklanır. Pereniyal AR ise yılın tamamında mevcuttur ve genelde iç ortam alerjenlerinden kaynaklanır.

Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) çalışma grubunun 2001 yılında yaptığı revizyon ile AR; *"aralıklı"* (intermittant) ve *"sürekli"* (persistan) olarak sınıflandırılmıştır. Aralıklı AR'de semptomlar haftada



dört günden az veya yılda dört haftadan kısa sürmektedir. Sürekli de ise semptomlar haftada dört günden fazla veya yılda dört haftadan uzun sürmektedir.

ARIA sınıflandırmasında semptomların şiddeti ve bireyin günlük yaşamındaki etkilerine göre de kendi içinde *hafif* ya da *orta-ağır* olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Normal uyku mevcutsa, günlük aktivite, spor ve diğer sosyal aktivitelerde bozulma yok ise, iş ve okul hayatında bozulma yok ise, rahatsız edici semptom yok ise hafif, uyku bozukluğu, günlük aktivitede bozulma, okul veya iş performansında etkilenme ve rahatsız edici semptom var ise orta-ağır AR olarak kabul edilmektedir [1,2,9,10,17,18].

HİKAYE:

Rinit semptomları ile gelen hastadan ayrıntılı bir şekilde öykü alınması AR tanısının konulmasında önemli bir basamaktır. AR'de en sık karşılaşılan semptomlar; "burun tıkanıklığı, hapşırma, burun akıntısı ve kaşıntı, koku ve tat almada bozukluklar, boğaz/damakta kaşıntı ve baş ağrısı" dır. Semptomların periyodik olması, bu semptomların bazı ortamlarda ve zamanlarda ortaya çıkıp bazen de kaybolması AR'in özelliklerindendir.

Gözlerde kaşıntı, kızarıklık ve akıntı da ayrıca sorgulanmalıdır. AR'de akıntı iki taraflı olur. Akıntının tek taraflı olması durumunda BOS rinoresi, yabancı cisim gibi diğer patolojiler düşünülmelidir. Semptomlar 10-20 dakika gibi kısa sürede geriliyor ise ayrıcı tanıda vazomotor rinit düşünülmelidir. AR'de semptomlar saatler-günler boyunca devam edebilir. Tek başına geniz akıntısı şikayeti veya tek başına geniz-boğaz kaşıntısı şikayeti AR ile ilişkili değildir. Hastanın semptomlarını öğrenmek ve şiddetini kaydetmek özellikle takipler sırasında faydalı olacaktır. Şikayetlerinin başladığı yaş hikayede sorgulanmalıdır. AR'de hastaların %80'inde şikayetler 20 yaş öncesi başlar. Kırklı yaşlardan sonra başlayan semptomlar genellikle non-AR'lerden kaynaklanır.

Semptomların yılın hangi bölümünde ortaya çıktığı tanı ve tedavi için önemlidir ve hikayede sorgulanmalıdır. Polenlere bağlı AR genellikle mevsimsel olarak ortaya çıkar. Yıl boyu devam eden semptomlar iç ortam alerjenlerine bağlı oluşan AR'i düşündürmelidir. Yıl boyu devam eden AR'de semptomların şiddetinin sürekli aynı kalmayacağı akılda tutulmalıdır.

Semptomları başlatan durumlar sorgulanmalıdır. Örneğin çayır otu poleni alerjisi olan kişi bahar aylarında şikayeti olduğunu ve açık havada dolaşmayla arttığını ifade ederken, ev tozu akarlarına duyarlı olan kişiler ev temizliği sonrasında şikayetlerinin oluştuğunu belirtir. Ancak deterjan veya parfüm gibi keskin kokularla oluşan semptomlar bunlara karşı gelişen AR'i düşündürmemelidir. Bu tür nonspesifik iritanlarla başlayan semptomlar genellikle vazomotor rinitli hastalarda meydana gelir. Ancak bazen AR'li hastaların duyarlanmış nazal mukozalarının bu tür nonspesifik iritanlardan etkilenip semptomların ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır *(mikst rinit)*.

Daha önce aynı şikayetlerle doktora başvuru ve kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Antihistaminikler ile fayda gören hasta da AR düşünülebilir. Nazal steroid kullanan hastaların ilacı nasıl kullandığı ayrıca sorgulanmalıdır. Bu şekilde tedaviye yanıtsızlık ile yanlış kullanım ayırt edilir. Hastaya daha önce yapılan testlerde sorgulanması aynı testlerin tekrar edilmesini önleyeceği için önemlidir. Hastanın diğer hastalıkları, sürekli kullandığı ilaçlar, geçirilmiş nazal cerrahi operasyonu sorgulanmalıdır. Ailede astımlı ve alerjik bireylerin varlığı da hikayede sorgulanmalıdır [2,5,6,9,18].

MUAYENE:

AR semptomları olan her hastaya anterior rinoskopi ve nazal endoskopi yapılmalıdır. AR'li hastalarda özellikle çocuk yaş grubunda hava yolunu açma ve kaşıntı hissini azaltma amacıyla yapılan *"alerjik selam"* görülebilir. Alerjik selam hareketi uzun süredir mevcut ise burun ucunda yatay bir çizgi *"supratip çizgisi"* oluşumuna neden olur. AR'li bir hastanın nazal muayenesinde alt konkalara lokalize mukozal ödem ve sulu sekresyon, morumsu veya soluk renkte mukoza, vaskülarite artışı, nazal vestibülde kabuklanma ve maserasyon görülebilir. Ancak bazen tamamen normal mukoza ya da enfeksiyon eşlik ediyorsa hiperemik mukoza ve pürülan akıntı da görülebilir. AR'de özellikle semptomların yoğun olduğu dönemde orofarinksde granülasyon da görülebilir [5,6].

TANISAL TESTLER:

AR'in tanı ve ayırıcı tanısında *invivo* ve *invitro* testler kullanılabilir [1,5,6].

İnVivo Testler

Alerjen vücuda verilerek uygulanan testlerdir. Alerjen buruna ya da deriye verilerek oluşturduğu reaksiyonlar değerlendirilebilir. Alerjen buruna verilerek oluşan reaksiyonların değerlendirilmesine *provakasyon testi*, deriye verilerek oluşan reaksiyonların değerlendirilmesine ise *deri testi* denir. Bu testler uygulanırken oluşabilecek istenmeyen sistemik reaksiyonların (anaflaksi) tedavisi için gereken ilaç ve ekipmanlar test yapılan ortamda hazır bulundurulmalıdır [1,5,6].

a. Deri testleri:

Epikütan, intradermal ve transdermal olarak üçe ayrılır. Deri testi sonucunu etkileyebileceği için alerji tedavisinde kullanılan ilaçlar, bazı antihipertansifler ve antidepresanlar testten belirli bir süre önce kesilmelidirler. Örneğin 1. kuşak antihistaminikler 2-3 gün önce, 2. kuşak antihistaminikler 7-10 gün önce kesilmelidir.

i) Prick (delme) Testi: Kolay uygulanabilmesi ve düşük maliyet nedeniyle en sık uygulanan tanısal testtir. Deri üzerine aralıklarla alerjenlerin damlatılması ve epidermisin 1 mm uçlu bir lansetle damlanın üzerinden delinmesi ile yapılır. Genellikle ön kola uygulanır. Histamin pozitif kontrol olarak kullanılırken, içinde antijen içermeyen solüsyonda negatif kontrol olarak kullanılır. Duyarlı bireylerde uygulamadan 30 dakika sonra eritem ve endürasyondan oluşan bir erken yanıt ortaya çıkar. Testin sonucu bu erken yanıt ölçülerek değerlendirilir. Test sonucu değerlendirilirken pozitif kontrolün en az 3 mm'lik bir endürasyon oluşturması ve negatif kontrolün hiç veya pozitif kontrolden daha küçük endürasyon oluşturması gerekir.

Prick testinin avantajları; kolay uygulanan ucuz bir test olması, hızlı sonuç alınması ve intradermal testlere göre daha ağrısız olması, spesifikliğinin yüksek olması ve tarama testi olarak kullanılabilmesidir. Dezavantajları ise; tekniğe bağlı sonuç farklılıkları, yanlış negatiflik oranının fazla olması, sonuçların yorumlanmasında standart olmaması ve çok az da olsa anafilaksi riskinin olmasıdır.

ii) İntradermal Test: Prick testinden daha duyarlı ancak yanlış pozitifliği daha fazla olan bir testtir.

iii) Yama Testi: AR tanısında kullanımı yaygın değildir. Genellikle atopik ve kontakt dermatit yapan ajanlar için kullanılır.

b. Nazal Provokasyon testi:

Buruna alerjen uygulanarak alerjik semptomların ortaya çıkması ve bu şekilde tanı konulmasını amaçlayan bir testtir. Hastanın hikayesi ve alerji testleri arasında uyumsuzluk varsa veya mesleki AR tanısında kullanılabilir. Alerjen sprey formunda veya kağıt diske emdirilmiş solüsyon şeklinde uygulanabilir. Sonuçlar semptomlar skorlanarak veya nazal hava yolu direnci ölçülerek (rinomanometri, akustik rinometri veya nazal peak flowmetre) değerlendirilebilir [19].

İnvitro Testler

Kan ve vücut sıvıları kullanılarak laboratuar ortamında yapılan testlerdir. Vücut dışında yapılan testler istenmeyen sistemik reaksiyonlar oluşturmamaları nedeniyle avantajlıdır [1,5,6].

a. Serumda Alerjen Spesifik IgE:

Serumdaki spesifik IgE'lerin işaretlenmiş anti-IgE ile bağlanması ve sonra işaretli anti-IgE'lerin (Spesik IgE) ölçümü prensibine dayanır. Sensitivitenin kullanılan teknik ve materyale bağlı olarak değişkenlik göstermesi, pahalı olması ve yüksek total IgE'si olan hastalarda yanlış sonuç vermesi bu testin dezavantajlarıdır.

b. Serum Total IgE:

Genellikle astımda artan total IgE değeri AR'de düşük de olabilir. AR tanısında rutin olarak kullanılamaz.

c. Kanda Eozinofili:

Birçok farklı nedenle artabileceği için AR tanısında kullanılmaz.

d. Nazal Sitoloji:

Nazal sekresyonda eozinofil aranır ve görülen hücrelerin %20'den fazlası eozinofil ise pozitif kabul edilir. Ancak AR için spesifik bir test değildir.

TANI:

Hastalığın tanısını koymada esas olan hikayedir ve tanısal testlerin hikayede tespit edilen şikayetlerin AR'i desteklemesi beklenir. Hikayede AR düşünülmüyorsa tek başına testlerin pozitif olması anlam taşımaz. Hikayesi pozitif olan bir hastada, testin negatif çıkması durumunda ilk olarak hastanın kullandığı ilaçlar dikkatle sorgulanmalı ve teste yanıtı engelleyen bir ilaç varsa kesilerek test tekrar edilmelidir. Teste etki edecek ilaç kullanmıyorsa test materyalinin bozukluğu, test tekniğindeki hata veya hastanın duyarlı olduğu alerjenin test bataryasında olmaması ihtimali değerlendirilmelidir. Bu durumda öncelikle test tekrar edilir. Ancak tekrar negatif sonuçlanırsa şüphe edilen antijen ile intradermal test veya nazal provokasyon testi yapılabilir. Ya da AR tedavisi düzenlenerek eğer hasta yanıt alırsa tedaviden tanıya gidilerek AR tanısı konulabilir [1,2,5,6].

TEDAVİ

Tedavide ilk aşama hastanın bilgilendirilmesi ve alerjenden korunması sağlanmakla başlar. Spesifik olarak tanımlanmış alerjen varlığında alerjenden korunma tedavinin temel basamağını oluşturur. Ancak spesifik alerjen tespit edilemediyse ya da birden fazla alerjen tespit edildiyse diğer tedavi yöntemlerini uygulamak gerekir. Tedavide;

1. Çevre kontrolü ve Alerjenden kaçınma
2. Medikal tedavi
3. İmmunoterapi
4. Cerrahi tedavi

Çevre kontrolü ve alerjenden korunmanın yanısıra 2016 yılında güncellenen ARIA kılavuzu, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) ve 2018 yılında yayınlanan Uluslararası Consensus Raporuna göre tedavi yaklaşımı planlanmalıdır [1,20,21].

Medikal Tedavi:

Alerjik semptomları kontrol altına almada birinci seçenek medikal tedavi olarak kabul edilmektedir. Bu amaçla tedavide; sistemik/oral ya da topikal/intranazal kullanımı olan birçok farklı ilaç düşünülebilir. 2016 yılında güncellenen ARIA kılavuzu ile birlikte Uluslararası Alerji ve Rinoloji Bildirgesi *(International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Allergic Rhinitis-ICAR:AR)* raporu: AR ile ilgili yayınların kalitesi ve geçerliliğinin dikkatli bir şekilde incelenmesi, bu bilginin hastanın klinik durumuna uygun olarak kullanımının sağlanması ve bu bilginin uygun şekilde dökümante edilmesi prensibine dayanarak literatürdeki verilerin toparlanıp değerlendirilmesiyle oluşturulan multidisipliner yaklaşımla hazırlanmış en güncel iki kılavuzdur [1,20,21].

1. Antihistaminler:

1a. Oral Antihistaminler

Histamin AR semptomlarına yol açan majör mediatördür. Oral H1 antihistaminler histamin H1 reseptörlerine bağlanarak histaminin hücre içine alınması ve bu sayede de proinflamatuar etkilerin ortaya çıkmasını engellerler. Antihistaminler birinci ve ikinci kuşak ajanlar olarak sınıflandırılabilir. Birinci kuşak ilaçlar (Difenhidramin, Klorfeniramin, Bromfeniramin gibi) lipofilik özelliklerinden dolayı kan-beyin bariyerini geçerek; sedasyon, uyuşukluk hissi, yorgunluk, dikkat eksikliği ve antimuskarinik etki ile hafıza kaybı gibi istenmeyen yan etkilere yol açmaktadır. Ayrıca hepatik enzimlerde (CYP2D6) inhibitör etki göstererek bazı ilaçların (Trisiklik antidepresanlar, bazı antipsikotikler, β-blokörler, antiaritmikler ve tramazol) metabolize edilmesinde değişikliklere neden olur. Daha önceki kılavuzlarda bildirilen bu önemli yan etkileri nedeniyle birinci kuşak antihistaminlerin AR'de kullanımı önerilmemektedir. Yeni kuşak ilaçlar (Loratadin, Desloratadin, Feksofenadin, Setrizin, Levosetrizin gibi) yüksek oranda H_1 reseptörlerine spesifik bağlanma ve lipofobik özellikleri ile kan-beyin bariyerini daha az geçerek birinci kuşak ilaçların yol açtığı yan etkilere yol açmamaktdır. İkinci kuşak antihistaminler (Feksofenadin, Setrizin, Levosetrizin, Bilastin hariç) karaciğerde sitokrom P450 CYP3A4 sistemi üzerinden metabolize edilirler. Bu nedenle makrolidler, antifungaller ya da kalsiyum kanal blokörleri gibi CYP3A4 sistemini inhibe eden ilaçlarla birlikte kullanımı ilaç konsantrasyonlarının artmasına, yan etki ve toksisite riskine yol açabilmektedir. Sonuç olarak oral antihistaminler başlanırken hastanın kullandığı diğer ilaçları da sorgulamak gerekir [2,9,10,20,22].

Yeni kuşak antihistaminler AR ile ilgili yayınlanan kılavuzlarda (AAO-HNS, ARIA, ICAR-AR) AR tedavisinde ***"güçlü öneri"*** olarak bildirilmektedir.

Aynı şekilde kılavuzlarda oral H_2 antihistaminlerin

AR tedavisinde kullanımı tavsiye edilmemektedir [1,20,21].

1b. İntranazal Antihistaminler

İntranazal ilaç kullanımı ile; hedef organda yüksek konsantrasyonlara ulaşılması, etki başlangıcının daha hızlı olması, ilaç etkinliğinin artması ve olası sistemik yan etkilerden kaçınma hedeflenmektedir. Ancak ko-morbid hastalıklara etkisiz olması, intranazal ilaç dağılımının ölçülememesi, lokal yan etkileri ve hasta uyumunun zorluğu topikal ilaç kullanımının dezavantajlarıdır. Topikal olarak kullanılan iki antihistamin; Azelastin Hidroklorid ve Olapatadin Hidroklorid'dir.

Hızlı etki başlangıcının yanısıra yapılan çalışmalarda nazal konjesyonu azaltmada oral antihistaminlerden, oküler semptomları azaltmada ise intranazal kortikosteroidlerden daha etkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca yan etkileri minör ve nadir olarak bildirilmiştir.

Ancak hasta toleransının düşük olması (ağızda acı tada yol açması), konjesyonda intranazal kortikosteroidlerden daha az etkili olması ise dezavantajlarıdır.

Kılavuzlarda etkili ve güvenli olarak bildirilen intranazal antihistaminler, AR tedavisinde ***"öneri"*** olarak bildirilmektedir. İntranazal Antihistaminler AR tedavisinde 1. basamak ya da ikinci basamak tedavide kullanılabilir [1,20,21].

2. Kortikosteroidler:

2a. Oral Kortikosteroidler

Oral kortikosteroidlerin (KS) AR'de anti-inflamatuar etkisi iyi bilinmektedir. Yapılan klinik çalışmalarda özellikle mevsimsel/aralıklı AR'de alerjene maruz kalmadan önce kullanılan oral KS'in semptomları belirgin olarak azalttığı gösterilmiştir. Ancak özellikle uzun süre kullanımı sistemik yan etki (Hipotalamo-hipofizer aksda baskılanma, büyüme ve kas-iskelet sistemi gelişiminde etkilenme, gastrointestinal sistem sorunları, hipertansiyon, glisemik kontrolde etkilenme ve mental/emosyonel durumda değişiklik gibi) oranlarının yüksek olması nedeniyle AR'in rutin tedavisinde önerilmemektedir [2,9,10,20,22].

Sınırlı sayıdaki çalışmada diğer tedavilere tam yanıtsızlık durumunda orta-şiddetli persistan AR'de kullanılabileceği bildirilmiştir. Ancak kılavuzlarda oral KS'lerin AR tedavisinde kullanımı ***"karşı tavsiye"*** şeklindedir (kullanımı önerilmemektedir) [1,20,21].

2b. Parenteral Kortikosteroidler

KS'lerin AR tedavisinde intramusküler ya da konka içerisine enjeksiyon şeklinde kullanımı ile ilgili çalışmalarda AR semptomlarının azaltıldığı gösterilmiş olsa da sistemik yan etkilerinin fazla olması ve özellikle de konka içi enjeksiyonlarda nadir de olsa görmenin azalması veya total kaybı gibi ciddi oküler riskleri nedeniyle kılavuzlarda enjektabl KS'lerin AR tedavisinde kullanımı ***"karşı tavsiye"*** şeklindedir [1,20-24].

2c. İntranazal Kortikosteroidler

İntranazal KS'ler AR tedavisinde oldukça etkilidir. Anti-inflamatuar etki potansiyelleri sayesinde AR'deki nazal inflamasyonun patofizyolojik mekanizmasına direkt etki eder. İntranazal kullanım ile sistemik dolaşıma katılımın eser miktarda olması ve nazal mukozal atrofiye yol açmadan uzun süre kullanılabilmesi özellikleri ile AR tedavisinde en etkili ve en sık kullanılan ilaçlardır. Yapılan birçok çalışma ile intranazal KS'lerin hem intermittant hem de persistan AR'de burun tıkanıklığı, burun akıntısı, kaşıntı ve hapşurma dahil tüm nazal semptomlara etkili olduğu, ayrıca alerjik göz semptomlarında (kaşıntı, kızarıklık, şişlik gibi) da azalma sağladığı ve tüm bu etkilerle birlikte yaşam ve uyku kalitesinde belirgin düzelme sağladığı gösterilmiştir. İntranazal KS'lerin etkinliği oral antihistaminlerden ve LTRA'lerinden üstündür.

Burun kanaması, burunda yanma ve kuruma, kabuklanma ve batma hissi gibi istenmeyen lokal yan etkileri olabilir. Ancak sistemik kullanımda olduğu gibi hipotalamo-hipofizer aks üzerinde belirgin bir negatif etkisi saptanmamıştır. Çocuklarda kısa dönemde gelişmede bazı olumsuz etkileri gözlenmiş olsa da bu olumsuz etkinin uzun dönem gelişimini baskılayıp baskılamadığıyla ilgili net bir veri bulunmamaktadır. Ülkemizde bulunan intranazal KS'lerden beklametazon içerenlerde kullanım sınırı altı yaş iken diğer ürünlerde iki yaş sınırı bulunmaktadır. Özellikle büyüme çağındaki çocuklarda beklametazon yerine mometazon furoate ya da flutikazon propi-

onat içeren KS'lerin kullanımı etkinlik ve güvenirlik açısından daha üstün olduğu kabul edilmektedir.

Olası riskleri azaltmak için nazal mukozal membrandan emilimi ve nazal mukozada dağılım hacmi fazla olan lipofilik preparatlar tercih edilebilir. Özellikle de furoate veya propionate ester zinciri içeren ilaçlarda lipofilik özelliğinin artırılmasıyla ilacın sistemik yan etkileri minimalize edilirken, lokal etkileri arttırılmış olur. Budesonide, beklametazon dipropionat ve triamsinolon asetonid gibi birinci kuşak topikal steroidlerin sistemik biyoyararlanım oranları %34-49 arasında değişirken, ikinci kuşak steroidlerin (mometasone furoate, fluticasone propionate, ciclesonide ve fluticasone furoate gibi) farmakokinetik özellikleri sayesinde sistemik biyoyararlanım oranları %1'in altında kabul edilmektedir [1,20-28].

İntranazal KS'lerin AR tedavisindeki etkinliği ve diğer gruplara üstünlüğü birçok çalışma ile gösterildiği için birinci basamak tedavide kullanımı önerilmektedir. Kılavuzlarda AR tedavisinde intranazal KS'ler ***"güçlü tavsiye"*** olarak bildirilmektedir [1,20,21].

3. Dekonjestanlar

3a. Oral dekonjestanlar

Oral dekonjestanlar α-adrenerjik reseptörleri stimüle ederek adrenerjik aktiviteyi arttırarak sempatomimetik etki gösterirler. Ve üst solunum yolları, paranazal sinüsler ve nazal mukozada vazokonstriksiyon yaparak nazal konjesyonu azaltırlar.

Psödoefedrin ve fenilefrin sempatomimetik etkilerinden dolayı en sık kullanılan sistemik dekonjestanlardır. Fenilproponolamin ise ciddi sistemik yan etkilerinden dolayı (kan basıncını belirgin olarak arttırması ve kadınlarda hemorajik stroke riski) günümüzde kullanılmamaktadır. Yapılan sınırlı sayıdaki çalışmalarda AR'li hastalarda psödoefedrinin nazal konjesyonu azalttığı, ancak fenilefrinin etkisiz olduğu bulunmuştur.

Bu grup ilaçlarının kullanımı sistemik yan etkileri uykusuzluk, iştah kaybı, irritabilite, titreme, kan basıncında yükselme gibi adrenerjik yan etkiler ve küçük çocuklarda toksisite riski nedeni ile sınırlanmaktadır. Bu nedenle koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, hipertansiyon, hipertiroidi, üriner retansiyon ya da glokomu olan hastalarda ya da iki yaş altı çocuklarda kullanımı önerilmemektedir. Psödoefedrinin oral dekonjestan olarak kısa süreli kullanımı nazal dekonjesyonu azaltarak kısa vadede semptom giderici olarak faydalanılabilir. Ancak hastanın yaşı ve komorbiditelerine dikkat edilmelidir [2,9,29].

Kılavuzlarda AR'de sistemik dekonjestanlar Psödoefedrin ***"tavsiye"***, Fenilefrin ise ***"karşı tavsiye"*** olarak bildirilmektedir [1,20,21].

3b. İntranazal dekonjestanlar:

Ksilometazolin ve Oksimetazolin gibi α-adrenerjik stimülasyon yapan topikal dekonjestanlar nazal mukozaya direkt olarak uygulandığında vazokonstruksiyon ve mukozal kalınlıkta azalmaya yol açarlar. AR'de nazal konjesyonda azalma sağlamakla birlikte AR'in diğer semptomları üzerine herhangi bir etkisi olmamaktadır.

Burunda yanma/sızlama, kuruluk ve mukozal ülserasyon gibi lokal yan etkilerinin yanısıra uzun süreli kullanımlarında (>3 gün) potansiyel rebound konjesyona (rinitis medikomentosa) yol açmaktadır [2,9,10].

Kılavuzlarda AR'de intranazal dekonjestanların kullanımı ***"opsiyonel/tercihen"*** olarak bildirilmektedir [1,20,21].

4. Lökotrien Reseptör Antagonistleri (LTRA)

Montelukast, FDA tarafından intermittant AR'de erişkin ve 2 yaşından büyük çocuklarda, persistan AR'de ise erişkin ve 6 aylıktan büyük çocuklarda onaylanmış bir LTRA'dir. Her ne kadar çalışmalarda plasebo ile karşılaştırıldığında LTRA ile monoterapide AR semptomlarında azalma ve yaşam kalitesinde artma gösterilmiş olsa da, birinci basamak tedavide kullanılan ilaçlara göre daha az etkili olduğu için kılavuzlarda AR'de ilk basamak tedavi kullanımı ***"karşı tavsiye"***dir. Ancak birinci basamak tedavilerin kullanılamadığı durumlarda (intranazal KS'lerin kontrendike olduğu durumlar gibi) ikinci basamak tedavi de kullanılabilir [1,20,21].

5. Kromolin

Disodyum kromoglikat, histamin salınımı engelleyen mast hücre stabilizatörüdür. Nazal alerjenlerle karşılaşmadan önce alındığında semptomların açığa

çıkmasını engeller. İntranazal uygulama ile hapşurma, burun akıntısı ve burun tıkanıklığını semptomlarını azaltır. Ancak nadir de olsa nazofaringeal irritasyon, burunda yanma, kuruluk ve baş ağrısı gibi yan etkileri olabilir. Zayıf klinik etkinlik, kısa etki süresi tedavi uyumunu zorlaştırmaktadır.

İntranazal KS'leri tolere edemeyen veya alerjiyi tetikleyen unsuru bilinen hastada bir tedavi seçeneği olarak kullanılabilir.

Kılavuzlarda AR'de kullanımı ***"opsiyonel/tercihen"*** olarak bildirilmektedir [1,20,21].

6. İntranazal Antikolinerjikler

İpratropium bromid topikal olarak uygulanabilen bir muskarinik reseptör antagonistidir. Sadece rinorede etkilidir. Perinneal AR'de çocuklarda ve erişkinlerde burun akıntısını azaltmada etkilidir. Ancak burun akıntısını azaltmak dışında semptom kontrolünde önemli etkinliği bulunmamaktadır.

Nazofarengeal irritasyon, başağrısı, farenjit, burunda yanma, kuruluk, nazal konjesyon, ağız kuruluğu gibi nadir lokal yan etkileri olabilir. Sistemik yan etkiler terapötik dozlarda görülmemekle birlikte doz aşımında sistemik antikolinerjik yan etkiler ortaya çıkabilir.

Kontrol altına alınamayan rinorelerde intranazal KS tedavisine kombine olarak önerilebilir.

Kılavuzlarda AR'de kullanımı ***"opsiyonel/tercihen"*** olarak bildirilmektedir [1,20,21].

7. Nazal Salin:

Nazal salin uygulamasının AR'li hastalarda nazal semptom skorlarını azalttığı, yaşam kalitesini yükselttiği, mukosiliyer klirensi iyileştirdiği yapılan birçok çalışma ile gösterilmiştir. Çalışmalarda özellikle izotonik solüsyonlar yetişkinde, hipertonik solüsyonlar ise çocuklarda daha etkili bulunmuştur. Kullanımı güvenlidir ve iyi tolere edilir. İntranazal irritasyon, baş ağrısı, kulak ağrısı gibi lokal yan etkileri olabilir.

Nazal salin tedavisi diğer tedavilere adjuvan olarak kullanılması uygundur. Kılavuzlarda AR'de kullanımı ***"güçlü tavsiye"*** olarak bildirilmektedir [1,20,21].

8. Diğer medikal Tedaviler

Biyolojik ajanlar (özellikle Omalizumab), probiyotikler, intranazal CO_2, intranazal botilinum toksini, intranazal beta-2 agonistler, intranazal Adenozin ve Fosfodiesteraz 4 inhibitörlerin uygulanması gibi farklı tedavi yöntemleri denenmektedir. Ancak henüz bu tedavi yöntemlerinden hiçbirisi AR tedavi kılavuzlarına girmemiştir.

ARIA 2016 güncellemesi ve ICAR:AR 2018 raporunda intranazal KS ve intranazal antihistamin kombinasyonunun AR'in birçok semptomun giderilmesinde, hem hızlı etki hem de intranazal KS ve intranazal antihistaminlerin tek başlarına kullanılmalarından daha etkili olduğu bildirilmiştir. Ve özellikle monoterapi ile semptomlar kontrol altına alınamadığında kombinasyon tedavisinin kullanımı ***"güçlü tavsiye"*** olarak bildirilmektedir [1,20,21].

9. Alternatif Terapiler

Akapunktur, bal, herbal terapiler gibi alternatif terapilerin faydaları tartışmalı olup ICAR:AR 2018 raporunda çalışmaların yetersizliği nedeniyle AR'de kullanımları ile ilgili öneride bulunulmamaktadır [1].

İmmunoterapi

İmmunoterapi, hedeflenen semptomlara yol açan tanımlanmış alerjene karşı geliştirilmiş aşıların giderek artan dozlarda uygulanması ile kandaki alerjen spesifik IgE düzeyini azaltıp IgG düzeyini arttırarak bu alerjene karşı tolerans gelişimini hedefleyen uzun süreli (3-5 yıl) bir tedavi yöntemidir. Özetle amaç sağlıklı bir immun yanıt oluşturmaktır. İmmunoterapi uygulanması için gerekli koşullar "International Rhinitis Management Working Group" konsensus raporunda aşağıdaki şekilde belirtilmiştir [30];

- AR semptomları ile birlikte testlerle kanıtlanmış IgE aracılı hastalık varlığında
- İlaç tedavisi ile kontrol altına alınamayan semptomların ya da tolere edilemeyen yan etkilerin varlığında
- Çevre kontrolü ve alerjen eliminasyonuna rağmen semptomlar kontrol altına alınamadığında
- En az altı ay veya iki mevsim devam eden AR hikayesi varlığında
- Hasta immunoterapiye uyum sağlayabilecekse

İmmunoterapini en önemli komplikasyonu anaflaktik şoktur. Bu nedenle bu konuda tecrübeli ellerde ve gerektiğinde anaflaktik şok müdahalesinin yapılabileceği bir ortamda uygulanması gereklidir. Sublingual immunoterapi AR'de etkili ve güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir [1,20,21].

Cerrahi Tedavi

AR'de cerrahi tedavi birinci basamak tedavi yöntemi değildir. Anatomik/yapısal bozukluklarda, nazal polipozis/medikal tedaviye yanıtsız kronik rinosinüzit varlığında, medikal tedaviye yanıt alınamadığında yardımcı tedavi yöntemi olarak kullanılabilir. Cerrahide mümkün olduğunca konservatif yaklaşmak önemlidir ve AR aktif dönemde iken cerrahiden kaçınılmalıdır [1,20,21].

KAYNAKLAR

1. Wise SK, Lin SY, Toskala E, et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Allergic Rhinitis. International Forum of Allergy & Rhinology 2018; 8: 108-352.
2. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI, et al. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol 2008: 122; 1-84.
3. Bauchau V, Durham SR. Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe. Eur Respir J 2004: 24; 758-64.
4. Asher MI, Montefort S, Bjorksten B, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. Lancet 2006: 368; 733-43.
5. Mygind N. Allergic rhinitis. Chem Immunol Allergy 2014: 100; 62-8.
6. Corren J. Allergic Rhinitis: Clinical Manifestations, epidemiology and diagnosis. 2018: 1-22. Available from: URL: www.uptodate.com.
7. Blaiss MS. Allergic rhinitis: Direct and indirect costs. Allergy Asthma Proc 2010: 31; 375-80.
8. Kalyoncu AF, Demir AU, Ozcakar B, et al. Asthma and allergy in Turkish university students: two cross-sectional surveys 5 years apart. Allergol Immunopathol (Madr) 2001: 29; 264–71.
9. Dykewicz, MS, Fineman, S, Skoner, DP, et al. Diagnosis and management of rhinitis: complete guidelines of the Joint Task Force on Practice Parameters in Allergy, Asthma, and Immunology. American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology. Ann Allergy Asthma Immunol 1998: 81; 478-518.
10. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy 2008: 63; 8-160.
11. Sultész M, Katona GG, Hirschberg AA, et al. Prevalence and risk factors for allergic rhinitis in primary school children in Budapest. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol 2010: 74; 503-9.
12. Alm B, Goksör E, Pettersson R, et al. Antibiotics in the first week of life is a risk factor for allergic rhinitis at school age. Pediatr Allergy Immunol 2014: 25; 468-72.
13. Fuertes E, Brauer M, MacIntyre E, et al. Childhood allergic rhinitis, trafficrelated air pollution, and variability in the GSTP1, TNF, TLR2, and TLR4 genes: results from the TAG Study. J Allergy Clin Immunol 2013: 132; 342-52.
14. Broide DH. The pathophysiology of allergic rhinoconjunctivitis. Allergy Asthma Proc 2007: 28; 398-403.
15. Hansen I, Klimek L, Mösges R, et al. Mediators of inflamation in the early and the late phase of allergic rhinitis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2004: 4; 159-63.
16. Sin AB, Pınar NM, Mısıllıgil Z, et al. Polen alerjisi: Türkiye alerjik bitkilerine genel bir bakış. Ankara: Engin Yayınevi; 2007.
17. Özcan M. Nazal provokasyon testi. Türkiye Klinikleri. J Int Med Sci 2006: 2; 16-9.
18. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N; Aria Workshop Group; World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. J Allergy Clin Immunol 2001: 108; 147-334.
19. Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, et al. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. N Engl J Med 2000: 343: 1826-32.
20. Seidman MD, Gurgel RK, Lin SY. Clinical practice guideline: allergic rhinitis. Otolaryngol Head Neck Surg 2015: 152; 1-43.
21. Bro□ek JL, Bousquet J, Agache I, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines-2016 revision. J Allergy Clin Immunol 2017: 140; 950-8.
22. Platt M. Pharmacotherapy for allergic rhinitis. Int Forum Allergy Rhinol 2014: 4; 35-40.
23. May RJ, Pharm D, Dolen WK. Management of Allergic Rhinits: A Review for the Community Pharmacist. Clinical Therapeutics 2017: 39; 2410-19.
24. Karatzanis A, Chatzidakis A, Milioni A, et al. Contemporary Use of Corticosteroids in Rhinology. Curr Allergy Asthma Rep 2017: 17; 11.
25. Orlandi RR, Kingdom TT, Hwang PH, et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis. Int Forum Allergy Rhinol 2016: 6; 22-209.
26. Wandalsen GF, Miranda C, Ensina LF, et al. Association between desloratadine and prednisolone in the treatment of children with acute symptoms of allergic rhinitis: a double-blind, randomized and controlled clinical trial. Braz J Otorhinolaryngol 2017: 83; 633-63.
27. Rodríguez-Martínez CE, Sossa-Briceño MP, Vladimir Lemos E. Cost-effectiveness analysis of mometasone furoate versus beclomethasone dipropionate for the treatment of pediatric allergic rhinitis in Colombia. Adv Ther 2015: 32; 254-69.
28. Samoli□ski B, Nowicka A, Wojas O, et al. Intranasal glucocorticosteroids - not only in allergic rhinitis In the 40th anniversary of intranasal glucocorticosteroids' introduction. Otolaryngol Pol 2014: 68; 51-64.
29. Salerno SM, Jackson JL, Berbano EP. The impact of oral phenylpropanolamine on blood pressure: a meta-analysis and review of the literature. J Hum Hypertens 2005: 19; 643–52.
30. International Rhinitis Management Working Group. International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Rhinitis. Allergy 1994: 49; 1-34.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-20	ALERJİK RİNOKONJONKTİVİT	TT, K	1

ALERJİK RİNOKONJONKTİVİT

Doç. Dr. İsrafil ORHAN, Yard. Doç. Dr. Nagihan BİLAL

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

Genel Bilgiler

Alerjik rinit burun tıkanıklığı ve hapşırma ile seyreden burun mukozasının alerjen ile karşılaştıktan sonra IgE aracılığıyla oluşan enflamasyonudur. Ana semptomları burun akıntısı, burun kaşıntısı, burun tıkanıklığı ve hapşırmadır. Hastaların %42'sinde alerjik rinite alerjik konjonktivit eşlik eder [1,2]. Alerjik rinit toplumun %9-42'sini etkileyen kronik bir hastalıktır [3]. Amerikan halkının %20'si alerjik rinit tanısı almakta iken Türkiye'de yapılan çalışmalarda bu oran %28 olarak raporlanmıştır [3,4].

Alerjik rinit "mevsimsel" ve "perenial" olarak ikiye ayrılır. Semptomların haftada 4 günden az veya toplamda 4 haftadan az görülmesi halinde intermittan alerjik rinit tanısı konulurken, persistan hastalık tanısında haftada 4 günden uzun ve en az 4 hafta süre ile semptomların varlığı gerekmektedir. Semptomların şiddetine bağlı olarak ise hafif ve orta şiddetli olmak üzere iki gruba ayrılır [5].

Konjonktivit

Konjonktivit olarak adlandırılan oküler semptomlar alerjik ve non-alerjik ajanlara bağlı olarak gelişebilir. Alerjik konjonktivit kronik konjonktivitlerin en sık nedenidir ve gelişmiş ülkelerde toplumun yaklaşık %15-20'sinde görülür [6,7]. Enflamasyon konjonktivada olduğu için alerjik göz hastalıkları "alerjik konjonktivit" olarak isimlendirilir. Gözde sulanma, kaşıntı, ışık hasassiyeti, kaşıntı ve yabancı cisim hissi ile karakterizedir.

Alerjik göz hastalıkları;

- Basit alerjik konjonktivitler
  - Akut alerjik konjonktivit
  - Mevsimsel alerjik konjonktivit
  - Perenial alerjik konjonktivit
- Vernal keratokonjonktivit
- Atopik keratokonjonktivit
- Dev papiller konjonktivit
- Kontakt dermatokonjonktivit

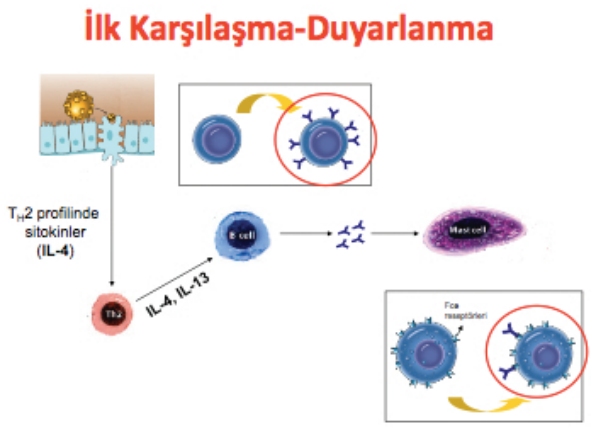
olarak sınıflandırılmaktadır [8,9].

Alerji Kaskadı

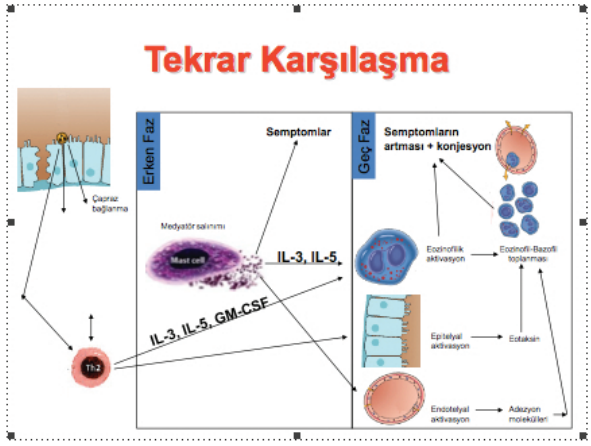
Alerjik rinitte olaylar alerjenin nazal mukozaya gelmesi ile başlar. Antijen sunan hücreler tarafından alınan alerjenler T hücresine sunulur ve T hücresinin Th2 yönünde farklılaşmasına ve bu hücrelerden salgılanan İnterlökin (IL)-3, IL-4, IL-5 ve IL-13 aracılığı ile B hücrelerinden Ig E sentezine yol açar. Mast hücresi yüzeyine yüksek afiniteli Ig E reseptörleri (IgE R1) aracılığı ile bağlanan bu Ig E'lerin alerjen ile tekrar karşılaşması sonucu tip 1 hipersensivite mekanizmaları aktive olur. Böylece medyatörlerin salınımına ve hücre infiltrasyonuna yol açar. Mast hücreleri degranüle olur. Salınan primer ve sekonder mediyatörler erken ve geç alerjik reaksiyonun oluşmasına sebep olur [10]. Erken faz reaksiyonunda mast hücre yüzeyindeki IgE moleküllerinin alerjenle teması sonucunda histamin, triptaz, Lökotrien C4, Lökotrien D4, Lökotrien E4 ve Prostoglandin D2 salınır. Bunlarda damarlardan plazma sızıntısına, arteriovenöz anastomazların dilatasyonuna, kavernöz sinüzoidlerde kanın göllenmesine ve nazal pasajın obstrüksiyonuna neden olmaktadır [11]. Histamin kaşıntı, rinore ve hapşırıklara neden olurken lökotrienler ve prostoglandin D2 nazal konjesyona neden olmaktadır [12] (Şekil 1).

Allerjenle karşılaşmadan 4-8 saat sonra geç faz gö-

rülmektedir. Nazal konjesyon daha belirgindir. Erken fazda salınan mediyatör ve sitokinler postkapiller endotelyal hücreleri etkileyerek interselüler adezyon molekül-1, E selektin ve vasküler hücre adezyon molekül-1 ekspresyonunu artırarak eozinofil gibi lökositlerin endotelyal hücrelere adherensine neden olmaktadırlar. IL-5 gibi faktörler süperfisial lamina proprianın eozinofil, bazofil, nötrofil ve CD4 (TH2) lenfositler ve makrofajlarla infiltrasyonunu artırmaktadır. Bu hücreler aktive hale gelip daha fazla mediyatörün salınmasına ve proinflamatuar reaksiyonların artmasına neden olmaktadır [13] (Şekil 2).



Şekil 1. Allerjenle ilk karşılaşma.



Şekil 2. Allerjenle tekrar karşılaşma.

Anamnez

Alerjik rinitte detaylı bir anamnez çok önemlidir, çoğu hastada daha anamnezden alerjik rinit tanısı konulabilir.

Anamnezde aşağıdaki soruların cevapları aranmalıdır:

- Şikayetlerin ne zaman başladığı: mevsimsel mi perenial mi olduğu sorgulanmalıdır. Şikayetler mevsimsel ise yılın hangi aylarında olduğu ve kaç ay sürdüğü sorgulanmalıdır. Bu sorgulama sayesinde alerjinin etkeni de bulunabilir. Ağaç polenleri mayıs haziran aylarında, çimen polenleri temmuz, ağustos yabani ot polenleri de eylül, ekim aylarında hastaların şikayetlerinin artmasına sebep olurlar.
- Şikayetlerinin neler olduğu: anamnezde ilk sorgulanacak olan hastanın şikayetleridir. Alerjik rinitte en sık görülen bulgular hapşırma, burun akıntısı, burun kaşıntısı, burun tıkanıklığı ve postnazal akıntıdır. Koku alma bozukluğu, baş ağrısı, yorgunluk ve sürekli burun akıntısına bağlı burun çevresinde yaralar da görülen daha az şikayetlerdir.
- Tetikleyici faktörler: Hastanın şikayetleri evde ve ev temizliği sırasında ortaya çıkıyorsa alerjen ev tozu akarları olabilir. Çim biçerken şikayetleri oluyorsa çime karşı alerji akla gelmelidir. Alerjik rinitli hastalar aynı zamanda birçok irritana hassastır. Sigara dumanı, egzoz ve parfüm bu irritan maddeler arasında en çok yeralanlardandır. Bu hastalarda alerjik rinit ile beraber vazomotor rinit birlikteliği vardır.
- Hastanın hobileri
- Alışkanlıkları
- Diyeti
- Mesleği: Mesleği hayvanlarla ilgili olanların çalıştığı hayvana karşı alerjisi olabilir bu nedenle sorgulanmalıdır. Ameliyathanede çalışan bir doktorun şikayetleri burada artıyorsa latexe karşı alerjisi olabileceği akılda tutulmalıdır.
- Yaşadığı çevre ve bu çevrenin özellikleri: hastanın yaşadığı çevre ile ilgili bilgiler önemlidir. Hasta eski bir evde oturuyorsa ev tozu alerjisi akla gelmelidir. Evinde bodrum katı olan, tavanı çatısı akan bir evde oturan bir hastada küf mantarı alerjisi olabilir. Evde yünlü halı varlığı veya duvardan duvara halı kaplı olması, yünlü yatak yorgan kullanılan evlerde ev tozu akarı alerjen olabilir. Evinin arkasında odun yığınları, çalı çırpı depolanmış bir hastada mantar alerjisi ihtimali yüksektir. Hastanın yaşadığı yeri yani şehrini değiştirmesi de şikayetleri artırabilir.
- Hayvan besleyip beslemediği
- Kullandığı ilaçlar
- Beraberinde olan hastalıklar: Konjonktivit ve astım da alerjik rinit ile beraber olabilir. Aktif astım semptomları olan hastaya deri testi ve aşı uygulaması yapılması hastayı anaflaksiye sokabilir.

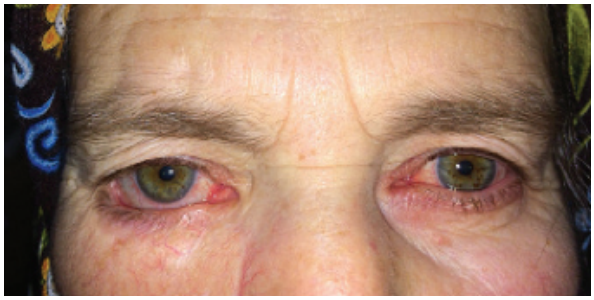
O nedenle komorbit hastalıkların tesbit edilmesi önemlidir.

- Ailede alerji hikayesi
- Daha önce alerji testi yapılıp yapılmadığı
- Daha önce kullandığı tedaviler
- Aşı yapılıp yapılmadığı
- Tedavinin sonuçları
- Bu semptomların yaşam kalitesi üzerine etkisi [1,14].

Fizik Muayene

Alerjik rinitli çocuklarda adenoid hipertrofisine veya hipertrofik konkalara bağlı sürekli burun tıkanıklığı yüz iskeletinde değişikliklere yol açar. Üst çene ön dişlerinde çıkıklık, malar kemiklerde düzleşme burun kökünde genişleme, üst dudakta kısalma şeklinde adenoid yüz ortaya çıkabilir. Bu hastaların mandibulalarıda kısalmıştır, diş yapıları düzensizdir. Sert damak yükselmiştir [1].

Burun muayenesinde alt konkalarda ödem ve hipertrofiye rastlanır, burun mukozası soluk mavi pembemsi bir renkte görülmesine rağmen hiperemik görüntüde de olabilir [15].



Resim 1. Gözlerde kızarıklık, ödemli konjunktiva ve artan vaskülarite.



Resim 2. Göz kapağının içi incelendiğinde mukozanın papiller hipertrofisi nedeni ile kaldırım taşı görüntüsü.

Gözlerde kızarıklık, kaşıntı ve sulanma vardır. Konjunktiva ödemli görünümde ve vaskülaritesi artmıştır (Resim 1). Göz kapağının içi incelendiğinde mukozanın papiller hipertrofisi nedeni ile kaldırım taşı görüntüsü mevcuttur (Resim 2). Kıvrık, değişik boyutta, uzun ipeksi kirpikler görülebilir [1] (Resim 3). Çocuklarda alerjik rinitin en sık görülen belirtisi alerjik selamdır. Alerjik selam burun kaşıntısını azaltmak



Resim 3. İpeksi kirpikler, artan vaskülarite.



Resim 4. Kemik kıkırdak birleşim yerinde çizgi; alerjik selam.

için ve daha rahat nefes alabilmek için istem dışı olarak avuç içi ile burun ucunun yukarı doğru kaldırılmasıdır [15]. Bu harekete bağlı olarak burun kemik kıkırdak birleşim yerinde bir çizgi oluşur. Bu çizginin varlığı hastanın en az 2 yıldır alerjik rinit şikayetlerinin olduğunu göstermektedir [16]. Bu hareket erişkinlerde yüz buruşturmaya dönüşür [15] (Resim 4).

Perenial alerjik rinitli çocuklarda kronik burun tıkanması ve venöz staza bağlı olarak göz altında ödem ve kesecikler oluşmakta morumsu olan bu bölgeye alerji halkaları adı verilmektedir [16]. Bu daireler zamanla kalıcı pigmentasyon değişimine uğrayarak alerjik prıltı denen alerjik shine ismini almaktadır. Yine göz altında beliren küçük yarım ay şeklinde ki çizgilere ise Denie- Morgan çizgileri ismi verilmiştir [15] (Resim 5).



Resim 5. Denie Morgan çizgileri.

Tanı Testleri

Nazal sürüntünün değerlendirilmesi ile alerji ve infeksiyon ayrımı yapılmaya çalışılır. Nazal sürüntüde eozinofil üstünlüğü alerjik faktörleri, nötrofil üstünlüğü ise viral ve bakteriyel enfeksiyonu düşündürmektedir [16]. Nazal sitolojideki eozinofil oranının %25'den fazla olması respiratuar alerjiyi destekler [15].

Total serum Ig E seviyesi alerji varlığında yükselmiş olabilir ancak atopi için güvenilir bir belirteç değildir. Bir çok alerjik hastada total serum Ig E normal iken (%35-50) spesifik alerjene özgü Ig E düzeyleri yüksek bulunabilir [16,17].

Deri testleri tanıda ucuz olması ve hastaların büyük çoğunluğunda güvenilir sonuçlar vermesinden dolayı en çok kullanılan ve en pratik tanı yöntemidir [14]. Prick testi bütün dünyada alerji tanısı ve immünoterapi uygulamaları için yaygın olarak kullanılan bir test yöntemidir. Değerlendirmede endürasyon ve eritem çapı ölçülür. Daha güvenilir olanı cilt reaktivitesinin değerlendirilmesinde endürasyon çapının ölçülmesidir.

Deri prick testi şöyle uygulanır:

- Ön kol iç kısmı dezenfektan ile temizlenir.
- Deri testi 2 cm aralıklar ile uygulanır
- Prick testinde alerjen damlatıldıktan sonra cildin yüzeysel tabakası lancet ile kaldırılmalı ve kanatmamaya dikkat edilmelidir.
- Sonuçlar 10-15 dakika bekledikten sonra kızarıklık ve şişlik çapı ölçülerek değerlendirilmelidir (Resim 6).



Resim 6. Prick testi ugulaması.

Endürasyon çapı 3-5 mm ise 1+, 5-7 mm ise 2+, 7-9 mm ise 3+, 10 mm ve üstü ise 4+ olarak değer-

lendirilir. Histaminin şişliğine göre kıyaslanarak değerlendirmede histamin şişliğinin yarısından az ise 1+, histamin şişliğinin yarısı kadar ise +2, histamin şişliğinin tamamına eşit ise 3+, histamin şişliğinin 2 katından fazla ise 4+ olarak not edilir [14].

İnvitro alerji testleri kandaki spesifik Ig E değerlerini ölçebilen testlerdir. Kandaki spesifik Ig E düzeyleri genellikle Radio Immun Assay (RIA) ve Enzyme Immun Assay yöntemleri ile ölçülür [15].

Serum içerisindeki alerjen spesifik Ig E'nin tesbitinde immünoradyometrik metodlar (RAST, F/N MRAST, ELISA) kullanılır. Wide, Bennich ve Johanson tarafından tarif edilen RAST (Radio Allergo Sorbent Test) bu metodlar içerisinde en iyi bilinenidir [18]. RAST'ın amacı hasta serumundaki alerjen spesifik Ig E'nin ölçülmesidir. RAST testi; alerjen emdirilmiş özel kağıt disk tüp içerisine yerleştirilir bu tüpe hastanın serumu ilave edilir, hasta serumundaki alerjen spesifik Ig E disk üzerindeki alerjene bağlanır. Non spesifik Ig E'lerin fazlası yıkama yolu ile ortamdan alınır. Tüpe radyasyon ile işaretli anti Ig E'ler eklenir bunlar disk üzerindeki antijene bağlanmış Ig E'lere bağlanır, yine fazla Ig E'ler yapılan yıkama ile uzaklaştırılıp, bağlanmış olan radiolabel miktarı gamma sayıcıda sayılarak test tamamlanır [19].

RAST testinin avantajları;

- Deri testlerinde var olan cilt reaksiyonundaki çeşitliliği elimine etmesi
- İlaç kullanımından etkilenmemesi
- Bir kan örneğinden tüm alerjenlerin aranabilmesi
- Deri testlerinden daha spesifik olması
- Alerjenin kantitatif ölçümünü sağlanması (immünoterapi başlangıç dozunun tesbiti için önemlidir.)
- Beta bloker kullananlarda ve anaflaksi riski olanlarda emniyetli olması
- Yapılması için gerekli sürenin kısa olması

Paranazal tomografi nazal polipozis septum deviasyonu ve patolojilerin, kronik rinosinüzitin değerlendirilmesi için yardımcı diğer yöntemler arasındadır [16].

Tedavi

Alerjik rinit tedavisi ARIA rehberine göre 2008 yılında tekrar güncellenmiştir [5]. Tedavinin temelinde neden olan alerjenden korunmayı öğrenmektir, fakat her zaman neden olan alerjen belli değildir yada birçok alerjen etken olabilir. Bu durumda diğer tedaviler gündeme gelir.

Alerji tedavisi

- Alerjenden korunma
- Medikal tedavi
- İmmünoterapi
- Cerrahi tedavi

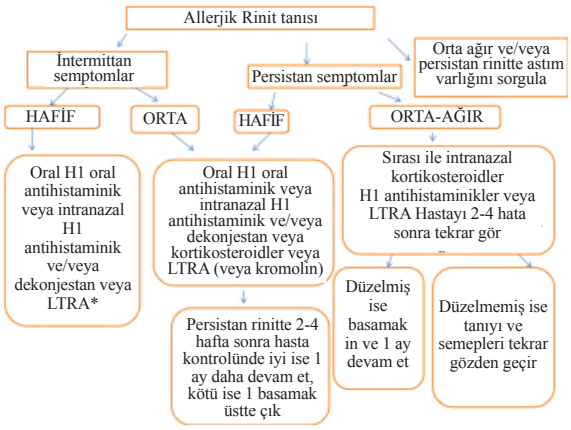
Alerjenden Korunma

Korunma tedavisinde amaç alerjenle burun mukozasının temasının önlenmesi ve tetikleyici faktörlerin etkisini azaltarak semptomların kontrol altına alınmasını sağlamaktır [11,14]. Polenler ve mantar gibi daha çok dış etkenlere bağlı alerjenlerin kontrolü evde bulunan alerjenlere temas kontrolüne göre daha zordur [14].

Ev tozu akarları (mite) (dermatophagoides farinae be D.Pteronyssinus) gözle görünmeyen çok küçük canlılardır. Evdeki deri döküntülerinden beslenen bu canlılar halı, yün yatak, yorgan, mobilyalar üzerinde bulunurlar [15]. İhtiyaçları olan uygun nem ve sıcaklık insan vücudunda vardır o nedenle insan cildi üzerinde uzun yıllar yaşarlar. Ev tozu akarlarına bağlı alerjik rinitlerde tam olarak uzak durma çok zordur. Mite alerjisinde, alerjisi olan temizlik yapıldığında evde olmayacak şekilde her gün temizlik yapılması, yastık, çarşaf ve kılıfların anti-alerjenik olmalı, sentetik olmalı, 60 derecenin üzerinde bir sıcaklıkta yıkanmalı, yüksek ısıda ütülenmeli, yatak odasında halı, yolluk, gazete, kitap, eski mobilya, peluş oyuncak olmamalıdır [1,15]. Polen mevsiminde hastaların açık hava, piknik alanlarında bulunmaları ve çim biçme aktivitelerinin kısıtlanması gerekmektedir. Pencere açmak yerine filtresi temizlenmiş klima kullanmaları, arabalarında yine filtre kullanmaları önerilir. Dışarıdan eve gelindiği zaman duş alınması gerekmektedir [1,15]. Hayvan alerjilerindeki evdeki hayvanın uzaklaştırılması gerekmektedir. Hayvanın tüy ve salyası bu alerjideki etken faktördür, bu nedenle hayvan evden gitse bile alerjinin geçmesi 6 aya kadar uzayabilir [14]. Mantar alerjisi olanlarda çiçekler ev içinde değil dışarıda bulunmalıdır [15]. Mantar alerjisi olan hastalar nemli rutubetli ve havasız bodrum katları, samanlık ve hasırlardan uzak durmalı, mantar içeren besinlerden (bira, şarap, bazı peynir çeşitleri, kavun ve karpuz) uzak durmalıdır [1]. Bu tedbirlere ek olarak evde su sızdıran alanların tamiri yapılmalıdır [15].

Medikal Tedavi

ARIA 2008 rehberine göre hastaların şiddetine göre tedavi düzenlenmelidir [5]. İntranazal kortikosteroid tedavisi ilk tercihtir ve özellikle orta ve ağır semptomu olanlarda oküler semptomlar da eşlik ediyorsa ön plana çıkmaktadır. H1 reseptör antagonistleri tüm hastalarda kullanılmalıdır. Astımın eşlik ettiği hastalarda ise lökotrien antagonistleri tercih edilmelidir [5,15] (Şekil 3).



* LTRA: Lökotrien antagonistleri

Şekil 3. ARIA 2008'e göre tedavi algoritması.

Oral Antihistaminikler:

Erken alerjik yanıtta histaminin H1 reseptörleri rol oynamaktadır, kan damarları, duyusal sinirler, solunum ve sindirim düz kaslarında bulunan bu reseptörlerin uyarılması ile yani histamin salınımına bağlı olarak semptomlar ortaya çıkar [15]. Antihistaminiklerin asıl etkisi göz, burun ve boğazda kaşınma hissini, hafif konjesyonu, hapşırmayı, göz yaşı ve burun akıntısını azaltmakdır. Alerjik rinitin geç fazında oluşan konjesyonu ve buna bağlı olan burun tıkanıklığını önleyemezler [20-22].

Tablo 1. Antihistaminiklerin sınıflandırılması.

1. Kuşak Antihistaminikler	1. Kuşak Antihistaminikler
Dimenhidrinat	Akrivastin
Dimenhidramin	Setirizin
Doksilamin	Astemizol
Karbinoksamin	Levokabastin
Pirilamin	Loratadin
Tripelenamin	Terfenadin
Klorfenilamin	
Bromfeniramin	
Hidroksizin	
Meklizin	
Siklizin	
Prometazin	

Birinci grup yani klasik antihistaminikler önemli yan etkilere neden olurlar. Lipofilik özelliklerinden dolayı kan beyin bariyerini geçerek sedatif ve hipnotik yan etkilere neden olurlar [23,24]. İkinci grup yani yeni kuşak antihistaminikler lipofobik oldukları için kan beyin bariyerini minimal geçerler, sedasyon yan etkileri çok azdır (Tablo1) [21].

İntranazal antihistaminikler:

Azelastine ve levocabastine intranazal olarak kullanılabilen antihistaminiklerdendir ve burun akıntısı, hapşırık ve burun kaşıntısı semptomları üzerine etkilidir [25,26]. Burun tıkanıklığı üzerine etkileri sınırlıdır.

Günde iki kez kullanarak yeterli klinik etkinlik sağlanır, etkileri hedef organa yöneliktir. Etki süresi 15 dakikadan daha kısa sürelidir. Topikal antihistaminikler hafif, organ sınırlı alerjik rinitte kulanılmalıdır [1].

İntranazal Kortikosteroidler

Alerjik rinit tedavisinde en etkili ilaç grubudur. Özellikle burun tıkanıklığı olmak üzere tüm semptomlara oldukça iyi etkilidir (güncel yaklaşım). Kortikosteroidler antijen prezentasyonunu engelleyerek IL3, IL4, IL5, IL13 ve kemokin salınımını nazal mukozadaki T hücre, eozinofil, bazofil infiltrasyonunu ve bu hücrelerden mediatör salınımını azaltarak kuvvetli antiinflamatuar özelliğe sahiptir [27].

Topikal steroidler orta derecede ya da şiddetli ve/veya perenial alerjik rinitte ilk seçenek olarak düşünülmelidir. Kortikosteroidler günümüzde nazal sprey (fluticasone, mometasone, ciclesonide, flunisolide, triamcinolone, beclematasone) ve damla (fluticasone, beclematasone) formunda kullanılmaktadır [28,29].

Sistemik steroidler ilaç tedavilerinin yetersiz kaldığı, nazal polipozis eşlik eden semptomların çok şiddetli seyrettiği hastalarda kullanılabilir. Alerjik rinit tedavisinde ilk seçenek değildirler.

Lökotrien Antagonistleri

Lökotrien antagonistleri alerjik rinitte burun akıntısı, nazal konjesyon ve hapşırığa karşı plasebo ile karşılaştırıldığında etkilidir. Etken maddesi Montelukast'dır [11]. Wilson ve arkadaşlarının yaptığı

bir metanalizde alerjik rinit semptomlarını montelukast %5 azaltırken antihistaminikler %7, steroidler %17 oranında azalttığı bulunmuştur [30].

İmmünoterapi

Alerjene spesifik immünoterapi; alerjene doğal maruz kalma yani artan miktarlarda alerjen veya alerjenlerle (alerjik özüt veya aşı) hastayı duyarsızlaştırma işlemidir [31]. Bu tedavi belirli aralıklarda ve artan dozlarda alerjenin verilmesi ile olur [32]. Bu tedavi yöntemi ilk defa 1911 yılında tarif edilmiştir [33]. İmmünoterapinin ilk basamağında spesifik IgE düzeyi artmasına rağmen tedavinin ilerleyen dönemlerinde spesifik IgE zamanla azalır. Antijene spesifik olarak gelişen spesifik IgG düzeyi artarak spesifik Ig E'lerin reseptöre bağlanmasını böylece de medyatör salınımı engellemiş olur. Ayrıca immünoterapi antijene spesifik supressör T lenfositlerinin artışına neden olarak alerji reaksiyonunun başlamasını engeller [34].

Alerjene spesifik immünoterapinin sublingual yolla uygulanması 3 immünolojik değişikliği oluşturur:

- Alerjen-spesifik antikor cevabının düzenlenmesi
- Proinflamatuar hücrelerin aktivasyonunun ve hafızalarının azaltılması
- Alerjene spesifik T hücre cevabının paterninin değiştirilmesi [35].

İmmünoterapi parenteral, oral, sublingual, nazal, bronşial ve subkutan yolla verilir. Literatürde en etkili yol subkutan yoldur [30]. İmmünoterapi, ilaçların etkisiz olması sebebiyle semptomların kontrol altına alınmasında zorluklar yaşanan, çoklu ilaç kullanımını gerektiren veya ilaç kullanımını kabul etmeyen hastalarda uygulanan bir tedavi yöntemidir.

Cerrahi Tedavi

Alerjik rinitte cerrahi tedavi medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda söz konusudur. Yapılan cerrahi işlem mümkün olduğunca konservatif olmalıdır. Esas tedavi cerrahi değildir, cerrahi sadece semptomların azaltılması için yardımcı bir yöntemdir. Burun tıkanıklığını gidermeye yönelik konka müdaheleleri, septoplasti ve sınırlı düzeyde endoskopik sinüs cerrahisi yapılacak olan işlemler arasındadır [15].

Konka hipertrofileri, konka bülloza, septum deviasyonu, sinonazal polipozis, adenoid hiperplazi gibi burun tıkanıklığına neden olan patolojilerde Cerrahi tedavi uygulanmaktadır. Böylece nazal hava akımı artarak topikal ilaçların faydaları artar. Konkaya yönelik cerrahiler alt konka lateralizasyonu, kriyocerrahi, laser konkoplasti, argon plazma koagülasyonu, elektrokoterizasyon, harmonik skalpel, klasik ya da mikrodebrider ile submukozal rezeksiyon ve türbinektomi gibi müdahelelerdir. Septuma yönelik girişimler arasında submüköz rezeksiyon septoplasti, endoskopik septoplasti, ekstrakorporal septoplasti yer alır. Sinonazal polipozis için nazal polipektomiler ve endoskopik sinüs cerrahisi, adenoid hiperplazileri için de klasik adenoidektomi, mikrodebrider, radyofrekans ve plazma bıçağı ile adenoidektomi girişimleri uygulanmaktadır [36].

KAYNAKLAR

1. Önerci M, Çanakçıoğlu S. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisinde Güncel Yaklaşım. Birinci basım. Türkiye: Rekmay ofset; 2005.
2. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis, European Academy of Allergology and Clinical Immunulogy. Allergy 2000;55:116-134.
3. Settipane RA, Charnock DR. Epidemiology of rhinitis: allergic and nonallergic. Clin Allergy and Immunol 2007;19:23-34.
4. Kalyoncu AF, Selçuk ZS, Enünlü T, Demir AU, Çöplü L, Şahin AA, Artvinli M. Prevalence of asthma and allergic diseases in primary school children in Ankara, Turkey: Two cross-sectional studies, five years apart. Pediatr Allergy Immunol 1999;10:261-265
5. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al. Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen. Allergy 2008;63:8-160.
6. Geraldini M, Neto HJ, Riedi CA, Rosario NA. Epidemiology of ocular allergy and co-morbidities in adolescents. J Pediatr (Rio J) 2013;89:354-60.
7. Bozkurt B, Güzel H. Çocukluk çağının alerjik göz hastalıkları. Selçuk Pediatri 2013;1(4):279-287.
8. Butrus S, Portela R. Ocular allergy: diagnosis and treatment. Ophthalmol Clin North Am 2005;18:485-92.
9. Rothman JS, Raizman MB, Friedlaender MH: Seasonal and perennial allergic conjunctivitis. In Cornea. Fundamentals, diagnosis and management. 3rd edition. Edited by Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. St Louis: Mosby Elsevier; 2011:570-71.
10. Kendirli SG. Allerjik Rinit. Dirim Tıp Gazetesi 2008;83:134-138.
11. Duman H, Mısırlıoğlu ED, Giniş T, Bostancı İ. Çocuklarda alerjik rinit. Çocuk Dergisi 2010;10(2):62-68.
12. Heppt W, Dinh QT, Cryer A, Zweng M, Noga O, Peiser C, et al. Phenotypic alteration of neuropeptide-containing nerve fibres in seasonal intermittent allergic rhinitis. Clin Exp Allergy 2004;34:1105-10.
13. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI, Bernstein IL,

Blessing-Moore J, Cox L et al. The Joint Force on Practice Parameters, representing the AAAAI, ACAAI, JCAAI. The diagnosis and management of rhinitis: An updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol 2008;122:1-84.

14. Önerci M, Miman MC. Burun Alerjilerinde Pratik Yaklaşım. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisinde Güncel Yaklaşım. Birinci basım. Türkiye: Hacettepe üniversiteleri basımevi; 2007.
15. Tarkan Ö, Sürmelioğlu Ö, Tuncer Ü. Alerjik rinitte güncel tanı ve tedavi yaklaşımları. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi 2009;18(3):156-170.
16. Parlak A, Demirbaş Ş, Babacan O. Allerjik rinit sınıflaması. Journal of Clinical and Analytical Medicine 2010;5:63-67.
17. Dykewicz MS, Fineman S, Skoner DP, et al. Diagnosis and management of rhinitis: Complete guidelines of the joint Task Force on the parameters in allergy, asthma and immunology. Ann Allergy Asthma İmmunol 1998;81:478-518.
18. Weltman JK. Invitro Detection and Quantitation of Ig Eantibodies. In : Settipane GA, ed.Rhinitis 2nd ed. Oceanside Publications, Rhode Island, 1991:39-43.
19. Houck JR, Rodes RE. Immunology and Allergy In: Lee KJ, ed. Essentials Otorlaryngology Head and Neck Surgery. Appleton-Lange, Connecticut, 1998:269-312.
20. Özlüoğlu LN, Saydam L, Kızılay A. Antihistaminikler. KBB ve BBC Dergisi 1994;2(1):71-74.
21. Kalıner MA. Nonsedatign antihistamines. Pharmocology Clinical efficacy and adverse effects. Am-Far-Physician 1992;45(3):1337-42.
22. Meltzer EO. Comparative Safety of Hl Antihistamines. Ann-Allergy 1991;67(6):625-333.
23. Goetz DW, Jacobson JM, Apaliski SJ, Kepperger DW, Martin ME. Objective antihistamines side effects are mitigated by evening dosing of hydroxyzinc. Ann-Allergy 1991;67(4):448-54.
24. Meltzer EO. Antihistamines and decongestant induced performance decrements. J Occup Med 1990;32(4):327-34.
25. Korkut N. Alerjik rinitte medikal tedavi. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri 2001; 95-104.
26. Stern MA, Wade AG, Ridout SM, CampbellLM. Nasal Budesonide offers superior symptom relief in perenial allergic rhinitis in comparison to nasal azelastine. Ann Allergy Asthma Immunol 1998;81:354-358.
27. Weiner JM, Abramson MJ, Puy RM. Intranasal corticosteroids versus H1 receptor antagonistsbin allergic rhinitis: systemic review of randomized trials. BMJ 1998;317:1624-1629.
28. Ezeraslan H. Alerjik rinit ve kortikosteroid rezistansı. Turkish J Rhinology 2015;4(2):56-64.
29. İsrafil O, Keleş E, Akpolat N, Karlıdağ T, Alpay HC, Kaygusuz İ, Yalçın Ş. Topikal İntranazal Mometasone Furoatın Nazal Septal Dokular Üzerine Etkileri: Deneysel Çalışma. KBB ve BBC Dergisi 2011;19(1):14-20.
30. Wilson AM, O'Byrne PM, Parameswaran K. Leukotrien receptor antagonists for allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. Am J Med 2004;116:338-44.
31. Filipovic ID, Caminati M, Kostic G, Filipovic D, Zinkovic Z. Allergen specific sublingual immunotherapy in children with asthma and allergic rhinitis. World J Pediatr 2016;12(3):283-290.
32. Sapan N. Prevalence of allergic diseases in school children in Bursa. Uludağ Üniv Tıp Fak Derg 1994;21:165-9.
33. Noon L. Prophylactic inoculation against hay fever. Lancet 1911;i:1572-3.
34. Bousquet J, Lockey R, Malling H. Who Position Paper. Allergen Immunotherapy: Threrapeutic Vaccines for Allergic Diseases. Allergy 1998;53:833-839.
35. Moingeon P, Batard T, Fadel R, Frati F, Sieber J, Van Overtvelt L. Immune mechanisms of allergen-specific sublingualimmunotherapy. Allergy 2006;61:151-165.
36. Ağırdır BV. Alerjik Rinitte Cerrahi Tedavi (Review). Turkiye Klinikleri Journal of Immunology Allergy Special Topics 2010;3(1):61-66.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-25	NAZAL POLİP	TT	1

NAZAL POLİP

Doç. Dr. Süleyman ÖZDEMİR[1], Op. Dr. Elvan Onan[2]

[1] Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB&BBC Anabilim Dalı, Adana
[2] S.B. Adana Şehir Hastanesi KBB Kliniği, Adana

NAZAL POLİPOZİS

Nazal polipler, nazal ve paranazal boşluklardaki kronik mukozal inflamasyonun bir sonucu olarak ortaya çıkan yarı saydam, ödemli, göz yaşı şeklinde veya yuvarlak, soluk gri renkli kitlelerdir. Çoğunlukla orta meatus ve etmoid bölgedeki paranazal sinüsleri döşeyen mukozadan köken alırlar. Nazal poliplerin toplumda görülme oranı %1-4'dür. Erkeklerde, kadınlara oranla %1.3-2.2 oranında daha fazla görülürken, 45-65 yaşları arasında görülme sıklığı artar [1-3]. Kronik rinosinüzitin nazal poliple birlikteliğini inceleyen çalışmalarda örneğin İsveç'in tek bir şehrinde prevalansın 2.7% olduğu, yine benzer çalışmalarda Danimarka ve ABD Pennsylvania'da yıllık insidansın sırayla binde 0.63 ve 0.83 olduğu belirtilmiştir [1,4,5].

Etyopatogenez

Günümüzde polip oluşumunun mekanizması halen tam olarak anlaşılamamıştır. Oluşum mekanizmaları ile ilgili torileri 1990 yılında Tos [6] 10 başlıkta toplamıştır: adenom ve fibrom teorileri, nekrozan etmoidit teorisi, glandular kist teorisi, mukozal eksudat teorisi, boşaltım kanalının kistik dilatasyonu ve damar genişleme teorisi, blokaj teorisi, periflebir ve perilenfanjit teorisi, glandular hiperolazi teorisi, yeni gland formasyonu teorisi ve iyon transport teorisi. Bu konu hakkında literatürde çok farklı görüşlerde bildirilmiştir. Güncel literatür bilgileriyle nazal polipin patogenezi şu başlıklar halinde incelenebilir;

Genetik faktörler

Nazal polip gelişen hastaların aile öyküsü sorgulandığında, bir kısmında nazal polip öyküsünün olduğu görülmektedir. Yapılan güncel çalışmalarda, HLA-DR3 ve HLA-DR4 ile, TNF-α, IL-1 β sitokin gen polimorfizmi veya FcεR1α gen polimorfizmi gibi birçok genetik faktörle ilişkili olabileceğine dair veriler raporlanmıştır [7-9].

Anatomik bozukluklar

Osteomeatal kompleks hastalıkları, nazal polip oluşumuna yol açabilmektedir. Ager nazi hücreleri, konka bülloza, paradoks orta konka, medialize unsinat çıkıntı, hipertrofik etmoid bulla gibi varyasyonlar, osteomeatal kompleksi daha da daraltarak polip oluşumuna zemin hazırlamaktadır. Poliplerin sıklıkla bu bölgeden köken alması da bu bölgenin polip oluşumunda önemli olduğunu düşündürmektedir.

Bernolli fenomeni

Bu görüşe göre, burunda darlık mevcut ise, hava akım hızı artacaktır, böylece darlık arkasında basınç düşecek ve düşen basınç burun mukozasını, özellikle etmoid bölge mukozasını nazal kavite içerisine çekecektir. Ancak, burnun her bölgesinde hava akımını etkileyen değişik kuvvetler söz konusudur ve hava akımı sürekli değişkenlik gösterir. İnspirasyon ve ekspirasyonda burun her seferinde farklı kuvvetlerin etkisindedir. Bu nedenle Bernolli fenomeni polip etyolojisini net olarak açıklayamamaktadır.

Alerji

Uzun yıllar en önemli etyolojik nedenin allerji olduğu düşünülmüştür. Ancak nazal poliplerin genellikle alerjik olmayan kişilerde görülmesi, nasal polibi olan hastalarda alerji testlerinin normal populasyona göre farklılık göstermemesi allerjinin nazal po-

lip oluşumunda rolü olmadığını düşündürmektedir. Alerjik rinitli hastaların yaklaşık %1.5'inde nazal polip görülmektedir.

Enfeksiyon

Staphylococcus aureus, nazal polip etyolojisinde düşünülen, birçok araştırmanın odağı olan bir mikroorganizmadır. Birçok araştırmacı atopik dermatitte olduğu gibi, *Staphylococcus aureus* ve süperantijenlerinin nazal polipozis patogenezinde kritik bir rol oynadığına inanmaktadır [10,11]. Süperantijenler çok sayıda T hücre aktivasyonuna neden olur. Nazal polipteki süperantijen bağlayıcı T hücrelerin yüksek seviyeleri, flow sitometri ile tanımlanır ve nazal polipli hastaların bazılarının süperantijene spesifik IgE'ye sahip oldukları gösterilmiştir. Ayrıca, psödomonas ve stafilokok türlerine yönelik verilen medikal tedavi kistik fibrozis hastalarında polip görülme sıklığını %2-5'e indirdiğini gösteren çalışmalar mevcuttur [12,13]. Nazal poliplerde yapılan virüs çalışmaları negatif çıkmıştır, böylece etyolojide virüslerin rol almadığı düşünülmüştür.

Fungal Hipotez

Fungal hipotez Ponikau ve ark. [14] tarafından öne sürülmüştür. Bu teoriye göre, çeşitli fungus türlerine maruz kalma epitelyal hasar ve adaptif immün yanıt aktivasyonuna ve bu yolla kronik rinosinüzit ve nazal polip oluşumuna neden olmaktadır. Ancak mantarların alerjik fungal sinüzit oluşumunda rol oynarken, nazal polip oluşumunda temel rol oynamadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur [15].

İmmün Bariyer Hipotezi

Mekanik (epitelyal) ve immünolojik (doğal ve adaptif) bariyerlerde çok sayıdaki potansiyel kusurun kronik rinosinüzit oluşumuna katkıda bulunduğunu düşündürmektedir. Bu kusurlar arasında, membran bağlı tanıma reseptörü olan Toll like reseptörler disfonksiyonu bulunmaktadır [16]. Patojenlere duyarlılığı arttırabilecek diğer kusurlar ise sinonasal epiteldeki S100 protein ailesi, S100A7 (psoryasin) ve S100A8 / A9 (kalprotektin) gibi antimikrobiyal proteinlerin seviyelerinin azalmasıdır [17]. Böylece, immün bariyerdeki çeşitli kusurlar artmış mikrobiyal kolonizasyona, bariyer hasarının artmasına ve hasarlı immün yanıta neden olmaktadır.

Aşırı Th2 Yanıtı

TNF ailesinin B hücresi aktive edici faktörü düzeyleri nazal polip dokusunda artmıştır ve bunlar B hücrelerinin sağ kalımı, proliferasyonu ve antikor üretiminde önemli role sahiptirler. Bu artış B hücresi çoğalmasına, aşırı Th2 yanıtına ve ayrıca doku hasarını arttıran lokal antikorların üretilmesine neden olabilir. Kronik rinosinüzitli hastalardan alınan burun polipleri, aktif olarak artmış lokal antikor üreten hem B hücreleri hem de plazma hücrelerine sahiptir.

Eikosanoid yolakta bozukluklar

Anormal araşidonik asit metabolizması, burun polip hastalarının % 15-23'ünü temsil eden, nazal polipli aspirinle şiddetlenen respiratuar hastalığı olan hastaların patogenezinde rol oynamaktadır [18,19]. Bu hastalardaki inflamasyon, respiratuar yoldaki artmış siklooksijenaz ve 5-lipooksijenaz seviyelerinin yanısıra, sisteinil lökotrien 1 reseptörü ve lökotrien C4 sentazın artmış üretimi ile karakterizedir.

Bernstein Teorisi

Bu teori viral ve bakteriyel mikroorganizmaların konağa etkisi veya sekonder türbülan hava akımı sonucu, sinüs mukozasında veya lateral duvarda ilk oluşan inflamatuar değişikliğe dayanır. İnflamasyon sonrası submokuzada ülserasyon olabilir. Bunu re-epitelizasyon ve yeni gland oluşumu takip eder. İnflamasyona sekonder artan nazal mukozadaki respiratuar epitel hücrelerde sodyum kanallarının biyoelektrik bütünlüğü bozulur, artan sodyum absorbsiyonu ile polip formasyonu gelişir.

Epitelyal Rüptür Teorisi

Bu teori alerjik hastalık veya enfeksiyon durumunda nazal mukozada doku turgorunun artmasına bağlı ortaya çıkan epitel rüptürünü destekler. Eksüdasyon sonucu oluşan ödemin mukoza mukozayı aşağı doğru ittiği, yerçekimi ile prolapsusun arttığı ve polip oluştuğu öne sürülmüştür. Ancak ne Bernstein teorisi, ne de epitelyal rüptür teorisi inflamatuar başlangıcı tam olarak tanımlayamamıştır.

Nazal Polipler ile İlişkili Durumlar

Nazal polipler genellikle altta yatan bir lokal veya sistemik hastalıkla birlikte bulunur ve en yaygın gö-

Tablo 1. Diğer hastalıklarda nazal polip prevelansı.

HASTALIK	PREVELANS
Aspirinle indüklenen respiratuar hastalık	%15-23
Astım	%7
- Ig E bağımlı	%5
- Ig E bağımsız	%13
Kronik rinosinüzit (erişkin)	%33
Rinit	
- Nonallerjik rinit	%5
- Allerjik rinit	%1.5
Çocukluk astımı/sinüziti	%0.1
Kistik fibrozis	
- Çocuk	%10
- Erişkin	%50
Churg-Strauss Sendromu	%50
Allerjik Fungal sinüzit	%65-100
Primer Silier Diskinezi (Kartagener)	%40

rülen ilişki kronik rinosinüzittir. Birçok farklı kronik rinosinüzit fenotipi olmasına rağmen tüm olguların üçte biri nazal poliplerle ilişkilidir. Nazal polip bulunmayan kronik rinosinüzitli hastalarla karşılaştırıldığında, nazal polibi olan kronik rinosinüzitli hastalarda semptomlar daha ağır, ameliyat oranları ve BT ile taranma oranları daha yüksek, ilaç kullanımları daha fazladır [20]. Allerjik fungal sinüzit, aspirinle indüklenen respiratuar hastalık, Churg-Strauss sendromu, kistik fibrozis, primer siliyer diskinezi, astım ve Young's sendromunda yüksek oranda burun polip prevelansı görülmektedir (Tablo 1) [21].

Tanı

Anamnez

Hastaların en sık şikayeti burun tıkanıklığıdır. Semptomlar yavaş geliştiğinden başlangıç zamanının hatırlanması zor olabilir. Hastalarda burun tıkanıklığı ile birlikte baş ağrısı, anozmi, hiponazal konuşma, tat ve koku almada bozukluk, horlama, rinore, geniz akıntısı şikayetleri de bulunabilir. Şikayetler hastaların çoğunda bilateraldir.

Fizik muayene

Anterior rinoskopide düzgün yüzeyli, kirli sarı renkte, şeffaf ve mobil bir kitle gözlenir. Tanı için en önemli yöntemlerden biri endoskopik muayenedir. Özellikle muayene öncesi dekonjestan kullanımı daha sağlıklı burun muayeneye olanak sağlar. Nazal polipler genellikle çift taraflıdır, dokunulduklarında hassas değildir ve kolay kanamazlar. Bazen geçirilen enfeksiyonlara bağlı olarak renk değişikliği ya da şekil değişikliğine uğrayabilirler. Tek taraflı kitleler klinisyeni başka hastalıklar konusunda uyarmalıdır. Polipler genellikle etmoid sinüslerden kaynaklanırlar ve orta meada gözlenirler.

Lund ve Mackay, nazal poliplerin yayılımına göre bir evreleme sistemi geliştirilmiştir.

Evre 0: Polip yok

Evre 1: Orta konkanın altında, endoskop kullanınca görülebilen polip

Evre 2: Orta konkanın altına protrude olan, endoskop kullanmadan da görülebilen polip

Evre 3: masif polipozis

Muayenede poliple birlikte allerji mevcut ise, Dennie çizgileri, alerjik shiner ve allerjik selam gözlenebilir. Ayrıca polip ile birlikte yeşil kahve renkli koyu kıvamda bir sekresyon gözlenirse fungal enfeksiyon olasılığı düşünülmelidir.

Ayırıcı tanı

Nazal poliplerin karakteristik bir görüntüsü olmasına rağmen, malign ya da bening diğer nazal kavite kitleleri ile karışabilir. Kronik rinosinüzitte nazal polipler neredeyse daima bilateral olmasına rağmen, tek taraflı polipoid kitlelerin malign olma potansiyelleri yüksektir.

İnverted papillomlar nazal poliplere görüntü olarak benzeyebilirler ancak poliplere oranla daha frajildirler ve daha kolay kanarlar. Sıklıkla tek taraflıdır ve lateral nazal duvardan kaynaklanırlar. Karsinom ve sarkomlar, nazal polipleri taklit edebilirler, ancak malign lezyonlar sıklıkla tek taraflıdır ve nazal kavitenin herhangi bir yerinden kaynaklanabilirler. Nazal poliplere göre daha sert görünümde ve daha kolay kanarlar.

Anjiofibrom, en sık adölesan erkeklerde görülür. Kırmızımsı soluk mavi renktedirler. Çok vasküler bir yapıya sahip olduğundan biyopsi alınması tercih edilmez.

Klinisyen, polipten emin değilse ve tanıdan şüpheliyse kitleden biyopsi almalıdır. Ancak biyopsi, uygun radyolojik inceleme yapıldıktan sonra yapılmalıdır.

Nazal polip ile karışabilecek benign ve malign lezyonlar şu şekilde sıralanabilir;

Nazal polip ile karışabilecek benign lezyonlar:
- Mukozal retansiyon kisti
- Antrokoanal polip
- Mukosel
- Dakriyosistosel
- Nazal dermoid
- Glioma
- Ensefalosel
- Osteoma
- Schneiderian papilloma
- Juvenil nazofaringeal anjiofibroma
- Hemanjioperisitoma
- Kapiller hemanjiom
- Vasküler hemanjiom
- Sarkoidoz

Nazal polip ile karışabilecek malign lezyonlar:
- Skuamöz hücreli karsinom
- Adenokarsinom
- Adenokistik karsinom
- Asinik hücreli karsinom
- Mukoepidermoid karsinom
- Estezinöroblastom
- Malign melanom
- Metastatik tümörler
- Lenfoma
- Plazmasitoma
- Rabdomyosarkom
- Kondrosarkom
- Ewing's sarkom

Laboratuvar

Hastanın mesleği, yaşam tarzı, yaşadığı çevre, aspirin duyarlılığı, ek hastalık mevcudiyeti sorularak özelliği olan hastalara ek testler istenebilir. 16 yaşından küçük çocuklar için, kistik fibrozis ihtimali nedeniyle ter testi yapılmalı ve genetik test istenmelidir.

Görüntüleme yöntemleri

Nazal poliplerde görüntüleme yöntemi, hastalığın burun ve sinüsler içindeki yaygınlığının bilinmesi açısından önemlidir. Hastalığın boyutu, kemik erozyonları, benign ve malign lezyon ayırımı açısından önemlidir.

Bilgisayarlı tomografi (BT), paranazal sinüs ve komşu yapıların değerlendirilmesinde en iyi görüntüleme tekniğidir. Hem tanı hem de cerrahi planlamada yardımcı bir yöntemdir. Ancak unutulmamalıdır ki, tamamen asemptomatik hastalarda bile belirgin mukozal anormallik zaman zaman görülebilir. Bu nedenle paranazal sinüs BT görüntülemesi yapılmadan önce hastanın sinonazal problemi için yeterli medikal tedavi almış olması önemlidir. Aksiyel, koronal ve sagital planda görüntüler değerlendirilir. Hücreler belirlenir. Frontal resses, etmoid hücreler, sfenoid, maksiller sinüs, kemik erozyonu varlığı, kribriform plate seviyesi, karotis ve optik sinirin sfenoid ve posterior etmoidlerle ilişkisi, onodi ve haller hücre varlığı değerlendirilir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), tek taraflı sinonazal patoloji varlığında mutlaka istenmelidir. Yeterli kemik ayrıntı vermediği için BT ile birlikte değerlendirilmesi daha uygundur. Nazal ya da sinüs mukozal kalınlaşmalarında MRG daha duyarlıdır. Ayrıca fungal enfeksiyonlar, mukosel, ensefalosel değerlendirmelerinde çok yardımcıdır.

Fungal enfeksiyon agresifleştikçe nonspesifik mukozal kalınlaşma ve sinüs opasifikasyonu artar. Daha ileri aşamalarda kemikte kalınlaşma ve erozyon görülebilir. BT'de fokal hiperdens lezyon, hipodens mukoid materyal tarafından çevrilmişken, MRG'de düşük sinyal yoğunluğu mevcuttur.

Tedavi

Tedavinin amacı, rinit semptomlarını ortadan kaldırmak, polip büyüklüğünü azaltmak, hava yolunu açmak, koku alma hissini yeniden kazandırmak ve rekürrensleri önlemektir.

Medikal Tedavi

Kortikosteroid tedavisi
- İntranazal kortikosteroid tedavisi: Hafif ve orta seyirli vakalarda uzun süreli tedavi olarak kullanılabilir. Nazal polipoziste başlangıç tedavisinin masif olmayan poliplerde topikal, masif polipoziste sistemik kortikosteroid olması gerektiği yaygın kabul gören bir protokoldür. İntranazal kortikosteroidlerin polipleri küçülttüğü ve ilgili nazal semptomları düzelttiği açık şekilde kanıtlanmıştır. Poliplerin cerrahi olarak alınması sonrası verilen tedavi, nüksleri azaltmaktadır.

Şu durumlarda intranazal kortikosteroid tedavisi başlanabilir:
1. Günlük rinit semptomları
2. Tekrarlayan polipektomiler
3. Masif tutulum gösteren ciddi hastalık
4. Kanda eozinofili
5. Astım
6. Aspirin intoleransı
7. Hastanın ilaç tedavisi tercihi

• **Sistemik Kortikosteroid Tedavisi:** Sistemik kortikosteroidler kontrendikasyon yoksa masif polipozis durumunda ilk verilmesi gereken ilaç gurubudur. Koku duyusu dahil tüm semptomlara iyi gelmektedir. Ancak yan etkilerinden dolayı kısa süreli kullanımı tercih edilmelidir. Genel tedavi planı olarak 4-6 hafta topikal korkitosteroid tedavisi verilip cevap alınmazsa sistemik steroid tedavisine geçilir. Ona da yanıt alınmazsa cerrahi tedavi gündeme gelir. Sistemik tedaviye yanıt alınırsa topikal tedaviyle devam edilir. Preoperatif verilen kortikosteroid tedavisinin de cerrahiyi önemli oranda kolaylaştırdığı da bilinen bir gerçektir. Sistemik steroid tedavisi şiddetli rekürren polipozisli hastalarda tekrar tekrar kullanıldığında fayda görüldüğüne inanılsa da, gerçekte bu tedavinin olumlu ve olumsuz yanları yeterince analiz edilmediği için tercih edilmemelidir.

Lökotrien Antagonistleri

Lökotrienler, eozinofiller tarafından üretilirler ve nazal polipoziste lökotrienlerin artmış olduğu gözlenmektedir. Yapılan retrospektif çalışmalarda plasebo ile karşılaştırıldığında polip boyutunun, burun hava akımının ve immünolojik parametrelerin iyileştiği gösterilmiştir [22,23]. Nazal kortikosteroidlere kıyasla lökotrien antagonistlerinin en büyük yararı baş ağrısı, yüz ağrısı, hapşırma, nazal pruritus, post nazal akıntı ve koku kaybı üzerinedir [24] . Lökotrien antagonistleri, çoğunlukla alerjik tip nazal semptomları olan hastalarda yardımcı tedavi olarak düşünülebilir.

Aspirin desensitizasyonu

Aspirin ile indüklenen respiratuar hastalık, nazal polip, astım ve aspirin intoleransı ile karakterize bir hastalıktır. Bu durumdaki hastalarda polip yükleri ve tekrarlama oranları daha yüksektir. Aspirin desensitizasyonu, klinik gözetim altında artan dozlarda asetil salisilik asit uygulamasını gerektirir. Stevenson ve ark.'nın [25] yaptığı bir çalışmada aspirin desensitizasyonu yapılan hastalarda sinonazal semptomlarda, koku alma yetersizliğinde, sistemik steroid kullanım gerekliliğinde önemli düşüşler olduğunu göstermişlerdir.

Antibiyotikler

Antibiyotik tedavisi ile ilgili yapılan çalışmaların çoğunluğu makrolidlerin etkinliği üzerinedir. Bu gurubun etkinliği antimikrobiyal etkilerinden çok antiinflamatuar etkilerinden kaynaklanmaktadır. Bu özelliklerini nötrofil ve eozinofillerin degranülasyonlarını engelleyerek ve fibroblast aktivitesini azaltarak göstermektedirler.

Ayrıca Van Zele ve ark. [26], 20 günlük bir doksisiklin tedavisinden sonra plaseboya kıyasla polip büyüklüğünde düzelme ve inflamatuar belirteç seviyelerinde azalma göstermişlerdir.

Antifungal Tedavi

Nazal poliplerin oluşumunda öne sürülen fungal hipoteze dayanılarak funguslara karşı antifungal tedavi verilmektedir. Bazı çalışmalarda fungal enfeksiyon sıklığından dolayı nazal poliplerin fungal antijenlere karşı oluşan antifungal etkinlikle oluştuğuna inanmaktadır. Ancak fungal enfeksiyon prevelansı net değildir. Yapılan çift kör kontrollü bir çalışmada 6 hafta sistemik terbinafin verilen hastaların BT skorlarında herhangi bir iyileşme olmadığı gözlemlenmiştir [27]. Yapılan başka bir çalışmada, 3 ay sistemik itrakonazol tedavisi verilen alerjik fungal sinüzitli hastaların çoğunda endoskopik skorlarda hiçbir değişiklik görülmediği ve ek olarak %19 hastanın karaciğer fonksiyon testlerinin yükseldiği bildirilmiştir [28].

Düşük sistemik emilim göz önüne alındığında lokal tedaviler daha güvenli alternatifler olarak düşünülebilir. Ancak yapılan çalışmalarda topikal amfoterisin B verilen hastaların endoskopik skorlarında herhangi bir değişiklik gözlenmemiştir [29].

Anti IgE Tedavisi

S. aureus'un enterotoksinlerinin süperantijen gibi davranmasına karşı, hava yollarında aşırı IgE üretimi gerçekleşmektedir. Çoklu kolonizasyon nedeniyle birtakım alerjenler mast hücre degranülasyonuna neden olmakta ve bu da hastalığın ciddiyetine katkıda bulunmaktadır. Omalizumab, serum IgE

düzeylerini düşürerek bu etkileşime karşı koyar. IgE'yi hedef alan terapi ayrıca Th2 yanıtının amplifikasyonunu inhibe eden düşük afiniteli reseptörlere bağlanmasını da engeller. Omalizumab tedavisinin yüksek masraflı olması, nazal polip sıklığı ve omalizumabın uzun süreli kullanımındaki güvenlik ile ilgili verilerin eksikliği göz önünde bulundurulmalıdır ve bu konu ile ilgili daha ileri çalışmalar yapılmalıdır.

Tamoksifen

Mast hücre proliferasyonu tamoksifen tarafından inhibe edilir. Duffy ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma, mast hücre aracılı hastalıkların tedavisinde tamoksifenin faydalı olabileceğini belirtmektedir30. Ancak etkinliğini ispatlamak için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

İntranazal Furosemid Tedavisi

Burun polipozisinin nüksetmesine yönelik en iyi terapötik yaklaşım, polip gelişiminin erken safhasına müdahale etmektir. Bu bağlamda anahtar bir unsur ödematöz sızdırmadır. Bu hipoteze göre nazal polipozisin ortaya çıkışı ve relapsı nazal polip dokusunun lamina propriasında artan plazma ve su absorpsiyonuna bağlı olarak ödem gelişimidir. Topikal kullanılan furosemid, sodyum potasyum kanal inhibisyonu yaparak, sodyum absorpsiyonunda bir azalma ve su emiliminde bir düşüşe neden olabilir. Ayrıca furosemid, hava yolunda prostaglandin sentezinde değişikliklere de neden olur. PGE2 ve PGF2 alfa üretiminde belirgin azalma meydana getirmektedir. Uzun vadeli yan etkiler düşünüldüğünde, furosemid, topikal kortikosteroid kullanımına alternatif olarak nazal polipi önlemede geçerli bir terapötik araç olarak kullanılabilir.

Karboksimetilsellülozlu Sünger

Endoskopik sinüs cerrahisinden sonra nazal polipozisin tekrarlaması tedaviyi zorlaştırır. Topikal steroidler, irrigasyon yeterli tedaviyi sağlayamayabilir. Endoskopik sinüs cerrahisinden sonra nazal polipozis ve kronik rinosinüzit nüksünün tedavisi için steroid enjekte edilen karboksimetilselüloz köpükler denenmiştir. Triamsinolon enjekte edilmiş karboksimetilsellülozlu sünger, endoskopik olarak etmoid kavitelere bilateral yerleştirilir. Yapılan bir çalışmada, hastaların endoskopik sinüs cerrahisinden sonra nükseden sinonasal polipozisi olan hastalarda semptomların düzelmesi ve endoskopik bulgular açısından istatistiksel olarak anlamlı endoskopik sonuçlar elde edilmiştir [31].

Cerrahi Tedavi

Nazal polipozis cerrahisinde amaç, poliplerin temizlenerek burnun fizyolojik özelliklerini kazanması ve enfekte sinüslerin drenajının sağlanmasıdır. Genel olarak hastalara, cerrahi tedavi öncesi medikal tedavi uygulanır. Endoskopik sinüs cerrahisi nazal polip cerrahisinde kullanılan başlıca yöntem olmasına rağmen rekürrens oranları %5-10 civarındadır [32].

Cerrahinin genişliği hastalığın yayılımına göre belirlenmeli ama her zaman unsinektomiyi, ön etmoidektomiyi ve arka etmoidektomiyi içermelidir. Eğer posterior hücreler tutulmuşsa cerrahi arkaya kadar genişletilmelidir. Maksiller sinüs ostiumu genişletilmeli ve frontal ressesteki hastalıklı bölgeler alınmalıdır. Konka bülloza varsa osteomeatal kompleksi dekomprese etmek amacıyla açılmalıdır [33]. Sinüslerin açılması, özellikle frontal sinüsün, hastalığın kontrolü açısından önemli bir role sahiptir. Mikrodebriderin kullanımı, konka gibi normal anatomik yapıların korunması ve nazal polipin doğru bir şekilde çıkarılmasında yardımcıdır.

Ameliyat öncesi görüntüleme yöntemleri ile detaylandırılmış sinüs anatomisinin bilinmesi, körlük ve BOS rinore gibi önemli komplikasyonların önlenmesinde yardımcıdır. Ayrıca özellikle revizyon olgularda intraoperatif anatomiyi, ameliyat öncesi görüntüleme yöntemleri ile doğrudan karşılaştırmaya olanak tanıyan bilgisayar destekli cerrahi teknolojiler (navigasyon sistemleri) operasyon başarısını arttırmaktadır.

Cerrahi Sonrası Bakım

Cerrahi sonrası poliplerin tekrarlaması hem cerrah açısından hem de hasta açısından zor bir durumdur. Bu nedenle operasyon sonrası bakım oldukça önem taşımaktadır. Dikkatli postoperatif bakım hem hızlı mukozal iyileşmede hem de erken rekürrenslerin önlenmesinde yardımcıdır. En son cerrahi tekniklerle bile rekürrensler görülmekte ve tekrarlayan cerrahilere ihtiyaç duyulabilmektedir.

Endoskopik sinüs cerrahisi sonrası yara iyileşmesi, cerrahinin genişliğine ve mukozal reaksiyonun yay-

gınlığına bağlı olarak birkaç haftadan birkaç aya kadar devam edebilir [34]. Hastalar 1 yıl boyunca aylık kontrollere çağırılmaya devam edilmelidir.

Cerrahinin Komplikasyonları

Cerrahi için yeterli deneyim ve tecrübe sahibi olmak, operasyon sırasında anatomik landmarkları ortaya koyarak aşama aşama ilerlemek, operasyon sırasında komplikasyon oluşmuşsa onu anında fark edip gerekli müdahaleyi yapabilmek ayrıca özellikle tüm cerrahiler için nerede duracağını bilmek çok önemlidir. İntraoperatif komplikasyonlardan en iyi korunma yöntemi preoperatif iyi bir hazırlık ve planlama sonrasında yapılacak titiz bir cerrahidir. Eğer görüntüyü engelleyecek ölçüde kanama mevcutsa, prosedürü sonlandırmak ve sonrasında yeni bir girişim planlamak gerekir. Kanamaya bağlı kötü görüş alanı altında yapılan cerrahi major komplikasyonların en önemli sebebidir.

Orbita hasarı, operasyon öncesi BT kesitlerinin iyi bir şekilde değerlendirilmesi ile önlenebilir. Gözler operasyon esnası boyunca sıklıkla kontrol edilmeli. Ödem, ekimoz kontrolü yapılmalıdır. Endoskopi esnasında orbitanın palpasyonu ile, dehissanslar anlaşılabilmektedir. Özellikle mikrodebrider kullanımı esnasında hasarlanmış lamina papriseadan prolabe olan yağ doku polip ile karıştırılarak komplikasyon gelişimine sebep olabilir.

Operasyon sırasında oluşabilecek anterior etmoidalis arter kanamaları önemlidir. Nazal kavite içinde ise rahatlıkla koterize edilerek durdurulabilir fakat kesildiği farkedilmez ve orbitaa içeririsine kaçarsa orbital hematom ve körlüğe yol açabilir. Orbital hematom tespitinde hastada kalıcı görme kaybını önlemek için hızlı tanı konup zaman kaybetmeden lateral kantotomi, kantoliz yapılmalıdır.

İntraoperatif beyin-omurilik sıvısı(BOS) kaçağı fark edildiğinde hemen eksplorasyon yapılmalı ve defekt tamir edilmelidir.

Erken postoperatif dönemde gelişebilecek epistaksislerin büyük kısmı genellikle topikal hemostazik ajanlarla, tamponlarla kontrol altına alınabilirler.

Fibrozis, sineşi ve stenoz gibi uzun dönem komplikasyonlar iyi bir postoperatif bakım ve takiple önlenebilir.

KAYNAKLAR

1. Larsen K, Tos M. The estimated incidence of symptomatic nasal polyps. Acta Otolaryngol 2002;122:179–82.
2. Tan BK, Chandra RK, Pollak J et al. Incidence and associated premorbid diagnoses of patients with chronic rhinosinusitis. J Allergy Clin Immunol 2013;131:1350-60.
3. Hulse KE, Stevens WW, Tan BK, Schleimer RP. Pathogenesis of nasal polyposis. Clin Exp.Allergy. 2015 Feb;45(2):328-46.
4. Kim YS, Kim NH, Seong SY, Kim KR, Lee GB, Kim KS. Prevalence and risk factors of chronic rhinosinusitis in Korea. Am J Rhinol Allergy. 2011;25:117-21.
5. Johansson L, Akerlund A, Holmberg K, Melen I, Bende M. Prevalence of nasal polyps in adults: the Skovde population-based study. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2003;112:625-9.
6. Tos M. The pathogenic theories on the formation of nasal polyps. Am J Rhinol. 1990;4:51-6.
7. Ramírez-Anguiano J, Yamamoto-Furusho JK, Barquera R, Beltrán O, Granados J. Association of HLA-DR3 and HLA-DR4 with sinonasal polyposis in Mexican Mestizos. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006 Jul;135(1):90-3.
8. İsmi O, Özcan C, Polat G, Kul S, Görür K, Pütürgeli T. TNF-α and IL-1 β Cytokine Gene Polymorphism in Patients with Nasal Polyposis. Turk Arch Otorhinolaryngol. 2017 Jun;55(2):51-56.
9. Dar SA, Rai G, Ansari MA, Akhter N, Gupta N, Sharma S, Haque S, Ramachandran VG, Wahid M, Rudramurthy SM, Chakrabarti A, Das S. FcεR1α gene polymorphism shows association with high IgE and anti-FcεR1α in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyposis. J Cell Biochem. 2018 May;119(5):4142-9.
10. Bachert C, Zhang N, Patou J, van Zele T, Gevaert P. Role of staphylococcal superantigens in upper airway disease. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2008;8:34-8.
11. Bernstein JM, Ballow M, Schlievert PM, Rich G, Allen C, Dryja D. A superantigen hypothesis for the pathogenesis of chronic hyperplastic sinusitis with massive nasal polyposis. Am J Rhinol 2003;17:321-6.
12. Calenoff E, Guilford T, Green J, et al. Bacterial spesific IgE in patients with nasal polyps. Archives of Otolaryngology; 1983;109:372-5.
13. SimmonsFS, the changing epidemiology of cystic fibrosis. J pediatric, 1993;122:1-9.
14. Sasama J, Sherris DA, Shin SH, Kep- hart GM, Kern EB, Ponikau JU. New paradigm for the roles of fungi and eosinophils in chronic rhinosinusitis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2005;13:2-8.
15. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. Rhinol Suppl 2012;23:1-298.
16. Sun Y, Zhou B, Wang C, et al. Biofilm formation and Toll-like receptor 2, Toll-like receptor 4, and NF-kappaB expression in sinus tissues of patients with chronic rhinosinusitis. Am J Rhinol Allergy 2012;26:104-9.
17. Tieu DD, Peters AT, Carter RT, et al. Evidence for diminished levels of epithelial psoriasin and calprotec-

tin in chronic rhinosinusitis. J Allergy Clin Immunol 2010;25:667-75.

18. Chang JE, White A, Simon RA, and Stevenson DD. Aspirin-exacer- bated respiratory disease: Burden of disease. Allergy Asthma Proc 2012;33:117-21.
19. Bavbek S, Dursun B, Dursun E, et al. The prevalence of aspirin hypersensitivity in patients with nasal polyposis and contributing factors. Am J Rhinol Allergy 2011;25:411-5.
20. Pearlman AN, Chandra RK, Chang D, et al. Relationships between severity of chronic rhinosinusitis and nasal polyposis, asthma, and atopy. Am J Rhinol Allergy 2009;23:145-8.
21. Settipane GA. Epidemiology of nasal polyps. In Nasal Polyps: Epidemiology, Pathogenesis and Treatment. Settipane GA, Lund VJ, Bernstein JM, and Tos M (Eds). Providence, RI: OceanSide Pubications, 17-24, 1997.
22. Schäper C, Noga O, Koch B, et al. Anti- inflammatory properties of montelu- kast, a leukotriene receptor antagonist in patients with asthma and nasal pol- yposis. J Investig Allergol Clin Immunol 2011;21:51-8.
23. Pauli C, Fintelmann R, Klemens C, et al. [Polyposis nasi improvement in quality of life by the influence of leukotrien receptor antagonists]. Laryngorhinootologie 2007;86:282-6.
24. Mostafa BE, Abdel Hay H, Mohammed HE, Yamani M. Role of leukotriene inhibitors in the postoperative management of nasal polyps. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2005;67:148-53.
25. Stevenson DD, Hankammer MA, Mathison DA, Christiansen SC, Simon RA. Aspirin desensitization treatment of aspirin-sensitive patients with rhinosinusitis-asthma: long-term outcomes. J Allergy Clin Immunol 1996;98:751-8.
26. Van Zele T, Gevaert P, Holtappels G, et al. Oral steroids and doxycycline: two different approaches to treat nasal pol- yps. J Allergy Clin Immunol 2010;125: 1069-1076.e4.
27. Kennedy DW, Kuhn FA, Hamilos DL, et al: Treatment of chronic rhinosinusitis with high-dose oral terbinafine: a double blind, placebo-controlled study. Laryngoscope 2005;115:1793-9.
28. Chan KO, Genoway KA, Javer AR: Effectiveness of itraconazole in the management of refractory allergic fungal rhinosinusitis. J Otolaryngol Head Neck Surg 2008;37:870-874.
29. Weschta M, Rimek D, Formanek M, Polzehl D, Podbielski A, Riechelmann H: Topical antifungal treatment of chronic rhinosinusitis with nasal polyps: a randomized, double-blind clinical trial. J Allergy Clin Immunol 2004;113:1122-8.
30. Duffy SM, Lawley WJ, Kaur D, Yang W, Bradding P. Inhibition of human mast cell proliferation and survival by tamoxifen in association with ion channel modulation. J Allergy Clin Immunol 2003;112:965-72.
31. Pletcher SD, Goldberg AN. Treatment of recurrent sinonasal polyposis with steroid infused carboxymethylcellulose foam. Am J Rhinol Allergy 2010;24(6):451-3.
32. Wynn R, Har-El G. Recurrence rates after endoscopic sinus surgery for massive sinus polyposis. Laryngoscope 2007;114:811-3.
33. Lund VJ, Mackay IS. Outcome assessment of endoscopic surgery. J R Soc Med 1994;87:70-2.
34. Moriyama H. Postoperative care and long term results. In: Okuda M, editor. Proceedings of the 1991 International Congress of Rhinology. Rhinology 1992;14 (Suppl.):156-9.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-26	NAZAL HAVA AKIMI TESTLERİ	B	1

NAZAL HAVA AKIMI TESTLERİ

Dr. Abdulvahap AKYİĞİT, Dr. Orkun EROĞLU

Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Kliniği, Elazığ

Burun, alt havayollarına hava geçişini sağlayan, irregüler yapılı ve solunum yollarının direncinin %50'sinden sorumlu olan organıdır. Burundan giren havanın büyük bir kısmı inferior konkanın hemen üzerinden orta meatustan, daha az bir kısmı alt meaustan, çok az bir kısmı ise olfaktör bölgeden geçerek akciğerlere ulaşır. Burundaki direncin en fazla olduğu yer nazal valf bölgesidir. Nazal valf bölgesi, burun hava akımı kontrolünde en önemli bölgedir. Nazal valf dışında oluşan nazal rezistans, mukozadaki erektil yapılar tarafından düzenlenmektedir. Bu yapılarda venöz sinüslerle beraber bulunan zengin kapiller ağ, fazla miktarda kan göllenmesine, mukozanın ödemine ve sonuçta rezistans artışına yol açar. Nazal kan akımı, otonom sinir sistemi ve nörotransmitterlerin kontrolü altındadır. Ayrıca hipoksi ve hiperkapni nazal rezistansta azalmaya, östrojen ve tiroksin gibi hormonlar ise vazodilatasyon ve ödeme neden olarak nazal rezistans artışına neden olurlar [1-3].

Nazal Hava Akımının Değerlendirilmesi

Burun solunumu sırasında geçen hava akımının miktarının değerlendirilmesine, hastanın anemnezi ile başlanarak anterior rinoskopik ve endoskopik muayene, lüzum halinde bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme incelemeleri yapılır. Nazal hava akımının değerlendirilmesinde subjektif ve objektif yöntemler kullanılır [4].

1. Subjektif Testler

Burun havayolu patolojilerinin subjektif değerlendirilmesinde; görsel analog skalası (VAS), sinonasal semptom sonuç testi (SNOT-22) ve burun tıkanıklığı semptom skalası (NOSE) gibi ölçekler kullanılabilir [5-7].

2. Objektif Testler

1. Rinomanometri
2. Akustik Rinometri
3. Odiosoft Rino
4. Pik Nazal Hava Akımının Ölçülmesi

2.1. Rinomanometri

Rinomanometri, nazal solunum esnasında transnazal basınç ve hava akımının ölçülmesi ile nazal havayolu direncinin değerlendirilmesini sağlayan dinamik, fonksiyonel bir testtir. Atmosfer ile nazofarenks arasındaki hava basıncı farkı, burunda hava akımı oluşumuna yol açar. Transnazal basıncın artmasıyla birlikte laminar hava akımı artar, ancak daha yüksek basınç türbülan hava akıma neden olur. Rinomanometri burun havayolu direncinin doğrudan ölçümünü sağlar. Havayolu direnci, transnazal basıncın hava akımına oranıdır [4,8].

Rinomanometri ölçümü sırasında belirli bir hızda hava akımı gönderilerek yapılan yöntem pasif, hastanın kendi solunum eforunu kullanması ise aktif yöntemdir. Basınç dedektörünün yerleşimine göre transnazal basınç üç farklı şekilde ölçülür. Anterior yöntemde dedektör test edilmeyen burun deliğinin açıklığına, posterior yöntemde posterior orofarenkse ve postnazal yöntemde ise burnun posterioruna yerleştirilir. Anterior yöntemde, total havayolu direnci her iki tarafın ayrı hesaplanıp toplanmasıyla hesaplanır. Postnazal ve posterior yöntemde ise total havayolu direnci doğrudan ölçülebilir. Postnazal yöntemde ölçüm sırasında dil ve damak hareketlerinden etkilenmektedir. Rinomanometride ölçüm, yüzün bir kısmını veya tamamını kapsayan maske veya nostrilleri kapatan

uygun hortum başlıklarla yapılabilir. Aktif anterior rinomanometri, Uluslararası Rinomanometri Standardizasyon Kurulunca tercih edilen yöntem olarak kabul edilmiştir [4,8-10].

2.2. Akustik Rinometri

Akustik rinometri, burun boşluğundan yansıyan ses dalgalarının analizine dayanır. Burun içerisine gönderilen ses dalgalarının yansımasının kayıt ve analiz edilmesi ile nazal kavitenin hacim, kesitsel alan ve bu kesitsel alanın burun deliğinden uzaklığı hakkında bilgi veren objektif bir testtir. Akustik rinomanometri ile normal burun anatomisi, nazal siklus, ilaçların burun mukozası ve kavitesine etkisi ile burun patolojilerinin tanısı ve cerrahinin etkileri değerlendirilir [4,8,10].

Akustik rinometride burun probu, hastanın burnuna tam olarak yerleştirilerek hastanın ağızdan solunum yapması istenir ve her iki burun deliğine ayrı ayrı ölçüm yapılır. Akustik rinometride burun iki boyutlu değerlendirilir. Oluşan grafide 'y' ekseni kesitsel alanı, 'x' ekseni ise burun deliğinden olan uzaklığı gösterir. Bu kesitin altında kalan alan da hacmi (cm^3) vermektedir. Grafikteki ilk çentik nazal valv bölgesine, ikinci çentik inferior konka başına ve üçüncü çentik ise orta konkanın orta-arka kısmına denk gelmektedir [4,8,10-12].

Akustik Rinometri ve Rinomanometrinin Klinik Uygulaması

Rinomanometri ve akustik rinometri, burun solunum yolu açıklığını değerlendirmeye çalışan objektif testlerdir. Rinomanometri, hava basıncını ve nefes alırken hava akış hızını ölçerek dinamik ve fonksiyonel bir değerlendirme sağlamaktadır. Bu ölçümler daha sonra burun hava yolu direncini hesaplamak için kullanılır. Akustik rinometri burun yolunun kesit alanını ve hacmini ölçmek için yansıtılan bir ses sinyalini kullanır. Akustik rinometri, statik ve anatomik değerlendirme sağlamaktadır. Her iki teknik de, antihistaminiklerin ve kortikosteroidlerin dekonjestif etkisininin karşılaştırılmasında, burun cerrahisinin öncesi ve sonrasının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Akustik rinometri uygulamasının, rinomanometriye göre hastalar tarafından daha tolere edilebilir olduğu bildirilmektedir [4,13,14].

2.3. Odiosoft Rino

Burun hava akışı sırasında oluşan ses frekansının, burun kesit alanı ölçümüne dönüşümü ile yapılan invaziv olmayan, objektif bir testtir. Bu testte, burun hava akımı artışı ile artan türbülans, yüksek frekanslı bir sese neden olur [15]. Bu teknik, bir mikrofon, burun probu, ses kartı ve bir bilgisayar ile kayıt alınarak yapılmaktadır. Bir nostril tıkanılır ve mikrofon içeren prob, diğer nostrilin 1 cm uzağına yerleştirilerek kayıt alınır [16].

2.4. Pik Nazal Hava Akımının Ölçülmesi

Bu yöntem noninvaziv, kolay uygulanabilir bir yöntemdir. Yüze giyilen peak flow metre ile inspiriyum sırasında ölçüm yapılır. Fizyolojik pik nazal hava akımı, maksimum inspiriyumda bir dakikada geçen litre cinsinden hava miktarıdır. Bu yöntemde transnazal basınç değişiklikleri ölçülemez [17].

KAYNAKLAR

1. Goodle RL, Pribitkin E. Diagnosis and treatment of turbinate disfunction 2nd Ed. Alexandria: American academy of Otorinolaringol-Head Neck Surg. Foundation, inc.,1995, 1-73.
2. Abramson L, Harker LA. Physiology of the nose Otolarygol Clin North Am 1973;6:623-635.
3. King HC, Mabry RL. A practicle guide to the management of nasal and sinus disorders Thieme Medical Publishers inc., New York, 1993.
4. Chaaban M, Corey JP. Assessing nasal air flow: options and utility. Proc Am Thorac Soc 2011;8:70-8.
5. Buckland JR, Thomas S, Harries PG. Can the sino-nasal outcome test (SNOT-22) be used as a reliable outcome measure for successful septal surgery? Clin Otolaryngol Allied Sci 2003;28:43-47.
6. Most SP. Analysis of outcomes after functional rhinoplasty using a disease-specific quality-of-life instrument. Arch Facial Plast Surg 2006;8:306-309.
7. Kjaergaard T, Cvancarova M, Steinsvag SK. Does nasal obstruction mean that the nose is obstructed? Laryngoscope 2008;118:1476-1481.
8. Günel C. Rinolojik Tanı Testleri Elektrorinomanometri ve Akustik Rinomanometri. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi, Önerci M ed, (bölüm ed; Midilli R), Ankara: Matsa Basımevi 2016;3:99-100.
9. Clement PA, Gordts F; Standardisation Committee on Objective Assessment of the Nasal Airway, IRS, and ERS. Consensus report on acoustic rhinometry and rhinomanometry. Rhinology 005;43:169-179.
10. Zeiders J, Pallach JF, McCaffrey TV. Burun Solunum Fonksiyonunun Objektif Havayolu Testleri ile Değerlendirilmesi. Cummings Otolaringoloji Baş Boyun Cerrahisi, Cummings CW (ed), (Ceviri: Koc C), Dördüncü Baskı, Ankara, Guneş Tıp Kitabevleri. 2007: 898-933.

11. Tahamiler R, Işıldak H, Çanakçıoğlu S. 'Akustik Rinometri'. Cerrahpaşa Tıp Dergisi 2006;37:155-161.
12. Young-Ki Kim, Jung-Ho Kang, Kun-Sik Yoon. Acoustic rhinometric evaluation of nasal cavity and nasopharynx after adenoidectomy and tonsillectomy. Int J Pediatr. Otorhinolaryngol 1998;44:215-220.
13. Tombu S, Daele J, Lefebvre P. Rhinomanometry and acoustic rhinometry in rhinoplasty. B-ENT, 2010;6(Suppl 15):3-11.
14. Scadding GK, Darby YC, Austin CE. Acoustic rhinometry compared with anterior rhinomanometry in the assessment of the response to nasal allergen challenge. Clin Otolaryngol Allied Sci 1994;19:451-454.
15. Seren F. Frequency spectra of normal expiratory nasal sound. Am J Rhinol 2005;19:257-261.
16. Tahamiler R, Edizer DT, Canakcioglus S, Dirican A. Odiosoft-Rhino versus rhinomanometry in healthy subjects. Acta Otolaryngol 2008;128:181-185.
17. Gluckman JL, Stegmoyer R. Nonallergic Rhinitis: In Paperella MM, Otolaryngology; 1991; 1889-1897.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-27	KOKU TESTLERİ	T	1

KOKU TESTLERİ

Doç. Dr Mehmet AKDAĞ, Doç. Dr Aylin GÜL

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Diyarbakır

Koku, havada çok küçük konsantrasyon da çözünmüş olarak bulunan kimyasal maddelerin burundaki olfaktör alandaki nöral reseptörler tarafından kemosensöriyal bir yolla algılanmasıdır. Koku alma duyusundaki azalma sosyal bir varlık olan insan üzerinde oldukça önemli etkilere neden olur. Bazı profesyonel meslek grupları için (ör. İtfaiyeciler, doğal gaz çalışanları, gurmeler vb.) ayrıca önem taşır [1]. Bozulmuş yiyecekler, doğalgaz kaçağı gibi tehlike oluşturacak durumlardan haberdar olmamızı sağlayan koku duyusu, öte yandan yağmurdan sonraki toprağın, açmış bir çiçeğin, ya da fırından yeni çıkmış bir ekmeğin kokusu da bizi mutlu kılacak bir etkiye sahiptir.

Koku alanı; burun boşluğunun posterior süperior alanında yani nazal septumun üst kısmı, üst konka, orta konka'nın üst kısmı ve kribroform plate üzerinde yaklaşık 1 cm^2'lik alanda yer alır. Her bir burun deliğinin çatısındaki burun mukozasında yaklaşık 10 milyon reseptör hücresi içeren duyusal koku epiteli bulunmaktadır [2]. Her bir epitelyal hücresel yüzeyin üzerine çıkıntı yapan ve 8 ila 20 sil içeren bir terminal genişleme (düğme) mevcuttur. Koku alma siliaları hareketsiz ve koku algılayıcı maddeler içerir. Nöronlar; beyinde lateral olfaktör traktusdan başlayıp amigdala, septal çekirdekler, priform korteks, entorinal korteks, hipokampus ve subikuluma doğru ilerler ki bu son alan limbik sistemi oluşturup beyindeki motivasyon, duygu ve belirli hafıza türleri ile ilişkilendirmeyi sağlar.

Piriform korteks koku ayırdedilmesi (olfaktor diskriminasyon) ve muhtemelen kokunun bilinçli algılanması, Amigdaller koku ve uyaranlarına verilen duygusal yanıtlar ve Entorinal korteks ise olfaktor belleklerle ilgilidir. Beynin bu merkezleri arasındaki ileri ve geri projeksiyon bağlantıları ile talamus ve daha sonra da frontal kortekse bilginin (koku) tanınmasını sağlamış olur.

Koku testlerinin kullanıldığı durumlar:

1. Hastanın şikâyetinin geçerliliğini belirlemek veya yanlış bilgi verme (similasyon) olayını tespit etmek,
2. Koku kayıp derecesini sayısal olarak ölçmek,
3. Tıbbi veya cerrahi müdahalelerin sonuçlarını doğru bir şekilde moniterize etmek veya izlemek,
4. Koku kaybı konusunda hastalara danışmanlık hizmeti vermek,
5. Tazminat vb. gibi rapor durumlarında özürlük oranını belirlemek amacı ile kullanılır.

Hastalar genelde koku kayıplarının farkında değillerdir [3]. Bu özellikle yaşlı hastalarda veya Alzheimer hastalarında daha belirgindir [4]. Benzer bulgular Parkinson hastalığında [5], diyabette [6], larenjektomi sonrası dönemde [7] tarif edilmiştir. Bu günlük yaşantıda koku duyusunun sınırlı öneme sahip olduğunu göstermekle beraber, aynı zamanda hastaların koku yetenekleri hakkında güvenilir bilgi sahibi olmak için koku fonksiyonların ölçülmesi gerekliliğine de işaret eder.

Dolayısıyla koku alma işlevini ve işlev bozukluğunu değerlendirmek için kullanılan yöntemler; değişik amaçlarda kullanılmak üzere doğru teşhis ve zaman içindeki koku değişikliklerinin izlenmesi açısından önem taşımaktadır.

Genel anlamda 3 farklı koku testi yapılır:

1. Subjektif, yani hasta tarafından bildirilen koku

değerlendirilmesi
2. Psikofiziksel olarak koku değerlendirilmesi
3. Elektrofizyolojik çalışmalar veya Manyetik rezonans görüntüleme ile koku değerlendirilmesi [8].

Subjektif testler; Görsel Analog Ölçekleri, Likert anketleri veya diğer sonuç değerlendirmeleri içerinde veya bir parçası şeklinde yer alır. Örneğin, yaygın olarak kullanılan Sino-Nazal Sonuç Testi (SNOT-22) kronik rinosinuzit hastalığı için kullanılan ve sonuç ölçümlerinin hastalar tarafından onaylanan bir testtir. Bu ölçekte diğer burun ve sinüs şikayetleri ile beraber koku ile ilişkili ek bir soru da mevcuttur. Ama bu koku fonksiyon bozukluğu ile ilgili tek bir soru içermektedir [9].

Koku hastalıkları ile ilgili sorular gibi kokuya spesifik hasta raporlama sonuç ölçümleri; SNOT-22 ve Rinosinuzit Hastalık İndexi gibi sinüs spesifik sorulardan çıkan likert sorularına göre karşılaştırma yapıldığında normal kokuya sahip olanlar ile koku azlığı olanlar arasında daha yüksek ayırtedici potansiyele sahip ölçümlerdir.

Yine de yukarıda da belirtildiği gibi kokunun bireysel testleri kişisel değerlendirmeye dayandığı için psikofiziksel testlere oranla güvenirliği azdır.

Psikofiziksel testler, subjektif testlerden daha fazla güvenilirdir. Değerlendirme sürecinde, odyometrik testte nasıl ki ses stimilasyonuna karşı işitme cevabı monitörize edilişi gibi koku stimilasyonu verilerek koku alma cevabı monitörize edilir. Tabiki bu testlerde iyi bir kooperasyon, talimatları anlayabilen ve uygulayabilen, hem de seçimleri klinisyene / araştırmacıya iletebilen ve dolayısıyla kooperasyonu iyi olan hasta gerektirir. Test türünün değiştirilmesi yoluyla, farklı yönlerden kokunun miktarı nicel olarak değerlendirilebilir. Genel olarak, bunlar farklı yönlerden bakışla eşik ve eşik üstü şeklinde koku alma fonksiyonu ölçülebilir. Bu testin;

- Eşik (Algılama),
- Ayırt etme (Diskriminasyon),
- Tanımlama (identifikasyon),
- Hafıza,
- Hedonik Skala gibi alt başlıkları vardır.

Koku eşik (Algılama) testinde, düşük konsantrasyondan yüksek konsantrasyona doğru kokulandırılmış çubuklar hastalara koklatılır ve bir kokunun varlığının algılandığı eşik değer tespit edilir. Kişinin algılayabildiği en düşük konsantrasyondaki koku, eşik değeri olarak isimlendirilir. Ancak bu konsantrasyon sabit bir rakam değildir ve birkaç denemeden sonra eşik değişebilir. Bu nedenle ortalama eşik değeri matematiksel olarak belirlenir. Koku eşik değerinin saptanmasında üç yöntem kullanılır [10].

Birinci yöntemde, hastaya kolaylıkla algılayacağı konsantrasyondan algılayamayacağı konsantrasyona kadar bir koku uyaran serisi verilir. Bunların konsantrasyonları rastgele seçilir ve uygun sonuçlar alınabilmesi için yüzlerce deneme yapılması gerekir. Doğru yanıtların oranı saptanır. İkiden seçmelide %75, üçten seçmelide %66-67 doğru yanıt performansı, eşik değeri olarak kabul edilir. Bu yöntem çok yaygın değildir ve anlamlı bir eşik değeri saptamak için çok deneme yapılması ve çok zaman harcanması gerekir [10]. İkinci yöntemde, azalan ve artan konsantrasyon serileri ile koku uyaranları verilir. Konsantrasyonların arttığı serilerde, hastanın algılayamayacağı konsantrasyonlardan başlanarak ve azar azar artırılarak hastanın algılayabileceği miktara kadar çıkılır. Azalan konsantrasyon serilerinde ise bunun tam tersi yapılır. İki seride, kokunun algılandığı konsantrasyonların kesişme noktası eşik değerinin saptanmasında kullanılır. Bu yöntemin bir varyasyonunda sadece artan konsantrasyon serisinin eşik değeri saptanır, ancak bu teknikte eşik değerleri diğer yöntemlere göre yüksek çıkar.

Koku eşik testinde en sık kullanılan kimyasallar; piridin, n-butil alkol ve fenil etil alkol 'dur.

Eşiküstü testler ise yeterli konsantrasyonda (eşik üstü) koku stimilasyonu verilerek sağlam kişi tarafından ölçülür. Sunulan kokuya göre, bu testler koku ayrımcılığı ve tanımlama yeteneklerinin ayırt edilmesini sağlar.

Koku ayırt etme (Diskriminasyon) testinde, hastadan istenen, kokuyu tanıması, belirlemesi ya da hatırlaması değil, sadece kokular arasında ayrım yapmasıdır. Bunun için üç yöntem kullanılır [10].

En basit olan yöntemde, hastaya verilen iki kokunun aynı mı, farklı mı olduğunu söylemesi istenir. Belli sayıda, aynı ya da farklı koku çiftleriyle yapılan bu testin sonuçları diskriminasyon oranı olarak verilir [10].

Daha yaygın kullanılan ikinci yöntemde ise hastadan biri dışında aynı kokuları içeren bir koku seti içinden

farklı olanı seçmesi istenir. Bu test defalarca tekrarlanır ve doğru saptamaların yüzdesi, diskriminasyon skoru olarak kabul edilir. Üçüncü yöntemde ise hastaya sunulan çeşitli kokuları ayırtedilmesi istenir ve hastanın doğru ayırt edebilme sayısına göre skorlama yapılır. Başka bir deyişle farklı ve aynı kokuları içeren kokular hastalara karışık sıralar ile koklatılarak kokuları birbirinden ayırteme yeteneği ölçülür.

Koku tanımlama (identifikasyon) testinde, hastadan kokuları direkt olarak isimlendirmesi istenir. Bu test için üç temel yöntem vardır [11].

Birincide, hastadan, kendisine verilen setin içindeki kokuları tanıyıp isimlerini yazması istenir. Ancak, kokuları tanıyan normal bir denek bile bu konuda zorlanmaktadır [11].

İkinci yöntemde, Evet/Hayır testi kullanılır, hastaya bir koku koklatılır ve bir koku ismi söylenir. Kokunun bu olup olmadığı sorulur. Doğru bir skor elde edebilmek için farklı kokularda bu testi defalarca tekrarlamak gerekir [11].

Üçüncü yöntem ise çoktan seçmeli bir testtir. Denek kendisine verilen kokunun ismini, kendisine verilen bir koku listesinden seçerek bulmaya çalışır [11,12].

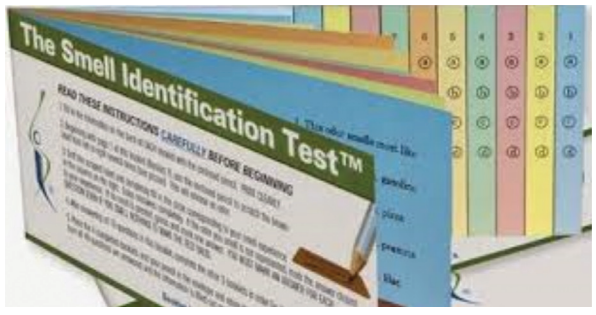
Günümüzde kullanılan çoğu test 10 ila 40 arasında koku çeşidinin tanınmasına dayanır. Sunulan koku sayısı arttıkça testin sonuçlarına güvenilirlik artar. Ayrıca, tüm kokular dünyanın her yerinde eşit oranda bilinmediğinden, koku identifikasyon testleri güçlü kültürel etkileşim gösterir. Örnek olarak Kuzey Amerika'da kullanılan testler Avrupa ve Asya'da pek bilinmeyen kök birası, keklik üzümü (wintergreen) gibi kokuları içerir. Bu nedenle koku identifikasyonunda yanlış yorumlamaları engellemek adına, testlerde kullanılacak kokular deneklerin kültürel geçmişiyle uyumlu olacak şekilde uyarlanmalıdır [13,14].

Connecticut Chemosensory Clinical Research Center Test (CCCRC): CCCRC içinde hem koku algılama ve hem de identifikasyon testlerini içerir. Algılama eşikleri deiyonize su ile dilüe edilmiş 9 ayrı butanol seri dilüsyonuyla ölçülür (Resim 1). Sonuç normal insanlarla karşılaştırılır [11,12].

University of Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT): Klinik uygulamalarda koku testi için en yaygın olarak kullanılan araç Doty ve ark. [15]'nın geliştirdiği Pensilvanya Üniversitesinin koku identifikasyon testi yaygın bilinen adıyla "UPSIT" tir. Bu testin İngilizce, İspanyolca, Almanca, Fransızca'ya çevrilmiş versiyonları vardır. UPSIT yaygın bir biçimde kullanılmaktadır ve 4000 kişide yapılmış olan testlere dayanan standartları vardır. Mikrokapsüller halinde depolanmış 40 adet koku maddesinin bir kitapçıkta muhafaza edilmesi ile oluşturulmuş olan UPSIT tanıma testi yaygın olarak kullanılmakta olup; bu testte hasta kapsülü kırarak kokuyu kokladıktan sonra, listede her koku için bulunan dört muhtemel cevaptan birini seçmek zorundadır (Resim 2). Burada %25 şans etkisi mevcuttur. Ayrıca bu testte kullanılan bazı kokular Avrupa'da bilinmemektedir. Her kültürün kullandığı kendilerine ait kokular vardır. Bireylerin kokuları tanımlaması istendiğinde kendi kültürlerine uygun kokularla bu testlerin yapılması önemlidir.



Resim 1. Connecticut Chemosensory Clinical Research Center Test.



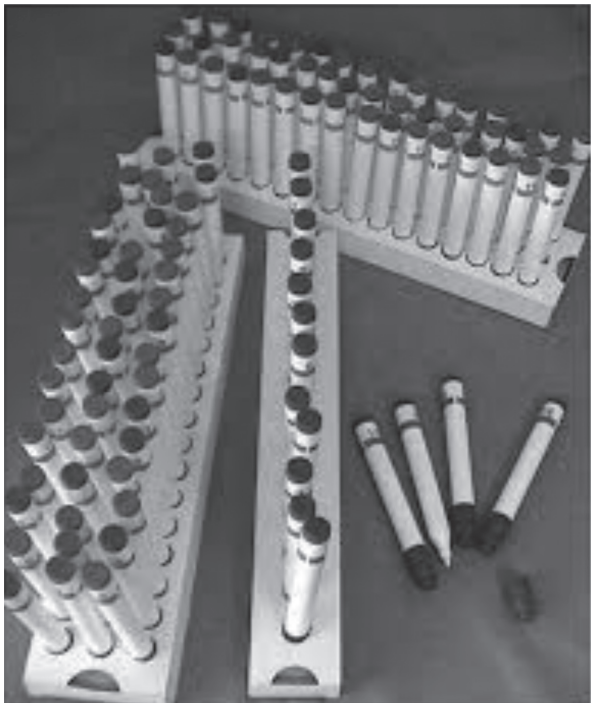
Resim 2. University of Pennsylvania Smell Identification Test.

The Brief Smell Identification Test (B-SIT): Cross-cultural smell identification test (CC-SIT) olarakta bilinir. UPSIT'in bir varyantıdır. Oniki madde içerir. Bu uyarıcılar değişik ülkeleri temsil eden (Çin-Fransa-Almanya-İtalya-Japonya-Rusya ve İsveç) denekler tarafından en tutarlı bir şekilde tanımlanan kokulan-

dırıcılardır. Hastanın bu testi tamamlaması yaklaşık olarak 5 dakika almaktadır [12,16].

Odor Stick İdentification Test (OSİT): Saito ve ark. [17] ise yeni bir koku prezantasyon seti geliştirmişlerdir. Kokulandırıcı maddelerin mikrokapsülleri sabit bir krem içerisinde birleştirilmektedir. Bu set, testin hedef kitlesine tanıdık gelen birçok değişik kokuyu içermesi için tasarlanmıştır, sabittir ve kullanımı kolaydır [17,18].

Sniffin' sticks test: Avrupa'da yaygın olarak kullanılan bir testidir. Kobal ve Hummel tarafından geliştirilen bu test, eşik aralığında bir testi (n-butanol için koku algılanma eşiğinin belirlenmesi) ve 2 eşik üstü testi (ayırt etme ve tanımlama) içermektedir [19,20]. Bu test uzun raf ömrü, tekrar kullanılabilme ve kısa sürede uygulanma gibi avantajlara sahiptir. Bu test sayesinde koku eşiği, koku ayırımı ve koku tanımlama testleri yapılmaktadır [21]. Bu test üçlü zorlu seçim testine dayanmaktadır. Testte kullanılan kalemler 14 cm uzunluğunda ve 1.3 cm çapta olup, yaklaşık 4 ml koku solüsyonu içermektedirler (Resim 3).



Resim 3. Sniffin Sticks test.

Koku hafıza testlerinde pek çok koku ardışık sırada koklatılarak mevcut sıralamanın doğrulanması istenir.

Hedonik skalada ise farklı kokuların kişilerde oluşturduğu hazzın derecelendirmesi yapılır.

Elektrofizyolojik Testler

Psikofiziksel ve subjektif testler klinik ve çalışma için yeterli olmakla beraber elektrofizyolojik ve görüntü çalışmalarına göre daha az objektiftir.

Elektrofizyolojik testler, olfaktör nöroepitel ile temas halinde olan elektrotlar aracılığıyla generatör potansiyellerin kayıt edilmesine dayanan testlerdir. Koku uyaranı ile reseptörler uyarıldığında voltajda elektrotlarla aktarılan negatif bir amplitud oluşur. Bu test olfaktör mukoza hastalıklarını santral hastalıklarından ayırmaya yarar.

Uyarılmış olfaktör potansiyeller (OERPs): Bu testte kokulu maddeyle uyarımlara bağlı beyin sapı cevapları ölçülür. Bu amaçla perkütanöz elektrotlar skalpe yerleştirilir. Kokulandırıcıların sunumundan sonra tüm elektroensefalografik aktivite kayıt edilir. Amplitüd (genişlik) ve OERPs'lerin latens süresine bakılır. OERPs'ler hastalık similasyonlarının ortaya çıkarılmasında yararlı olabilir [22,23]. Uyarılmış olfaktör potansiyeller Uyarılmış beyin potansiyelleri ile koku duyusu indirekt olarak ölçülebilinir. Bu testte skalp üzerine yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile kokuya maruziyetten sonra beyindeki elektriksel değişikliklerinin ölçümü yapılabilir. Beyindeki elektriksel potansiyellerin amplitüdlerinde veya latanslarındaki değişiklik; nazal obstrüksiyona sekonder veya afferent koku yolaklarındaki bir bozukluğa sekonder gibi inditekt değişiklikler analiz edilebilinir [18].

Olfaktometre; bilinen odorant yani koku veren maddenin konsantasyon dağılımına bağlı olarak kesin kontrol edilebilir kullanımı sınırlıdır. EEG gibi olfaktometre de fizyolojik testleri tamamlama açısından medikolegal anlamında daha değerli olabilir.

Fonksiyonel görüntüler

Koku stimilasyonuna karşı beyin aktivitesinin tanımlaması pozitron emisyon tomografi ve fonksiyonel magnetik rezonans görüntüler ile sağlanabilir. Her iki teknikte de koku stimilasyonuna karşı serebral kan akımındaki değişikliklerle ilişkili olarak beyin aktivitesi haritası oluşturulur.

Yapılan çalışmalarda kullanılan koku değerlendirme tekniklerinin sonuç üzerindeki belirleyici etkinliğinin

düşüklüğü ve iyileştirme tanımlamalarında değerlendirilen tekniklerin heterojenitesine bağlı olarak literatür zemini açısından hala zayıf olabilmektedir. Literatürde epidemiyolojik çalışmalarda tahmini yaygınlık oranlarındaki büyük farklar ve etkileri açısından sonuçların genelleştirilebilme zorluğu dolayısıyla bu testlerinin standartizasyonu açısından daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır [4]. Kokunun klinik değerlendirmesi standartlaştırılmış referanslar kabul edilmedikçe tam olarak gerçekleştirmek zor olabilir. Connecticut Kemoterapi Klinik Araştırma Merkezi Testi [24] ve Pennsylvania Üniversitesi Klinik Koku ve Tat Araştırma Merkezi Testi [25] kokunun klinik değerlendirmesi için standart gibi görünmektedir. Tanımlanan bu testlerin çoğu pahalı teknolojiler gerektirmekte ve çok zaman almaktadır. Yine de klinik kullanımda yerlerini almışlardır. Ancak henüz yeteri kadar yaygın kullanılmamaktadırlar [10,12].

Intravenöz (IV) Koku Testi: Furukawa ve ark. [26] tarafından geliştirilen bir koku testidir. Tiamin propyldisulfide [Alinamin® (Takeda Eczacılık, Japonya)] vitamin B1 türevidir. Sarımsak kokusu verir. Bu test sırasında 10 mg 2 ml Alinamin® sabit bir hızda sol kolda median ven içine 20 sn de verilir. Metabolize olan Alinamin® pulmoner alveollerden atılır. Buradan ekspirasyon havasına karışır ve nazofarenkse gelir. Test sırasında hastaya burundan normal nefes alıp vermesi talimatı verilir. Enjeksiyon ile kokunun algılanması arasında geçen zaman "latent süre"; algılama ile kokunun kaybolması arasında geçen süre ise "devam etme zamanı" olarak belirlenir. Latent süre koku keskinliği, devam etme zamanı kokuya adaptasyonla ilişkilidir. Normal durumlarda, latent süresi 7-8 saniye ve ortadan kaybolma süresi 1-2 dakikadır. Bu test santral koku bozukluklarını ayırmada ve de prognoz tayininde kullanılabilir.

Koku testleri halen geliştirilmektedir ve henüz altın standart olacak kadar yaygın kullanılan ve kabul edilen bir test belirlenememiştir.

Koku alma bozukluğu olan bir hastada, yeterli ve doğru öykü alma, fizik muayene, radyolojik muayene ve testler doğru tanı için gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Hadley K, Orlandi RR, Basic anatomy and physiology of olfaction and taste. Otolaryngol Clin N Am 2004;37:1115-26.
2. Kratskin IL, Belluzzi O. Anatomy and neurochemistry of the olfactory bulb. In: Doty RL, editör. Handbook of olfaction and gustation. New York7 Marcel Dekker; 2003. p. 139-64
3. Temmel AF, Quint C, Schickinger-Fischer B, Klimek L, Stoller E, Hummel T. Characteristics of olfactory disorders in relation to major causes of olfactory loss. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002;128:635-41.
4. Nordin S, Monsch AU, Murphy C. Unawareness of smell loss in normal aging and Alzheimer's disease: discrepancy between self-reported and diagnosed smell sensitivity. J Gerontol 1995;50:187-92 .
5. Muller A, Mungersdorf M, Reichmann H, Strehle G, Hummel T. Olfactory function in Parkinsonian syndromes. J Clin Neurosci 2002;9:521-24.
6. Jorgensen MB, Buch NH. Studies on the sense of smell and taste in diabetics. Arch Otolaryngol 1961;53:539-45.
7. Van Dam FS, Hilgers FJ, Emsbroek G, Touw FI, van As CJ, de Jong N. Deterioration of olfaction and gustation as a consequence of total laryngectomy. Laryngoscope 1999;109:1150-55.
8. Position paper on olfactory dysfunction. T. Hummel, K.L. Whitcroft, P. Andrews, A. Altundag, C Cinghi, R.M. Costanzo, M. Damm, J. Frasnelli, H. Gudziol, N. Gupta, A. Haehner1, E. Holbrook13, S.C. Hong14, D. Hornung, K.B. Hüttenbrink, R. Kamel, M. Kobayashi, I. Konstantinidis, B.N. Landis, D.A. Leopold, A. Macchi, T. Miwa, R. Moesges, J. Mullol, C.A. Mueller, G. Ottaviano, G.C. Passali, C. Philpott, J.M. Pinto, V.J. Ramakrishnan, P. Rombaux, Y. Roth, R.A. Schlosser, B. Shu, G. Soler, P. Stjärne, B.A. Stuck, J. Vodicka, A. Welge-Luessen. Rhinology Supplement 25:1-30, 2017 https://doi.org/10.4193/Rhino16.248
9. Hopkins C, Gillett S, Slack R, Lund VJ, Browne JP. Psychometr ic val idity of the 22-item Sinonasal Outcome Test. Clin Otolaryngol. 2009;34(5):447-54.
10. Ileri F. Burun ve Paranazal sinüs hastalıklarında öykü ve muayene. Çelik O (Editör). Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş boyun cerrahisinde. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2002. s.339-56.
11. Briner HR, Simmen D. Smell diskettes as screening test of olfaction. Rhinology 1999;37:145-8.
12. Kandemir S, Bayar Muluk N. Koku fizyolojisi ve koku testleri: Derleme. Turk J Clin Lab 2016;7(2):48-53.
13. Gül A, Akdağ M, Özkurt FE, Yilmaz B, Şengül E, Bakir S, Topçu I. Cultural adaptation of an olfactory test: the odour in bottle test. [corrected]. Rhinology. 2014;52(2):172-7.
14. Ho WK, Kwong DL, Wei WI, Sham JS: Change in olfaction after radiotherapy for nasopharyngeal cancer - A prospective study. Am J Otolaryngol 2002;23:209-14.
15. Doty RL, Shaman P, Kimmelman CP, Dann MS. University of Pennsylvania Smell Identification Test: a rapid quantitative olfactory function test for the clinic. Laryngoscope 1984;94:176-8.
16. Doty RL, Marcus A, Lee WW, Development of the 12-item Cross-Cultural Smell Identification Test (CC-SIT). Laryngoscope 1996;106:353-6.
17. Saito S, Ayabe-Kanamura S, Takashima Y, Gotow N, Naıto N, Nozawa T, et al. Development of a smell identification test using a novel stick-type odor pre-

sentation kit. Chem Senses 2006;31:379-91.

18. Kobayashi M, Nishida K, Nakamura S, OishiM, Shıozaki T, Majima Y, et al. Suitability of the odor stick identification test for the Japanese in patients suffering from olfactory disturbance. Acta Otolaryngol Suppl 2004;553:74-9.
19. Kobal G, Hummel T, Sekınger B, Barz S, Roscher S, Wolf S, "Sniffin' sticks": screening of olfactory performance. Rhinology 1996;34:222-6.
20. Hummel T, Sekinger B, Wolf SR, Pauli E, Kobal G. 'Sniffin' sticks': olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination and olfactory threshold. Chem Senses 1997;22:39-52.
21. Eıbenstein, A, Fioretti Ab, Lena C, Rosati N, Amabile G, Fusetti M, Modern psychophysical tests to assess olfactory function. Neurol Sci 2005;26:147-55.
22. Doty RL, Deems DA. Olfactory function and dysfunction. Head and Neck Surgery-Otolaryngology, Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB, Pillsbury HC, Johnson JT, Jaclkler RK, Tardy EM eds. Lippincot Williams&Wilkins, Philadelphia, 2001; 247-60.
23. Hummel T, Knecht M, Kobal G, Electro-olfactogram in man. Soc Neurosci Abstr 1996;22:653.
24. Frank RA, Dulay MF, Gesteland RC. Assessment of the sniff magnitude test as a clinical test of olfactory function. Physiol Behav 2003;78:195-204.
25. Doty RL. Studies of human olfaction from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center. Chem Senses 1997;22:565-86.
26. Furukawa M, Kamide M, Miwa T, Umeda R. Significance of intravenous olfaction test using thiamine propyldisulfide (Alinamin) in olfactometry. Auris Nasus Larynx 1988;15:25-31.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-28	SEPTUM DEVİASYONU	TT	1

SEPTUM DEVİASYONU

Dr. Ahmet Erim PAMUK[1], Doç. Dr. Serdar ÖZER[2]

[1]Akyurt Devlet Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Akyurt, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ

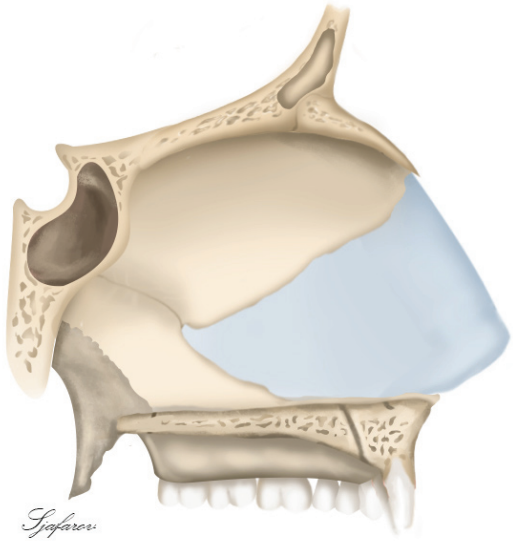
Nazal septum, burunun hem görünüşü hem de fonksiyonel özellikleri açısından çok önemli bir role sahiptir. Nazal septum ilişkili hastalıkların doğru tanı ve tedavisi, hastanın yaşam kalitesi üzerine büyük etkisi vardır. Septum deviasyonu yetişkin popülasyonda %90 oranında görülen en sık burun tıkanıklığı sebeplerinden biridir [(1)]. Konjenital deformiteler, travma ve iatrojenik hasarlar septum deviasyonuna neden olabilir. Toplumdaki yüksek prevelansa rağmen tüm vakalarda semptom görülmemekte ve semptom görülen tüm vakalarda da tek sebep septumdaki deviasyon olmayabilmektedir. Bu nedenle iyi bir hikaye ve fizik muayene sonrası doğru hastaları cerrahi tedaviye yönlendirmek çok önemlidir. Aksi halde ameliyat sonrasında hekimin baş etmesi gereken hasta memnuniyetsizliği ve devam eden şikayetler ortaya çıkabilmektedir.

Septum deviasyonunun cerrahi tedavisi septoplasti ameliyatı ile sağlanır. Septoplasti ameliyatı KBB pratiği boyunca en sık yapılan ve asistanlık eğitiminde ilk öğrenilen ameliyatlardan biridir. Literatürde çok çeşitli insizyonlar ve septoplasti teknikleri tanımlanmıştır. Septoplasti terimi basit bir kıkırdak skorlama işlemi veya minör bir kıkırdak eksizyonu işlemini kapsayabileceği gibi total septal rekonstrüksiyon gibi septuma daha majör müdahalelerin uygulandığı ameliyatları tanımlamak için de kullanılabilmektedir. Bu bölümde nazal septum deviasyonuna yaklaşım ve cerrahi tedavisi ile ilgili bilgi verilecektir.

NAZAL SEPTUM ANATOMİSİ

Nazal septum ve ilişkili olduğu hastalıkların anlaşılabilmesi ve uygun tedavi yöntemlerinin uygulanabilmesi için septal anatominin bilinmesi çok önemlidir. Nazal septum üstte kafa tabanı, altta maksiller krest, arkada nazofarinks ve önde burun ucuna uzanan ve nazal kaviteyi ikiye bölen bir yapıdır. Temel olarak kemik ve kıkırdak septum olarak ikiye ayrılmaktadır. Kıkırdak septumu kuandrangüler kartilaj oluşturmakta iken, kemik septumu maksiller krest, vomer ve etmoid kemiğin perpendiküler laminası oluşturmaktadır (Çizim 1). Aynı zamanda frontal, sfenoid ve palatin kemiklerin nazal prosesleri de kemik septumun yapısına katkıda bulunur. Perpendiküler lamina süperiorda kafa tabanı ile devamlılık gösterirken, posterosüperiorda vomer ile birlikte sfenoid sinüs ön duvarı ile birleşir.

Kıkırdak septum anteroinferiorda nazal spine, posterosuperiorda ise kemik septum, nazal kemikler ve üst lateral kıkırdaklar ile birlikte anahtar (keystone, K point) bölgesine bağlanır. Anahtar bölgesi burun



Çizim 1. Septum saf.

desteği için çok önemlidir ve zarar görmesi halinde özellikle burun dorsumunda deformiteler görülebilmektedir. Kıkırdak septum tabanda anteriorda maksiller krest içerisindeki oluğa otururken posteriorda vomer ve perpendiküler lamina ile bağlantılıdır. Kıkırdak septumun tabandaki ve posteriordaki kemik yapılarla bağlantılı olan bölümleri diğer bölümlerine göre daha kalındır. Kıkırdak septumun öndeki serbest ucu ise anterior ve posterior septal açıları da içerecek şekilde kaudal septumu oluşturur. Kaudal septumun anteriorunda ise kolumella ve alar kıkırdakların medial kruslarının iç yüzü arasında bulunan ve kolumellanın elastikiyetine yardımcı olan membranöz septum bulunur. Membranöz septumda kıkırdak bulunmaz, genişliği yaklaşık 5-7 mm'dir ve antero-posterior doğrultuda uzanan septal ligamanlar sayesinde minör tip destek mekanizmalarından birini oluşturur [2]. Nazal septumla ilişkili majör tip destek mekanizması medial krus footplate'lerin kaudal septum bağlantısı iken, minör tip destek mekanizmaları kıkırdak septumun dorsal parçası, nazal spin ve membranöz septumdur [3].

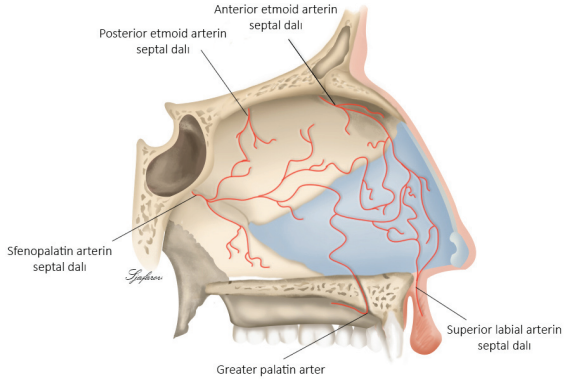
Kıkırdak septum dorsumda üst lateral kıkırdaklar ile 10-150'lik bir açı yapar. Bu bölge burun pasajının en dar bölgesi olan ve bu nedenle önemli fonksiyonel işlevi olan internal nazal valv'dir. Yüksek septal deviasyonlar bu bölgede daralmaya ve nazal obstrüksiyona neden olabilir [4]. Nazal valv bölgesi ise medialde septum, üstte alt lateral kıkırdaklar, lateralde alt konka ve inferiorda burun tabanının oluşturduğu alana verilen isimdir. Septum deviasyonu yanında konka hipertrofisi de bu bölgede tıkanıklıklara yol açabilir.

Nazal septumun lateral yüzü her iki tarafta üstte respiratuar nazal mukoza ve altta perikondrium ve periosteumun birleşerek oluşturduğu mukoperikondrium ve mukoperiosteum ile kaplıdır. Kemik ve kıkırdak yapılar arasındaki geçiş bölgelerinde çaprazlayan lifler bulunur ve bu liflerin cerrahi esnasında tanınıp ayrılması doğru planda diseksiyonun devam edilmesi ve flep perforasyonunun önlenmesi açısından önemlidir [4].

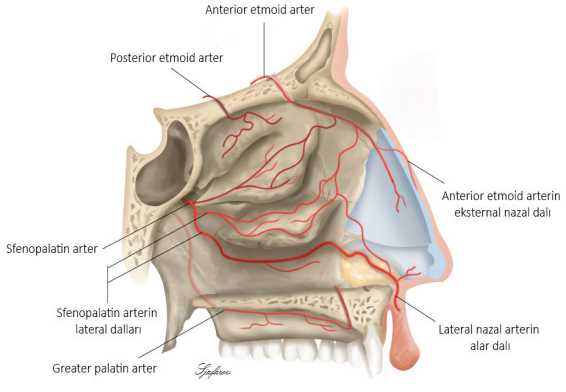
Nazal septumun üst kısmının beslenmesi internal karotid sistemin dalları olan ön ve arka etmoid arterlerden, arka ve alt kısmının beslenmesi eksternal karotid sistemin dalı olan sfenopalatin arterin posterior septal dalı ve greater palatin arterden, ön kısmının beslenmesi ise yine eksternal karotid sistemin dalı olan süperior labial arterin septal dalı tarafından sağlanır (Çizim 2A, 2B). Bu arterlerin nazal septumun anteroinferiorunda yaptığı anastomoz bölgesine Kisselbach plexusu adı verilir. Nazal septumun innervasyonu ise anterior etmoid sinir ve nazopalatin sinir dalları tarafından sağlanır. Nazal septumun damar ve sinirleri mukoperikondrial ve mukoperiosteal flepler içerisinde seyrettiği için subperikondrial planda diseksiyon cerrahi sırasında hemostaza yardımcı olur.

CERRAHİ ENDİKASYONLAR ve PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Septum deviasyonu tek başına cerrahi endikasyon oluşturmaz. Ancak nazal obstrüksiyon şikayetiyle uyumlu septal deviasyon varlığında ameliyat düşünülmelidir. Ayrıca fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi sırasında ekspojuru önleyen deviasyon varlığı veya kafa tabanı ameliyatları veya rinoplasti sırasında greft ihtiyacı durumlarında septoplasti işlemi uygulanabilir [5].



Çizim 2A. Septum kanlanma.



Çizim 2B. Lateral duvar kanlanma.

Hikayede eşlik eden alerjik rinit gibi nazal mukozal hastalıklar ve paranazal sinüs hastalıkları semptomları mutlaka sorgulanmalıdır. Eğer paranazal sinüs hastalıklarından şüpheleniliyorsa öncelikle medikal tedavi verilmeli ve şikayetlerin devam etmesi durumunda radyolojik değerlendirme yapılmalıdır. Nazal steroid ve dekonjestan kullanımının septal perforasyon riskini artırabileceğine dair yayınlar mevcuttur ve ameliyattan önce kesilmesi önerilmektedir [4,6]. Geçirilmiş septoplasti hem diseksiyonu zorlaştıracağı için hem de içerde yeterli kıkırdak desteği bulunamayabileceği için mutlaka ameliyat öncesinde sorgulanmalıdır. Daha önce nazal cerrahi geçiren veya nazal travma hikayesi olan olgularda, olası greft ihtiyaçları için ek donör sahalardan faydalanabileceği konusunda hastalardan onam alınmalıdır. İhtiyaç duyulan greft yapısı ve miktarına göre konkal veya kostal kıkırdak tercih edilebilmektedir.

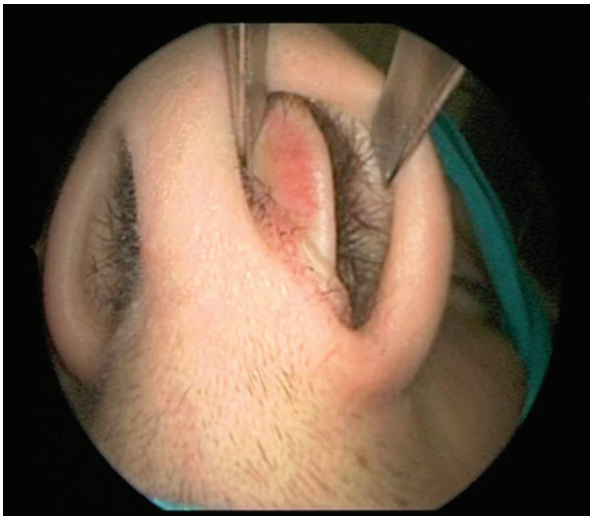
Fizik muayenede öncelikle burun bölgesinin eksternal inspeksiyonu yapılmalı ve tip desteğinin durumu palpe edilmelidir. Tip desteği, kaudal septumun pozisyonu ve nazal kemikleri de içerecek şekilde eksternal deviasyon olup olmadığı değerlendirilmelidir (Resim 1). Eksternal nazal yetmezlik bulgusu kontrol edilmelidir. İnternal nazal valv fonksiyonu Cottle manevrası ile test edilebilir. Nazal spekulum ile anterior rinoskopi yapılarak nazal septum muayene edilmelidir. Deviasyonun tipi (kemik ve kıkırdak spur, kret, krest üzerinden dislokasyon), derecesi ve lokalizasyonu (yüksek, anterior, posterior) not edilmelidir. Alt konka hipertrofisinin değerlendirilmesi için nazal muayenenin dekonjesyon öncesinde ve sonrasında yapılması gerekir. Her iki muayenin karşılaştırılması sonrasında eş zamanlı konkaya müdahale (radyofrekans ablasyon, SMR) gerekiyorsa preoperatif dönemde planlanmalıdır.

Nazal endoskopi her zaman şart değildir ancak anterior rinoskopi ile değerlendirilmesi zor olan posterior deviasyonlarda nazal septumun için gerekebilmektedir. Ayrıca nazofarinks bölgesinde eşlik eden patolojilerin tespiti, benzer semptomlar ile gelebilen paranazal sinüs hastalıklarının tanısı ve radyolojik değerlendirme endikasyonu olup olmadığına karar vermek için endoskopik muayene yapmak uygun olacaktır. Septum perforasyonu olup olmadığı incelenmeli, perforasyon varlığında geçirilmiş cerrahi yoksa otoimmün hastalıklar veya madde kullanımı akla getirilmelidir.

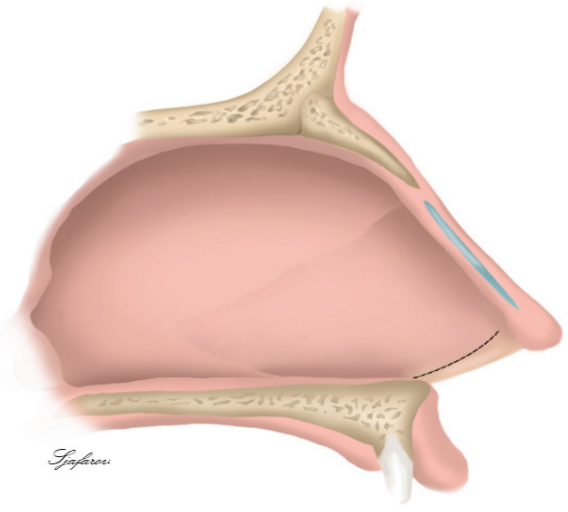
İNSİZYONLAR VE CERRAHİ TEKNİKLER

Septoplasti ameliyatı lokal anestezi altında yapılabilse de hasta konforu ve doktorun daha rahat çalışabilmesi için genel anestezi altında yapılması tercih edilir. Kafa lambası görüşü altında 0.5-1.0 ml %2 lidokain ve 1:100.000 adrenalin çözeltisi subperikondrial ve subperiosteal planda infiltre edilir. İnfiltrasyon anestezisi hem hidrodiseksiyon ile flep elevasyonunu kolaylaştırmakta hem de intraoperatif hemostaza yardımcı olmaktadır.

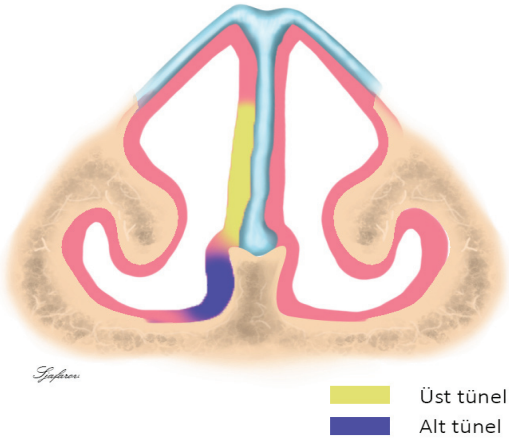
Septoplasti ameliyatında bugüne kadar çeşitli insizyonlar tanımlanmıştır. En sık Cottle tarafından tariflenen hemitransfiksiyon insizyonu kullanılmaktadır [7]. Bu insizyonda kaudal septumun anterioruna sağ veya sol taraftan insizyon yapılır (Çizim 3). İn-



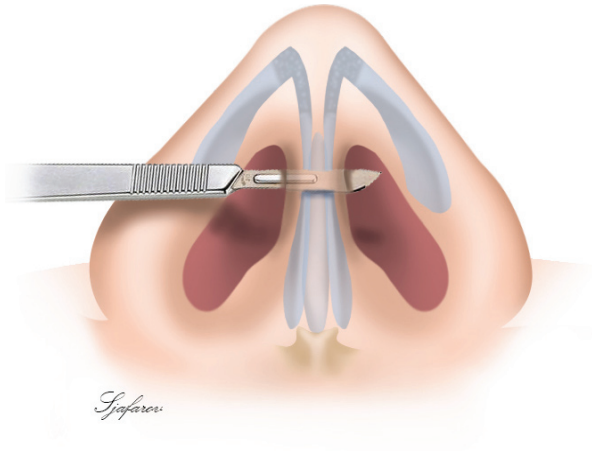
Resim 1. Kaudal septum.



Çizim 3. Hemi trans.

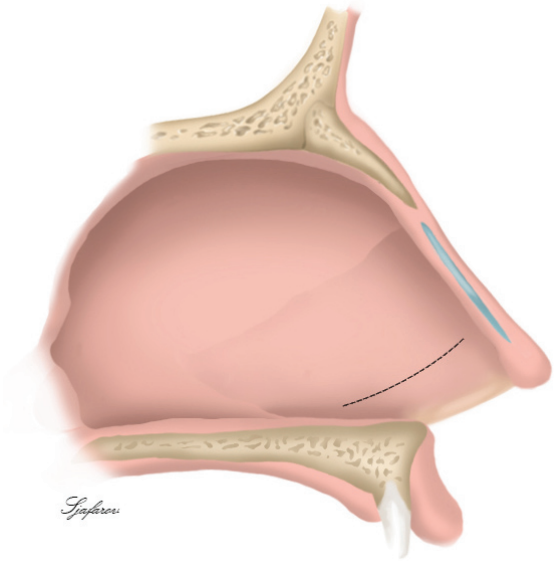


Çizim 4. Tüneller.



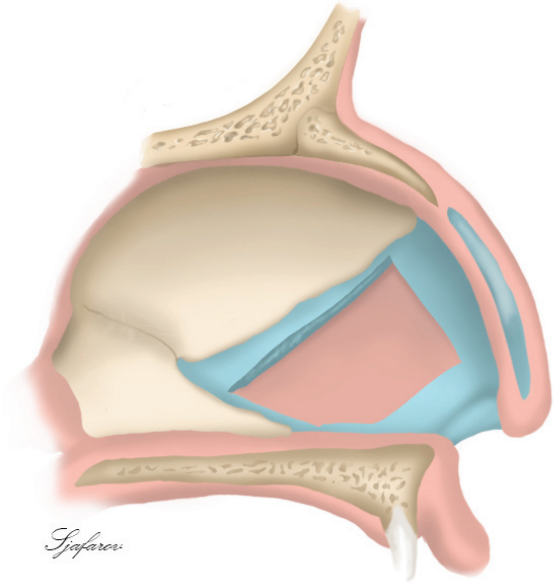
Çizim 5. Full transfiksiyon.

sizyonun tarafı deviasyonun yönüne göre seçilebilir ve tabanda hafif kıvrım verilerek uzatılabilir. Daha sonra mukoperiosteal ve mukoperikondrial flepler eleve edilir (Çizim 4). Hemitransfiksiyon insizyonu eğer kolumella ile kaudal septum bağlantısını tamamen ayıracak şekilde tüm membranöz septumu içerirse transfiksiyon insizyonu adını alır (Çizim 5). Bu insizyonun dezavantajı tip desteğini azaltmasıdır. Septal ligamanlar kesildiği için 1-2 mm tip pitozisi görülebilir ve bu nedenle ancak "tension nose" veya "overprojekte tip" gibi durumlarda kullanılması önerilir [8]. Killian insizyonu ise ilk defa 1900'lü yılların başında Freer tarafından tarif edilmiştir [9]. Bu insizyonda kaudal septumun 1-2 cm posterioruna veya deviasyonun yerine göre daha posteriordaki nazal mukozaya yapılabilir (Çizim 6). En önemli dezavantajı kaudal septal deviasyonlara müdahaleyi mümkün kılmamasıdır. Transkolumellar insizyon ise açık teknik septoplastide kullanılır. En geniş ekspojur sağlayan yöntemdir ve dorsal deviasyonlar da dahil tüm ileri derece deviasyonların düzeltilmesini mümkün kılar.



Çizim 6. Killian.

15 numara bistüri kullanılarak yapılan hemitransfiksiyon insizyonu sonrası tek taraflı veya bilateral mukoperikondrial ve mukoperiosteal flepler, Joseph ince uçlu makas, Cottle ve Freer elevatör yardımıyla subperikondrial ve subperiosteal planda eleve edilir. Flep kemik septum üzerinden de eleve edildikten sonra deviasyonun yeri ve tipine göre müdahale edilir. Hafif deviasyonlarda en basit yöntem kıkırdağın konveks yüzünün skorlanmasıdır [10]. Ancak kıkırdak greft gerekliliği varsa bu yöntem uygulanmamalıdır [2]. En sık görülen kıkırdak septum deformitelerinden biri fazla uzun quadrangüler kartilajın maksiller krest üzerindeki oluktan bir tarafa doğru disloke olarak diğer tarafa deviasyon yarattığı durumdur [11]. Bu deformite, kemik-kıkırdak bileşke ayrıldıktan sonra septumdan inferior şerit çıkarılması ve kalan septumun maksiller krest üzerine yeniden yerleştirilmesi ile giderilir [11]. Eğer bu dislokasyon nazal spine üzerinden olacak şekilde anteriora da uzanıyorsa kaudal septum serbestlenip, gerekiyorsa kısaltılıp 8 sütürleri ile komşu fasya veya periosteumdan veya küçük tur yardımıyla nazal spine'a delik açılarak deliğin içinden sütür geçirilerek sabitlenmelidir [2,12]. Eğer septal mukozada gerginlik yaratabilecek kemik veya kıkırdak spurler varsa spurun üstünden ve altından olmak üzere üst ve alt tüneller eleve edilir ve daha sonra birleştirilir. Bu sayede mukozadaki gerginlik azaltılmış olur ve mukozal yırtıklar oluşmadan flep elevasyonu sağlanır.



Çizim 7. Kıkırdak rezeksiyonu.

Kıkırdak septum rezeksiyonu yapılırken dorsumda ve kaudal septumda en az 1'er cm'lik L-Strut oluşturacak şekilde kıkırdağın korunması önemlidir (Çizim 7). Bu sayede dorsumdaki çökmelere bağlı "saddle nose" görünümü ve tip düşüklüğü önlenir. Eğer rinoplasti esnasında septoplasti yapılıyorsa dorsum profilinin son yüksekliği ayarlandıktan sonra septum rezeksiyonu yapılmalıdır. Aksi halde hali hazırda dorsumda bırakılan 1 cm'lik kartilaj parçanın daha fazla rezeke edilmesi gerektiğinde yine "saddle nose" görünümü ortaya çıkabilir. Kemik septumun kafa tabanı ile devamlılığı göz önünde bulundurulduğunda bu bölgeye müdahale edilirken her iki yöne doğru uygulanan sert ve ters rotasyon hareketlerinden kaçınılmalıdır. Aksi halde intraoperatif beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçağı komplikasyonu ortaya çıkabilir. Bu riski azaltmak için kemik septumdaki çıkarılacak parça ile süperiorundaki kemik septum arasından makasla kesi yapılır ve manipülasyon esnasında kafa tabanına oluşabilecek risk ortadan kaldırılır.

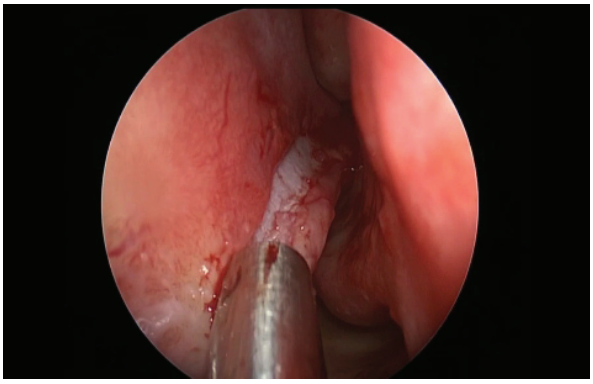
Eğer tek taraflı flep elevasyonu ile deviasyon düzeltilebiliyor ise bu yöntem karşı taraf mukoza intakt olduğu için septal perforasyon riskini azaltır. Ancak ameliyatın ilk öğrenildiği zamanlarda anatomiye tam hakim olabilmek açısından bilateral elevasyon yapılması daha iyi olabilir. Her iki mukoperikondrial flepte mümkün olduğunca yırtık yaratmamak ve eğer yırtık oluşmuşsa da karşı tarafta oluşabilecek yırtığın karşı karşıya gelmesini ve mukoza kaybını önlemek septal perforasyonu önlemek için alınabilecek tedbirlerdendir. Yapılan rezeksiyonlar sonrasında çıkarılan kıkırdaklar eğer deviasyon yaratmayacağından emin olunuyor ise düzeltilerek tekrar burun içine konulabilir. Bu sayede hem mukozal yırtıklar var ise araya destek olarak septal perforasyon riski azaltılır hem de revizyon septoplasti veya rinoplasti gerekir ise içeride kıkırdak greft için uygun kıkırdaklar bulunmasını sağlar.

İnternal nazal valvin hava akımının sağlanmasında kritik bir rolü olsa da ameliyat sırasında göz ardı edilebilmektedir. Ancak revizyon gereken vakaların %50'inden fazlasında internal valv yetmezliği saptanmış ve ilk ameliyatta valv müdahalesi yapılan vakaların ancak %4'ünde revizyon cerrahi gerekliliği doğurduğu bildirilmiştir [13]. İnternal nazal valvi daraltabilecek durumlar yüksek septal deviasyonlar olabileceği gibi üst lateral kıkırdağın septuma doğru kollapsı da olabilir. Bu durumu düzeltmek için spreader greftler veya flaring sütürler kullanılabilir [14]. Hem endonasal hem de açık teknik ile bu müdahaleler yapılabilse de daha iyi ekspojur ve hakimiyet sağladığı için açık teknik septoplasti önerilir [11].

Anterior kaudal deviasyonların düzeltilmesi posteriordaki deviasyonlara göre çeşitli zorluklar içerir. Deviasyonun kendisi kolumellar ve tip ile ilişkili estetik bozuklar yaratabileceği gibi cerrahi müdahale esnasında da tip destek mekanizmaları zayıflayıp tip düşüklüğü görülebilir [4]. İlk defa Metzenbaum tarafından tanımlanan "swinging door" tekniği ile deviye taraftan vertikal kıkırdak parçası çıkarılıp kalan öndeki kaudal septumun orta hatta tekrar fikse edilmesi amaçlanır [15]. Bir başka metod ise hemitransfiksiyon insizyonu ile yaklaşıp kaudal septumu orta hatta alıp PDS sütürler ile sütüre etmektir [16].

Ekstrakorporeal septoplasti (total septal rekonstrüksiyon) ciddi dorsal veya kaudal septal deviasyon halinde tercih edilmesi gereken bir yöntemdir. İlk defa 1950'li yıllarda tarif edilse de ayrıntılı olarak Gubisch tarafından tanımlanmış ve uygulanmıştır [117,18]. Bu yöntemde tüm kıkırdak septum dışarı alınır, düzeltilir ve tekrar yerine yerleştirilir. Fiksasyon noktaları olarak nazal kemiklerin kaudal ucu, üst lateral kıkırdaklar ve maksiller krest kullanılır. Nazal kemikler ve maksiller kreste fiksasyon için tur ile delik açılır. Bu yöntemin dezavantajı teknik olarak zor olması, öğrenmenin uzun sürmesi ve özellikle rhinion bölgesinde kemik kıkırdak geçiş yerinde düzensizlikler gibi estetik problemler yaratabilmesidir [19].

Endoskop kullanımının yaygınlaşmasıyla septoplasti ameliyatı da endoskopik olarak yapılabilmektedir. Deviasyon olan bölgenin hemen anteriorundaki mukozaya yapılacak insizyon ile flep elevasyonu yapılarak gerekli müdahalede bulunulur (Resim 2). Endoskopik yöntemin klasik yönteme göre çeşitli avantaj ve dezavantajları bulunur. Endoskopun büyütme özelliği ve zor noktalara ulaşımının kolay olması sayesinde posterior septal deviasyonların düzeltilmesi geleneksel yönteme göre daha uygundur [20]. Cerrahi süresini kısalttığı ve rezidü deviasyon ihtimalini de azalttığı öne sürülmektedir [21]. Ayrıca daha az intraoperatif ve postoperatif kanama ve sineşi ve mukozal yırtık riski olduğu gösterilmiştir [22]. Endoskopik sinüs cerrahisinde ekspojuru kısıtlayan septal deviasyonlara da endoskopik olarak müdahale edilebilir. Bu yöntemin klasik yönteme göre dezavantajları ise daha pahalı olması ve ekipman gerektirmesi, öğrenme sürecinin daha uzun olması ve kaudal ve dorsal septal deviasyonlarda kullanımının sınırlı olmasıdır. Cerrah uygun vakalarda tecrübesine göre klasik yöntem, endoskopik yöntem veya her ikisini kombine olarak kullanabilir. Bu sayede vakayı öğrenme ve öğretme aşamasında her iki yöntemin avantajlarından da yararlanılabilir.



Resim 2. End septum insizyon.

POSTOPERATİF BAKIM ve KOMPLİKASYONLAR

Uzun yıllar boyu ve halen günümüzde septoplasti sonrasında kanama, sineşi ve septal hematomun önlenmesi ve septumun stabilizasyonu için burun içi tamponlar kullanılmaktadır. Eldiven parmak tampon ve Merosel gibi non absorbabl tamponların kullanımının, sadece transseptal sütürasyon veya Silastik şerit tamponlara göre enfeksiyon, kanama, septal hematom, rezidü deviasyon ve septal hematom açısından üstünlüğü gösterilememiştir [23]. Ayrıca sadece septal sütürasyonun nazal tamponlara göre belirgin olarak daha az ağrı yarattığı ve hasta memnuniyetini artırdığı gösterilmiştir [24].

İntraoperatif ve postoperatif kanama septoplasti ameliyatı sonrası görülebilmektedir. Subperikondrial planda diseksiyon ve uygun infiltrasyon anestezisi intraoperatif kanama riskini azaltır. Konkaya yapılacak müdahalelerin de kanama riskini artırdığı unutulmamalı ve lateralizasyon işlemi ile yeterli açıklık sağlanıyorsa agresif müdahalelerden kaçınılması önerilir. Bu sayede hem kanama hem de konka rezeksiyonu sonrası gelişebilecek burun içinde aşırı kabuklanma ve kuruma riski azaltılmış olur.

Septal hematom nadir görülmesine rağmen kıkırdak kayıpları ve septal perforasyona gidebilen ciddi sonuçlarıyla hekim için zorlayıcı olabilir. Mukozal flepler arasında ölü boşluk kalmayacak şekilde sütürasyon ve Silastik splint yerleştirilmesi ile önlenebilir.

Nazal septal perforasyon %1.6 -6.7 oranında görülebilmektedir [20]. Septal hematom, bilateral karşılıklı gelen mukozal yırtıklar, intranazal steroid ve madde kullanımı nedeniyle oluşabilmektedir.

Rezidüel septal deviasyon sık görülen bir postoperatif komplikasyondur ve revizyon septoplasti gerektiren durumlardan biridir [25]. En sık dorsal ve kaudal deviasyonlar nedeniyle oluştuğu için ameliyat esnasında bu bölgelerde bir obstrüksiyon olmadığından emin olunmalıdır [23].

Postoperatif mukozal sineşiler de yara iyileşmesi sürecinde görülebilir ve postoperatif obstrüksiyon yaratabilir. Yapılan bazı çalışmalarda nazal tampon uygulamasının sineşiyi azalttığı öne sürülse de bazı yazarlar tampon uygulanmasının sineşiyi azalttığı yönünde bir kanıt olmadığını öne sürmektedir [23,26]. Mukozal yırtık gibi açık yara yaratmamaya dikkat edilmesi ve nazal Silastik splintlerin kullanılması ile sineşi riski azaltılabilir.

BOS kaçağı kemik septuma yapılacak müdahalelerde görülebilir. İki yöne doğru yapılacak sert rotasyon hareketlerinden kaçınılması ve eksize edilmesi planlanan parçanın kemik septumla bağlantısını ayırdıktan sonra eksize edilmesi BOS kaçağı riskini azaltır. Eğer intraoperatif olarak BOS kaçağı fark edildiyse mutlaka onarılmalıdır.

Lokal enfeksiyon ve septal apse riski %0.4-12 arasında değişmektedir ve postoperatif antibiyotik kullanımı ile ilişkisi gösterilememiştir [20,27].

KAYNAKLAR

1. Mladina R, Cujic E, Subaric M, Vukovic K. Nasal septal deformities in ear, nose, and throat patients: an international study. Am J Otolaryngol 2008;29(2):75-82.
2. Fattahi T, Quereshy F. Septoplasty: thoughts and considerations. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons 2011;69(12):e528-32.
3. Tardy M. Rhinoplasty. In: CW C editor. Otolaryngology Head and Neck Surgery, St Louis: Mo:Mosby-Year Book Inc; 1993. p. 807-56.
4. Most SP, Rudy SF. Septoplasty: Basic and Advanced Techniques. Facial Plast Surg Clin North Am 2017;25(2):161-9.
5. Kennedy DW, Hwang, PH. Rhinology: diseases of the nose, sinuses and skull base. New York: Thieme; 2012.
6. Cervin A, Andersson M. Intranasal steroids and septum perforation--an overlooked complication? A description of the course of events and a discussion of the causes. Rhinology 1998;36(3):128-32.
7. Cottle MH, Loring RM. Newer concepts of septum surgery; present status. Eye Ear Nose Throat Mon 1948;27(9):403-6.
8. Johnson CM, Jr., Godin MS. The tension nose: open structure rhinoplasty approach. Plast Reconstr Surg 1995;95(1): 43-51.
9. Freer OT. The correction of deflections of the nasal septum with a minimum of traumatism. Jama 1902;36(10):636-42.
10. Johnson CM, To WC. A Case Approach to Open Structure Rhinoplasty. Philadelphia, PA: Elsevier; 2005.
11. Dobratz EJ, Park SS. Septoplasty pearls. Otolaryngol Clin North Am 2009;42(3):527-37.
12. Guyuron B, Behmand RA. Caudal nasal deviation. Plast Reconstr Surg 2003;111(7):2449-57; discussion 58-9.
13. Becker SS, Dobratz EJ, Stowell N, Barker D, Park SS. Revision septoplasty: review of sources of persistent nasal obstruction. Am J Rhinol 2008;22(4):440-4.
14. Schlosser RJ, Park SS. Surgery for the dysfunctional nasal valve. Cadaveric analysis and clinical outcomes. Arch Facial Plast Surg 1999;1(2):105-10.
15. Metzenbaum M. Replacement of the lower end of the dislocated septal cartilage versus submucous section of the dislocated end of the septal cartilage. Archives of otolaryngology 1929;9:193-282.
16. Sedwick JD, Lopez AB, Gajewski BJ, Simons RL. Caudal septoplasty for treatment of septal deviation: aesthetic and functional correction of the nasal base. Arch Facial Plast Surg 2005;7(3):158-62.
17. King ED, Ashley FL. The correction of the internally and externally deviated nose. Plast Reconstr Surg (1946) 1952;10(2):116-20.
18. Gubisch W. Extracorporeal septoplasty for the markedly deviated septum. Arch Facial Plast Surg 2005;7(4):218-26.
19. Ghaisas V, Parab SR. Role of Extracorporeal Septoplasty in Deviated Noses. Indian journal of otolaryngology and head and neck surgery: official publication of the Association of Otolaryngologists of India 2015;67(3):205-9.
20. Ketcham AS, Han JK. Complications and management of septoplasty. Otolaryngol Clin North Am 2010;43(4):897-904.
21. Champagne C, Ballivet de Regloix S, Genestier L, Crambert A, Maurin O, Pons Y. Endoscopic vs. conventional septoplasty: A review of the literature. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2016;133(1):43-6.
22. Hong CJ, Monteiro E, Badhiwala J, Lee J, de Almeida JR, Vescan A, et al. Open versus endoscopic septoplasty techniques: A systematic review and meta-analysis. Am J Rhinol Allergy 2016;30(6):436-42.
23. Kim JS, Kwon SH. Is nonabsorbable nasal packing after septoplasty essential? A meta-analysis. The Laryngoscope 2017;127(5):1026-31.
24. Quinn JG, Bonaparte JP, Kilty SJ. Postoperative management in the prevention of complications after septoplasty: a systematic review. The Laryngoscope 2013;123(6):1328-33.
25. Gillman GS, Egloff AM, Rivera-Serrano CM. Revision septoplasty: a prospective disease-specific outcome study. The Laryngoscope 2014;124(6):1290-5.
26. Certal V, Silva H, Santos T, Correia A, Carvalho C. Trans-septal suturing technique in septoplasty: a systematic review and meta-analysis. Rhinology 2012;50(3):236-45.
27. Bloom JD, Kaplan SE, Bleier BS, Goldstein SA. Septoplasty complications: avoidance and management. Otolaryngol Clin North Am 2009;42(3):463-81.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-29	NONALERJİK RİNİTLER	TT	1

NONALERJİK RİNİTLER

Doç. Dr. Süay ÖZMEN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Kliniği, Bursa

GİRİŞ

Rinit nazal pasajın inflamasyonu olarak ifade edilmektedir. Bu inflamasyon; hapşırma, kaşıntı, nazal konjesyon, burun akıntısı ve geniz akıntısı semptomlarına yol açar. Rinitler alerjik veya nonalerjik olarak sınıflandırılmıştır [(1)]. Nonalerjik rinit (rinopati) (NAR) etyolojisinde immunoglobulin E (IgE) bağımlı immünolojik mekanizmalar rol oynamaz [(2)]. NAR semptomları perineal, persistan, intermitan veya mevsimsel ve/veya bir etken ile tetiklenen şekilde olabilir [(3)]. Geçmişte kullanılan vazomotor rinit (VMR) terimi yerini NAR almıştır. VMR nazal mukozal membran inflamasyonu sonucunda nazal vasküler ve glandüler bozukluk olarak ifade edilmekteydi. Ancak güncel bilgiler ışığında NAR in nörosensoriyal bozukluk sebebiyle geliştiği düşünülmektedir [(2)].

Amerika Birleşik Devletlerinde yaklaşık 17 ile 19 milyon kişide NAR görülmektedir [(4)]. İnsidansı yaş ile artmaktadır. Genellikle erişkin yaşta başlar. Kadınlarda görülme sıklığı daha fazladır [(5-6)]. Birçok hastada alerjik rinit (AR) ve NAR birlikte görülmektedir. Bu durum 'mikst rinit' olarak ifade edilmektedir. AR hastalarının % 44-87'sinde mikst rinit mevcuttur [(7)]. Kronik rinit ile başvuran hastaların; % 43'ünde AR, % 23'ünde NAR, % 34'inde mikst rinit saptanmıştır [(8)].

NAR de primer semptom nazal konjesyon ve rinoredir. Eşlik eden semptomlar; faringeyal sebepli veya asit reflüsüne bağlı olmayan postnazal akıntı, boğaz temizleme, öksürük, östaki tüp disfonksiyonu, hapşırık, hipoosmi, yüzde basınç hissi ve ağrıdır. NAR de semptomlar; soğuk hava, iklim değişiklikleri (sıcaklık, nem veya barometrik basınç), kuvvetli kokular (parfüm, yemek kokusu, çiçek, kimyasal kokular), sigara (aktif veya pasif), seksüel hormon seviyelerinde değişiklik, çevresel kirleticiler, eksersiz, alkol kullanımı gibi etkenlerle tetiklenebilir [(2)].

NAR muayenesinde mukoza genellikle normal görülmekle birlikte bazen hafif mukus sekresyonu ile birlikte kırmızı renkli olabilir.

NAR; yemek ilişkili rinore, hafif nazal eosinofili (% 5>), senil rinit gibi durumlarla birlikte görülebilir. NAR tanısı için kronik rinosinüzit veya nazal polip, nazal eozinofili (>%5) ile birlikte olan nonalerjik rinitler (NARES), aspirin ilişkili kronik rinosinüzit veya nazal polip, enfeksiyöz rinit veya rinosinüzitler (viral üst solunum yolu enfeksiyonu, bakteriyal/fungal rinosinüzitler, bakteriyal rinitler), anatomik problemler, beyin omurilik sıvısı (BOS) rinoresi gibi sebepler dışlanmalıdır [(2)].

PATOFİZYOLOJİ

Burun fonksiyonları; sıcaklık regülasyonu, olfaksiyon, alınan havanın nemlendirilmesi ve filtrasyonudur. Burun psödostrafiye silialı kolumnar epitel ile döşelidir. Goblet hücreleri, silialı hücreler ve bazal hücreler yer alır. Burun mukozasından kayganlaştırma ve koruma amaçlı IgA, lizozim, glukoprotein laktoferrin salgılanır. Mukus örtüsü ve içine hapsedilmiş cisimler nazal silialar ile doğal sinus ostia ve nazofarenkse itilir. Burun mukozası venöz sinuzoidlerin bol olduğu zengin vasküler ağ ile kanlanır [(9)].

Burun inervasyonu karışıktır. Mukozal kanlanma ve glandüler sekresyon otonomik sistem ile kontrol edilir. Eferent parasempatik sinir sistem glandüler sekresyonu artırırken, sempatik sistem nazal dekonjesyonu sağlar. Normal fizyoloji için iki sistemin dengeli çalışması gereklidir. Burun duyusu primer

olarak trigeminal sinir ile sağlanır. Aferent etmoidal sinirler epitel, damar ve bezlerin duyusal inervasyonunu sağlar. 'Unspecified aferent duyu lifleri' ne C-lifleri adı verilmiştir. Bu lifler sıcaklık ve ozmolarite değişikliklerinde reaksiyon verir. NAR etyolojisinde bu lifler rol oynar. C-lifleri histamin ve bradikinin gibi inflamatuar mediatörler ile uyarılır. Ayrıca bu liflerin nikotin, sigara dumanı, formaldehit ve kapsaisin gibi inhale edilebilen irritanlarla uyarıldığı gösterilmiştir. Uyarılan C-lifleri depolarize olarak substance P ve kalsitonin gen bağımlı peptid gibi nöropeptidler salınır. Bu vasküler geçiş ve submukozal bez salınımında artışa neden olur. Nazal mukozal endotel hücresi ve epitel hücresinin de akut stimülasyonu kaşınma ve/veya yanma hissi ve mukoid rinore ile sonuçlanır [10].

Nazal mukozada yer alan oluşumların herhangi birinin hastalığı NAR ile sonuçlanabilir. Özgül olmayan ve değişken semptomların varlığı sorumlu patofizyolojik faktörlerin saptanmasını zorlaştırır. NAR etyolojisinde rol oynayan olası birçok faktör araştırılmıştır [11]:

1. İnflamasyon,
2. Otonomik sinir sisteminin parasempatik bacağının fazla aktivasyonu ve/veya sempatik kolunun hipoaktivasyonu,
3. Glandüler hiperreaktivite,
4. C-lifler ile gelen duyusal girdilerin hipersensivitesi.

NAR hastalarında mukozal IgE ve inflamatuar hücre yapımı ile yapılan güncel çalışmalarda, bazı hastalarda nazal provokasyon testleri ile lokal IgE yapımında artış saptanmıştır [12].

Otonomik sistem kaynaklı durumlarda aferent duyusal liflerin artmış duyarlılığı kapiller plazma eksudasyonuna bağlı nazal konjesyon ve mukus fazla sekresyonu ile sonuçlanan abartılı eferent cevaba yol açar [11].

İritanların inhalasyonu, C-liflerin, epitel, damarlar ve glandleri inerve eden aferent duysal liflerin uyarılması ile sonuçlanır. Parasempatik sistem aktivasyonu ile hapşırık, rinore ve konjesyon oluşur. Bu durum histamin ve lokal hücresel imünomodülatör cevap ile indüklenir [13]. Duysal sinir stimulasyonunda bağımsız olarak glandüler hipersekresyon oluşabilir. Bu durum metakolin provokasyon testi ile gösterilmiştir [14]. Bu bulgular mukozal sensivite ve reaktivitenin arttığını göstermektedir.

NONALERJİK RİNİT SENDROMLARI

Nonalerjik rinit sendromlarında 8 ayrı klinik durum yer almaktadır (Tablo 1). NAR klinik olarak olarak en sık görülen formudur [2]. İdiopatik rinit veya vazomotor rinit olarak da tanımlanan NAR tanısı belirlenebilen sebepler dışlandıktan sonra konur.

Tablo 1. NAR sendromları.

Non Alerjik Rinit Sendromları
NARES
Hormon İlişkili Rinit
İlaç İlişkili Rinit
İrritan (Gustatuar) Rinit
Mesleki Rinit
Senil Rinit
Atrofik Rinit
İdiopatik Rinit (NAR, vazomotor rinit)

NARES

NARES ilk 1981 yılında tanımlanmıştır [15]. Hastalarda rinore, epifora, hapşırık ve kaşıntı olmak üzere perenial nazal semptomlar bulunmaktadır. Nazal sekresyonların sitolojik incelemesinde belirgin nazal eozinofili (>%5) bulunmaktır. Hastalarda bilinen inhale alerjenlerle imünolojik reaksiyon saptanmaz.

Hormon ilişkili Rinit

Hamilelik döneminde görülen rinit, NAR in en iyi bilinen formudur. Rinore ve konjesyon belirgindir. Östrojen, progesteron, prolaktin ve plasental büyüme hormonu değişikliklerinin nazal mukoza üzerine etkisi ile oluşur. Hamilelikte dolaşan kan hacminin artması ve progesteronun tetiklediği vasküler düz kas relaksasyonu vasküler göllenmeye yol açar [16].

Hipotiroidizm ve akromegalide görülen hormonal dengesizlik mukus salgılayan bezlerde hiperreaktif etkilenme ile rinoreye neden olabilir [17]. Puberte, menstruasyon ve perimenapozdaki hormonal seviyesindeki fluktuasyonlar nazal semptomlara yol açabilir [18].

İlaç ilişkili Rinit

Kronik dekonjestan kullanımının ortak yan etkisi olarak rinit görülmektedir. Topikal dekonjestan aşırı kullanımı veya kokain kullanımı açısından hasta sor-

gulanmalıdır. Sık ve uzun kullanım rebaund konjesyon ile sonuçlanır. İlaç kullanımı sonrasında mukozal obstrüksiyonda düzelme bağımlılık hissi yaratmaktadır. Antihipertansif ve kardiyolojik durumlarda kullanılan vasküler etkili ilaçlar burun mukozasını etkileyebilir. Hastalar beta-bloker, anjiyotensin enzim inhibitörleri, alfa-bloker ve vazodilatör ilaçlar açısından sorgulanmalıdır. Hormon replasman ve oral kontraseptif kullanımı araştırılmalıdır. Psikotrofik ajanlar (tioridazin, amitriptilin, perfenazin) konjesyona neden olabilir. Selektif serotonin inhibitörleri rinit benzeri yan etkiler gösterebilir. Non-steroid antiinflamatuar ilaçların rinosinüzit, sinonazal polipler ile potansiyel ilişkisi bilinmektedir [10].

İrritan (Gustatuar) Rinit

Soğuk, kuru hava uyarımı ile yoğun mukoid rinore oluşumu görülmektedir [19]. Barometrik basınç ve sıcaklık değişimleri NAR gelişiminde rol oynar. Gustatuar rinit, besin alımı süresince mukoid veya sulu rinore gelişimi ile karakterizedir. Genellikle sıcak ve baharatlı besinler sorumlu olmakla birlikte bazen sadece yeme işlemi burun akıntısına yol açabilmektedir. Akıntıya terleme ve epifora eşlik edebilir. Patofizyolojik mekanizmasında aferent duyusal sinir uyarımı sonrasında nazal mukozal ve ter bezlerinin parasempatik aktivasyonu rol oynamaktadır [20]. Sigara dumanı, parfümler ve temizlik kimyasallar yüksek koku algısı olan hastalarda iritan riniti tetikleyebilir [4].

Mesleki Rinitler

Mesleki rinitler iritan rinitlerin özel bir formudur. Baraniuk ve Kaliner [21] tarafından kimyasal maruziyet; imünolojik, rahatsızlık verici, iritan ve korozif olarak sınıflandırılmıştır. İş yerinde kimyasal ve gazlara eşik üstü maruziyet ile hava yolu reaksiyonu oluşabilir. Patofizyoloji net olmamakla birlikte nörolojik mekanizmalar aracılığı ile oluştuğuna dair kanıtlar bulunmaktadır. Nörolojik inflamasyonun özellikle kimyasal duyarlılık sendromlarında yolak olduğu düşünülmektedir. Duyusal sinirlerdeki (C-lifleri) iritan reseptörlerin uyarılması nöropeptid mediator salınımı olur. Bu mediatörler ile vazodilatasyon ve immün aracılı inflamasyondan bağımsız ödem gelişir [22]. Diğer NAR hastalarında olduğu gibi mesleki riniti olanlarda nazal mukozal hiper-reaktivite, koku problemleri, burun kanaması, krutlanma ve mukosiliyer fonksiyon bozukluğu gelişebilir [23]. Mesleki rinitin prevelansı % 5-15 arasında değişmektedir. Non alerjik formların mesleki olarak indüklenen alerjik veya imünolojik rinitten ayrılması gerekmektedir [24].

Senil Rinit

Klinik olarak yaşlı hastalarda persistan sulu burun akıntısı şeklinde görülmektedir. Çevresel faktörler ve yemek ile kötüleşebilir [3].

Atrofik Rinit

Primer atrofik rinit daha subtrofik iklimlerde görülür. Etken olarak sıklıkla Klebsiella ozaenae sorumlu tutulur. Sekonder atrofik rinit; agresif nazal cerrahi, travma, granülomatöz hastalıklar, kronik kokain kullanımı, radyoterapi ve yaşlanmaya bağlı gelişir. Nazal mukoza epitel mukosiliyer fonksiyonu ve nörolojik regülasyonunda bozulma oluşur. Muayenede; kabuklanma, kötü koku, mukozal atrofi ve genişlemiş nazal pasaj saptanır [25].

ÖYKÜ VE TANI

NAR tanısında hastada alınan öykü önemlidir. Detaylı öykü alınırken semptomların biçimi, zamanlaması, artıran ve azaltan faktörler ve çevresel tetikleyiciler sorgulanmalıdır. Semptomlar genellikle 30 yaş civarında başlar. Şikayetlerde mevsimsel alevlenme görülmez. Ailede alerji öyküsü yoktur. Parfüm ve şiddetli kokular ile şikayetlerde alevlenme olur. Ancak bir çok hastada AR ve NAR birlikte görülebildiği unutulmamalıdır.

Nazal endoskopiyi içerecek şekilde kapsamlı baş boyun muayenesi yapılmalıdır. Mukoza genellikle berrak mukoid akıntı içerecek şekilde ödemlidir. Tonsiller, adenoid ve dil kökünde lenfoid hiperplazi görülebilir. Kimyasal maruziyet durumunda belirginleşen damarlanmaya bağlı mukozada beyazlaşmış alanlar oluşabilir [26]. İnflamasyon ve orta meatus ve sfenoetmoid reseste pürülan akıntı varlığı aktif enfeksiyonu düşündürmelidir. Polipler kronik inflamasyon ve obstrüksiyon bulgusudur. Atrofik mukoza yaşlanmaya, geçirilmiş cerrahiye ve ilaç kötü kullanımına bağlı görülebilir.

İnhale alerji açsından deri veya serum spesifik IgE antibody tesleri yapılmaldır. Nazal sekresyon sitolojik incelemesi ile inflamasyondaki hücre tipleri hakkın-

da bilgi verir. Atopi olmayan hastalarda mikroskopik incelemede büyük büyütme alanında 5-25 eosinofil saptanması NARES tanısı ile uyumludur [15].

Kronik rinit ile birlikte koku disfonksiyonları görülebildiği için onaylanmış koku testleri NAR tanısında faydalı tamamlayıcı testlerdir [27]. Akustik rinometre ve rinomanometre nazal açıklık ve provokasyon testlerine yanıtta kullanılır [28,29].

Bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi sinonazal inflamatuar hastalık, anatomik obstrüksiyon, kafa tabanı defektlerinde ve BOS rinoresi açısından değerlendirmede kullanılır. Magnetik rezonans görüntüleme (MRG) neoplazi şüphesinde istenmelidir.

NAR TEDAVİSİ

Kaçınma

Hasta eğitimi NAR tedavisinin en önemli basamağıdır. Semptomları tetikleyen parfüm, sigara dumanı, temizleyiciler gibi maddelerden, şarap ve bazı besinlerden kaçınılmalıdır. Çevresel faktörler değişikliği yapılamıyorsa mesleki maruziyeti azalmak için maske ve koruyucu kılıflar kullanılmalıdır. İlişkili ilaçlar kesilmeli veya değiştirilmelidir. Maalesef bir çok durumda tetikleyen faktörlerden kaçınılamaz. Bu vakalarda NAR semptomlarını kontrol altına almak için medikal tedaviye geçilmelidir. Eşlik eden AR in tanı ve tedavi basamağını güçleştirebileceği düşünülmelidir.

Medikal Tedavi

Topikal Nazal Tedavi

Topikal nazal steroidler nötrofil ve eosinofil kemotaksini, mast hücre ve basofil mediatör salınımını azaltarak mukosal ödem ve lokal inflamasyonu azaltır [30]. NAR patofizyolojisi tam anlaşılamamakla birlikte, topikal steroidler NAR tedavisinde etkilidir. Topikal steroidler genellikle iyi tolere edilir. Yan etkileri seyrek görülür. En sık görülen yan etkileri; anterior septal irritasyon, burun kuruması, epistaksis, boğaz iritasyonu ve baş ağrısıdır. Sistemik yan etkiler oldukça nadirdir. Nazal sterodin etkin olması için nazal mukozaya temas etmesi gerekir. Polip, septum deviasyonu, konka hipertrofisi gibi anatomik obsrüksiyon nedenleri spreyin hedef bölgeye ulaşmasını engelleyebilir. Flutikazon propiyonat, beklometazon ve budesonid US Food and Drug Administration (FDA) onayı almış olan preperatlardır [31]. Ayrıca budesonid hamilelikte B sınıfındayken diğerleri C sınıfındadır [32]. Maksimum etkinlik açısından minimum 6 hafta her gün kullanım önerilmektedir.

Antihistaminikler

Topikal nazal antihistaminik olan azelastinin AR ve NAR tedavisinde kullanımı onaylanmıştır. Oral antihistamiler gibi azelastin H1-reseptör antogonistidir. Ek olarak azelastinin lökotrien, kinin ve sitokin sentezini engellediği gösterilmiştir. Ayrıca interselüler adhezyon mokekül ekspresyonu ve süperoksit serbest radikal üretimini azalttığı bildirilmiştir. Bu antiinflamatuar etkiler H1 reseptör antogonizminden bağımsız olarak azelastinin NAR tedavisinde katkı sağlar. Hastanın nazal obstrüksiyon ve rinore şikayetlerinde azalma olur [33]. Genellikle kolay tolare edilir. NAR ve AR birlikteliğinde göz önünde tutulmalıdır.

Oral antihistaminiklerin NAR kullanımında rolü kısıtlıdır. Ancak hapşırık şikayeti olan hastalarda kullanılabilir. Oral ve nazal antihistanimiklerin yan etkileri antikolinerjik etkilerine bağlıdır [34].

Antikolinerjik Nazal Spreyler

NAR de görülen rahatsız edici rinore tedavisinde kullanılır. İpratropiyum bromidin nazal preperatı mukozal glandların parasempatik inervasyonunu lokal olarak bloke eder. AR ve NAR tedavisinde % 0.03'lük preparatın FDA onayı vardır. Türkiye'de ipratropiyum bromidin nazal sprey preparatı bulunmamaktadır. Günde 3 kere 2 puff şeklinde önerilmektedir. Semptomların gerilemesi bir haftalık kullanımdan sonra görülür. Semptomlar hafifledikten sonra dozu günde 2 kere 1 puff olacak şekilde azaltılmalıdır. Altı yaşından büyük çocuklarda kullanılabilir. Hamilelikte sınıf B katagorisindedir. Burun kuruması ve epistaksis gibi yan etkileri vardır [35].

Topikal Kapsaisin

Kapsaisin acı kırmızı biberin aktif bileşenidir. TRP vanilloid iyon kanalı selektif agonisitidir. Trigeminal sinirdeki C-liflerinin iletimini azaltır [36]. NAR semptomlarının azalmasında topikal kullanımının etkili olduğu dair yayınlan olmakla birlikte NAR tedavisinde kullanımı destekleyen sağlam kanıtlar yoktur. Mukozal iritasyon yapması kullanımı kısıtlar [37].

Nazal Salin İrigasyonu

Nazal salin irigasyonun; iritanların burundan arıtılmasında, mukosiliyer aktivitenin iyileşmesinde ve mukoid akıntının temizlenmesinde faydalıdır [11].

Cerrahinin NAR Tedavisindeki Yeri

Septum deviasyonu, konka hipertrofisi, sinonazal polipler ve diğer anatomik obstrüksiyon yaratan sebepler kronik rinit semptomlarına katkılarından dolayı cerrahi olarak düzeltilmelidir. Medikal tedaviye yanıtsız alt konka hipertrofisinde cerrahi tedavi uygulanabilir. Doku ve mukoza koruyucu cerrahi teknikler tercih edilmelidir [11]. Vidian nörektomi inatçı kronik rinit tedavisinde düşünülmelidir. Endoskopik yolla daha az morbidite ile uygulanabilir [38].

ÖZET

Kronik nazal semptomları olan ve inhale alerjenlere immün yanıtı olmayan hastalarda NAR tanısı düşünülmelidir. NAR tanısında öykünün önemi fazladır. Tam kulak burun boğaz muayenesi ve endoskopik nazal muayene yapılmalıdır. Hasta eğitimi NAR yönetiminde önemlidir. Kaçınma ve medikal tedaviler, gereken durumlarda cerrahi semptomların kontrolünde uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI, Blessing-Moore J, Cox L, Khan DA et al. The diagnosis and management of rhinitis: An updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol 2008;122:1-84.
2. Kaliner MA, Baraniuk JN, Benninger MS, Bernstein JA, Lieberman P et al. Consensus Description of Inclusion and Exclusion Criteria for Clinical Studies of Nonallergic Rhinopathy (NAR), Previously Referred to as Vasomotor Rhinitis (VMR), Nonallergic Rhinitis, and/or Idiopathic Rhinitis. World Allergy Organ J. 2009 Aug 15;2(8):180-4.
3. Kaliner MA. Nonallergic Rhinopathy (Formerly Known as Vasomotor Rhinitis. Immunol Allergy Clin N Am 2011;31:441-455.
4. Settipane RA, Lieberman P. Update on nonallergic rhinitis. Ann Allergy Asthma Immunol 2001;86(5):494-507.
5. Georgitis JW. Prevalence and differential diagnosis of chronic rhinitis. Curr Allergy Asthma Rep. 2001;1(3):202-6.
6. Philip G, Togias AG. Nonallergic rhinitis. Pathophysiology and models for study Eur Arch Otorhinolaryngol. 1995;252(Suppl 1):S27-32.
7. Bernstein JA. Allergic and mixed rhinitis: Epidemiology and natural history. Allergy Asthma Proc 2010;31(5):365-369.
8. Berger WE, Shoheiber O, Ledgervvood GL, Cannon E. New challenges to old standarts in the treatment of rhinitis, J Managed Care Pharm 2001;7(2);4-13.
9. Spector SL. Allergic and nonallergic rhinitis: update on pathophysiology and clinical management. Am J Ther 1995;2(4):290-5.
10. Fokkens WJ. Thoughts on pathophysiology of nonallergic rhinitis. Curr Allergy Asthma Rep 2002;2(3):203-9.
11. Joe SA. Nonallergic rhinitis. Facial Plast Surg Clin North Am. 2012 Feb;20(1):21-30.
12. Powe DG, Jones NS. Local mucosal immunoglobulin E production: does allergy exist in non-allergic rhinitis? Clin Exp Allergy. 2006 Nov;36(11):1367-72.
13. Stjarne P, Lundblad L, Anggard A, Lundberg J. Local capsaicin treatment of the nasal mucosa reduces symptoms in patients with nonallergic nasal hyperreactivity. Am J Rhinol. 1991;5:145-151.
14. Borum P. Nasal methacholine challenge. A test for the measurement of nasal reactivity. J Allergy Clin Immunol. 1979 Apr;63(4):253-7.
15. Jacobs RL, Freedman PM, Boswell RN. Nonallergic rhinitis with eosinophilia (NARES syndrome). Clinical and immunologic presentation.J Allergy Clin Immunol. 1981 Apr;67(4):253-62.
16. Sobol SE, Frenkiel S, Nachtigal D, et al. Clinical manifestations of sinonasal pathology during pregnancy. J Otolaryngol 2001;30(1):24-8.
17. Fokkens WJ. Thoughts on the pathophysiology of nonallergic rhinitis. Curr Allergy Asthma Rep 2002;2(3):203-9.
18. Ellegard EK, Karlsson NG, Ellegard LH. Rhinitis in the menstrual cycle, pregnancy and some endocrine disorders. Clin Allergy Immunol 2007;19:305-21.
19. Togias AG, Proud D, Lichtenstein LM, Adams GK 3rd, Norman PS, Kagey-Sobotka A et al. The osmolality of nasal secretions increases when inflammatory mediators are released in response to inhalation of cold, dry air. Am Rev Dis 1988;137(3):625-9.
20. Rapheal G, Rapheal MH, Kaliner M.Gustatory rhinitis: a syndrome of food-induced rhinorrhea. J Allergy Clin Immunol 1989;83(1):110-5.
21. Baraniuk JN, Kaliner MA. Functional activity of upper airway nerves. In: Busse W, Holgate S, editors. Asthma and rhinitis. Cambridge (MA): Blackwell Scientific; 1995. p. 652.
22. Bardana EJ. Occupational asthma and related respiratory disorders. Dis Mon 1995;41:143.
23. Hellgren J, Toren K. Nonallergic occupational rhinitis. Clin Allergy Immunol 2007;19:241-8.
24. Petrick MM, Slavin RG. Occupational rhinitis.Immunol Allergy Clin North Am. 2003;23(2):193-203.
25. Moore EJ, Kern EB. Atrophic rhinitis: a review of 242 cases. Am J Rhinol. 2001 Nov-Dec;15(6):355-61.
26. Meggs WJ, Cleveland CH Jr. Rhinolaryngoscopic examination of patients with the multiple chemical sensitivity syndrome. Arch Environ Health. 1993;48(1):14-8.
27. Simola M, Malmberg H. Sense of smell in allergic and

nonallergic rhinitis.Allergy 1998;53(2):190-4.

28. Mamikoglu B, Houser SM, Corey JP. An interpretation method for objective assesment of nasal congestion with acoustic rhinometry. Laryngoscope 2002;112(5):926-9.
29. Gosepath J, Amedee RG, Mann WJ. Nasal provocation testing as international standard for evaluation of allergic and nonallergic rhinitis. Laryngoscope 2005;115(3):512-6.
30. Pipkorn U, Proud D, Lichtenstein LM, Kagey-Sobotka A, Norman PS, Naclerio RM. Inhibition of mediator release in allergic rhinitis by pretreatment with topical glucocorticosteroids. N Engl J Med 1987;316(24):1506-10.
31. Webb DR, Meltzer EO, Finn AF, Rickard KA, Pepsin PJ, Westlund R, et al. Intranasal fluticasone propionate is effecitve for perennial nonallergic rhinitis with or without eosinophilia. Ann Allergy Asthma Immunol 2002;88(4):385-90.
32. Highlights of prescribing information. Astra Zeneca Web site. Available at:http://www1.astrazeneca-us.com/pi/Rhinocort_Aqua.pdf. Accessed September 1, 2011.
33. Gehanno P, Deschamps E, Garay E, Baehre M, Garay RP. Vasomotor rhinitis: clinical efficacy of azelastine nasal spray in comparison with placebo. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2001;63(2):76-81.
34. Greiner AN, Meltzer EO. Pharmacologic rationale for treating allergic and nonallergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol 2006;118(5):985-98.
35. Grossman J, Banov C, Boggs P, Bronsky EA, Dockhorn RJ, Druce H et al. Use of ipratropium bromide nasal spray in chronic treatment of nonallergic perennial rhinitis, alone and in combination with other perennial rhinitis medicaitons. J Allergy Clin Immunol 1995;95:1123-7.
36. Singh U, Bernstein JA. Intranasal capsaisin in management of nonallergic (vasomotor) rhinitis. Prog Drug Res 2014;68:147-170.
37. Van Gerven L, Steelant B, Alpizar YA, Talavera K, Hellings PW. Therapeutic effect of capsaicin nasal treatment in patients with mixed rhinitis unresponsive to intranasal steroids.Allergy. 2018;73(1):248-250. doi: 10.1111/all.13245. Epub 2017 Aug 24.
38. Halderman A,Sindwani R. Surgical management of vasomotor rhinitis: a systematic review. Am J rhinol Allergy 2015;29:128-134.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-30	RİNOSİNÜZİTLER	TT	1

RİNOSİNÜZİTLER

Doç. Dr. Erdem EREN

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi KBB Kliniği, İzmir

Akut Rinosinüzitler

Erişkinlerde 4 haftadan daha kısa süren, ani başlayan semptomlarla beraber gelişen sinonazal inflamasyon akut rinosinüzit olarak nitelendirilmiştir [1]. Nazal blokaj/obstrüksiyon/konjesyon ya da anterior/posterior nazal akıntı, yüz ağrısı/basınç ya da koku almada azalma/kayıp tanı kriterlerindendir. Bu şikayetlerden ikisinin ya da daha fazlasının olması tanı koydurucudur. Çocuklarda ise en büyük farklılık koku almada azalma/kayıp yerine gece ya da gündüz oluşan öksürük tanı kriteri olarak kabul edilmiştir [2].

Genel olarak kabul edilen görüş akut viral rinosinüzitlere bağlı görülen semptomların 10 günden daha az sürdüğüdür [3]. Bu süre akut viral/bakteriyel rinosinüzitleri ayrımada yardımcı olabilir.

Senede 4 akut rinosinüzit atağı ve bu ataklar arasında tamamen semptomsuz dönemlerin olması rekurren akut rinosinüzit olarak tanımlanır [1]. 4-12 hafta semptomları devam eden hastalar ise subakut rinosinüzit olarak tanımlanır. Bu hasta grubu; yavaş iyileşen akut rinosinüzit hastaları ya da kronik rinosinüzitin erken başlangıcı olabilir [3].

İnsidans/Prevelans

Erişkinlerin senede 1-3 arası viral ARS episodu geçireceği ve erişkin popülasyonunun % 12'si RS tanısı alacağı hesaplanmıştır [4]. ARS ilk basamak başvurularının ve KBB poliklinik başvurularının % 2-10 arasını teşkil etmektedir [3].

Patofizyoloji

Anatomik yatkınlık : ARS'de radyolojik görüntüleme indikasyonu olmadığı için ARS'de anatomik yatkınlığa yönelik çalışma yoktur.(3) Çalışmalar genel olarak RARS, ARS komplikasyonlarında, KRS alevlenmeleri olan hastalarda yapılan çalışmalardan yapılmakta ve bu veriler yorumlanmaktadır. Eldeki veriler ile ARS anatomik varyant ilişkisi zayıf olsa da konka bulloza, 3 mm'den büyük infraorbital etmoid hücre, aksesuar ostium, infindibulum stenozu, oroantral fistül ve dental infeksyionların ARS'ye yatkınlık yaratabileceği belirtilmiştir [3]. Septal deviasyonun genel olarak RS'i arttığına dair yayınlar mevcut olmasına rağmen septoplasti'nin ARS gelişme ihtimalini düşürdüğüne ait bilgi mevcut değildir.

Allerji: Yapılan çalışmalar alerjik rinit ile ARS arasında ilişkinin orta düzeyde olduğunu göstermiştir. AR varlığı ARS süresinde uzamaya yol açmadığı fakat AR varlığının orbital komplikasyon gelişme ihtimalinde artış meydana getirdiği gösterilmiştir [3].

Viral infeksiyon: ABRS genellikle akut viral RS sonrası gelişir. AVRS sonrası mukosilier klirens inhibisyonu sonrası gelişen ödemin sinus ostiumunu bloke etmesi sonrası ABRS geliştiği düşünülmektedir.Fakat bu hipoteze ait kanıtlar azdır [3]. ABRS ile AVRS arasında ayrım kolay değildir. Yayınlanan kılavuzlarda bu on günü geçen infeksiyonları bakteriyel olarak değerlendirilmesi önerilmektedir. Fakat bilinmelidir ki bakteriyel infeksiyon hastalığın herhangi bir döneminde gelişebilir [3].

Odontojenik infeksiyonlar: Tıbbi ya da cerrahi tedaviye cevap vermeyen tek taraflı ARS ya da KRS vakalarında diş patolojileri akla getirilmelidir. Diş köklerinin maksiller sinüsle olan yakın ilişkisi odontojenik RS gelişiminden sorumludur.

Tanı

ARS tanısı klinik bir tanıdır. Nazal konjesyon/tıkanıklık, nazal akıntı, yüzde ağrı/basınç, koku almada azalma gibi şikayetlerle beraber boğaz ağrısı, ses kısıklığı,öksürük, düşük dereceli ateş ve yorgunluk gibi non spesifik şikayetler de mevcut olabilir [3].

Nazal endoskobi ve görüntüleme komplike olmayan vakalarda gerekli değildir, anterior rinoskobi ile inflamasyon, mukozal ödem ve akıntı saptanabilir [3].

Viral üst solunum yolu infeksiyonu ile ABRS ayırımında süre önemlidir. Şikayetlerin 10 günü geçmesi ya da 5 gün sonra semptomlarda kötüleşme post –viral ABRS düşündürmelidir.

Pürülan akıntı görülmesi bazı yazarlarca ABRS yorumlanırken bazı yazarlarda semptomların derecesi ya da pürülan akıntının ABRS ile akut viral RS ayrımı yapmada faydası olmayacağını ve tanıda süreye yoğunlaşılması gerektiğini belirtmişlerdir [1,2].

Tedavi

Genel yaklaşım ABRS'de antibiyoterapi başlamak olsa da ABRS'de yüksek oranda spontan düzelme ihtimali mevcuttur. Rosenfeld 'bekle ve gör' ya da 'güvenlik ağı' yaklaşımlarını önermiştir [1]. Antibiyoterapi ilk muayene esnasında yazılabilir ve 7 gün içinde düzelme olmazsa kullanması önerilebilir.

Genel yaklaşım ABRS'de tek başına ya da klavunatla beraber amoksisilin başlanmasıdır. İkinci seçenek olarak (allerji durumu ya da amoksisilin/klavunattan fayda görülmemesi durumunda) trimetoprim-sulfametaksazol, doksisiklin ya da flurokinolon olabilir. Tedavi tipik olarak 10 gün önerilmektedir, fakat daha kısa tedavi süreleri daha az yan etki ve daha yüksek hasta uyumu ile ilişkilidir.

İntranazal steriodler; oral steoidlere göre biyoyararlanımlarının düşük olması ve antiinflamatuar ve potansiyel dekonjestan etkilerinden dolayı ABRS'de adjuvan tedavi olarak verilebilirler. Antibiyotiklerle beraber verildiklerinde semptom kontrolunu ve iyileşmeyi hızlandırdıkları saptanmıştır [5]. Oral kortikosteriodlerin komplike olmayan ABRS'de verilmesi önerilmemektedir.

Antihistaminiklerin ve dekonjestanların kullanımlarının ABRS'de faydası olduğuna dair kanıt mevcut değildir [3]. Nazal salin kullanımının hastaların semptomlarında iyileşmeye neden olduğu gösterilmiştir. Düşük yan etki profili olması nedeniyle de ABRS'de kullanımı önerilmektedir.

Komplikasyonlar

ARS komplikasyonları orbital, kemiksel ve intrakranial komplikasyonlar olarak değerlendirilir. Erkeklerde kadınlara göre daha fazla komplikasyon görülür. Çoçuklarda ARS erişkinlerde ise KRS daha çok komplikasyonlardan sorumludur. Kompikasyonalrın görülmesi mevsimseldir bu da üst solunum yolu infeksyonlarının insidansının arttığı döneme denk gelmektedir.

Orbital Komplikasyonlar: Chandler sınıflamasına göre orbital komplikasyonlar preseptal selülit, orbital selülit, subperiostal abse, orbital abse ve kavernöz sinus trombozu olarak beşe ayrılmıştır [6]. Orbital septum göz küresinin anterior sınırıdır, bu nedenle 'preseptal selülit'i' göz kapağı infeksiyonu olarak değerlendirmek gerekir.

Komplikasyon şüphesi durumunda BT ve MRG istenmeli, IV antibiyotik başlanmalıdır. 24-48 saat içinde antibiyoterapiye cevap alınmazsa paranazal sinus drenajı, abse drenajı yapılmalıdır [7].

Intrakranial komplikasyonlar: Epidural ya da subdural abse, beyin absesi, menenjit, serebrit, superior sagital ve kavernöz sinus trombozu, izole okulomotor ve abdusens sinir felci intrakranial komplikasyonlar arasındadır. Bu komplikasyonlar yüksek ateş, şiddetli baş ağrısı gibi şikayetlerin yani sıra tamamen bulgu vermeden de seyredebilir.

BT kemik tutulumu göstermede yardımcıdır. MRG BT'ye daha sensitifdir, özellikle kavernöz sinus trombozu şüphesinde MRG istenmelidir. Menenjit şüphesinde lumbar ponksiyon, görüntüleme yöntemleri ile abseyi ekarte ettikten sonra istenmelidir. Yüksek doz IV antibiyotik tedavisi, abse drenajı ve paranazal sinus drenajı başarılı bir tedavi için gereklidir. Kavernöz sinus trombozunda MR venogram tanıda önemlidir. Antikoagulan kullanımı tartışmalıdır. Kortikosteriodler, antibiyotiklerle beraber verildiklerinde inflamasyonu azaltmada yardımcı olabilirler. İnfeksiyon genelde sphenoid sinüsten yayılır, sinus drenajı uygulanmalıdır [3].

Kemik Komplikasyonları: Sinus infeksiyonları kemiğe uzanarak osteomyelite yol açabilir. İnfeksiyonun frontal sinüse yayılması Pott's puffy tumor denilen hamurumsu şişliğe yol açarken, arka duvara olan yayılım menenjit,epidural abse ya da beyin absesine yol açar [3].

KRONİK RİNOSİNÜZİTLER

Kronik rinosinuzit, ARS ile birlikte ilk basmakta en çok antibiyotik yazılma nedenidir [1]. Hem iş günü kaybına hasta hayat kalitesinde azalmaya neden olur.

Tanı

Mukopürülan akıntı (rinore/postnazal), nazal obstrüksiyon ve konjesyon, koku almama/koku almada azalma, yüzde basınç ya da ağrı şikayetlerinin 2 ya da daha fazlasının, BT''de inflamasyon bulgusu olması ya da endoskobide paranazal sinüslerde ya da osteometal komplekste pürülan akınıtı olması bulgularından bir ya da ikisinin olması tanı koydurucudur. Bu şikayetlerin 12 hafta ya da daha uzun olması gereklidir [2]. Polipsiz kronik rinosinüzitte ise bakıda polibin olmaması da gereklidir.

Daha önceki kılavuzlarda yer alan minör semptomlar (başağrısı, yorgunluk, halitosis, yorgunluk, diş ağrısı, öksürük ve kulak şikayetleri) KRS sıklıkla görülmediği ve diğer hastalıklarla karıştığı için tanı kriterlerinden çıkarılmışlardır.

Kardinal şikayetlerden olan nazal obstrüksiyon neredeyse evrenseldir, diğer kardinal semptomlar mevcutken yokluğu KRS dışı bir patoloji ile ilişkili olabilir [3]. Hasta semptomları KRS tanısında önemli fakat tek başına yeterli değildir.

Nazal endoskobi burun içine değerlendirmede önemli bir araçtır. Anterior rinoskobide görülmeyen sinus drenaj yolları görülebilir. KRS tanısında yüksek spesivitesi ve pozitif prediktif değeri olmasına rağmen BT ile karşılaştırıldığında sensitivitesi daha azdır. BT ile karşılaştırıldığında yüksek yalancı negatiflik oranı mevcuttur. Bu düşük sensitivite sinonazal kavitelerin içinin değerlendirilememesi ile ilgilidir [3].

Semptomları KRS tanımına uyan fakat anterior rinoskobide ya da endoskobide objektif klinik bulguları olamayan tüm hastalara ve opere olacak hastalarda preoperatif değerlendirme amacıyla BT çekilmesi önerilmektedir [3]. Aynı zamanda nazal endoskobi yerine KRS tanısı teyit etmek için kullanılabilir.

Patofizyoloji

Allerji: Allerji tedavisinin KRS üzerine olan etkisi ya da KRS tedavisinin alerjik rinite etkisi üzerine çalışma yoktur. Nazal polipsiz KRS'de Th-1 hücre ağırlıklı bir inflamasyon varken, nazal polipli KRS'de Th-2 hücre ağırlıklı bir inflamasyon mevcuttur. Astım'ın KRS ile ilişkisi mevcuttur ve bu ilişki alerjik riniti olanlarda daha güçlüdür. Nazal polipsiz KRS patofizyolojisi tam net olmadığı için bu hastalıkta alerjinin rolünü değerlendirmek zordur. Fakat allerji testi ve tedavisi KRS bir seçenek olarak değerlendirilmelidir [3].

Biofilmler: Bakterinin ya da mantarın çevresinde koruyucu bir ekstrasellüler matriks oluşturması biofilm olarak adlandırılır. Populasyonun yeteri kadar artması sonucu, bakteriler arasında 'quorum sensing' molekülleri aracılığıyla biofilm oluşumu başlar. Biofilmler gösterebilmek için normal kültür yöntemleri yerine FISH (fluorescent in situ hybridisation)gibi yöntmeler gereklidir [3].

Sinonazal kavitede biofilm varlığı KRS ile ilişkili bulunmuş ve biofilm kolonizasyonu olan hastalarda yapılan endoskopik sinus cerrahisinin sonuçlarının daha kötü olduğu bildirilmiştir [3].

Seftazidim, piperasilin, siprofloksasin ve vankomisin gibi antibiyotikler normal dozlarda biofilmler etkili değildirler, etkili dozlar ise klinik olarak güvenli değildirler. Mupirosin'in biofilm kitlesini azalttığı gösterilmiştir. Makroildlerin *Pseudomonas aeruginosa*'da 'quorum sensing'i inhibe ettiği gösterilmiştir [18]. Furosemid'in biofilm büyüklüğünü azaltığı gösterilmiştir. Kortikosteriodlerin ise *Staphylococcus aureus* biofilm formasyonuna karşı bir miktar etkisi olduğu gösterilmiştir.

Mantarlar: KRS ile mantar arasında bir ilişki olabileceği KRS hastalardan elde edilen eosinofilik mukusdan noninvasiv Aspergillus türlerinin elde edilmesi sonrası ortaya atılmıştır [9].

Mantarlara karşı laboratuvar ortamında immünolojik reaksiyonların görülmesi rağmen, mantarların KRS'de etyolojik rolleri tartışmalıdır. *Aspergillus, Cladosporium, Candida, Aureobasidium* ve Alternaria KRS hastalarında ve normal kontrollerde sık-

lıkla elde edilmektedirler.

Osteit: Özellikle dirençli KRS'de osteit patofizyolojide rol oynayabilir. Tanısal standard bir test yoktur. BT osteit değerlendirmesi için şu an kullanılan yöntemdir. Kennedy Osteit skoru, Global Osteit Skorlama Skalası kullanılan dereceleme yöntemleridir [10]. Tedaviye dirençli KRS'de osteitik kemik inflamatuar değişikliklerin bir bulgusu olarak görülmektedir.

Reflü: Nazal kaviteye ve paranazal sinuslere direkt gastrik asit teması ile mukozal inflamasyon oluşturması, bozulmuş mukosiler klirens,esofaigial stimulasyon sonrası nazal mukozada vagal cevap ve Helicobacter pylori infeksiyonuna yol açarak laringofaringeal reflu'nun KRS patolojisinde rol oynamaktadır.

D vitamin azlığı: D vitamininin inaktif formu (25VD3) dolaşımdadır ve aktif formuna 1 α hidrosilaz enzimi ile dönüştürülür (1,25 VD3). Bu aktif formun antibakteriyal ve antiinflamatuar etkileri mevcuttur. Sistemik 25 DV3 eksiliği nazal polipsiz KRS ile ilişkili bulunmamıştır. KRS'lı hastalarda sigara maruziyeti sistemik ve lokal 25 DV3 seviyelerini düşürebilir [3].

Superantijenler: Nazal polip'li KRS'nin aksine KRS'de superantijenlerin rolü yoktur.

Mikribiyom: Bazı mikroplar epitel yüzeyinde patojen dışlanması, lokal antimikrobiyal faktör üretimi, immun sistem gelişimi, bariyer güçlendirilmesi ve metabolik işlevler gibi yararlı görevler görüyor olabilir [3].

KRS mikrobiota'da oynamalarla ve azalmış bakteriyel çeşitlilik ile ilişki olabilir fakat burada bu ilişkinin bir neden sonuç ilişkisi mi olduğu ya da hastalığın ilerlemesi sonucu mu olduğu bilinmemektedir.

Anatomik varyasyonlar: KRS oluşumuna katkı yapan anatomik varyasyonlar osteomeatal kompleksi (OMK) tıkayanlar ya da frontal sinus drenajını tıkayanlar ya da ikisini tıkayanlar olarak gruplandırılabilir. OMK'yi tıkayan patolojiler arasında konka bulloza, paradoksal orta konka, infraorbital etmoid hücre (Haller) ve nazal septal deviasyon sayılabilir. Frontal sinus drenajını tıkayan patolojiler arasında ise tip 1-4 frontal sinus hücreleri, supraorbital hücreler, suprabullar hücreler, frontal bullar hücreler ve intersinus septal hücreler sayılabilir. Bu varyasyonların sağlıklı genel popülasyonda da olması KRS için başka ya da ek faktörleri olması gerektiğini belirtmektedir. Bazı çalışmalar anatomik varvasyonlarla nedensel bir ilişki belirtmesine karşın bu anormallikler KRS patofizyolojisinde önemli bir rol oynamazlar.

Doğuştan immunite (innate immunity): Doğuştan bağışıklık non-spesifisik mukozal savunmayı ve patojene özgün doğuştan mekanizmaları içerir.

Surfaktan protein A, lizozom, komplemanlar, trefoil faktör ailesi proteinleri, pattern tanımlayıcı reseptörler üzerine çalışmalar mevcuttur. KRS'de bu faktörlerin ekpresyonlarında farklılık mevcuttur fakat patofizyolojideki yerlerini anlamak için daha çok çalışma yapılması gereklidir.

Epitel Bariyer Hasarlanması: Sinonazal mukoza bir çok ekzojen ajana karşı epitel bariyer görevi görür ve immun cevabın sekonder uyarılmasının regülasyonunda görev alır.

Mekanik bariyer respiratuar mukus ve altta yatan epitel olmak üzere 2 parçadan oluşur. Respituar mukus yabancı materyali tuturak nazofarinkse gitmesini sağlar.Mekanik bariyer ise ilk savunma hattıdır. Pattern tanımlayıcı reseptör (PRR) eksprese eden çeşitli hücreler ise ikinci savunma hattını oluşturur.

Epitelyal hücreler reaktif oksijen türleri ve reaktif nitrojen türlerini oluşmasına görevli enzimleri eksprese ederler. Bunlar musin üretimi, epitelyal tamir, doğuştan bağışıklık ve çevresel toksinlere cevap gibi epitelyal olaylarda görev alırlar. Bu enzim sistemlerinin aktivitelerinde varyasyonlar KRS'de bariyer işlevini ve doğuştan bağışıklığı bozulmasına yol açar.

Siliyer Bozukluklar: KRS'li hastalarda organizmalardan ya da uygunsuz inflamatuar cevap sonucu disfonksiyonel siliyer vuruş gelişebilir. Mukosilier staz KRS'nin yaygın bir bulgusudur. Hareketsiz mukus infeksiyon odağı olabilir ve inflamatuar mediatorlar için rezervuar görevi görebilir.

Genetik Faktörler: Tek nükleotid polimorfizmlerin çalışılması genetik tarama hastalıklar arasındaki ilişkinin araştırılmasını kolaylaştırmıştır. Hastalıkların altta yatan genetik komponentlerin araştırılması ilerlemeye devam edecektir.

Tedavi

Salin irrigasyonu: Nazal salin irrigasyonu KRS tedavisinde yardımcı tedavi olarak sık kullanılan bir tedavidir. Uygun güvenlik profili, sistemik yan etkilerinin olmaması, hasta uyumu salin irrigasyonunu uygun bir uzun dönem tedavisi haline getirmektedir.

Bir ve iki haftada kullanılan salin irrigasyon şişelerinin bakteriler tarafından kontemine olduğu saptanmıştır. Klinik infeksiyon ile şişe konteminasyonu arasında bir ilişki saptanmamasına rağmen şişelerin düzenli dezenfeksiyonu ve değiştirilmesi önerilmektedir.

Yüksek hacimli (> 200 ml) irrigasyonlar düşük hacimli olanlara göre daha üstün gözükmektedirler. KRS'de yüksek volümlü nazal irrigasyonun diğer tedaviler ile birlikte kullanımı önerilmektedir.

Nazal steroidler: Nazal steroidler'in kullanımı KRS'lı hastalarda önerilmektedir. Nazal steroid irrigasyonları postoperatif hastalarda önerilmektedir. Preoperatif hastalarda kullanımı spreylere göre maliyetlidir.

Oral kortikosteriodler: KRS'de preoperatif dönemde, oral kortikosteiodlerin sistemik zararları gözönüne alındığında, kullanımının faydalı olduğunu söylemeye yetecek kanıt mevcut değildir.

Antibiyotikler: Makrolid dışı antibiyotiklerin KRS'de kısa süreli (< 3 hafta)/uzun süreli (>3 hafta) kullanımı önermeye yetecek kadar bilimsel çalışma yoktur. Makrolid grubu antibiyotikler ise kısa dönem kullanılabilirler. Tedavi bitişinde etkileri bitmektedir. Tedavi dozu, uzunluğu hakkında kesin bir biligi yoktur. KRS hastlarda makrolid grubu antibiyotikler bir seçenek olarak kullanılabilirler.

KRS'de intravenöz antibiyotikler komplikasyonlu ya da ekstrasinus manifestasyonu olan hastalarda tercih edilmelidir.

Uygun (Maksimal) Tıbbi Tedavi

Maksimal cerrahi tedavinin başarısız olması durumunda KRS hastalarında cerrahi tedavi indikasyonu mevcuttur. En son yapılan çalışmalar, KRS'de tanı ile cerrahi arasındaki zamanın uzamasının, sonuçları kötü etkilediği gösterilmiştir [11].

Nazal salin irrigasyonları ve intranazal kortikosteriodler uygun maksimal tedavi protokollerine mutlaka katılmalıdır. Fakat oral kortikosteriodlerin nazal polipsiz KRS vakalarında etkinliği bilinmemektedir. KRS vakalarında yan etkileri faydalarından daha fazla gözükmektedir.

Non-makrolid dışı antibiyotikleri KRS önermek için yeterli bulgu yoktur. Fakat makrolid grubu antibiyotikler bir seçenek olarak önerilmektedirler.Kuzey Amerikan kılavuzları kültür sonrası antibiyoterapi önermektedirler. Eğer kültür sonuçları mevcut değilse geniş spektrumlu bir antibiyotik önermektedirler. Bunlardan farklı olarak EPOS'da KRS'de antinötröfilik etkilerinde dolayı makrolidler önerilmekte, eosinofilik inflamasyon baskın olduğu nazal polipli KRS'de ise doksisiklin önerilmektedir [1,2].

Tedavinin en az 3-4 hafta sürmesi önerilmektedir. Semptomatik düzelme tedavinin başarılı olduğunu gösterir. Radyolojik ve endoskopik hastalık bulguları başarısızlığı tek başına işaret etmese de rekurrens olma olasığını gösterir [3]. Başarısız bir maksimal tıbbi tedaviden sonra bir ikinci kür denenmemeli hastaya cerrahi önerilmelidir.

PEDİATRİK RİNOSİNÜZİTLER

Pediatrik Akut Rinosinüzitler

EPOS'da akut pediatrik rinosinüzit nazal blokaj/obstrüksiyon/konjesyon ya da nazal akıntı ya da gece/gündüz gelişen öksürük şikayetlerinden 2 ya da daha fazlasının 12 haftadan daha kısa varolması olarak tariflenmiştir [2].

Erişkinlerde olduğu gibi osteomeatal kompleks tıkanıklığı çocuklarda da ARS'ye yatkınlık yaratır. Viral üst solunum yolu infeksiyonu ile ARS arasında güçlü bir ilişki vardır.

Rinit (alerjik/non alerjik), eşlik eden tıbbi durumlar(kistik fibrosiz, immun yetmezlik, siliyer diskinezi) ve çevresel faktörler (sigara, kreş) ARS gelişimine katkıda bulunabilir.Adenoidit'i ARS'den ayırmak zor olabilir çünkü her ikisi de benzer klinik tablo gösterir.

Pediatrik ARS tanısı klinik olarak konulur. Radyolojik görüntülemenin viral/bakteriyal infeksiyonu ayırmakta yeri yoktur ve komplike olmayan vakalarda görüntüleme istenmemelidir.

Çocuklarda ilk antibiyotik seçeneği amoksisilin, amoksisili-klavunat ve sefalosporin olmalıdır. ARS'den şüphelenildiğinde 48-72 takip önerilebilir. Eğer antibiyotik başlandıysa 48-72 saat sonra düzelme yoksa antibiyoterapi değişimi düşünülebilir. Ek tedavi olarak intranazal kortikosteriodler önerilmektedir [2]. Endoskobik sinus cerrahisinin komplike olmayan vakalarda yeri yoktur.

Çoçuklarda ARS komplilasyonları nadir görülür fakat acil müdahale gerektirirler. Orbital komplikasyon en sık görülür. Komplikasyon şüphesi durumunda konstrastlı BT ve MRG çekilmesi önerilmektedir. Erken orbital komplikasyonlar sadece IV tedavi ile düzelbilirler fakat daha şiddetli komplikasyonlarda ıv antibiyotik ve cerrahi tedavi gerekebilir [3].

Pediatrik Kronik Rinosinüzit

Çoçuklarda KRS'nin insidansı ve prevalansı bilinmemektedir. Patofizyolojisi multifaktöriyeldir: bakterileri, biofilmleri, adenoiditi ve inflamatuar hücresel değişiklikleri içerir [3].

Adenoid çocuklardaki KRS'nin erişkinlere göre en önemli farkıdır.Adenoidlerin bakteri rezervuarı olarak görev yaptığı düşünülmektedir. KRS'li çocukların adenoidleri güçlü bir yerel immun cevap geliştirmez [3].

Tıbbi tedaviye cevap vermeyen astım pediatrik KRS'nin tek bulgusu olabilir. Pediatrik KRS ile astım arasında doğrudan bir ilişki mevcuttur. KRS kontrolünün astım kontrolüne fayda sağladığı gösterilmiştir [3]. Allerjik rinit ile olan ilişki astım kadar belirgin değildir. Reflu ile KRS ilişkisi de tam net değildir. Çocukluk çağı KRS vakalarında empirik reflu tedavisi önerilmemektedir [3].

Immun yetmezlikler de pediatrik KRS'de bir etken olarak görülebilir. IgG alt grup yetmezlikleri, IgA yetmezliği ve pnömokok titrelerine karşı zayıf ya da cevap olmaması sık görülür.

Çoçuklarda KRS ile birlikte nazal polip görülmesi Kistik fibrozis düşündürtmelidir. Nadir KRS nedenlerinden biri de Primer Siliyer Diskinezi'dir. Nazal NO ve sakkarin transit testi gibi tarama testleri mevcuttur fakat bu test bir çok çocukta yanlış negatif sonuç verebilir. Mukozal örnek alınması sillerin incelenmesi tanı koymada daha etkili bir yöntemdir. Karina'dan ya da alt konkanın posterior ucu örnek için uygun bölgelerdir.

EPOS'da kronik pediatrik rinosinüzit nazal blokaj/obstrüksiyon/konjesyon ya da nazal akıntı ya da gece/gündüz gelişen öksürük şikayetlerinden 2 ya da daha fazlasının 12 haftadan daha uzun sürmesi olarak tariflenmiştir [2]. Nazal endoskobi ile, eğer yapılabilirse adenoidlerin, nazofarinksin kontrolü sağlanacaktır. Pediatrik vakalarda BT, eğer cerrahi düşünülüyorsa indikedir.

Tedavide nazal hijyene dikkat edilmeli, empirik geniş spektrumlu ya da kültür sonucuna göre antibiyotik kullanımı önerilmektedir. Amoksisilin klavunat ya da ikinci nesil bir sefalosporin ilk seçenek olarak kullanılabilir. Penisilin allerjisi durumunda makrolid ya da klindamisin verilebilir [3].

Intranazal steroidler, düşük yan etki profillleri de göz önüne alınınca, ilk basamak tedaviler arasındadırlar. Postoperatif dönemde de önerilmektedirler. Oral kortikosteriodler ise diğer konservatif tıbbi tedavilere dirençli hastalık durumunda ve cerrahiye adjuvan olarak kullanılabilir [3].

Cerrahi öncesi verilmesi gereken uygun tıbbi tedavinin tam bir tanımı yoktur. Fakat nazal salin irrigasyonları, topikal/oral kortikosteriodler ve antibiyotik tedavisi içermesi gerekmektedir [3].

Çocuklarda adenoidektomi sonrası hastaların % 70'inde şikayetlerde gerileme olduğu aileleri tarafından bildirilmiştir. Adenoidktominin 6 aylıktan 12 yaşa kadar etkili olduğu gösterilmiştir. Endoskobik sinus cerrahisi anatomik koridorları açmak ve topikal tedavinin ulaşmasını sağlamak için yapılabilir [3].

Orbital komplikasyonlar en sık olarak görülmektedir. Orbital, periorbital ve nörolojik komplikasyonlar hızlı bir mulitidisipliner değerlendirmeyi, görüntüleme yöntemlerini, IV antibiyoterapiyi ve olası cerrahi müdahaleyi gerektirmektedir [3].

KAYNAKLAR

1. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, Brook I, Ashok Kumar K, Kramper M et al. Clinical practice guideline (update): adult sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2015;152(2Suppl):S1-S39.
2. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F et al. European Position Paper on Rhinosinusi-

tis and Nasal Polyps 2012. Rhinol Suppl. 2012;(23):3, 1-98.

3. 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:S22-S209.
4. Monto AS. Epidemiology of viral respiratory infections. Am J Med. 2002;112(Suppl 6A):4s-12s.
5. Meltzer EO, Gates D, Bachert C. Mometasone furoate nasal spray increases the number of minimal-symptom days in patients with acute rhinosinusitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2012;108:275-9.
6. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. Laryngoscope. 1970;80:1414-28.
7. Siedek V, Kremer A, Betz CS, Tschiesner U, Berghaus A, Leunig A. Managementof orbital complications due to rhinosinusitis. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2010;267:1881-86.
8. Psaltis AJ, Weitzel EK, Ha KR, Wormald PJ. The effect of bacterial biofilms on post-sinus surgical outcomes. Am J Rhinol. 2008;22:1-6.
9. Katzenstein AL, Sale SR, Greenberger PA. AllergicAspergillus sinusitis: a newly recognized form of sinusitis. J Allergy Clin Immunol. 1983;72:89-93.
10. Georgalas C. Osteitis and paranasal sinus inflammation: what we know and what we do not. CurrOpin Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;21:45-9.
11. Hopkins C, Andrews P, Holy CE. Does timeto endoscopic sinus surgery impact outcomes in chronic rhinosinusitis? Retrospective analysis using the UK clinical practice research data. Rhinology. 2015;53:18-24.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-31	FUNGAL SİNÜZİT	TT	1

FUNGAL SİNÜZİT

Doç. Dr. Uygar Levent DEMİR

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Bursa

TEMEL MİKOLOJİ

Funguslar hemen her yerde bulunabilir. Dünya üzerinde 70.000 civarında fungus tipi tanımlanmış olup bu funguslar içerisinde insanda enfeksiyon yapan 300 kadar tip bulunmaktadır. Bazı funguslar yüzeyel, kütanöz, subkütanöz, sistemik veya alerjik hastalıklar yapabilirler. Normal şartlarda immüm sistemimiz fungal organizmaların büyük bir kısmını baskılamaktadır. Funguslar ökaryotik mikroorganizmalar olup, temel olarak iki formda bulunurlar; 1) Maya mantarları tek hücreli olup tomurcuklanma ile çoğalırlar (eşeysiz üreme) 2) Küf mantarları çok hücreli olup dallanma (hifa) ile çoğalırlar (eşeyli-eşeysiz üreme). Mantarlar uygun şartlar oluştuğunda sporlanarak, üreme ile ilişkili yapısal organlar meydana getirirler. Sporların inhalasyonu tüm havayollarında mukozal infiltrasyon sonucu hastalığa sebep olabilir. Bazı spesifik fungusların mikroskopik görünümü şöyledir; Aspergillus septalı hifa ve 45° dallanma gösterirken, Mukormikoz ise septasız hifa ile birlikte 90° dallanma yapmaktadır [1].

FUNGAL SİNÜZİTLER

Fungal patojenlerin nazal veya paranazal sinüs mukozalarında infiltrasyonu sonucu meydana gelen enfeksiyonlar fungal rinosinüzit olarak isimlendirilir. Temel olarak iki ana alt grupta sınıflandırılabilir; 1) İnvaziv : Fungal hifaların paranazal sinüslerin veya nazal kavitenin mukoza, submukoza, kemik veya damar yapısının içinde bulunması 2) Noninvaziv: Hifaların mukoza veya diğer yapıların içinde bulunmaması ve yüzeyel olması. Aynı patojen organizma hem invaziv hem non invaziv enfeksiyon formu oluşturabilir. Bu ayrımda etkili olan aslında konakçının immünolojik sağlık durumu olup immün sistem bozulduğu durumda noninvaziv enfeksiyon invaziv hale gelebilir. Hastalığa sebep olan spesifik fungusun tipi konakçının hastalığa verdiği immün yanıttan daha az önemlidir fakat fungusun kültür ile tiplendirilmesi antifungal seçimi açısından önem taşır. Yıllar içinde fungal rinosinüzitler farklı otorler tarafından çeşitli sınıflamalarla incelenmiştir; Bent JP ve Kuhn FA (1994), Ferguson BJ (2000), Adelson (2005) yıllarında çeşitli sınıflamalar yapmıştır. Son yıllarda en sık kullanılan güncel sınıflandırma ise Stammberger tarafından 2008 yılında yapılmış ve fungal rinosinüzitler şu gruplarda toplanmıştır: İnvaziv olanlar: Akut Fulminan İnvaziv Fungal Sinüzit (AFİFS), Kronik İnvaziv Fungal Sinüzit (KİFS), Granülomatöz İnvaziv Fungal Sinüzit (GİFS) ve Non-invaziv olanlar: Saprofitik Fungal İnfestasyon (SFİ), Sinüs Fungus Topu, Miçetoma (SFT), Eozinofil Bağımlı Tipler ise Alerjik Fungal Sinüzit (AFS) ve Eozinofilik Fungal Rinosinüzit (EFRS) [2,3].

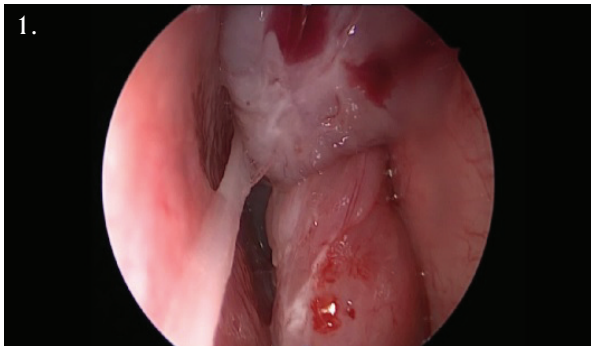
Alerjik Fungal Rinosinüzit

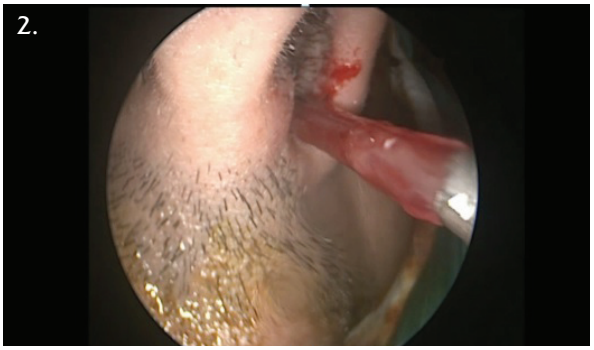
Bu klinik hastalık 1980'li yıllarda Milar ve Katzenstein isimli araştırmacılar tarafından öne sürülmüş ve özellikle alerjik bronkopulmoner aspergillozis-te (ABPA) görülen pulmoner sekresyon ile paranazal bölgede görülen musin arasındaki histolojik benzerlik üzerine ortaya konmuştur. Alerjik fungal rinosinüzit olarak isimlendirilen bu hastalıkta nazal bölgedeki müsinde nekrotik inflammatuvar hücreler, eozinofiller, Charcot-Leyden kristalleri ve fungus hifaları olması tanı koydurucu olmaktadır [3]. Tüm dünyada görülmekle birlikte en sık nemin fazla olduğu sıcak bölgelerde rastlanır; Güney Amerika, Missisipi nehri bölgesi, Tenessie, Kuzey Hindistan, Avustralya, İran Körfezi gibi. Alerjik fungal rinosinüzite sebep olan patojen funguslar Dematiaceous

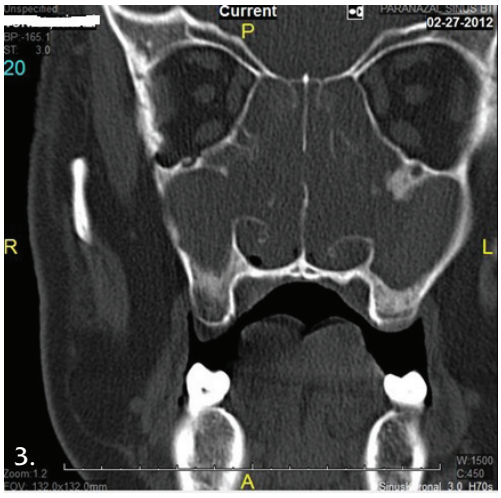
(koyu pigmentli) olan tiplerdir; Aspergillus tipleri, Bipolaris, Curvularia ve Alternaria gibi.

Tanıda: Bent ve Kuhn tarafından belirlenmiş olan kriterler kullanılır; 1-Nazal polipozis varlığı (Resim 1), 2-Kalın eozinofilik müsin (Resim 2), 3-Karakteristik BT bulguları; kemik erozyonu ve heterojenik yumuşak doku dansitesi (Resim 3) (yoğun demir, manganez veya kalsiyum gibi metal içerik), 4-Fungal antijenlere karşı Tip-1 hipersensitivite ve serum IgE yüksekliği, 5-Müsin içerisinde fungal elemanların olması. Hastalığın gelişmesi için genetik olarak fungus alerjisi olan kişilerde fungus sporlarının germinasyon oluşturacak kadar nazal mukoza ile temas etmesi gereklidir. Bu etkileşim sonucu Tip 1 ve Tip 3 immünolojik yanıt tetiklenerek alerjik müsin üretiminde ve inflammatuar sitokinlerde artış gelişir. Serumda Ig E ve Ig G yükselir. Devam eden mukozal inflamasyon mukozal ödem ve polip gelişimine ve sonrasında sinüs ventilasyon-drenaj mekanizmalarında bozulmaya sebep olur. Tüm olaylar sonrası bakteriyel enfeksiyon ve anatomik faktörlerin etkisiyle hastalarda kronik rinosinüzit tablosu belirginleşir (Resim 4).

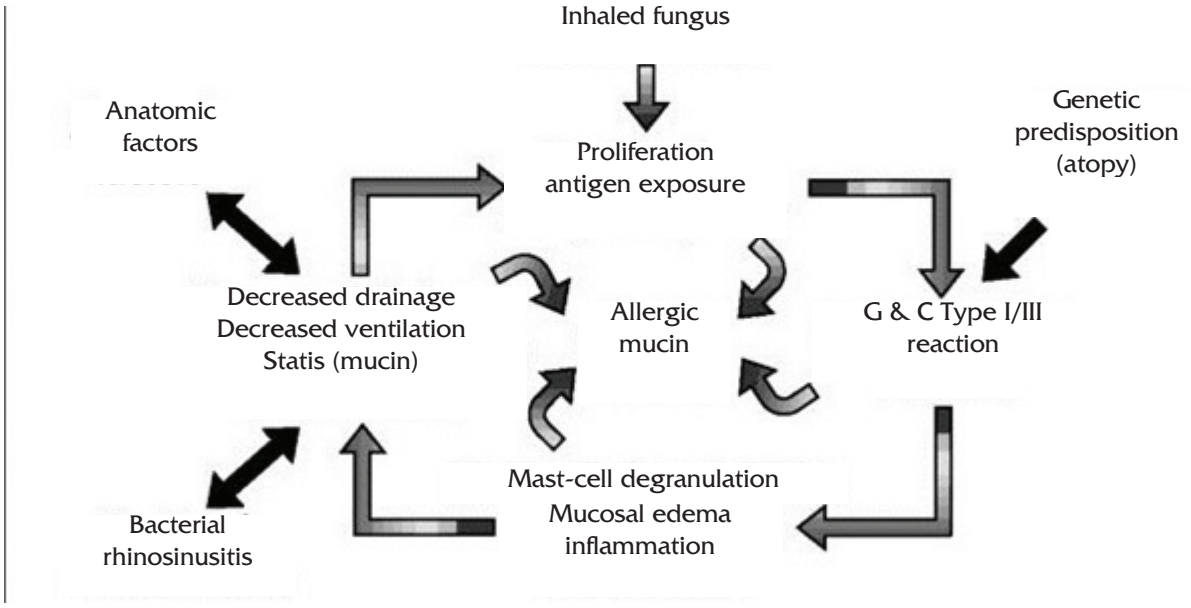
Tedavide amaç medikal tedavi ile inflamasyonun azaltılması ve cerrahi tedavi ile mekanik problemlerin giderilmesi ve drenajın sağlanmasıdır. Diğer temel hedefler olarak, sinüslerde fungal yükü azaltmak, normal mukozayı koruyarak, fizyolojik mukus kleransının tekrar sağlanması ve hastalıklı bölgelere postoperatif ulaşımı sağlayarak rekürrensin takibi ve böylece ofis şartlarında sahanın kolaylıkla temizlenmesi sayılabilir (Resim 5). Medikal tedavi amacı ile en etkili kullanılan ajan sistemik steroid olup perioperative dönemde prednisone 40-60 mg, 2 ile 4 hafta arasında önerilmektedir. Topikal steroidler özellikle postoperatif dönemde idame tedavide etkilidir. Oral antifungal tedavi, immünoterapi, anti-immünoglobulin E, lökotrien antagonistleri, topikal amfoterisin B ve antibiyotik kullanımı konusunda çok çalışmalar olmakla birlikte etkinlikleri kesin olarak gösterilememektedir. Güncel cerrahi tedavi endoskopik sinüs ameliyatları ile etkilenen sinüslerin drenaj yollarının açılması ve poliplerin efektif temizlenmesini içermektedir. Ancak efektif bir cerrahiye rağmen poliplerin nüks edebileceği bilinmeli ve ofis ortamında gerektiğinde endoskopik debridmanlar yapılmalıdır.



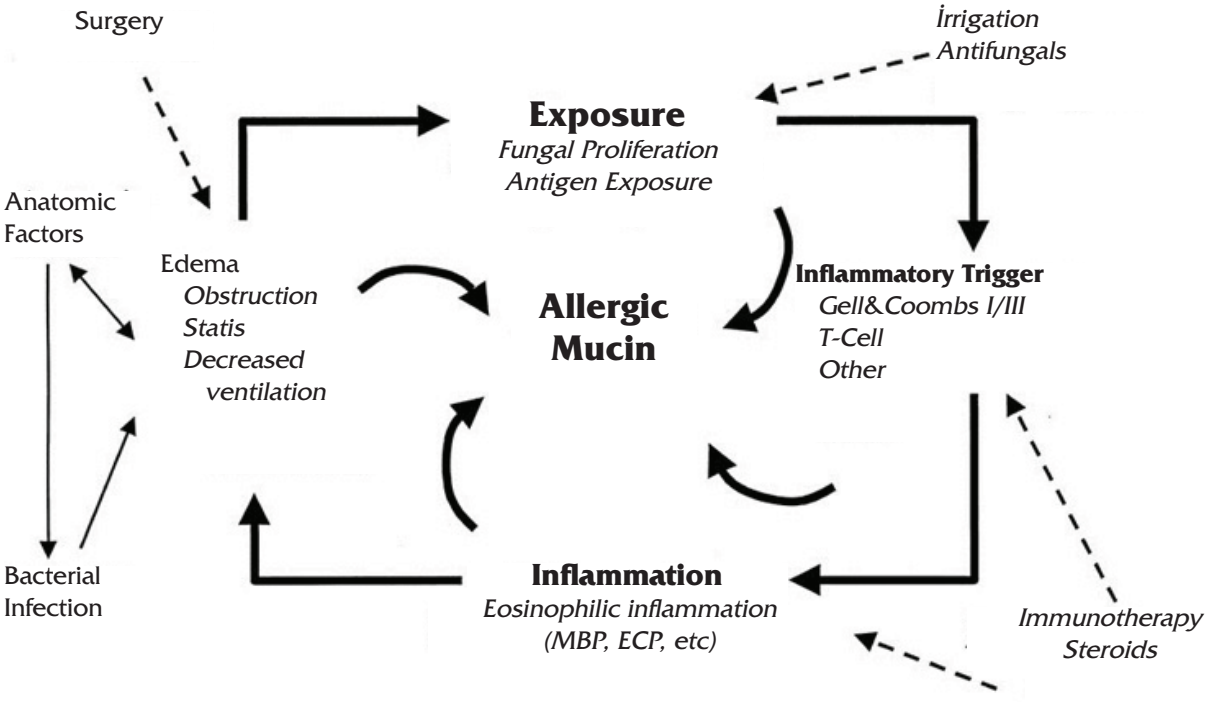




Resim 1, 2, 3. Alerjik fungal rinosinüzitte nazal polipozis, eozinofilik musin ve klasik BT görüntüleri

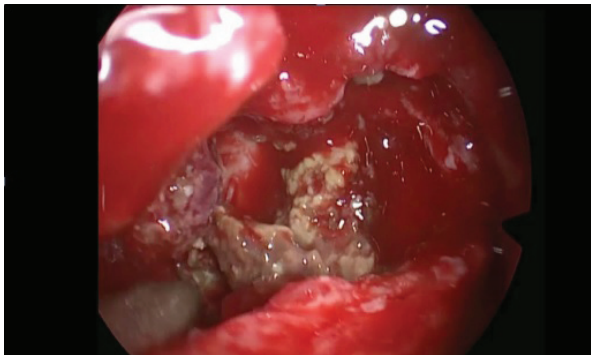


Resim 4. Alerjik fungal rinosinüzitin patofizyolojisi ve inflamatuar olaylar.

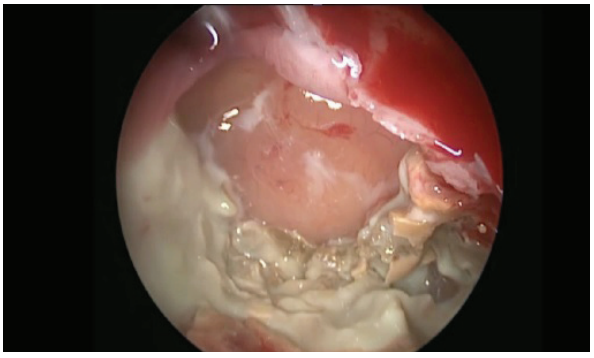


Resim 5. Alerjik fungal rinosinüzitte tedavi seçenekleri ve etki mekanizmaları.

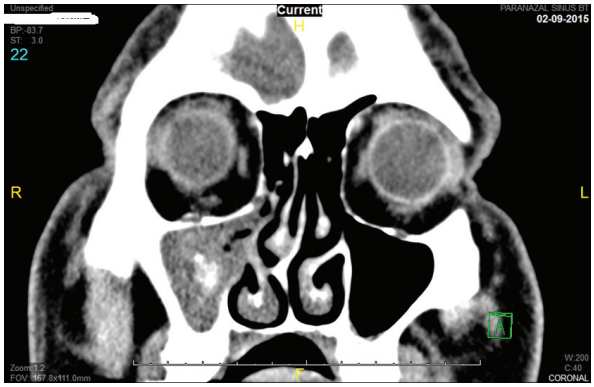
Bir kısım hastada ise nazal musin içerisinde fungal patojenler ve eozinofili olmasında rağmen sistemik bir alerjik yanıt olmadığı görülmektedir. Bu hastaların serumlarında patojen spesifik Ig E yanıtı olmaması önemli bir bulgudur. Bu grup hastalar non-alerjik eozinofilik fungal rinosinüzit olarak isimlendirilir. Bu kişilerde alerjik fungal rinosinüzit hastalarına kıyasla aspirin duyarlılığı, bilateral sinüs tutulumu ve astım insidansının daha yüksek olduğu bilinmektedir. Tedavisi alejik fungal rinosinüzitte önerilen tedavi protokollerine benzerlik gösterir [3-5].



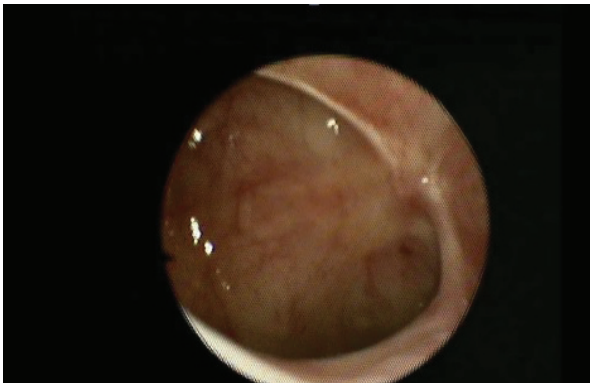
Resim 6. Maksiller sinüste fungus topu intraoperatif.



Resim 7. Sfenoid sinüste fungus topu intraoperatif.



Resim 8. Maksiller sinüs fungus topunda BT'de klasik dansite artışı görüntüsü.



Resim 9. Maksiller sinüs içerisi postop 1. yıl.

Fungus Topu

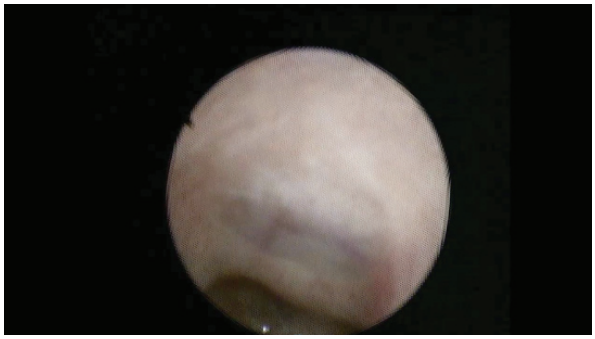
Hemen çoğunlukla normal immünolojik durumdaki konakçıda görülen bir durumdur. Hastalık çoğunlukla nemli, ıslak paranazal sinüs boşluklarında meydana gelir. Kronik rinosinüzit bulgularına benzer akıntı, burun tıkanıklığı ve kakosmi şikayetleri olabileceği gibi hasta asemptomatik de olabilir. Cerrahi sırasında sinüs içerisinde koyu renkli, ufalanan kitle ve sporlanma görülmesi %100 pozitif prediktif değere sahiptir (Resim 6). Genellikle tek sinüste tutulum olup en sık maksiller sinüs daha az sıklıkla ise sfenoid sinüs (Resim 7) ve frontal sinüs tutulumu vardır. En sık izole edilen tipler A. Fumigatus, Alternaria veya Mucor tipleridir. Özellikle çekilen paranazal sinüs BT'de sinüs kavitesinde metalik veya kalsifiye dansite artışı tanı koydurucudur (Resim 8). Kesin tanı sinüs içerisinden alınan aspiratın histolojik olarak değerlendirmesi ile konulur. Tedavide en önemli yöntem etkilenen sinüsün cerrahi olarak temizlenmesi ve drenajın tekrar sağlanması (Resim 9 ve 10) olup antifungal tedavinin yeri tartışmalıdır [6].

Saprofitik Fungal İnfestasyon

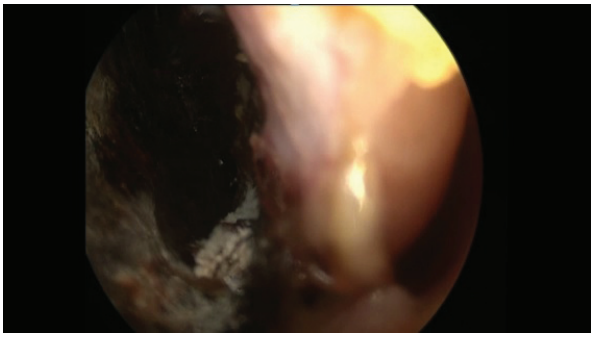
Daha nadir bir alt grup olup hemen daima postoperatif hastada lokalize fungal kolonizasyonun sonucudur. İnvazyon olmadan mukus krutları üzerinde görünür ve çoğu zaman sinonazal semptomlar yoktur veya çok azdır. Endoskopik bakıda şüphe üzerine tanı konur. Tedavide krutların endoskopik olarak ofis ortamında temizlenmesi ve nazal yıkamalar oldukça etkildir.

Akut İnvaziv (Fulminan) Fungal Rinosinüzit

Hastaların önemli bir kısmında fulminan seyir gösterebilen oldukça ciddi bir durumdur. Hemen daima konakçı savunma sisteminin zayıfladığı durumlarda; organ transplatasyonu hastaları, hematolojik malignitesi olan hastalar, kontrolsüz diyabeti olan (ketoasidoz) hastalar en riskli kişilerdir. Özellikle immünosüpresif bir hastada açıklanamayan ateş, orbital şişlik, fasiyal ağrı veya hissizlik, nazal konjesyon olması şüphelenilmesi gereken bulgulardır [2]. Bu durumlarda yapılan nazal endoskopide mukozada



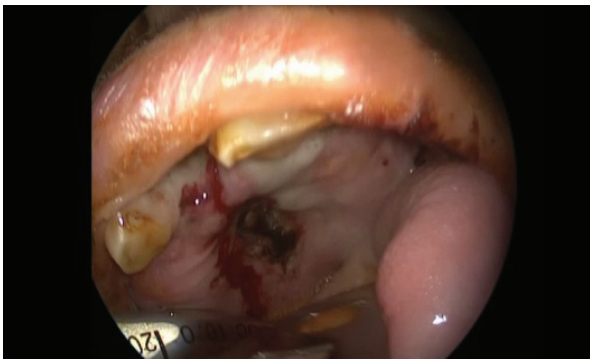
Resim 10. Sfenoid sinüs içerisi postop 6. ay.



Resim 11. Akut invaziv fungal sinüzitte nazal kavite endoskopik görünüm.



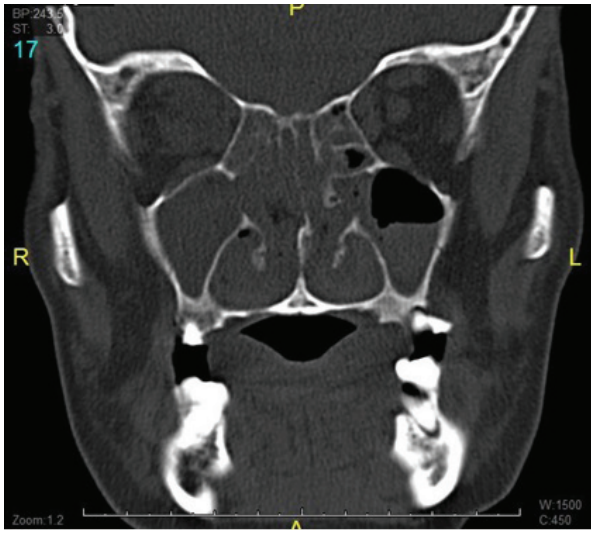
Resim 12. Akut invaziv fungal sinüzitte orbital tutulum.



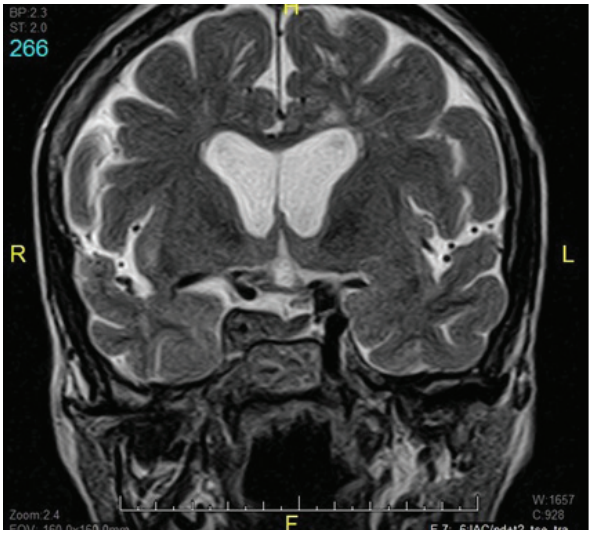
Resim 13. Akut invaziv fungal sinüzite bağlı damak tutulumu.

soluk görünüm, koyu renkli ve siyah mukoza, kanamayan yaygın krutlanma ve nekroz olması tanıda oldukça önemlidir (Resim 11). Şüphe halinde vakit kaybetmeden mukozal biyopsi alınması tanı ve tedavinin gecikmemesi açısından oldukça önemlidir. En sık görülen fungus tipleri Aspergillus (Fumigatus ve Flavus) ve Zygomycetes-Mukormikoz (Mucor, Rhizopus ve Absidia) tipleridir. Daha az sıklıkla Candida, Bipolaris, Pseudallescheria boydii ve Fusarium görülür. İnvaziv fungal ajanlar nöral ve vasküler yapılara invazyon sonucunda besleyici damarlarda tromboz oluşturular. Bunu sonucunda özellikle mukormikoz olanlarda dokuda nekroz ve duyu kaybı gelişir. Oluşan asidik ortam fungal yük artışını tetikler ve enfeksiyon sinüs dışına yayılarak kemik destrüksiyonu, perinöral veya perivasküler invazyon oluşturur. Sinüs dışına yayılım ile fasiyal anestezi, orbital yayılım sonrası proptozis (Resim 12), kraniyal tutulum sonrası ise sinir defisitleri ve mental durumda bozulmalar gelişebilir. Burun tabanından sert damağa olası invazyon açısından oral kavite muayene edilmelidir (Resim 13). Mukormikoz tipi fungusların klinik açıdan daha agresif seyir gösterdiği bilinmektedir.

Doku biyopsisi sonrası direk mikroskopik bakıda hiflerin görülmesi eğer klinik olarak da uyumlu ise tanı koydurucudur. Kesin tanı açısından kültür veya dokuda invazyonun histopatolojik olarak görülmesini beklemek zaman kaybına neden olduğundan cerrahi karar klinik şüphe halinde biran önce verilmelidir. Biyopsi genellikle duyu kaybı olan soluk veya siyah renkli mukozadan alınmalıdır ancak alınacak bölgenin tespiti mümkün olmaz ise orta konka ve septumdan multiple biyopsiler alınabilir. Ayrıca radyolojik olarak; paranazal sinüs BT'de kemik erozyonu olması ve kemik dışına yayılım görülmesi önemlidir (Resim 14). Ancak lösemi hastalarının



Resim 14. Akut invaziv fungal sinüzitte koronal BT görüntülemede intraorbital tutulum



Resim 15. Akut invaziv fungal sinüzitte koronal MR görüntülemede sağ kavernöz sinüs tutulumu.

yaklaşık yarısında anormal BT bulguları olabileceği unutulmamalıdır. MR görüntülemeleri doku invazyonu, orbital, intrakraniyal veya nöral tutulum açısından değerlidir. Periantral yağ obliterasyonu, leptomeningeal artış, T1 ve T2'de hipointens granülom oluşumu, ekstrasinüzal uzanım ve kavernöz sinüs tutulumu olması (Resim 15) (karotid akımın kaybolması, sinüste yumuşak doku kalınlık artışı) önemli radyolojik bulgulardır.

Tedavide en önemli basamak aslında altta yatan immünkompromize durumun düzeltilmesi olmalıdır. Bu amaçla hematolojik hastalığı olan kişilerde nötrofil sayısının 1000 üzerine çıkarılması ve diabetiklerde kan şeker regülasyonu önemlidir. Sistemik antifungal medikal tedavinin en önemli olduğu fungal rinosinüzit tipi akut invaziv fungal rinosinüzitlerdir. Bu amaçla en sık kullanılan ajan Amfoterisin B infüzyonu 1mg/kg/gün dozda olacak şekildedir. Ancak bu tedavinin yan etki profili yüksektir; ototoksisite ve nefrotoksisite yapabilir. Bunu önlemek amacıyla lipid bazlı formlar üretilmiştir ancak maliyetleri yüksektir. Son yıllarda azol türevleri antifungal tedavide önemli yer tutmaktadır; i.v. olarak kullanılan Vorikonazol veya itrakonazol (Aspergillusta etkili) ve oral olarak kullanılan Posakonazol bunlardan bazılarıdır. Bu ajanlar profilaktik olarak da kullanılabilirler. Topikal amfoterisin kullanımı tartışmalıdır. Cerrahi tedavide amaç patojen yükü azaltmak, devitalize dokuları ortadan kaldırmak ve sinüs drenajı için yollar oluşturmak olmalıdır. Bu amaçla temiz ve kanamalı cerrahi sınırlara ulaşana kadar hastalıklı dokuların debridmanı gerekmektedir. Cerrahi teknik seçimi hastalığın yaygınlığına ve tutulum bölgesine göre açık cerrahi veya endoskopik olarak planlanabilir. Hastalık erken evrede ve nazal kaviteye sınırlı iken yakalanırsa endoskopik rezeksiyon düşük morbidite ile benzer sürviyi sağlar. Ancak orbita, damak veya cilt gibi ekstra sinüzal dokular etkilenirse açık cerrahi kaçınılmazdır.

Kombine medikal ve cerrahi tedaviye rağmen mortalite oranları %18 ile %80 arasında değişir. Prognozda en önemli faktör erken tanı ve zaman kaybetmeden yapılan cerrahi debridman ve uygun medikal tedavidir. Bazı olgularda tanı sonrası saatler içinde tüm sinüslerin, damak, orbita veya kraniyal tutulum olması görülen durumlardandır. Bunun dışında intrakraniyal tutulum olması ve mental durumun bozulması tek başına mortaliteye büyük bir etki eder. Nötrofil sayısının 500'ün altında olması ve etkenin mukormikoz olması diğer negatif faktörlerdendir [7-9].

Kronik İnvaziv Fungal Rinosinüzit

Akut formun aksine kronik form genellikle immün yetmezliği olmayan veya sınırlı olan kişilerde görülür. Hastalık daha yavaş seyirlidir. Özellikle Sudan'da insidansı yüksektir ve izole edilen etken çoğu durumda Aspergillus flavus %80 olarak tespit edilmektedir. Semptomlar ve bulgular kronik sinüzite benzer; nazal konjesyon, rinore, yüzde basınç hissi, başağrısı, polipozis gibi. Ancak hastada gelişen proptozis, vizüel değişiklikler, ciltte anestezi ve kanama şüphe uyandıran ek bulgulardır. Ayrıca bu

hastalarda antibiyotik yanıtı olmaz ve hatta steroid kullanımı tabloyu kötüleştirebilir. Şüphe halinde mutlaka endoskopik muayene ve biyopsi yapılmalıdır. Görüntüleme (BT ve MR) akut invaziv fungal rinosinüzitte görülen bulgulara benzer şekildedir.

Biyopside akut invaziv forma benzer şekilde damarlarda, nöral dokuda ve çevre mukozada invazyon izlenir. Ancak dokuda inflamatuar hücre sayısı az ise veya hiç yoksa hastalığın kronik formda olduğu düşünülür. Ayrıca incelemede granülomların görülmesi, granülomatöz invaziv formu kronik invaziv formdan ayıran en önemli bulgudur. Bu form oldukça nadir görülür ve çok çekirdekli dev hücre granülomları olması ile ayırt edilir. Kuzey Afrika ve Güneydoğu Asya bu hastalığın sık görüldüğü yerlerdir. Granülomatöz formda en sık izole edilen ajan Aspergillus flavus'tur. Bu grup hastalarda bulgular kronik invaziv formla tamamen aynıdır.

Kronik invaziv fungal rinosinüzitte tedavi geniş cerrahi debridman ve antifungal medikal tedavileri içerir. Antifungal solüsyonlar ile yıkama ve oral azol türevlerin kullanımı denenebilir. Hastaların yakın takibi ve gerektiğinde ek debridmanlar yapılmalıdır. Sık nüks riski nedeniyle şüphe halinde tekrar biyopsiler önemlidir.

SONUÇ

Fungal rinosinüzitler, immün sistemi sağlam kişilerde hemen daima benign olarak kabul edilirler. Ancak immün yetmezlik hastalarında mutlaka invaziv formu düşünmek gereklidir. Klinik şüphe halinde vakit kaybetmeden biyopsi alınmalıdır. Cerrahi debridman fungal sinüs hastalıklarında tedavinin temelini oluşturur ve invaziv hastalıkta kanamalı temiz sınıra ulaşana kadar devam gerektirir. Prognoz ve beklentiye göre cerrahinin genişliği belirlenmelidir. Sistemik antifungal tedavi invaziv hastalıkta yan etkileri göz önünde tutularak kullanılmalıdır. Hastaların yakın takibi ve lüzum halinde ek debridman ve biyopsi tekrarı önerilir.

KAYNAKLAR

1. McGinnis MR, Tyring SK. Introduction to mycology. Baron S, editor. Medical Microbiology 4th edition part 3. Texas, 1996;p.
2. Berrylin J. Ferguson. Fungal Rhinosinusitis. Lund VJ, editor. Cummings Otolaryngology Head &Neck Surgery,5th edition part 4. Philadelphia, 2010;p.709-716.
3. Uri N, Ronen O, Marshak T, Parpara O, Nashashibi M, Gruber M. Allergic fungal sinusitis and eosinophilic mucin rhinosinusitis: diagnostic criteria. J Laryngol Otol. 2013;127:867-71.
4. Ryan MW, Marple BF. Allergic fungal rhinosinusitis: diagnosis and management. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;15:18-22.
5. Marple BF. Allergic fungal rhinosinusitis: current theories and management strategies. Laryngoscope. 2001;111:1006-19.
6. Yoon YH, Xu J, Park SK, Heo JH, Kim YM, Rha KS. A retrospective analysis of 538 sinonasal fungus ball cases treated at a single tertiary medical center in Korea (1996-2015). Int Forum Allergy Rhinol. 2017;7:1070-5.
7. Melancon CC, Clinger JD. The Use of Frozen Section in the Early Diagnosis of Acute Invasive Fungal Sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;157:314-9.
8. Kasapoglu F, Coskun H, Ozmen OA, Akalın H, Ener B. Acute invasive fungal rhinosinusitis: evaluation of 26 patients treated with endonasal or open surgical procedures. Otolaryngol Head Neck Surg. 2010;143: 614-20.
9. Demir UL, Öztosun E, Tecimer SH, Kasapoglu F. Akut invasiv Fungal Rinosinüzit: 18 Vakanın Klinik Analizi. Uludağ Üniversitesi Tıp Dergisi. 2012;38:129-33.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-1	KULAK ANATOMİSİ	B	1

KULAK ANATOMİSİ

Prof. Dr. Derya Ümit TALAS[1], Prof. Dr. Yusuf VAYİSOĞLU[1], Ar. Gör. Onur İSMİ[2], Ar. Gör. Orhan BEGER[3]

[1]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Mersin
[2]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Mersin
[3]Ar. Gör., Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, Mersin

Kulak anatomik olarak dış, orta ve iç kulak olmak üzere 3 alt bölgede incelenir. Kulak kepçesi (aurikula), dış kulak yolu (DKY) ve kulak zarı dış yüzeyi dış kulak olarak adlandırılır. Kulak zarı iç yüzeyi ise orta kulak boşluğuna katılmaktadır. DKY, orta kulak ve iç kulak temporal kemik içinde yer alırken kulak kepçesi kulağın en dışta kalan kısmını oluşturur [(1)].

Kulak Kepçesi

Kulak kepçesi, başın sagital ekseni ile 30 derecelik bir açı yapar ve yaklaşık 9 yaş civarında erişkin boyutlarına ulaşır. Kulak kepçesi fibroelastik kıkırdak bir çatıya sahiptir. Dış yüzey derisi, kıkırdak yüzeyine sıkıca yapışık iken, iç yüzey deri altı dokusuna bağlı olarak daha mobildir. Kulak kepçesi dış yüzü konkav olup, konveks olan iç yüzü çeşitli kıvrımlar ile anatomik alt bölümlere ayrılmaktadır. Kulak kepçesi kartilajı, DKY kartilajı olarak devam eder. Kulak kepçesinde çeşitli anatomik noktalar tanımlanmıştır. Kulak kepçesinin en dış kısmında bulunan ve kepçenin şeklini belirleyen kıvrım *heliks* olarak adlandırılır. Yukarıda heliks krusu ve aşağıda kulak lobülü ile devam eder. *Lobül*, kulak kepçesinin kıkırdak içermeyen tek kısmıdır. Helikse paralel seyreden daha mediyaldeki ikinci kıvrım *antiheliks* olarak adlandırılır. *Trianguler fossa*, antiheliks krusları arasında kalan üçgen şeklindeki alandır. *Auriküler konka*, kavum konka ve simba konka olarak iki alt bölgeden meydana gelir. *Kavum konka*, antiheliksin hemen anteroinferiyorundaki konkav alandır. *Simba konka*, kavum konkanın süperiyorunda heliksin krusu ile ayrılan konkav alandır. Kavum konkanın kıkırdağı DKY kıkırdağına doğru uzanır. Bu kıkırdak süperiyorda tam bir bütünlüğe sahip olmayıp auriküler çentik ya da *insisura terminalis* olarak adlandırılır. DKY girişinde ön kısımda yer alan kıkırdak çıkıntıya tragus denir. *Antitragus* ise tragusun karşısında yer alan çıkıntıdır [(1,2)].

Kulak kepçesi timpanik kemiğe deri, kıkırdak, kas ve ligamentler ile bağlantı halindedir. Üç adet ekstrinsik kası (anteriyor, posteriyor ve süperiyor auriküler kaslar) ve 3 adet ligament (anteriyor, posteriyor ve süperiyor ligamentler) ile 6 adet intrinsik kası vardır. Kulak kepçesi ve DKY'nun duyusal innervasyonu, V, VII, ve X. kafa çiftleri ile 3. servikal sinir tarafından sağlanır. Kanlanması ise eksternal karotis arterin dallarından sağlanmakta olup, posteriyor auriküler arter, oksipital arter ve süperiyor temporal arter dalları ile olmaktadır. Kulak kepçesi venleri arterlere paralel seyreder ve internal juguler vene drene olurlar. Kulak kepçesi lenfatik drenajı ise parotis, retroauriküler ve yüzeyel servikal lenf nodlarınadır [(1,2)].

Dış Kulak Yolu

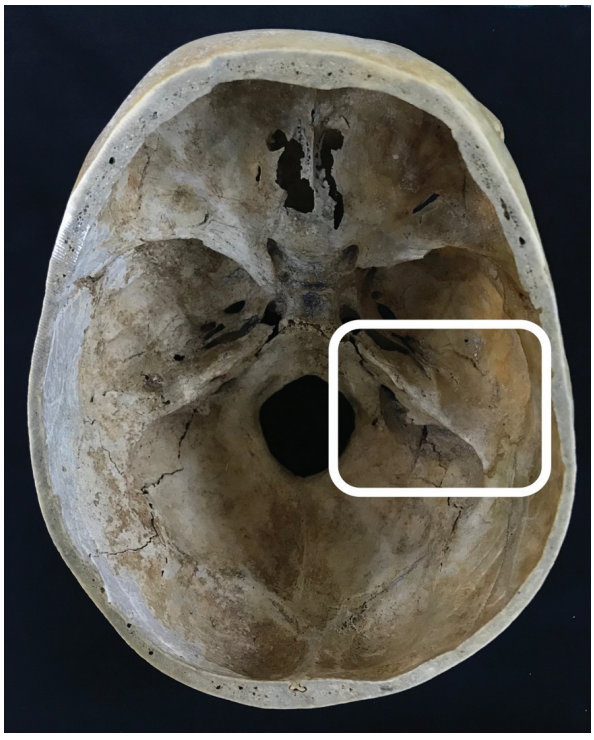
DKY, kemik ve kıkırdak olarak iki kısımdan meydana gelir. Posterosüperiyor uzunluğu 25 mm ve anteroinferiyor uzunluğu 30 mm kadardır. Ön ve arka duvar arasındaki uzunluk farkından dolayı kulak zarı oblik bir yerleşim gösterir. DKY mediyale doğru hafif bir S şeklinde kıvrım yapar. Fibrokartilaj yapıdaki kıkırdak kısım DKY dış 1/3'ünü meydana getirirken, 2/3 iç kısmı kemik yapıdadır. Kemik kısmın yaklaşık orta bölümündeki en dar yer istmus olarak adlan-

dırılır. Kıkırdak kısımdaki cilt sebase, serömüsinöz bezler ve kıl folikülleri içerirken, kemik kısımdaki cilt sadece periosteum ile kaplı olup, subkutan doku içermez. DKY kemik kısmının ön, taban ve arka kısmını temporal kemiğin timpanik parçası meydana getirirken çatısını skuamöz kemik meydana getirir. DKY kanlanması, internal maksiller arterin dalı olan derin auriküler arter ile sağlanır. Süperfisiyel temporal ven ve posteriyor auriküler ven, venöz kanı drene eder. DKY kemik kanalının üst kısmında, saat 12 civarında, timpanoskuamöz sütür bulunmaktadır. DKY, cildi fibröz doku aracılığıyla sütüre sıkıca yapışmıştır. DKY kemik kanalının tabanı timpanik kemik tarafından oluşturulur. Kanalın orta kısmından başlayarak aşağıya ve dışa mastoid apekse doğru ilerleyen, saat 9 hizasında yerleşim gösteren, timpanomastoid sütür yer alır [2,3].

Temporal Kemik

Orta ve arka kafa tabanı yapısına katılan temporal kemik; süperiyorda pariyetal, anteriyorda sfenoid ve posteriyorda oksipital kemikler ile komşuluk halindedir (Resim 1).

Temporal kemik; skuamöz, mastoid, timpanik ve petröz olmak üzere 4 ayrı parçadan oluşur. Ayrıca stiloid proçes beşinci kısım olarak eklenebilir.



Resim 1. Kafa tabanı ve temporal kemik üstten görünümü.

Skuamöz kısım; skuamöz kemik, zigomatik proçes ve mandibular fossayı içerir.

Mastoid kısım; temporal kemiğin petröz ve skuamöz kısımlarının oksipital ve pariyetal kemikler ile birleşme noktalarında kalınlaşmalardan meydana gelir.

Timpanik kısım, timpanomastoid ve timpanoskuamöz sütürler arasında kalan timpanik kemiği içerir. DKY'nun ön, arka ve kısmen de alt kısmını meydana getirir.

Petröz kısım, üç yüzü olan bir piramide benzer. Piramidin tabanı sfenoid ve oksipital kemikler arasındaki açıya yerleşmiştir ve mastoid kısım ile birleşir. Petröz kısım antrum, orta kulak, iç kulak kemik bloğu ve petröz apeksi içermektedir [4,5].

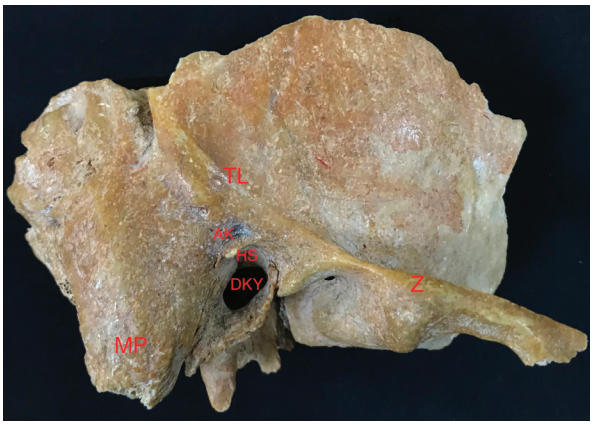
Temporal kemik yüzeyleri

Temporal kemik dış yüzeyi

Temporal kemiğin dış yüzeyinin büyük kısmını skuamöz kemik meydana getirir. Skuamöz kemiğin dış yüzeyinde orta temporal arter için vertikal seyirli bir oluk yer alır ve buraya temporal kas tutunur. Skuamöz kemiğin iç yüzeyinde ise orta meningeal arter için bir oluk yer alır. Skuamöz kemiğin inferiyorunda DKY yer almaktadır. Timpanik kemik DKY'nun ön, alt ve arka duvarını meydana getirir. Timpanik kemik ve skuamöz kemik arasıdaki açıklık, Rivinius çentiği olarak adlandırılır. DKY ön kısmında ise temporamandibuler eklem yer alır ve ince bir kemik lamel ile ayrılır. Temporal kemiğin dış yüzünde bazı önemli anatomik belirteç noktaları yer almaktadır ve cerrahi sırasında bu yapıların ortaya konması büyük önem göstermektedir [1,6].

Bu anatomik yapılardan birisi, DKY girişinin hemen arkasında yerleşen Henle dikenidir (suprameatal spin). Bu çıkıntının şekli ve büyüklüğü değişkenlik göstermektedir. Suprameatal çıkıntının hemen arkasında kribriform bölge (area cribriformis) bulunur, özellikle küçük çocuklarda ince damarların antrum mukozasına geçişini sağlayan küçük delikleri içermektedir. Kribriform bölge, antrotomi için uygun bir anatomik bölgedir [3]. Kribriform bölge, mastoid havalı hücreleri içinde en büyüğü olan mastoid antrumun yerleşimini gösteren hayali bir üçgen olarak tarif edilmiştir. "MacEwen" üçgeni olarak adlandırı-

lan bu bölge, üstte yatay olarak yer alan linea temporalis inferiyor, henle dikeninden DKY'na teğet geçen bir hat ve DKY arka duvarından teğet geçerek linea temporalis inferiyora dik çizilen hat arasındaki alan olarak tanımlanmaktadır. Mastoid antrumun kribriform bölgeden ortalama 12-15 mm derinde yerleştiği bildirilmektedir [7] (Resim 2).



Resim 2. Temporal kemik dış yüzeyi (Z: Zigoma kökü, TL: Temporal line, AK: Area kribroza, HS: Henle spin, DKY: dış kulak yolu, MP: mastoid proçes)

Diğer bir rehber nokta temporal kemiğin skuamöz bölümünün alt sınırını oluşturan ve kabaca orta kraniyal fossa tabanı seviyesini gösteren supramastoid krest olarak da adlandırılan temporal çizgidir (linea temporalis inferiyor) [8,9]. Ancak yapılan çalışmalar orta kraniyal fossa durasının temporal çizginin ortalama 5 mm üzerinde yerleşmiş olduğunu göstermektedir [10]. Bu çizgi, zigomatik proçesin ön sınırından başlayarak mastoid korteks boyunca arkaya doğru uzanan yatay bir çıkıntıdır. Her zaman belirgin olmayabilir. Bazen keskin bir çıkıntı bazen de geniş bir kabarıklık şeklinde izlenebilir. Nadir de olsa bazı durumlarda yatay konumu bozulup geri planda arkaya ve yukarı doğru yükselebilir. Mastoidektomi başlangıcında emin olmak için mutlaka bu yatay çizginin altında kalınmalıdır [9].

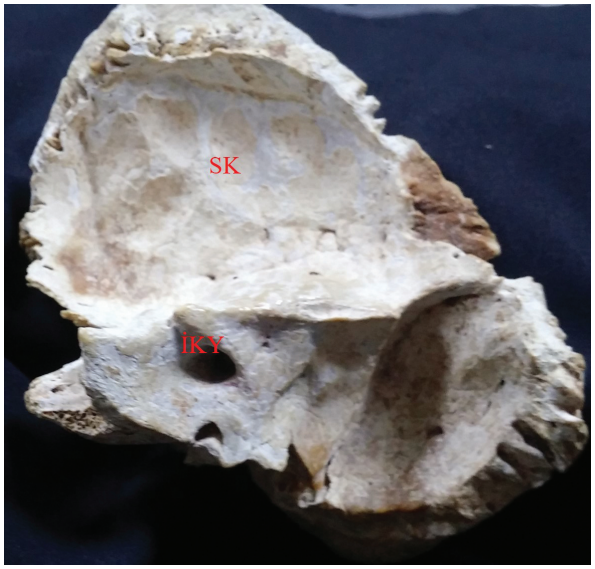
Temporal kemiğin lateral yüzünde skuamöz kemikten ayrılan zigomatik proçes anteriyora doğru uzanarak zigomatik kemik ile birleşir. Temporal çizgi öne doğru zigomatik çıkıntı ile devam etmektedir. Bu çıkıntı temporamandibuler fossanın üst sınırını oluşturmaktadır [11].

Bir diğer anatomik yapı ise mastoid proçes olup, temporal kemik lateral yüzeyinin posteroinferiyorundaki kemik çıkıntı olarak adlandırılır. Mastoid çıkıntının anterosüperiyorunu skuamöz kemik ve posteroinferiyorunu petröz kemik meydana getirir. Mastoid proçesin alt dış yüzüne sternokleidomastoid kası yapışır. Mastoid çıkıntının gelişmesinde bu kasın tonusunun artmasının önemi vardır ve bu şekilde mastoid kemik uzayıp sivrilerek mastoid proçes meydana gelir. Mastoid bölüm arkada oksipital kemik ile birleşerek oksipital kasın yapıştığı oksipitomastoid sütürü oluşturur. Mastoid proçesin alt kısmında oluk tarzında digastrik kas arka karnının tutunma yeri vardır. Mastoidektomi yapıldığında bu oluk içerden bakıldığında bir balkon şeklinde izlenir ve digastrik ridge olarak adlandırılır [4,8,11]. Digastrik ridge öne doğru takip edilerek stilomastoid foramen seviyesinde fasiyal sinir bulunabilir. Fasiyal sinir, digastrik ridge'in yaklaşık 9 mm önündedir [12].

Timpanik kemiğin en iç kısmında kulak zarının yerleştiği timpanik anulus bulunur. Timpanik anulus tam halka şeklinde olmayıp üstte bir açıklık yer alır ve Rivinius çentiği olarak adlandırılır. Bu kemik açıklığın üst kısmı skuamöz kemik tarafından tamamlanır ve bu kısım skutum olarak adlandırılır. Skutum, epitimpanumun dış duvarını meydana getirmektedir [4].

Temporal kemik arka yüzeyi

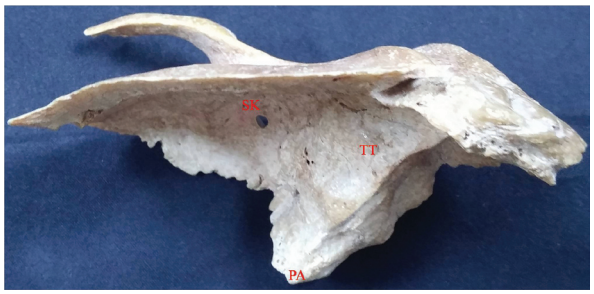
Temporal kemiğin arka yüzeyini büyük çoğunlukla petröz kemik meydana getirir ve genel olarak arka kafa çukurunun anterolateral duvarını oluşturur. Bu yüzey, üstte süperiyor petrozal sinüs sulkusu ile sınırlanır. Temporal kemik arka yüzeyindeki en önemli yapı iç kulak kanalıdır ve kabaca petröz apeks ile sigmoid sinüs sulkusu ön kenarı arasında orta hatta yer alır. İç kulak kanalı uzunluğu yaklaşık 1 cm olup, serebellopontin açıya açılan ağzı porus akustikus adını alır [6]. Arka yüzeydeki bir diğer önemli yapı endolenfatik kese olup, posteriyor semisirküler kanal (PSK) seviyesinde mediyalde yer almaktadır. İç kulak kanalının alt kısmında ayrıca koklear akuaduktusun açılış deliği yer almaktadır. Petröz kemik, mastoid hava hücrelerine benzer şekilde havalı hücreler içerir. Bu hava hücreleri petröz apeks hücreleri ve perilabirenter hücreler olarak iki bölüme ayrılabilir. Petröz kemik hücrelerinin havalanmasına toplumda %30 oranında rastlanır. Petröz apeks havalanması ise daha azdır ve %8-15 oranında gözlenir. Petröz parça genellikle petröz piramid olarak da adlandırılır ve otik labirenti içerir [8,11] (Resim 3).



Resim 3. Temporal kemik arka yüzeyi. (SK: Skuamöz kemik, İKY: İç kulak yolu).

Temporal kemik üst yüzeyi

Temporal kemik üst yüzeyi orta kafa çukurunun tabanını meydana getirir ve posterimedialde süperiyor petrozal sinüs sulkusu ile sınırlıdır. Temporal kemik üst yüzeyi cerrahi olarak özellikle orta kafa çukuru yaklaşımlarında önemli cerrahi belirteçler ihtiva eder (Resim 4). Bu anatomik yapılardan biri arkuat eminens olup, SSK duvarını gösteren bir kemik çıkıntıdır ve süperiyor petrozal sinüs yakınında yer alır. Ancak temporal kemiklerin %50'inde arkuat eminens, SSK aksı doğrultusunda seyretmeyip daha arkaya doğru yerleşim gösterebilir ve %15 olguda da arkuat eminense ait kemik çıkıntı bulunmayabilir [6,9]. Temporal kemik üst yüzeyinde ayrıca fasiyal hiatus ve süperfisiyel petrozal sinir için bir oluk ihtiva eder. Bu sinir için oluk genikulat gangliyondan orta kafa çukuruna gider. Genikulat gangliyon ile kraniyum iç tabulası arası mesafe ortalama 2.7 mm olarak bildirilmektedir. Genikulat gangliyon bölgesinde %15-20 olguda kemik dehisens görülmektedir [4,6,8].



Resim 4. Temporal kemik üstten görünümü (SK: skuamöz kemik, TT: tegmen timpani, PA: petröz apeks).

Temporal kemiğin petröz apeksinin anterolateralinde orta kraniyal fossa yüzünde Meckel kovuğu vardır ve içinde trigeminal sinirin Gasser gangliyonu yerleşir [13].

Temporal kemik alt yüzeyi

Mastoid proçes ve digastrik çentik yer alır. Digastrik çentiğin önünde ve stiloid proçesin arkasında yer alan stilomastoid foramenden fasiyal sinir temporal kemiği terk eder (Resim 5). Digastrik çentiğin mediyalinde oksipital arter için bir oluk yer alır. Stilomastoid foramen ve stiloid proçesin anteromediyalinde juguler foramen (JF) yer alır. JF, anterolateralde petröz kemik ve posteromediyalde oksipital kemikten meydana gelir. JF, juguler spine ve fibröz bantlar ile iki bölüme ayrılır. Posterolateralde yer alan *pars vaskularis* internal juguler ven, X, XI kafa çifti ve posteriyor meningeal arteri içerir. Anteromediyalde yer alan *pars nervosa* ise IX kafa çifti, Jacobson's siniri ve inferiyor petrozal sinüsü içerir. JF'nin arkasında Arnold's siniri için küçük bir kanal yer alır. JF önünde internal karotid arter forameni yer alır ve jugulokarotid spine ile ayrılır [1,6,8].



Resim 5. Temporal kemik alttan görünüm (Z: zigoma kökü, SP: stiloid proçes, MP: mastoid proçes, MF: Mandibuler fossa, SMF: stilomastoid foramen).

Orta kulak

Orta kulak, kulak zarı skuamöz epiteli ile iç kulak arasında yer alan bir boşluk olup, ortalama 0,5 cm^3 hacmindedir. Kulak zarı dışta skuamöz epitel, içte mukozal tabaka ile bu iki yapı arasında yer alan radiyal ve sirküler fibröz tabakadan meydana gelir. Ortalama kalınlığı 0,1 mm olan kulak zarının ortadaki fibröz tabakası perifere doğru kalınlaşarak annulusu meydana getirir ve timpanik sulkusa yerleşir. Kulak zarı pars flaksida (Shrapnell membranı) ve daha geniş kısmını meydana getiren pars tensa olarak iki kısıma ayrılır. Kulak zarı genişliği ortalama 8 mm,

yüksekliği 9-10 mm olup, ortalama yüzey alanı 70-80 mm^2 iken vibrasyon gösteren alanı ise ortalama 55 mm^2'dir [6].

Orta kulak boşluğunun genişliği değişkenlik göstermekte olup santralde 2 mm, üstte attik bölgesinde 6 mm ve aşağıda hipotimpanumda ise 4 mm olarak ölçülmüştür. Yüksekliği ise ortalama 15 mm olan orta kulak boşluğunun sınırları için 6 yüzey tarif edilmiştir. Orta kulak boşluğunun sınırları:

Tavanı; tegmen timpani yapar ve orta kafa çukuru ile komşu olup petröz ve skuamöz kısımlardan meydana gelir.

Tabanı; juguler bulbus ile orta kulağı ayıran ince bir kemik lamel meydana getirir iken arka kısmında stiloid çıkıntı ile komşuluk gösterir.

Arka duvarı; aditus ad antrum aracılığı ile epitimpanumdan mastoid antrum üst kısmına açılır. Piramidal eminens içinde stapes kası bulunur. Piramidal eminensin arkası ve dışından korda timpani siniri orta kulağa girer. Fossa inkudis epitimpanik reseste bulunur ve inkus kısa kolunu içerir.

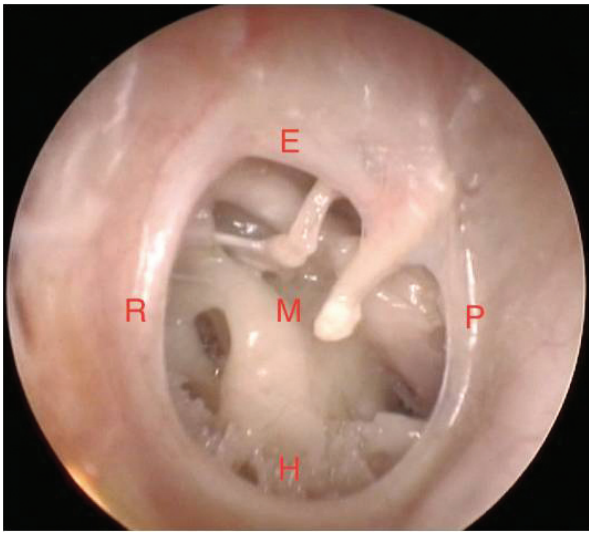
Ön duvarı; petröz kemik tarafından meydana getirilir ve bu duvarda internal karotid arterin yaptığı çıkıntı, östaki tüpünün kemik kısmı ve semikanalis tensor timpani yer alır.

İç duvarı; promontoryum kokleanın bazal turu tarafından meydana gelir ve iç kulakla komşuluk gösterir. Yuvarlak ve oval pencere iç duvarda yer alır.

Dış duvarı; skutum olarak adlandırılan attik dış duvarı, kemik timpanik halka ve kulak zarından meydana gelir [2,4,6].

Orta kulak ile DKY'nu birbirinden ayıran kulak zarına göre orta kulak boşluğu 4 kısıma ayrılır; epitimpanum, mezotimpanum, hipotimpanum ve protimpanum. Kulak zarı anulusu üstünde kalan kısım epitimpanum, kulak zarı hizasında kalan kısım mezotimpanum ve annulus altında kalan kısım ise hipotimpanum olarak adlandırılır. Östaki tüpü etrafı da protimpanum olarak adlandırılır. Ayrıca fasiyal reses ve sinüs timpani bölgesi de retrotimpanum olarak adlandırılmaktadır [6] (Resim 6).

Mastoid boşluk ile orta kafa çukurunu ayıran kemik düzleme tegmen adı verilir. Tegmen 3 kısma ayrılır: arkadaki kısma tegmen mastoidea, antrum üzerindeki kısma tegmen antri ve epitimpan üzerindeki kısma da tegmen timpani denir [9].



Resim 6. Orta kulak boşlukları, endoskopik görünüm (E: epitimpanum, H: hipotimpanum, M: mezotimpanum, P: protimpanum, R: retrotimanum).

Mastoid antrum önde ve üstte tegmen boyunca aditus ad antrum olarak adlandırılan bir geçit aracılığıyla epitimpanumla birleşir. Antrum üst duvarını tegmen antri oluşturur. İç duvarı ise labirentle komşudur. Önde ise lateral semisirküler kanal (LSK), inkusun gövdesi ve kısa kolu ile komşuluk yapar. Mastoid antrumun büyüklüğü değişkenlik gösterebilir. Bazen kemik bir septum mastoid kemiği süperfisiyel ve derin olarak iki bölüme ayırabilir. Bu septum "petroskuamöz lamina" ya da "Korner septumu" (KS) olarak adlandırılır [9].

Petroskuamöz lamina ilk kez 1907 yılında Cheatle tarafından tanımlanmış ve bu lamina 1926 yılında Korner'in tekrar gündeme getirmesiyle, KS olarak adlandırılmaya başlanmıştır. KS, mastoid hava hücrelerini antrumdan ayıran kemik bir laminadır, ayrıca glenoid fossanın posteriyor yüzünden başlar, orta kulak kavitesi üzerinde uzanır ve fasiyal kanala lateralden uzanarak mastoid apekse doğru ilerler. Embriyolojik yaşamda petröz parça ve skuamöz parça birleşerek tegmen timpaniyi meydana getirir. Skuamöz lamina petröz parçanın altına doğru gelişmeye devam eder. Mastoid hücre sistemi 22. haftada antrumun gelişmeye başlaması ile oluşmaya başlar ve petroskuamöz lamina yavaş yavaş kaybolmaya

başlar ve genellikle tamamen kaybolur. Bu süreçte meydana gelen bir gecikme ile KS meydana gelir. Epitimpanumu ön ve arka olarak iki kısma ayıran cog çıkıntısı KS'nun orta (mastoid) kısmının bir parçası olarak ortaya çıkmaktadır [14-16].

Mastoid parçanın dış ve iç yüzleri arasında içi hava dolu hücreler vardır. Bu hücrelere mastoid hücreler adı verilir. Mastoid kemik içinde havalı hücreler değişik bölgelerde bulunmaktadır. Başlıca havalanma alanları; periantral, tegmental, perisinüzal, sinodural, intersinofasiyal, perifasiyal, antrum, mastoid apeks ve zigomatik hücrelerdir [17]. Mastoid planda geriye oksipitomastoid sütüre doğru gidildiğinde emisser venin girişi olan bir delik, foramen emissarium, gözlenir. Bu ven oksipital bölge venlerini sigmoid sinüse boşaltır [9]. Mastoid kemiğin iç yüzünün arka kısmında sigmoid sinüsün yerleştiği bir oluk izlenir. Sigmoid sinüs, transvers sinüs ve süperiyor petrozal sinüsün birleşmesi ile meydana gelir ve petröz kemiğin üst-arka sınırını oluşturur. Bu noktadan sonra sigmoid sinüs mastoid kavitenin mediyaline doğru vertikal plana geçer ve mastoid apekse doğru derinleşip fasiyal sinirin mediyalinden geçerek bulbus jugulareyi oluşturur [18]. Mastoid emisser ven de sigmoid sinüse karışmaktadır. Temporal kemik tabanı boyunca seyreden ve kavernöz sinüsden gelen inferior petrozal sinüs de juguler bulbusla birleşmektedir [11].

Mastoid antruma girildiği zaman en önemli işaret noktası LSK kabarıklığıdır. SSK, laterale göre daha dik konumda olup, yaklaşık 2 mm daha derindedir. Superior kanal arkaya geriye doğru kıvrılarak posterior semisirküler kanal (PSK) ile birleşerek 'common crus'u oluşturur. PSK yaklaşık orta noktasından LSK ile bir T yapacak şekilde komşuluk yapar. LSK ekseninden geçerek PSK'ı dik olarak kesen çizgi Donaldson hattı olarak tanımlanır ve bu hattın inferiyorunda endolenfatik kese uzanır [9,13]. PSK'ın bu hattın ön kısmında kalan yarısı derinleşip fasyal sinirin mastoid segmenti ile komşuluk yapar. PSK'ın hemen arkasında arka kafa çukuru dural kemik düzlemi bulunur. Bu düzlem yukarıda superior petrozal sinüs, arkada sigmoid sinüs ve içte ise PSK ile sınırlıdır. Arka kafa çukuru dural düzlemi aynı zamanda antrumun ve mastoidin petrozal kısmının arka duvarını teşkil eder. Bu düzlem oldukça sert ve solid bir kemik doku içerir ve Trautmann üçgeninin büyük bir kısmını oluşturur [6,8].

Tegmen timpani ile sigmoid sinüsün yaptığı açıya *"sinodural açı"* (Citelli açısı) denir. Otolojik cerrahide bir diğer anatomik üçgen yapı ise *"Trautmann üçgeni"* olup süperiyor petrosal sinüs, sigmoid sinüs ve kemik labirent arasında bulunan sanal bir üçgen alandır [1,19]. Trautmann üçgeni ile Donaldson hattının ön ve aşağısında endolenfatik kese bulunmaktadır [9].

Mastoid cerrahisinde önemli bir anatomik bölge de fasiyal resestir. Fasiyal reses cerrahi bir terimdir ve üçgen şeklindeki bu bölgenin sınırlarını mediyalde fasiyal sinir, lateralde korda timpani ve üstte fossa inkudis teşkil eder. Stapes kası bu bölgede fasiyal sinirin mediyalinde uzanır. Kasın tendonunun orta kulağa çıktığı bölgeye piramidal eminens denir. Piramidal eminens fasiyal resesi suprapiramidal ve infrapiramidal resesler olmak üzere ikiye ayırır. Fasiyal reses mikroskopik olarak orta kulağı gözlemeye yarayan bir penceredir. Cerrahi uygulamada "posterior timpanotomi" veya "fasiyal reses yaklaşımı" olarak tanımlanmaktadır [2,3,11].

Attik veya epitimpanum, antrum ile orta kulağı birleştiren önemli bir geçiş bölgesidir. Attiğin üstünü tegmen antri yapar. Etrafı arkada periantral, içte perilabirentin ve dışta meatal hücrelerle çevrilidir. Attik iç ve dış olmak üzere iki kompartmana ayrılmıştır. Aradaki sınır malleus başı ile inkus gövdesi tarafından oluşturulur. İç (mediyal) attik daha geniştir ve istmus timpani aracılığıyla mezotimpanuma açılır [6,9].

İstmus timpaninin inkusun uzun kolu ile tensor timpani arasındaki kısmına "istmus anteriyor", timpan boşluğu arka duvarı, piramidal çıkıntı ve fossa inkudis arasında kalan kısmına da "istmus posteriyor" denir. Attiğin havalanması açısından timpanik istmusun önemi büyüktür. Kolesteatom geçişleri özellikle istmuslar (en fazla posteriyor) yoluyla olmaktadır. Dış attik ise daha küçük ve dar olup malleus başı ve inkus gövdesi ile attik dış duvarı (skutum) arasında yer alır [9].

Anteriyor epitimpanik sinus (AES): Anteriyor epitimpanum, sinüs epitimpani, anteriyor epitimpanik reses, supratubal reses ve supratubal boşluk adları ile de bilinmektedir. Epitimpanik sinüs attik önünde yer alan değişik boyut ve şekillerde olan bir kavitedir. AES, süperiyorda orta fossa, önde petröz apeks, orta fossa ve zigoma kökü, arkada cog çıkıntısı ve

koklear iform proçes ve lateralde timpanik kemik ve korda timpani siniri ile sınırlandırılmıştır. Fasiyal sinir ve genikulat gangliyon mediyal duvarını yapar iken semikanalis tensor timpani ve tensor timpani foldu inferiyor sınırını oluşturur. Tensor timpani foldu ile iki bölüme ayrılmaktadır. Fold, anteriyor epitimpanumun ön duvarından başlar ve koklear iform proçes ve tensor timpani kası tendonuna yapışır. Tensor foldu var ise foldun üst kısmındaki bölge anteriyor malleolar boşluk ve foldun alt kısmındaki bölge supratubal reses olarak adlandırılır [6,9].

Epitimpanik sinüsü attikten tegmen timpaniye ait bir çıkıntı ayırmaktadır. Cog çıkıntısı olarak adlandırılan bu yapı, malleus başının 1-2 mm önünde yar alır ve epitimpanik sinüsü anteriyor ve posteriyor olmak üzere ikiye ayırır [20]. Cog çıkıntısı sıklıkla kemik yapıda olmakla birlikte fibröz doku şeklinde de olabilir. Koklear iform proçes anteriyor epitimpanumun postero-inferiyor sınırını oluşturur. Koklear iform proçes ile genikulat gangliyon ve fasiyal sinir arasındaki mesafe yaklaşık 2 mm kadardır [21].

Posteriyor Timpanum: Orta kulağın arka duvarı aynı zamanda gözle görülemeyen saklı köşesi olarak da bilinir. Başta kolesteatom ve retraksiyon cebi gibi patolojilerin en sık görüldüğü yerdir. Posteriyor timpanumda 4 tane sinüs bulunmaktadır. Bu sinüsler eminentia piramidalis aracılığıyla suprapiramidal (lateral timpanik sinüs ve fasiyal sinüs) ve infrapiramidal (posteriyor timpanik sinüs ve timpanik sinüs) sinüsler olarak ikiye ayrılırlar. Fasiyal sinirin bu bölgedeki konumu dikkate alınırsa suprapiramidal sinüsler sinirin dış kısmında, infrapiramidal sinüsler ise sinirin iç kısmında kalırlar [6,9].

Suprapiramidal Sinüsler

Lateral timpanik sinüs: En dışta yer alanıdır. Kemik anulusun hemen altında, kordal ve stiloid eminensler arasında bulunur. Özellikle arka kadran retraksiyonlarında en fazla bu sinüs atake olur. Buradan attik ve antruma geçiş bulunmaz [9].

Fasiyal sinüs: Bu da dış sinüstür. Fasiyal dirsek hizasında, kemik annulus ve kordal çıkıntının iç kısmında, eminentia piramidalisin üst ve dış kısmında yer alır. Attik ve mastoid ile ilişkisi yoktur. Timpanotomi posteriyor yapıldığında, fasiyal reses yoluyla doğrudan bu sinüse girilir. Hemen altından (mediyalinden) fasiyal sinir geçer. Tam temizlenemediği durumda rezidüel kolesteatom en sık bu bölgeden gelişir [9].

İnfrapiramidal sinüsler

Posterior timpanik sinüs: İçte yer almaktadır. Fasiyal sinüs ile piramidal eminensin iç kısmında pontikulusun üstünde bulunur [9].

Sinüs Timpani: En büyük olanıdır. Üstte pontikulus, aşağıda subikulum, yanda fasiyal sinirin mastoid segmenti ve içte posteriyor semisirküler kanal ile sınırlandırılmıştır [13,22]. Promontoriyumun arkasında üstte pontikulus, altta subikulum adı verilen kemik kabartılar vardır. Holt ise pontikulusu piramidal eminensten promontoriyuma uzanan köprü olarak tanımlamış ve pontikulusun %66 oranında görüldüğünü bildirmiştir [23]. Aslan ve ark. [24], sinüs timpaninin posteriyor duvarı ile fasiyal sinir arasındaki mesafenin 3,4 mm, LSK kabarıklığı ile 4,3 mm ve PSK kabarıklığı ile mesafesinin ise 4,8 mm olduğunu ve bu bölge cerrahisinde özellikle fasiyal sinirin cerrahi travma için risk altında olduğunu bildirmişlerdir.

Mezotimpanium: Timpan boşluğunun kulak zarı hizasında kalan kısmı mezotimpanum adını alır. Üst sınırını fasiyal sinirin horizontal parçası, kohleariform çıkıntı ile tensor timpani kasının tümseği çizer. Mezotimpanum östakiden gelen ventilasyonun timpanik istmuslar aracılığıyla attiğe geçmesini sağlayan bir kanal rolü oynar. Mezotimpanum arka kısmında posteriyor timpanik sinüs ve stapes, aşağısında promontoryum ve ön kısmında da östaki borusu yer almaktadır. Mezotimpaniumun dış duvarını kulak zarı, korda timpani, malleus inkus ve anterior malleolar ligaman teşkil eder. Promontoriyum üzerinde glossofarengeal sinirin timpanik dalı (Jacopson siniri) yer alır. Bu sinir juguler foramenin inferiyorundaki gangliyondan ayrılır, karotikojuguler spine içindeki timpanik kanalikulusdan orta kulağa girer. Sinir daha sonra genikulat gangliyona ulaşır ve buradan da n.petrozus süperfisiyalis minör olarak öne doğru ilerleyerek parotis bezine ulaşır [8,9].

Östaki tüpü: Östaki tüpünün timpanik ağzı, timpanik kemik içine oval bir şekilde açılır. Timpan boşluğu ile östaki kanalı arasındaki geçiş bölgesine protimpanum adı verilir. Protimpanumun tavanını bu bölgeye ait kemik doku ile tensor timpani kasının geçtiği semikanal kemik dokusu oluşturur. Protimpanum tavanının dış kısmında, korda timpaninin

içinden geçtiği kanal yer almaktadır. Protimpanumun dış duvarı timpanik kemiğe ait ince bir kemik tabaka ile kaplı olup lateral lamina adını alır. Protimpanumun iç duvarı da ince bir kemik tabaka ile kaplı olup hemen altında karotis interna yer almaktadır. Östaki kanalına ait olan lateral lamina pretimpanik reses adı verilen bir kemik poş yapmaktadır. Anteriyor timpanotomi sırasında bu bölge kemik anulus açılarak ortaya konur [8,9].

Hipotimpanum: Tmpanik annulusun alt seviyesinden geçen hattın altında kalan orta kulak boşluğudur ve kısmen gizli olan bir bölgedir. Dış duvarını timpanik kemik, üst duvarını promontoryum, arka duvarını stiloid kompleks ve fasiyal kanal, ön duvarını ise kısmen petröz kemik teşkil eder. Hipotimpanumun ortalama derinliği 1 mm olmakla birlikte 5 mm'ye kadar da çıkabilir. Bulbus jugulare, timpanik kemik halka protimpanumunun gelişim ve lokalizasyonuna bağlı olarak değişiklikler gösterir. Klasik olarak juguler bulbus hipotimpanum seviyesinin üzerinde ise yüksek juguler bulbus olarak tanımlanır [8,11]. Farklı kaynaklarda farklı rehber noktalar (inferiyor timpanik annulus, yuvarlak pencere, kokleanın bazal turu, iç kulak yolu) kullanılması nedeniyle yüksek juguler bulbus insidansı %6-65 arasında değişmektedir. İç kulak yolu rehber nokta olarak alınırsa juguler bulbus ile iç kulak yolu arasındaki mesafe 2 mm'den az ise yüksek olarak kabul edilir. Juguler bulbus sola göre sağda daha yüksekte yerleşimlidir. Sigmoid sinüs ve juguler venler de %75 oranında sağ tarafta daha büyüktür [25].

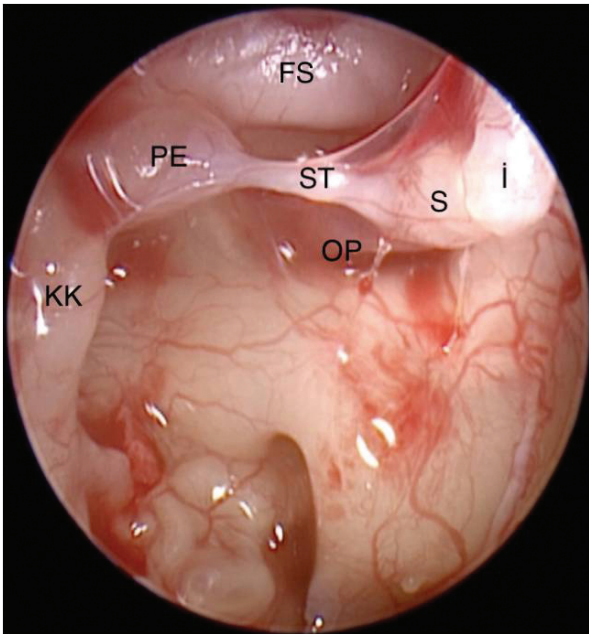
Orta kulak kemikçikleri

Orta kulakta malleus, inkus ve stapes olmak üzere birbiri ile eklemleşen 3 adet kemikçik bulunur. İnkudomalleolar eklem ve inkudostapediyal eklem diartrodiyal tip eklem iken stapes ile oval pencere arasında sindesmotik yapıda bir eklem yer alır [6,8].

Malleus; ortalama 8-9 mm uzunlukta 23-25 mg ağırlıkta olup baş, boyun, manubriyum, anteriyor proçes ve lateral proçes olmak üzere 5 kısmı vardır. Malleus kemiğine üç adet ligament ve bir adet kas tutunur. Süperiyor malleolar ligament malleus başından epitimpanum çatısına uzanır. Anteriyor malleolar ligament malleus anteriyor kolu yanından, boyun kısmından başlayarak petrotimpanik fissür aracılığı ile sfenoid kemiğe tutunur. Lateral malleolar ligament malleus boynundan başlar, timpanik yarığa uzanır. Tensor timpani kası manubriyum iç yüzünden başlar ve koklearifom proçese tutunur [6,8].

İnkus; ortalama 5-7 mm uzunlukta, 25-30 mg ağırlıkta olup gövde, uzun kol, kısa kol ve lentiküler proçes olmak üzere 4 kısmı vardır. Lentiküler proçes aracılığı ile stapes ile eklem halindedir. Süperiyor inkudal ligament inkus gövdesi ile teğmen arasındadır. Posteriyor inkudal ligament ise inkus kısa kolu ile inkudal fossa tabanı arasındadır [6,8].

Stapes; insan vücudundaki en küçük kemik olup 3,25 mm yükseklikte, 1,4 mm genişliktedir ve 2,5-4 mg ağırlıkta olup taban, baş, boyun, anteriyor ve posteriyor krus olmak üzere 5 kısmı vardır. Stapediyal tendon stapes boyunu arka yüzü ile piramidal eminens arasında uzanır. Annüler ligament vestibüler fenestrum kenarından tabana uzanır [6,8] (Resim 7).

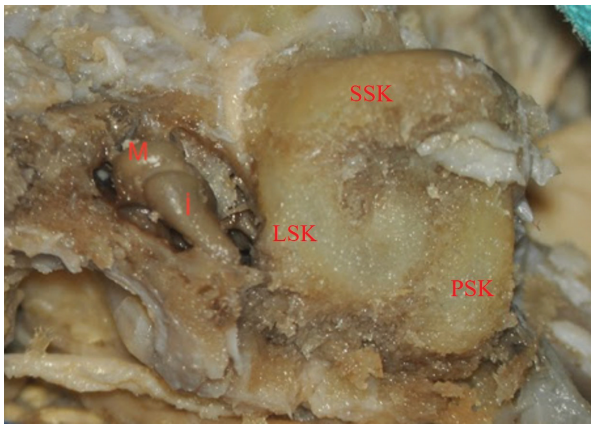


Resim 7. Orta kulak kemikçikleri, endoskopik görünüm (FS: fasiyal sinir, PE: piramidal eminens, ST: stapes tendonu, S: stapes, İ: inkus, KK: kordal kret, OP: oval pencere).

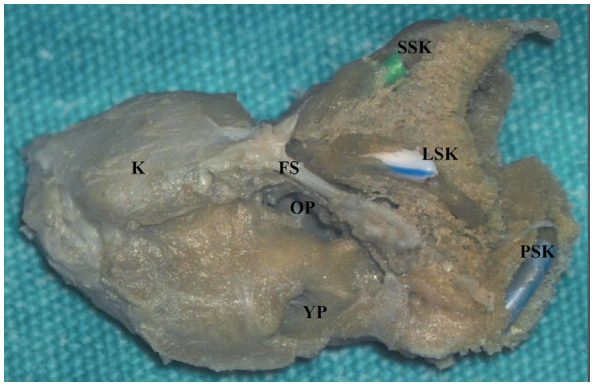
Embriyolojik gelişim sırasında stapes 21 haftalık bir fetüste erişkin boyuta ulaşmıştır. Malleus ve inkus ise tek bir taslak halinde gelişir ve 5 haftalık bir embriyoda bu taslak izlenebilir. Malleus ve inkus fetal hayatta fazla bir şekil değişikliği göstermez ve yaklaşık 7. ayda mukoza ile kaplanarak son şekillerini alırlar (Resim 8 ve 9). Semisirküler kanallar 6. haftada oluşmaya başlar ve 22. haftada tam olarak şekillenmiştir (Resim 10 ve 11).



Resim 8. 24 haftalık fetüste kulak kemikleri (S: stapes, İ: inkus, M: Malleus).



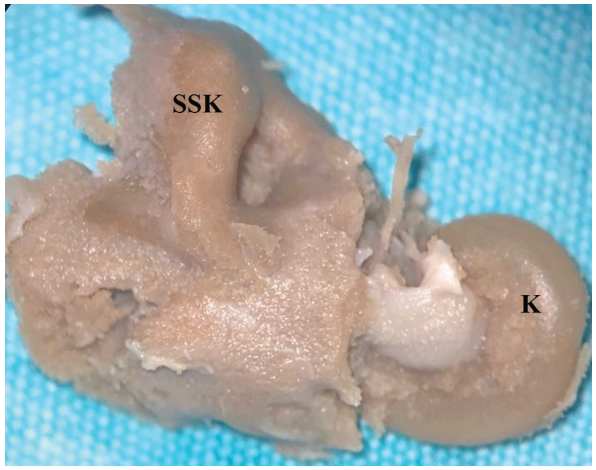
Resim 9. 22 haftalık fetüs diseksiyonunda malleus ve inkus görünümü. (M:Mallesus, İ: İnkus, SSK: Süperiyor semisirküler kanal, LSK: Lateral semisirküler kanal, PSK: Posteriyor semisirküler kanal).



Resim 10. 22 haftalık fetüs diseksiyonunda semisirküler kanallar ve kokleanın görünümü. (K: Koklea, FS: Fasiyal sinir, SSK: Süperiyor semisirküler kanal, LSK: Lateral semisirküler kanal, PSK: Posteriyor semisirküler kanal, OP: Oval pencere, YP: Yuvarlak pencere).

Fasiyal sinir

Fasiyal sinir anatomisi ve temporal kemik ile ilişkisinin bilinmesi otolojik cerrahi için büyük önem göstermektedir. İkinci brankiyal ark siniri olan fasiyal sinir motor, duyu ve parasempatik lifler bulunduran mikst tip bir sinirdir. Motor lifleri yüzün mimik kasları, stapes kası, digastrik kas arka karnı, ve stilohiyoid kasına gider. Duyusal lifleri tat almada görev alırken parasempatik lifler gözyaşı ve tükürük salgısında görev alır. Fasiyal sinir seyri boyunca 6 bölüme ayrılarak incelenebilir;



Resim 11. 24 haftalık fetüs diseksiyonunda semisirküler kanallar ve kokleanın görünümü. (K: Koklea, SSK: Süperiyor semisirküler kanal).

İntrakraniyal segment: Beyin sapından internal akustik kanala kadar olan kısım olup 23-24 mm uzunluktadır.

Meatal segment: İnternal akustik kanal girişinden meatal foramene kadar olan kısım olup 8-10 mm uzunluktadır.

Labirentin segment: Meatal foramenden genikulat gangliyona kadar olan kısım olup 3-5 mm uzunluktadır. Bu kısım ayrıca fallop kanalının en dar olduğu yerdir.

Timpanik segment: Horizontal segment olarak da adlandırılan bu kısım genikulat gangliyondan piramidal eminense kadar olan 8-10 mm uzunluktaki segmenttir.

Mastoid segment: Vertikal segment olarak da adlandırılır ve piramidal eminensten stilomastoid foramene kadar olan 10-14 mm uzunluktaki kısımdır.

Ekstratemporal segment: Stilomastoid foramenden çıktıktan sonra parotis bezi içine girerek seyrine devam eder. Fasiyal sinir foramenden çıktıktan sonra digastrik kas arka karnına giden digastrik dalı, stilohiyoid kasına giden stilohiyoid dalı ve aurikulaya giden posteriyor auriküler sinir dallarını verir ve

daha sonra temporal, zigomatik, bukkal, marjinal mandibuler ve servikal olmak üzere terminal dallarına ayrılır [1,6,8].

Embriyolojik gelişim sırasında mastoid kemikte pnömatizasyon en erken 33. haftada başlar ancak çoğu doğumdan sonra gelişir. Mastoid hava hücrelerin gelişimi sternokleidomastoid kasın tonusu ile 2 yaş civarında mastoid proçes oluşmaya başlayınca hızlanır. Bu durum özellikle çocuk hastalarda otolojik cerrahide retroauriküler insizyon sırasında fasiyal sinirin hasara daha açık olması bakımından önemlidir (Resim 12).



Resim 12. 24 haftalık fetüs diseksiyonunda fasiyal sinir görünümü, henüz mastoid proçesin gelişmediği görülmekte. (FS: Fasiyal sinir, SMF: Stilomastoid foramen).

KAYNAKLAR

1. Santa Maria PL, Oghalai JS. Anatomy and physiology of the auditory system. In: Sataloff's Comprehensive Textbook of Otolaryngology Head and Neck Surgery, Otology/Neurotology/Skull Base Surgery. Vol Ed: Lalwani AK. Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi, 2016; p: 1-18.
2. Aslan A. Temporal kemik anatomisi. In: Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi, Otoloji Cilt 1, Bölüm Editörü: Güneri EA. Matsa Basımevi, Ankara; 2016: ss: 6-20.
3. Işık A, Muhtar H. Temporal kemiğin cerrahi anatomisi. Otoskop. 2000;1:43-7.
4. Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi, cilt 1. Ankara, Bilimsel tıp yayınevi, 1998.
5. Lee KJ. Anatomy of the ear. In: Lee KJ, ed. Essential otolaryngology, 8th ed. New York: McGraw Hill, 2003; pp: 1-23.
6. Mansour S, Magnan J, Haidar H, Nicolas K, Louryan S. Comprehensive and Clinical Anatomy of the Middle Ear. Springer-Verlag, New York; 2013.
7. Davies J, Duckert L. Embryology and anatomy of the head, neck, face, palate, nose and paranasal sinüses. In:Paparella M, ed. Otolaryngology, volume 1, 3th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991:59-106.
8. Ryzenman JM, Kumar A. Anatomy and Embryology of the Ear. In: Clinical Otology. Eds: Pensak ML, Choo DI. 4th ed, Thieme, New York, 2015; p: 2-25.
9. Özbilen S, İleri F, Uslu S. Temporal kemik cerrahi girişim atlası, Ankara, Evren yayıncılık, 2003.
10. Aslan A, Mutlu C, Celik O, Govsa F, Ozgur T, Egrilmez M. Surgical implications of anatomical landmarks on the lateral surface of the mastoid bone. Surg Radiol Anat. 2004;26:263-7.
11. Aslan A. Kulak anatomisi. In: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi, Koç C. ed. Ankara, Güneş kitabevi, 2004: 45-61
12. Holt JJ. The stylomastoid area: anatomic-histologic study and surgical approach. Laryngoscope. 1996;106:396-400.
13. Gulya AJ. Anatomy of the ear and temporal bone. In: Glasscock ME, Gulya AJ, eds. Surgery of the ear. Fifth ed. Hamilton, BC Decker, 2003; p:35-57.
14. Davies J, Duckert L. Embryology and anatomy of the head, neck, face, palate, nose and paranasal sinüses. In:Paparella M, ed. Otolaryngology, volume 1, 3th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991:59-106.
15. Goksu N, Kemaloglu YK, Koybasioglu A, Ileri F, Ozbilen S, Akyildiz N. Clinical importance of the Korner's septum. Am J Otol. 1997;18:304-6.
16. Ozer E, Bayazit YA, Kara C, Mumbuc S, Kanlikama M, Gumusburun E. Korner's septum (petrosquamosal lamina) and chronic ear disease. Surg Radiol Anat. 2004;26:118-21.
17. Tos M. Manuel of middle ear surgery. Thieme medical publishers. 1993.
18. Sarmiento PB, Eslait FG. Surgical classification of variations in the anatomy of the sigmoid sinus. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;131:192-9.
19. Nadol JB. Osseous approaches to the temporal bone. In: Nadol JB, Schuknecht HF, eds. Surgery of the ear and temporal bone. Nerw York, Raven pres, 1993:99-109.
20. Onal K, van Haastert RM, Grote JJ. Structural variations of the supratubal recess: the anterior epitympanic space. Am J Otol. 1997;18:317-21.
21. Palva T, Ramsay H, Bohling T. Tensor fold and anterior epitympanum. Am J Otol. 1997;18:307-16.
22. Pickett BP, Cail WS, Lambert PR. Sinus tympani: anatomic considerations, computed tomography, and a discussion of the retrofacial approach for removal of disease. Am J Otol. 1995;16:741-50.
23. Holt JJ. The ponticulus: an anatomic study. Otol Neurotol. 2005;26:1122-4.
24. Aslan A, Guclu G, Tekdemir I, Elhan A. Anatomic limitations of posterior exposure of the sinus tympani. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;131:457-60.
25. Aslan A, Falcioni M, Russo A, De Donato G, Balyan FR, Taibah A, Sanna M. Anatomical considerations of high jugular bulb in lateral skull base surgery. J Laryngol Otol. 1997;111:333-6.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-2a	İŞİTME FİZYOLOJİSİ	B	1

İŞİTME FİZYOLOJİSİ

Prof. Dr. Özgür YİĞİT, Op. Dr. Müge Yürekli ALTINDAĞ

İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul

İŞİTME FİZYOLOJİSİ

Tüm karmaşık seslerin yapı taşları saf sesler yani sinüs dalgalarıdır. Aurikulaya ulaşan karmaşık sesler de, farklı frekans ve şiddette birçok saf ses içerir. İşitme sinyallerini hava ortamından alıp iç kulağa ileten dış kulak (kulak kepesi ve dış kulak yolu) ve orta kulak (timpan membran ve kemikçik zincir) "iletim yolu"nu; tüylü hücreler (sensöri) ve koklear sinir (nöral) ise "sensörinöral sistem"i oluşturur. İşitmenin gerçekleşmesi için ses dalgalarının kulağa ulaşması, hava ortamdan sıvı ortama aktarılması ve işlenmesi gerekmektedir [1].

1) Ses Dalgalarının Kulağa Ulaşması

Aurikula ve dış kulak yolu sesi toplayıp amplifiye eder ve timpanik membrana iletir. Aurikulanın girintili çıkıntılı şekli nedeniyle bazı sesler dış kulak kanalına daha iyi aktarılırken, bir miktarı ise yansıtılıp azalabilir. Bu işlem sayesinde kazanç 2 veya 3 dB olup 2000 ile 7000 Hz arasındaki frekanslarda sağlanmaktadır.

Dış kulak kanalı ise, bireysel farklılıklar olabilmek üzere, yaklaşık 2000-5000 Hz arasındaki frekanslarda, ses enerjisinin 10-15 dB SPL kadar arttırılmasını sağlar. Bu frekans aralığı ise konuşma seslerine tekabül etmektedir.

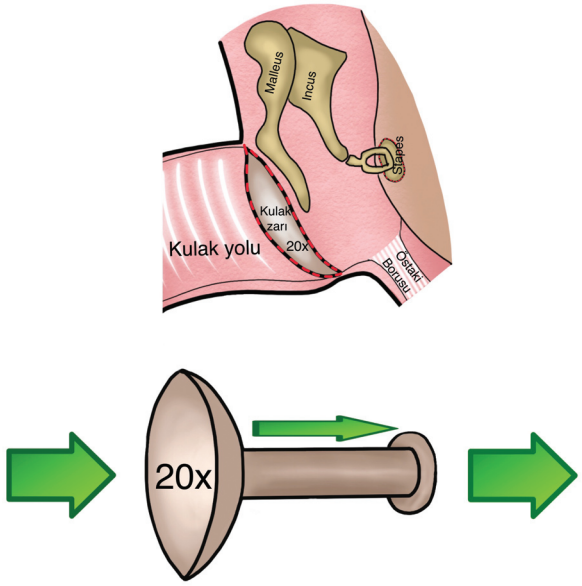
2) Ses Dalgalarının Hava Ortamdan Sıvı Ortama Aktarılması

Timpanik membran ve ossiküler zincir ses enerjisini havadan, iç kulak sıvılarına iletir. Sese ait titreşen hava moleküllerinin, iç kulakta titreşen sıvı moleküllerine dönüşmesi gerekir. Oval pencerede bir ünit hareket oluşturmak için gereken basınç, serbest havadakinden 200 kat daha fazladır. Hava gibi yoğunluğu düşük bir ortamdan, sıvı gibi yoğunluğu fazla ortama geçişte enerji direkt aktarılacak olsa idi, enerjinin %99'u kaybedilirdi. İmpedans uyumsuzluğu olan iki bölge arasında kaybedilecek olan bu enerjinin karşılığı ise 40 dB HL olurdu. Orta kulak sisteminin görevi ise hava ile sıvı ortam arasındaki impedans uyumsuzluğunu dengelemektir. Bu dengelemede üç mekanizma yer almaktadır [2].

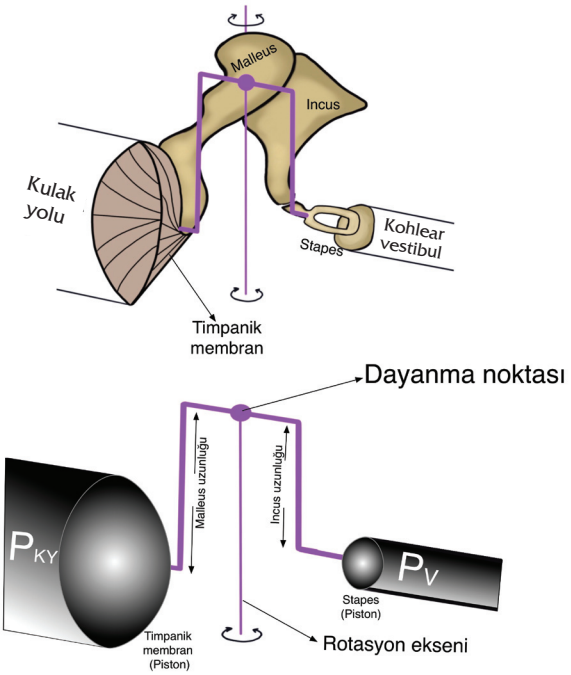
Birinci mekanizma (AlanTeorisi)

Timpanik memebranın alanı yaklaşık 85 mm²'dir ve bunun 55 mm²'si malleusa yapışıktır. Malleus ve zarın üçte ikisi, tek parça olarak birlikte titreşir. Kalan üçte birlik kısım ise kendi başına hareket eder. Timpanik membranın titreşen alanının büyüklüğü oval pencere alanından yaklaşık 14-20 kat büyüktür. Bu oran, impedans farkından kaynaklanan kaybın 23 dB kadarını karşılar (Şekil 1).

Timpanik membrandan sonra orta kulakta yer alan malleus, inkus ve stapes hareketli eklemlerle birbirine; ligamanlarla da orta kulağa tutunurlar. Kemikçik zincir ile ses dalgaları hava ortamdan katı ortamda iletilir. Ses dalgaları orta kulaktaki oval ve yuvarlak pencereye farklı fazlarda ulaşırlar. Yuvarlak pencere, sağlam timpanik membran ve yuvarlak pencere nişi tarafından korunur. Yuvarlak pencerenin sese maruz kaldığı geniş timpan zar perforasyonları, yüksek derece işitme kaybıyla ilişkilidir. Cerrahi esnasında, yuvarlak pencere membranı, sesin direkt etkisinden korunmalıdır.



Şekil 1. İmpedans uyumsuzluğunu dengelemede timpanik membran ve oval pencere alan oranları



Şekil 2. İmpedans uyumsuzluğunu dengelemede kaldıraç mekanizması.

İkinci mekanizma (Kaldıraç Teorisi)

İmpedans uyumsuzluğunu dengeleyen diğer mekanizma ise kaldıraç (tahteravalli) mekanizmasıdır. Kaldıraçta, dayanak noktasına uzakta olan hafif bir yük, karşısındaki daha ağır bir yükü kaldırabilir. Aynı mekanizma ile malleus en uzun kemikçik olmasının getirdiği, yaklaşık 1.3/1 oranında avantajla seslerin 4-5 dB civarında yükseltilmesini sağlar (Şekil 2).

Üçüncü mekanizma

Enerji kaybını dengeleyen diğer bir mekanizma, timpanik membranın titreşen alanıyla ilgilidir. Timpan membranın yaklaşık 2/3'si malleusa yapışıktır ve beraber hareket eder. Yapışık olmayan 1/3'lik kısım ise serbest hareket eder ve başlangıçta geri kalan bu kısım, hızlıca diğer kısmın hareketini yakalar. Bir kırbacın enerji patlaması yaratmasına benzeyen bu hareket, ses enerjisini yaklaşık 4/1 oranında arttırır ve 12 dB kazanç sağlar. Klinikte görülen timpanik membran perforasyonlarında, perforasyon zarın malleusa sıkıca bağlı olmadığı bir yerde ise işitme kaybı daha az beklenir.

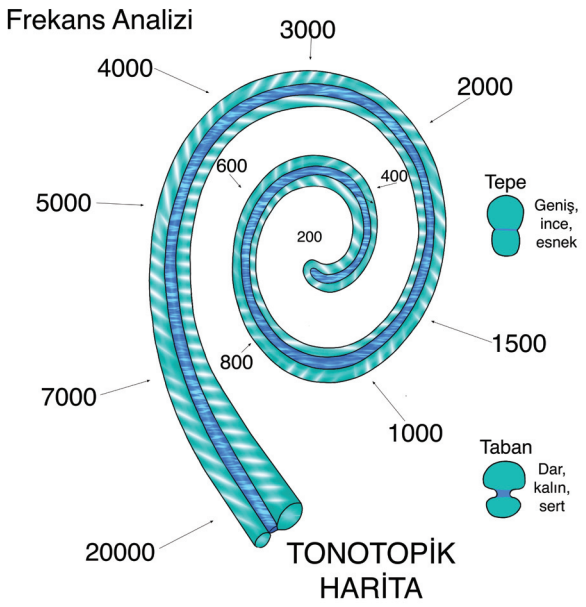
Bu üç mekanizmanın sağladığı toplam ses artışı (23+5+12 dB), hava sıvı impedans uyumsuzluğundan kaynaklanacak 40 dB'lik kaybı dengeler. Orta kulak, hava ile iletilen sesin, sıvı içerikteki iç kulağa direkt olarak geçmesiyle oluşacak işitme kaybının üstesinden gelmek için tasarlanmıştır [2].

3) Ses Dalgalarının İşlenmesi

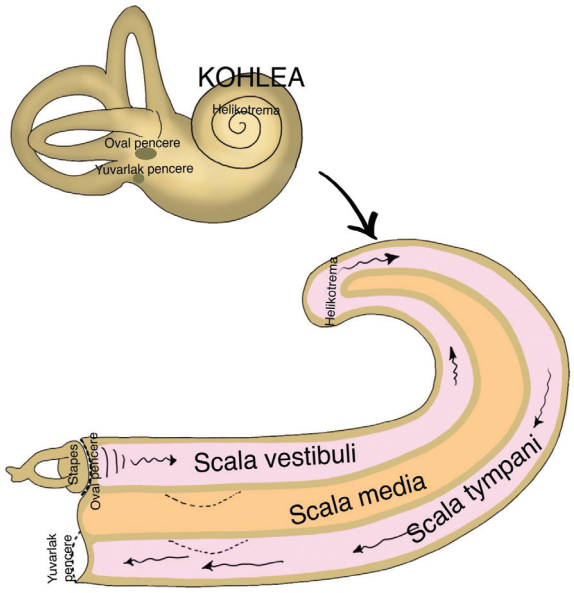
Kemik labirent içerisinde, tübüler olarak uzanan mebranöz labirenti, üstte skala vestibüli, altta da skala timpani çevreler. Membranöz labirent (skala media), kemik labirentin apeksine kadar uzanmaz ve burada helikotrema adı verilen boşluk bulunur. Helikotrema sayesinde skala vestibüli ile skala timpani içerisindeki perilenf devamlılık halindedir. Oval pencere skala vestibüli ile; yuvarlak pencere ise skala timpani ile komşudur. Stapesin hareketiyle oval pencere membranı skala vestibuliye doğru itilir ve artan sıvı basıncı, yuvarlak pencere membranının dışarı doğru hareketiyle azalır. Seslerin frekansına bağlı olarak stapesin oval pencere üzerindeki hareket hızı değişir. Stapesin değişen hareket hızı, sesin farklı frekanslarının mekanik temelini oluşturur [3].

Kokleada ses dalgalarının iletilmesiyle ilgili farklı teoriler vardır:

- Bakesy ilerleyen dalga teorisi (kabul gören)
- Rudherford frekans teorisi
- Helmotz'un yer teorisi
- Wever'ın yayılım teorisi



Şekil 3. Kokleanın tonotopik özelliği ve baziler membranın bazalden- apekse değişen yapısı.

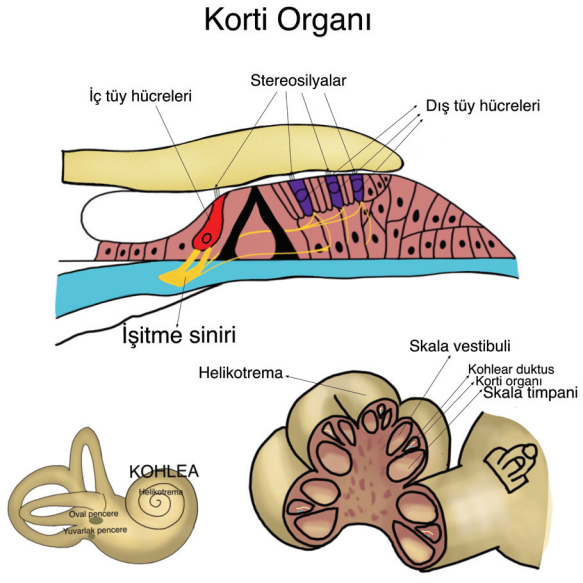


Şekil 4. Kokleada ilerleyen dalga teorisi.

Bakesy dışındaki teoriler geçerliliğini kaybetmişlerdir [3-6]. Skala medianın alt kısmında baziler mebran (BM) vardır. Baziler membran, kokleanın bazal ucunda daha ince ve daha gergindir. Kokleanın apeksine doğru BM'nın genişliği 10 kat artar, sertliği ise 100 kat azalır [5]. Doğal rezonans frekansı olgusu ile BM tonotopik bir düzene sahiptir (Şekil 3). Bu doğal rezonans frekansına bağlı olarak, bazı frekanslardaki sesler diğer frekanslara göre BM'nı daha kolay titreştirir. BM'nın sertliğinde görülen değişim bazalde yüksek frekanslı seslerin, apekste ise alçak frekanslı seslerin daha kolay titreşmesini sağlar. Ses dalgası, stapes ve oval pencerede tekrarlayan ileri-geri hareketle BM'da aşağı-yukarı hareket oluşturur. Baziler membranın bu tonotopik özelliğine "işitmenin ilerleyen dalga teorisi" adı verilir [5-7] (Şekil 4).

BM üzerinde korti organı bulunur. Korti organı bazalden, apekse kadar membranöz labirent boyunca yer alır. Skala mediada (membranöz labirent), sinir uyarılarının oluşturulması için önemli olan endolenf bulunur. Endolenfi, skala vestibülideki perilenften ayıran ise Reissner membranıdır [3] (Şekil 5).

Korti organında, sinir uyarılarının kaynağı olan iç ve dış tüylü hücreleri vardır. İnsan kokleasında yaklaşık 20000 dış tüylü ve 3500 iç tüylü hücre vardır. Bu hücrelerin üzerinde sterosliyumlar vardır ve bu hücreler destek hücreleri tarafından desteklenirler. Kokleanın bazalinden apeksine kadar, dış tüylü hücreler 3-4 komşu sıra halinde uzanırken; iç tüylü hücreler tek bir sıra halinde uzanırlar. Kokleanın tüm uzunluğu boyunca, "tektoriyal membran" yumuşak-jölemsi kıvamı ile tüylü hücrelerin hemen üzerinde bulunur. Sterosiliyaların bir kısmı tektoriyal membranın alt yüzüne değer. Sterosiliyalar arasında çapraz bağlantılar vardır. Filamanların hareketi ile iyon geçişini sağlayan porlar açılır (aktivasyon) ve kapanır (inhibisyon).

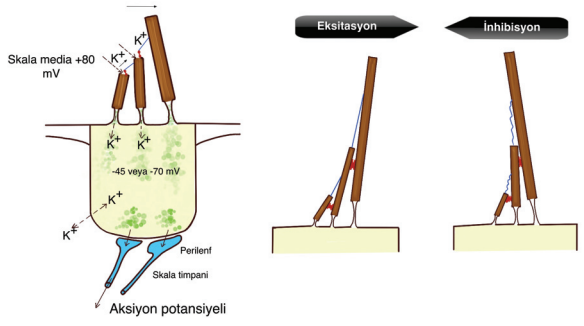


Şekil 5. Korti organı ile iç ve dış tüylü hücreler.

İç tüylü hücreler iç kulağın mekanoelektrik dönüştürücüleridir. Koklear tip hücrelerin dendritleri ile sinaps yaparlar ve temel nörotransmitterleri glu-

tamattır. Dış tüylü hücreler kadeh şeklinde olup iç tüylü hücreler piston- çubuk benzeri yapıdadır. İç tüylü hücrelerde birebir nöron bağlantısı vardır. Böylece, beyine frekansa özgü, topografik bilgi aktarımı sağlanabilir. Dış tüylü hücrelerin sinir bağlantıları ise daha restgeledir.

Ses dalgası ile stapes içeri doğru hareket ettiğinde skala vestibülide oluşan artmış sıvı basıncı, skala media ve içindeki yapıları aşağı doğru iterken; stapes dışarı doğru hareket ettiğinde azalan skala vestibülideki ve artan skala timpanideki basınçla skala media yukarı itilir. Bu şekilde stapesin hareketi ile skala media aşağı yukarı hareket eder. Baziler membran ve üzerindeki korti organı bu şekilde hareket ederken, üzerindeki tektorial membranla (tektoriyal membranın tutunma yeri farklı olduğundan) arasında kayma hareketi oluşur. Tektoriyal membranla altındaki tüylü hücreler arasında oluşan kayma hareketi, sterosiliyaların mediale ve laterale deviye olmasına yol açar. Sterosiliyalardaki bu hareket, iç tüylü hücrelerde aksiyon potansiyelinin tetiklenmesini sağlar. Endokoklear potansiyeli (80 mV) sürdürmek için gerekli yüksek potasyum konsantrasyonunu stria vaskülaris sağlar. Aksiyon potansiyeli yalnızca, skala media yukarı doğru hareket edince ve sterosiliyalar mediale hareket edince oluşur. Sterosiliyumların tepelerinde spesifik olmayan, sterosiliyaların hareketiyle açılıp kapanan iyon kanalları bulunur. Endolenf içinde +80 mV'luk bir potansiyel vardır. Tüylü hücrelerin içinde ise negatif elektrik yükü bulunur. Bu yük iç tüylü hücrelerde -45 mV, dış tüylü hücrelerde ise -70 mV'dur. Bu fark nedeni ile hücre içine doğru K+ iyonları akımı ortaya çıkar ve K+ akımı bir polarizasyon ortaya çıkarır (Şekil 6). Sonuçta baziller membran hareketleri elektriksel akıma dönüşmüş olur ve kendileri ile ilişkili olan sinir liflerine bu elektriksel potansiyeli aktarılır [4-6].



Şekil 6. Tüylü hücrelerde iyon kanallarının aktivasyonu ve sterosiliyaların hareketi.

Afferent innervasyon: Yaklaşık 35000 birinci sıra nöronları kokleadan santral sinir sistemine (SSS) sinyal taşır. Bu nöronlar spiral ganglionu (koklear ganglion) oluştururlar. Spiral ganglion, kemik kokleanın merkez desteği olan modiolusta yer alır. Bu nöronların %90-95'i iç tüylü hücreleri (her bir iç tüylü hücre 10-15 nöron tarafından uyarılır), % 5-10' u dış tüylü hücreleri uyarır (her nöron yaklaşık 10 dış tüylü hücreyi innerve eder).

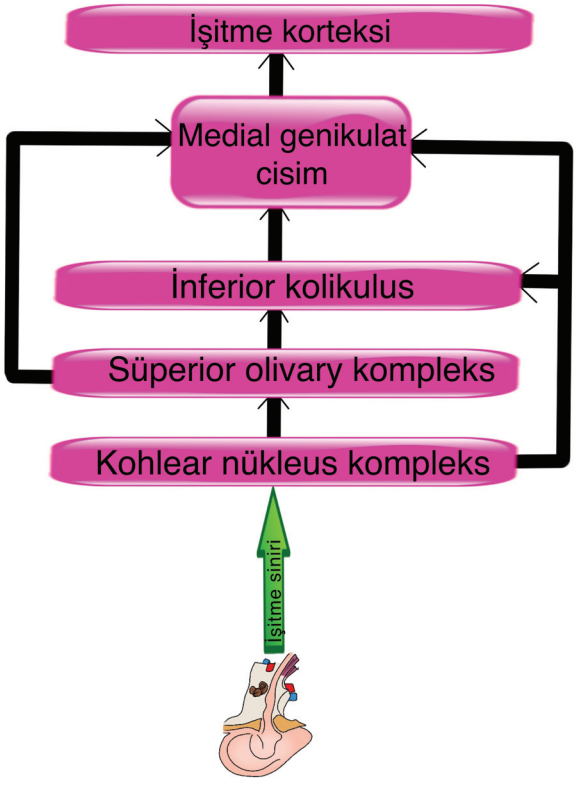
Efferent innervasyon: Efferent lifler, dış tüylü hücrelerle direkt sinaps yaparken iç tüylü hücrelerle yapmaz. Siliyaları aracılığıyla tektorial membranla ilişki kuran dış tüy hücreleri efferent olivokoklear demetten nöral uyaran alırlar. Efferent innervasyonla dış tüy hücrelerinin kontrol aktivitesi düzenlenir (koklear aktivite). Böylece iç tüy hücrelerini stimüle eden baziler membran hareketi (işitmenin ilerleyen dalgaları) artar. Efferent olivokoklear demetin sinir sonlarında nörotransmitter olarak asetilkolin içeren keseler vardır. Tüylü hücrelerin titreşim amplitüdleri arttıkça baziler membran amplitütleri de artar. Baziler membran amplitütleri özellikle dış tüylü hücrelerin amplitütlerine bağlıdır. Her dış tüylü hücrenin "karakteristik frekansı" vardır ve bu frekansta tüylü hücrenin titreşim amplitütü en yüksektir. Yüksek frekanslı sesler BM'nın bazal kısmındaki, alçak frekanslı sesler apeks kısmındaki hücreleri daha fazla uyarır. BM'daki iç tüylü hücrelerle bağlantılı olan sinir lifleri kokelar sinir demetini oluşturarak üst merkezlere ilerler. Özetle; iç tüylü hücreler afferent, dış tüylü hücreler efferent innervasyona sahiptir [5,6].

Sadece iç tüylü hücrelerin sensöriyel işitme fonksiyonu vardır. Dış tüylü hücreler ise motor fonksiyon göstererek dinamik işitme aralığını arttırırlar. Böylelikle sesin şiddetine karşı geniş bir duyarlılık kazanılmasını sağlarlar. Ses şiddeti 50 dB HL ve altına düşüp daha güç duyulmaya başladığında, tektoriyal membranın yarattığı kayma gücü, iç tüylü hücrelerinin sterosiliyalarını bükmeye yetecek güçte olmaz ve iç tüylü hücrelerin fonksiyonu durur. Bu aşamada, dış tüylü hücreler tektoriyal mebranın titreşim miktarını arttırarak, iç tüylü hücre sterosiliyalarının bükülmeye devam edip aksiyon potansiyeli oluşturmasını sağlar. Dış tüylü hücrelerin şekillerinin pistona benzemesi ve sterosiliyalarının tektoriyal membranın alt yüzüne gömülü olması, onlara motor fonksiyonlarını kazandırır ve bu sayede çok daha geniş bir ses aralığında duyabiliriz. Sesler, iç tüylü hücreleri çalıştıramayacak

kadar güçsüz olduğunda, dış tüylü hücreler devreye girip tektoriyal membranın hareketini arttırmak amaçlı hareket etmeye başlar. Dış tüylü hücreler tektoriyal membranı itmek için harekete geçtiklerinde perilenfte oluşturdukları titreşimler oval pencereden dışarı çıkar. Oluşan bu sesler dış kulak kanalına yerleştirilen mikrofonla ölçülür. Dış tüylü hücrelere ait bu sesler, klinikte kullanılan otoakustik ölçümün temelidir. Dış tüylü hücreler BM' nın titreşim paternini de keskinleştirerek frekansa karşı hassasiyetin artmasını da sağlamaktadır. Dış tüy hücreleri olmadan, işitme eşikleri 40-50 dB yükselir ve frekans diskriminasyonu bozulur; seslerin şiddetindeki ufak değişiklikler rahatsızlık verici şekilde algılanır (rekruitman) [2,5].

Santral İşitsel Yollar

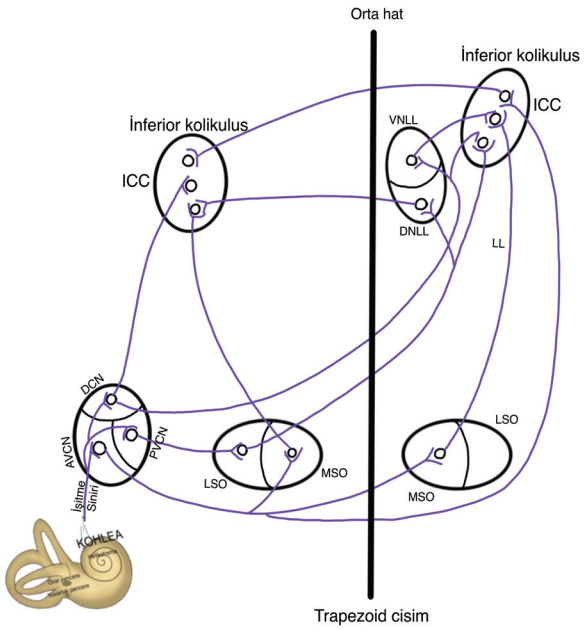
Koklea ve işitme siniriyle başlayıp santral işitme korteksine uzanan, entegrasyon merkezlerinin bulunduğu karmaşık bir yapı mevcuttur (Şekil 7).



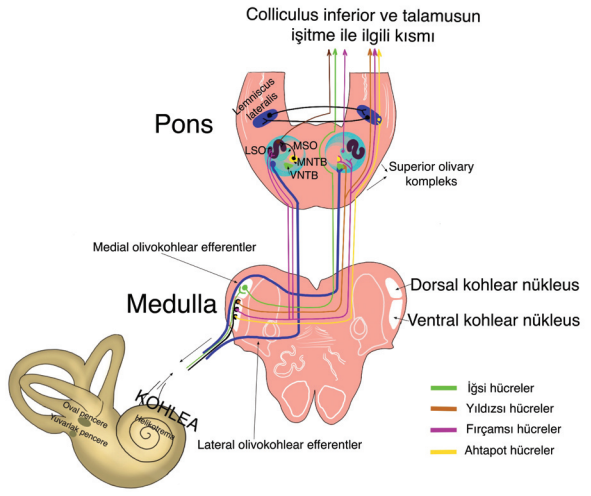
Şekil 7. Santral işitme yolları.

Koklear sinire ait 1. sıra nöronları iç kulak kanalında çıkar, serebellopontin köşeyi geçer, merkezi sinir sistemine koklear nükleusta (ventral ve dorsal) dahil olur ve burada 2.sıra nöronlarla sinaps yaparlar.

2. sıra nöronların bir kısmı aynı taraf superior oliveri komplekse uzanırken, daha fazla kısmı trapezoid cisimde çapraz yapıp karşı tarafa geçerler. Bu çaprazlaşıp karşıya geçenlerin bir kısmı, karşı superior oliveri komplekste sinaps yaparken, bir kısmı kontralateral lemniskusa çıkar. Superior oliveri kompleks her iki kulaktan uyarı alır (Şekil 8, Şekil 9).



Şekil 8. İşitsel yolağın anatomik lokasyonlarının şematik çizimi (LL: lateral lemniskus, ICC: inferior kollikulus, AVCN: anterior ventral koklear nükleus, PVCN: posterior ventral koklear nükleus, DCN: dorsal koklear nükleus, LSO: lateral superior oliv, MSO: medial superior oliv, DNLL: dorsal nükleus-lateral lemniskus, VNLL: ventral nükleus-lateral lemniskus).



Şekil 9. Koklear sinir kaynaklı impulsun, üst merkezlerde sinaps yaparak ipsilateral ve kontralateral yollarla işitsel kortekse iletilmesi

3. sıra nöronlar superior oliveri kompleksten ve lateral lemniskustan kalkarlar. Bir kısmı inferior kollikulusta sinaps yapabilir veya talamusun medial genikulat cisimciğinde sonlanabilir (inferior kollikulustan kaynaklananlar gibi).

Santral işitme yolunda, talamusun medial genikulat cisimciği subkortikal merkezdir. Medial genikulattan çıkan lifler işitme korteksine uzanır. Kokleadan kortekse kadar işitme sisteminin tüm aşamalarında tonotopik düzenlenme vardır [7].

Beyin tarafından algılanan sesin 3 temel özelliği vardır: sesin frekansı, yoğunluğu ve süresi. Her işitme sinir lifi sadece dar bir aralıktaki frekansları yansıtır.

Santral işitme sistemin sırayla koklear nukleus, superior oliveri kompleks, inferior kollikulus, medial genikulat ve korteksten oluşmaktadır (Şekil 7). Bu işlem basamaklarını inceleyecek olursak;

Koklear Nükleus

Farklı nöron sınıfları içerir (Küresel çalımsı hücreler, Globuler çalımsı hücreler, Ahtapot hücreler, Multipolar stellat hücreler, Fusiform piramidal hücreler, Dev -giant- hücreler). İşitsel bilgiyi farklı üst yollara kanalize eder (Şekil 9).

- ***Anteroventral nükleus:*** hızlı ve net bilgi aktarımı. Superior oliveri komplekse yansıtır.
- ***Dorsal ve posteroventral nükleus:*** kompleks bilgi aktarımı. İnferior kollikulus ve medial genikulate yansıtır.

Superior Oliveri Kompleks

Binaural işitmeyi sağlar ve üç alt bölümden oluşur (Şekil 8):

- ***Lateral Superior oliveri (LSO) kompleks:*** Kulaklar arası ses şiddeti farkında (interaural level difference ILD) rol oynar. Başın gölgeleme etkisidir ve en iyi yüksek frekanslar için çalışan bir mekanizmadır. İnsanların baş büyüklüğünde 1,5 kHz ' den büyük frekanslar için oluşur. Nöronlar ipsilateral anteroventral koklear nükleustan eksitatör uyarıları alırken; inhibitörlerini ise trapezoid cismin medial çekirdeğinden alır (bu da kontralateral anteroventral koklear nukleustan uyarı kabul etmektedir).
- ***Medial Superior oliveri (MSO) kompleks:*** Kulaklar arası zaman farkında (interaural time difference ITD) rol oynar. Düşük frekanslarda en iyi çalışır; yüksek frekanslarda kötüleşir. Her iki kulaktan anteroventral koklear nükleustan eksitatör uyarıyı alır. Trapezoid cismin medial çekirdeğinden inhibitör uyarıyı alır. İpsilateral ve kontralateral uyarı zamanlamasını karşılaştırır.
- ***Trapezoid cisim medial çekirdeği:*** İnhibisyon görevi vardır.

İnferior kollikulus

Superior oliveri kompleksten ve koklear nükleustan gelen uzaysal bilgiyi birleştirir (Şekil 8). Dorsal koklear nükleustan gelen kompleks uyaran için entegrasyon merkezi olarak rol alır.

MSO'dan düşük frekansta, kulaklar arası zaman farkı uyaranı alır. LSO'dan yüksek frekansta, kulaklar arası ses şiddeti farkı uyaranı alır.

Frekans ve periodisitenin sistemli haritalamasını içerir. Üç alt bölümden oluşur: - Santral nükleus, – Dorsal korteks, - Eksternal/ lateral nükleus

İşitsel Talamus (Medial Genikulat cisim)

İşitme, duyu, limbik sistem boyunca bilgiyi birleştirir. Ventral, dorsal ve medial olmak üzere üç alt bölümden oluşur. Koklear nükleustan gelen kompleks ve hızlı bilgiyi; superior oliveri kompleksten gelen lokalizasyon bilgisini; inferior kollikulustan gelen frekans ve periodisite haritasını; limbik sistem bilgisini; görsel/ motor/ somatosensöriyel bölgelerden gelen çoklu bilgiyi bütünleştirerek işitsel kortekse iletir.

İşitsel Korteks

Temporal lob korteksinde Heschl girusunda yer alan işitme merkezi bilgiyi bütünleme, işlem lokalizasyonu, diskriminasyon ve alt sistemlerin kontrolünü yapar. İşitsel korteks, tonotopik olarak organize olmuştur ve alt bölgelerden oluşur. Bunlar:

AI (primer), AII (sekonder), Anterior işitme alanı (anterior auditory field AAF), Ventral işitsel alan (V), ventral posterior işitsel alan (VP), Posterior işitsel alan (posterior auditory field PAF).

Doğadaki farklı türler arasında kortekstеki işitme alanlarının isimleri, tipleri ve sayıları değişse de, primer ve sekonder alanların varlığı değişmez. Primer alan AI veya Brodmann 41 olarak; sekonder alan ise AII veya Brodmann 42 olarak adlandırılır. İşitsel kortekstеki posterior işitme alanı (posterior auditory field-PAF) lokalizasyonda, anterior işitme alanı (anterior auditory field-AAF) ise diskriminasyonda önemlidir [7].

KAYNAKLAR

1. Anniko M, Bernal-Sprekelsen M, Bonkowsky V, Bradley P, Iurato S. Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2010.
2. Jerry L. Cranford. Basics of Audiology: From Vibrations to Sounds. 1st ed, San Diego: Plural Publishing Inc; 2007.
3. Chien W, Lee DJ. Physiology of the Auditory System. In: Cummings CW, ed. Cummings Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Philadelphia: Mosby Elsevier; 6th ed. 2015;2:1994-2006.
4. Lee KJ. Audiology In: Essential Otolaryngology. 8th ed, Lee KJ (ed) Mc Graw-Hill Companies; 2003.
5. Moller AR. Hearing: Anatomy, Physiology, and Disorders of the Auditory System. 2nd ed, London: Elsevier Inc; 2006.
6. Pickles JO. An Introduction to the Physiology of Hearing. 4 th ed, WA, UK: Emerald Group Publishing Limited; 2012.
7. Pickles JO. Auditory pathways: anatomy and physiology. G.G. Celesia and G. Hickok, Editors. Handbook of Clinical Neurology. The Human Auditory System. Elsevier; 2015;129:3-25.
8. Nakajima HH, Dong W, Olson ES, Merchant SN, Ravicz ME, Rosowski JJ. Differential intracochlear sound pressure measurements in normal human temporal bones. J Assoc Res Otolaryngol. 2009 Mar;10(1):23-36. doi: 10.1007/s10162-008-0150-y. Epub 2008 Dec 9.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-3	KULAK EMBRİYOLOJİSİ	B	1

KULAK EMBRİYOLOJİSİ

Doç. Dr. Deniz Tuna EDİZER, Görkem ATSAL

İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, KBB Kliniği, İzmir

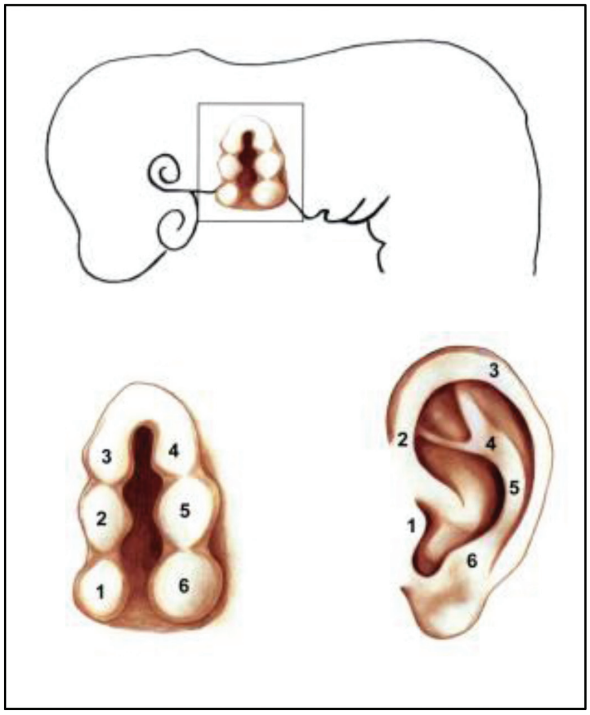
Temporal kemik içinde yer alan kulak, birbirine bağımlı üç farklı birimden oluşmaktadır: dış kulak, orta kulak ve iç kulak. Bu birimlerin en önemli görevlerinden birisi ses enerjisini iletip, merkezi sinir sistemi tarafından yorumlanan sinyallere dönüştürmektir. Aurikula ve dış kulak yolundan oluşan dış kulak, sesi kulak zarına iletmektedir. Orta kulak sesi mekanik olarak iletmekle birlikte amplifiye etme özelliğine de sahiptir. Orta kulakta yer alan üç kemikçik kaldıraç etkisi oluşturmaktadır. Stapes ve oval pencere arasındaki yakın ilişki, ses enerjisinin sıvı ortama aktarılmasında büyük rol oynamaktadır. İç kulaktaki sıvı hareketi, kokleadaki mekanoreseptörlerin uyarılmasına ve nöral uyarı oluşmasına neden olmaktadır. İç kulakta yer alan vestibüler son organlar (semisirküler kanallar ve otolit organlar) ise angüler ve lineer ivmelenmeyi algılamakta ve refleks yolları kullanarak özellikle hareket sırasında vizyonu ve postürü sabit tutmaya çalışmaktadır. Bu açıdan vestibülooküler refleks, vestibülospinal ve vestibülokollik refleksler dengenin sağlanmasında önemli role sahiptirler.

Nörootolojik cerrahi pratiğinde kulak embriyolojisinin bilinmesi, hastalığın daha iyi anlaşılmasına ve cerrahi tedavinin daha iyi düzeyde yapılmasına yardımcı olacaktır. Kulak malformasyonlarının yönetiminde, iyi düzeydeki embriyoloji bilgisi ile hastalığın tanısı ve tedavisi kolaylaşmaktadır.

Dış Kulağın Gelişimi

Memelilerde baş-boyun yapıları, brankial (farengeal) aparatus bünyesinde yer alan embriyolojik yumuşak dokuların kademeli olarak farklılaşması sonucu oluşmaktadır. Brankial aparatus üç üyeden meydana gelmiştir: ark, poş ve yarık. Birinci ve ikinci brankial ark, mandibüler ve hyoid ark olarak bilinmektedir ve kulağın yanında, maksillofasiyal gelişim için de önemli rol oynamaktadırlar. Bu nedenle dış kulak yolu malformasyonlarına sıklıkla kraniofasiyal anomaliler de eşlik etmektedir.

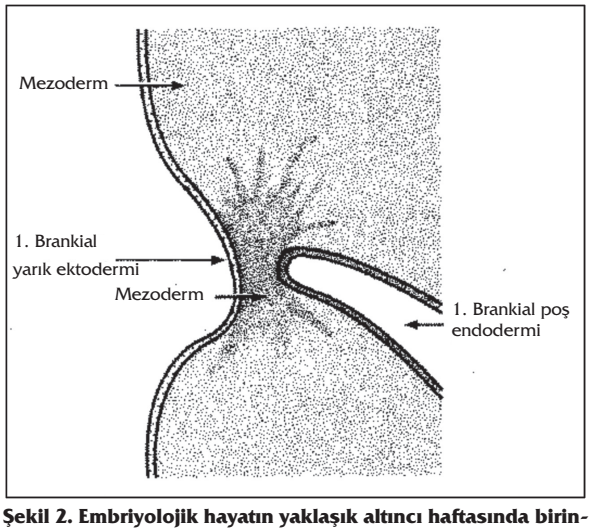
Embriyolojik hayatın beşinci haftasında, birinci brankial yarık etrafında altı mezenkimal adacık ortaya çıkar (Şekil 1). Bu mezenkimal adacıklar His hillokları olarak bilinir. Genel kabul edilen görüşe göre ilk üç hillok birinci brankial arktan gelişip tragus, heliks kökü ve krusunu oluştururken, son üç hillok ikinci brankial arktan gelişir ve antiheliks, antitragus ve lo-



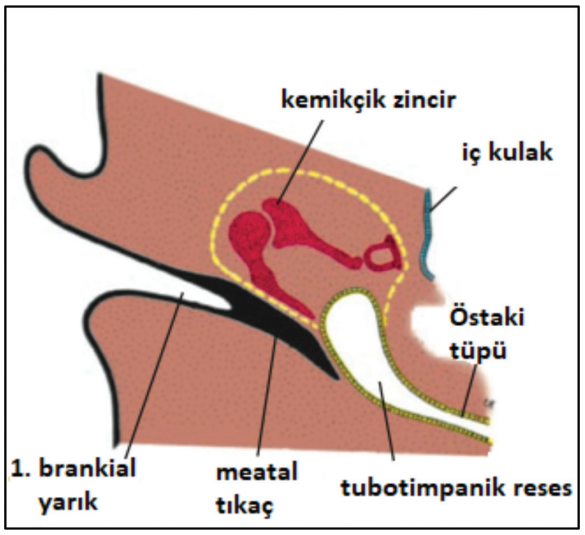
Şekil 1. Birinci brankial arktan ilk üç (1, 2 ve 3) hillok, ikinci brankial arktan son üç hillok (4, 5 ve 6) oluşmaktadır. Her bir hilloktan gelişen aurikula yapıları görülmektedir.

bülün oluşmasına katkıda bulunmaktadır [1,2]. Aurikula sekizinci haftada net olarak ayırt edilebilmekte, on sekizinci haftada erişkin şeklini almakta ve ikinci trimesterin sonunda erişkin konumuna ulaşmaktadır [3]. Doğumda büyük ölçüde gelişimini tamamlamış olan dış kulak yapılarına, doğumdan sonra devam eden kıkırdak depozisyonu ve matriks oluşumu ile daha güçlü ve daha büyük boyutlu bir aurikula ortaya çıkmaktadır. 5-6 yaşlarda, aurikula erişkin boyutlarının %80 kadarına ulaşmaktadır. Hillokların farklılaşma veya füzyon kusurlarına bağlı olarak mikrotia, anotia, fistül, sinüs, kist ve preauriküler tag gibi malformasyonlar ortaya çıkmaktadır.

Birinci brankial yarık, embriyolojik hayatın ikinci ayı boyunca giderek derinleşme göstermekte ve taşıdığı ektoderm mediale doğru invajine olarak, birinci brankial poştan gelişen tubotimpanik resessin endodermi ile altıncı haftada temas sağlamaktadır (Şekil 2) [4,5]. Birinci brankial yarığın invajine olan ektodermi meatal tıkacı oluşturmakta (Şekil 3) ve sekizinci haftadan itibaren tıkacın rekanalize olması ile dış kulak yolu kıkırdak kısmı oluşmaya başlamaktadır [6,7]. Yirmi sekizinci haftada meatal tıkaç rezorpsiyonu genellikle tamamlanmaktadır. Bu rezorpsiyon süreci tam olarak gerçekleşmez ise dış kulak yolu atrezisi ortaya çıkmaktadır. Birinci brankial yarığın ektodermi ile birinci brankial poşun endodermi arasında mezodermal bir plak oluşmaktadır [4,5]. Meatal plak olarak da bilinen bu doku, dış kulak yolundaki epitel hücre kümesinin mediale doğru göç etmesi ve mezodermal doku içinde sonlanması ile meydana gelmektedir. Eş zamanlı olarak temporal kemiğin skuamoz parçasının gelişimi de başlamaktadır.



Şekil 2. Embriyolojik hayatın yaklaşık altıncı haftasında birinci brankial yarığın ektodermi derinleşerek, birinci brankial poş endodermi ile temas sağlamaktadır.



Şekil 3. Birinci brankial yarığın invajine olan ektodermi, meatal tıkacı oluşturmaktadır. Meatal tıkacın rekanalize olması ile dış kulak yolu kıkırdak segmenti ortaya çıkmaktadır.

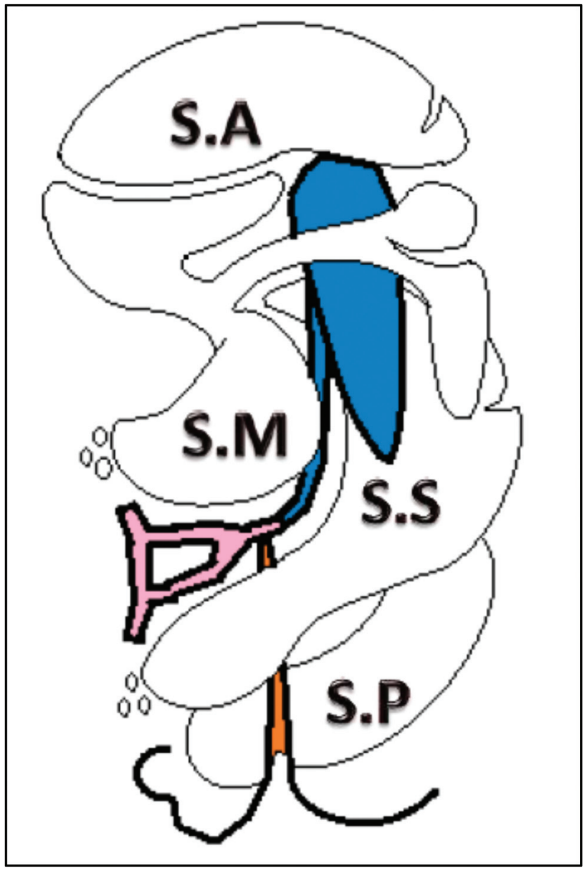
Meatal plak etrafındaki mezenkimal dokudan, timpanik membranın lamina propriasını oluşmaktadır. Timpanik membranın medialini döşeyen epitel birinci brankial poştan (endoderm), lateralini döşeyen epitel ise birinci brankial yarıktan (ektoderm) orijin almaktadır. Dokuzuncu haftada, dört ossifikasyon merkezinden oluşmaya başlayan timpanik halkanın, timpanik membranı destekleme yanında daha mediale doğru epitel göçünü de engellediği düşünülmektedir [8]. Timpanik halkanın üyeleri, onuncu haftada birleşirken, süperiorda küçük bir açıklık kalmaktadır. Timpanik halkadaki bu açıklık Rivinus çentiği olarak bilinmektedir. Beş-yedinci aylar arasında dış kulak yolunun kemik segmentinin gelişimi tamamlanmaktadır.

İç ve orta kulak yapıları doğumdan önce gelişimlerini tamamlamasına rağmen, özellikle mastoid ve timpanik kemikler postnatal dönemde belirgin büyüme ve gelişme dönemlerinden geçmektedir. Bu değişimin bilinmesi özellikle küçük çocuklarda yapılması planlanan otolojik girişimler için oldukça önem arz etmektedir. Yenidoğanda, skuamoz kemik erişkin döneme kıyasla daha büyüktür. Mastoid çıkıntı tam gelişmemiştir ve timpanik kemik daha yassıdır. Temporal kemik genel olarak daha laterale yerleşmiştir. Mastoid çıkıntının gelişmediği bu dönemde, fasiyal sinir standart bir postauriküler insizyonda bile hasarlanabilmektedir. Yaşamın birinci yılından itibaren, mastoid kemik laterale ve inferiora doğru büyüme göstermektedir [5]. Timpanik halka da benzer şekilde, laterale doğru genişleyerek, kemik dış kulak yolunun oluşumu tamamlanmaktadır.

Orta Kulak Yapılarının Gelişimi

İşitme fonksiyonu için havanın impedansı ile iç kulakta yer alan sıvıların impedansının eşitlenmesi gerekmektedir. Bu impedans eşitleme görevini ortak kulak üstlenmiştir. Embriyolojik hayatın üçüncü haftalarında, birinci brankial poştan, tubotimpanik resess olarak bilinen bir tomurcuk ortaya çıkar [5,6]. Tubotimpanik resessin dorsal ucundaki endodermden östaki tüpü ve timpanik kavite gelişmektedir. Tubotimpanik resess zaman içinde mezodermal doku ile döşenmektedir. Yedinci haftada, ikinci brankial arkın eşzamanlı gelişimi ile birlikte, tubotimpanik resessin ortasında bir darlık oluşmakta ve bu darlığın lateralinde timpanik kavite, medialinde ise östaki tüpü gelişmeye başlamaktadır. Birinci brankial poşun terminal ucunda, embriyolojik hayatın üçüncü ve yedinci ayları arasında orta kulak yarığının mezenkimal dokusu kademeli olarak absorbe olmaktadır. Aynı dönemde, Östaki tüpü, orta kulak yarığına doğru uzanarak endotel ile döşeli timpanik kavite taslağı oluşmaktadır.

Tubotimpanik resesin terminal ucundan dört kesecik (saccus) gelişmektedir (Şekil 4): anticus, posticus, medius ve superior. Bu kesecikler genişleyerek orta kulak ve epitimpanum pnömatizasyonu, kemikçik zincirin çevrelenmesi ve timpanomastoid kompartmanın döşemesinin tamamlanması sağlanmaktadır. İki farklı kesenin birbiri ile temas sağladığı bölgelerde mukozal kıvrımlar oluşmaktadır. Bu kıvrımların mukozal tabakaları arasında mezenkim artığı bulunmakta ve zaman içinde timpanik kavitenin ligamentlerinin ve kan damarlarının oluşmasını sağlamaktadır.



Şekil 4. SA: Sakkus antikus; SM: Sakkus medius; SS: Sakkus superior; SP: Sakkus postikus.

Sakkus antikus yukarıda bahsedilen kesecikler içinde en küçük olanıdır ve tensor tendonunun anterioruna uzanarak, von Tröltsch anterior cebini oluşturmaktadır. Sakkus antikusun yukarıya doğru uzanımı, sakkus mediusun en önünde yer alan segmenti tarafından sınırlanmaktadır ve bu temas bölgesinde tensor kıvrımı oluşmaktadır. Tensor kıvrımının üstünde attik anterior kompartmanı yer almaktadır [9-11].

Sakkus postikus hipotimpanum boyunca gelişimini sürdürür ve yuvarlak pencere nişi, oval pencere nişi ve sinüs timpaninin oluşmasını sağlar. Sakkus postikus, sıklıkla stapedial tendonun altından uzanarak posterior timpanik sinüsün havalanmasını sağlamaktadır [9-11].

Sakkus medius üç sakküle bölünür (anterior, medial ve posterior) ve epitimpanik resesin oluşumundan sorumludur. Medial sakkülden, Prussak boşluğu ve süperior inkudal boşluk oluşmaktadır. Posterior sakkül, petröz kemiğin havalanmasına katkıda bulunur. Anterior sakkül, sakkus anterior ile birlikte anterior epitimpanumu oluşturur [9-11].

Sakkus superior, inferior inkudal boşluğun ve von Tröltsch posterior cebinin oluşumundan sorumludur. Üst sınırını, lateral inkudal kıvrım oluşturur. Ayrıca mastoid ve skuamöz kemiklerin havalanmasını sağlamaktadır. Sakkus medius, mastoid hava hücre sisteminin medialini oluştururken, sakkus superior lateralini oluşturmaktadır. Sakkus mediusun posterior sakkülü ile sakkus superior arasındaki füzyon hattı genellikle ortadan kalkmaktadır. Eğer bu füzyon hattı tam olarak ortadan kalkmaz ise, doğumdan sonra sakkus medius ve sakkus superior arasında bir kemik bölme ortaya çıkar ve Körner septumu adını alır [9-11].

Orta kulak boşlukları iki bölüm olarak incelenebil-

mektedir: i- tubotimpanik kısım (anteroinferior) ve ii- attikoantral kısım (posterosuperior). Bu iki bölümü birbirinden ayıran yapı timpanik diyafram (interattikotimpanik diyafram) olarak bilinmektedir. Timpanik diyafram hem kemik hem de membranöz yapılardan oluşmaktadır. İnkusun gövdesi, malleusun başı gibi kemik yapılar yanında medial ve lateral inkudal kıvrımlar, anterior ve lateral malleal kıvrımlar ve tensor timpani kıvrımı timpanik diyaframın yapısına katılmaktadır. Bu diyafram, anterior ve posterior timpanik istmus olarak bilinen iki açıklık içermektedir. Anterior ve posterior istmus orta kulağın tubotimpanik ve attikoantral kısımları arasında basınç dengesinin sağlanmasında önemli rol oynamaktadırlar [12].

Östaki tüpünde mezodermal kondrifikasyon ile fibrokartilajenöz parça da oluşmaktadır. Timpanik kavite, yaklaşık otuzuncu haftada gelişimini tamamlamaktadır. Mastoid pnömatizasyonu, embriyolojik hayatın otuzuncu haftalarında belirmeye başlasa da, herediter faktörler, çevresel faktörler, beslenme, enfeksiyon ve ventilasyon derecesinden etkilenmektedir. Temporal kemikte pnömatizasyon bölge ve traktuslar olarak organize olmuştur. Primer pnömatizayon bölgeleri mastoid, perilabirentin, petröz apeks ve aksesuar bölgelerdir (zigomatik, skuamöz, oksipital ve stiloid). Pnömatizayon traktusları ise şu şekilde kategorize edilmiştir: posterosuperior (sinodural), posteromedial (retrofasiyal ve retrolabirentin), subarkuat, perilabirentin (supra ve infralabirentin) ve peritubal [13,14]. Mastoid gelişimi doğumdan sonra 20 yıl kadar daha devam etmektedir [15].

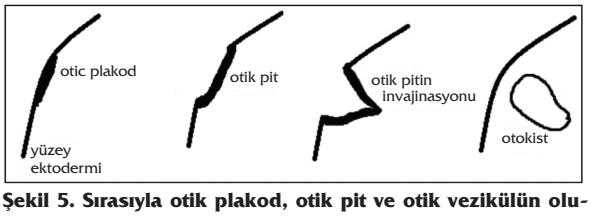
Birinci brankial ark kıkırdağından (Meckel kıkırdağı) malleusun başı ve inkusun gövdesi oluşurken, ikinci brankial ark kıkırdağından (Reichter kıkırdağı) manubrium, inkus uzun kolu ve stapes suprastrüktürü oluşmaktadır. Stapes tabanı ise otik kapsülden meydana gelmektedir. Kemikçik zincir embryolojik hayatın ilk yarısında gelişmeye başlamasına rağmen, sekizinci ayın sonuna kadar mezenkim içinde gömülü olarak kalır. Sekizinci ayda mezenkimin rezorbe olması ile birlikte, kemikçik zincir timpanik kavitenin duvarlarına endodermden gelişen epitel ile bağlanmaktadır. Malleus ventral yüzü timpanik membran ile birleşirken stapes oval pencere ile birleşmektedir. Orta kulakta yer alan tensor timpani kası birinci brankial arktan gelişirken, stapedius kası ikinci brankial arktan orijin almaktadır. Kemikçil zincir gelişimi dördüncü haftada birinci ve ikinci brankial arkların birleşmesi ile başlamaktadır. Bu iki arkın birleşmesi ile yoğunlaşan mezenkimal doku, malleus ve inksusun gelişmesi için gerekli olan ve kartilajenöz differansiasyon gösteren primordial dokuyu oluşurmaktadır [5]. Stapesin suprastrüktürü ikinci brankial arktan oluşurken, tabanı ve anüler ligament otik kapsülden oluşmaktadır. Bu kıkırdak yapı, enkondral kemikleşme göstererek büyüme ve gelişmesini sürdürmekte ve on beşinci haftada erişkin boyuta ulaşmaktadır. Daha sonra, ilk önce inkustan başlayarak ossifikasyon gerçekleşmekte ve inkusu, malleus ve stapes takip ederek ossifikasyon tamamlanmaktadır [5]. Eş zamanlı olarak tensor timpani ve stapedius kasları da, sırasıyla birinci ve ikinci arklardan oluşmaktadır. Kemikçik zincir, embryolojik hayatın yirminci haftasında erişkin formunu kazanmaktadır. Tubotimpanik resesin pnömatizasyonu ve mezenkimal dokunun rezorpsiyonu ile birlikte, kemikçik zincir etrafında mukoza ile döşeli orta kulakta yerini almaktadır.

İç Kulağın Gelişimi

İç kulak gelişimi gestasyonun 4. haftasında başlayan kompleks bir süreçtir. İç kulak yapıları, mezoderm ve nöral krestten orijin alan kemik labirent ve ektodermden orijin alan zar labirent olarak sınıflandırılabilir. Bu süreçte vestibüler aparatus erişkindeki yapısına ve büyüklüğüne ulaşır [9,16-18].

Zar Labirent Gelişimi

İnsan embriyosu 7 somitli evreye ulaştığında (üçüncü haftanın sonunda) birinci brankial oluğun dorsalinde, gelecekte iç kulağı saracak olan yüzey ektodermi kalınlaşarak otik plakodu oluşturur (Şekil 5). Otik plakod mezenkime invajine olarak otik pit oluşur [4,5,7]. Ektodermin bu farklılaşmasında FGF-3, Pax-2 ve Wnt sinyal yolakları görev alır [19]. Otik pitin büyümesi ve örten dokunun birleşmesi ile yaklaşık otuzuncu günde otik vezikül (otokist) oluşur. Otik vezikülü saran ve birlikte farklılaşan mezenkimal doku, kemik labirentin taslağıdır. Bu



Şekil 5. Sırasıyla otik plakod, otik pit ve otik vezikülün oluşumu.

dönemde (dördüncü hafta), otik vezikülde, endolenfatik apendiks (divetikül) gelişir ve nöral krestin bir kısmı otik veziküle yaklaşarak statoakustik (akustikofasiyal) gangliyonu oluşturur. Ardından genikulat gangliyon bu nöronal kümeden ayrılır ve vestibülokoklear ganliyonu otik vezikülün yakınında bırakır [20].

Otik vezikülde meydana gelen ilk değişiklik, gelecekte endolenfatik duktus ve keseyi oluşturacak olan endolenfatik apendiksin (divertikül) gelişimidir [4]. Bu yapı dorsal divertikül olarak belirir ve mediale doğru büyüme gösterirken, otik vezikülün geri kalan parçası sirkümferansiyel olarak büyüyerek gelişimini sürdürür. Bu aşamada iç kulak, gerek morfolojik gerekse de klinik olarak önem arz eden iki parçaya ayrılmaktadır: pars süperior (utriküler odacık) ve pars inferior (sakküler odacık). Otik veziküle ait olan pars superior, semisirküler duktusları (ve ilgili ampullaları) ve utrikülün oluşmasını sağlarken, pars inferiordan sakkül ve koklear duktus gelişmektedir [17]. Klinikte daha sık olarak pars inferior malformasyonları ile karşılaşılmakta ve bu malformasyonlarda, koklear ve sakkül anomalileri birlikte görülmektedir. En erken evrelerden itibaren iç kulak farklılaşması genetik kontrol altındadır: Pax-2 ve Sox-3 işitsel kısım (koklea) için iken Nkx-5 vestibüler kısım (semisirküler kanallar) için farklaşmayı sağlar [19].

Pars süperior yaklaşık 35. günde hızlı bir genişleme ile üç divertikül oluşturur. Bu üç divertikül birleşip yıkıma uğrayarak geriye üç adet semisirküler duktus oluşturur. İlk olarak superior semisirküler duktus yaklaşık 6. haftada oluşur. Posterior ve lateral duktusların oluşumu sırasıyla bunu takip eder. Her semisirküler kanalın bir ucu dilate olarak ampulla halini alır ve diğer uçları da utriküle bağlı kalır. Posterior ve süperior duktusların bir kolları birleşerek ortak krusu (crus communis) oluşturur. Lateral ve superior duktusların nörosensoriyel epiteli içeren ampullası, bu duktuslar ile utrikül bileşkesine yerleşirken, posterior duktusun ampullası, duktusun posterior ucuna yerleşmektedir. Pars inferior da genişleyerek ve koklear duktus sarmalını oluşturarak farklılaşır. Koklear duktus, dorsal ucunda boğumlanarak sakkülden ayrılır ve duktus reuniensi oluşturur. Otokistin koklear bölümü spiral şeklinde uzamaya başlar ve sekizinci haftada ilk dönüşünü, onuncu haftada ikinci dönüşünü yapar. Toplamda iki buçuk dönüş yapan kokleanın son kalan yarım tur dönüşünü yirmi beşinci haftada tamamlamaktadır. Utrikül ve sakkül, embryolojik hayatın altıncı haftasında oluşmaya başlar ve koklear duktus geliştikçe, utrikül ve sakkül arasında kalan açıklık daralarak kokleosakküler duktus ortaya çıkar [4,5].

Yirminci haftaya kadar endolenfatik duktus, ortak krusun gelişimine paralel olarak büyümesini gerçekleştirir. Bu aşamadan sonra, sigmoid sinüs ve posterior fossanın gelişmesi ile birlikte, endolenfatik duktusta bir angulasyon gelişmekte ve endolenfatik kese ile inferolaterale doğru uzanmaktadır. Diğer bir ifade ile endolenfatik duktusun ilk parçası ortak krus ile yakın ilişkide olan ve anatomik olarak daha sabit bir yapı oluştururken, duktusun distal parçası ve kese, sigmoid sinüs lokalizasyonu ve posterior fossa gelişimine göre değişken pozisyonlarda bulunabilmektedir [5]. Endolenfatik kese daha sonraki dönemlerde gelişimine devam etmektedir.

Otokist içerisinde morfogenez ilerlerken sensöriyal epitelin histogenezi de devam eder. Afferent sonlanmaların epitele ulaşması tüylü hücre oluşumundan önce olur [21,22]. Üçüncü haftada özelleşmiş nöroepitel (ortak makula, macula communis) ortaya çıkar ve süperior ve inferior segmentlere ayrılır. Süperior segment utriküler makulayı, superior ve lateral semisirküler kanalların krista ampullarisini oluşturur. İnferior segment ise sakküler makülayı ve posterior semisirküler kanalın krista ampullarisini oluşturur [5,14].

Dokuzuncu haftada vestibüler son organlardaki tüylü hücreler iyi derecede farklılaşmıştır ve sinir uçları ile sinaps gösterirler. Makülalar erişkindeki formuna 14-16. haftalarda, kristalar 23. haftada, Korti organı 25. haftada ulaşır [19]. Fetüsün, altıncı ayda işitme fonksiyonunun olduğu düşünülmektedir [5,14].

Membranöz labirent 6. haftada çevresindeki mezenkim tarafından sarılmaya başlar. Buradaki sinyal BMP-4 aracılığı ile olur ve 8. haftada bu mezenkimal yapı kartilajenöz bir forma dönüşür. Kartilaj kapsül de gestasyonun 16 ve 23. haftalarında kemik labirente dönüşür. Gestasyonun 10. haftasında bu spiral kısımda vakuolizasyon oluşur ve koklear kanalda Reissner membranı, bazilar membran, medialde modiolus ve lateralde spiral ligaman kalır. Bu şekilde koklear kanalda skala media, skala vestibüli ve skala timpani oluşur [21].

Kemik Labirentin Gelişimi

Otik vezikülün oluşması ile birlikte, etrafındaki mezenkimal doku dördüncü haftada kartilajenöz otik kapsüle farklılaşmaya başlamaktadır. Sekizinci haftada, yoğunlaşan mezenkim, otik kapsülün kartilajenöz taslağını oluşturmaktadır. Otik kapsül zaman içinde petröz kemiği oluşturmaktadır. Zar labirentin büyüme ve gelişmesini sürdürürken, programlı hücre ölümü sonucunda, otik epitel etrafında vakuoller oluşmaya başlamaktadır. Bu vakuoller kısa süre içinde birleşmekte ve perilenfatik boşluk ortaya çıkmaktadır. Kokleada perilenfatik buşluk iki parçadan oluşmaktadır: scala timpani ve skala vestibüli. Skala timpani, skala vestibüliden daha önce oluşmaktadır. Kartilajenöz otik kapsülün ossifikasyonu, zar labirent erişkin boyutlarına ulaştıktan sonra gerçekleşmektedir. İlk ossifikasyon merkezi on beş-on altıncı haftalarda kokleada ortaya çıkmakta ve son ossifikasyon merkezi yirmi-yirmi birinci haftalarda posterior semisirküler kanalda görülmektedir [5,14]. Bu aşamada tipik olarak on dört ossifikasyon merkezi görülmektedir. Yirmi üçüncü haftada tüm ossifikasyon merkezleri birleşmekte ve aralarında sütür hattı bulunmamaktadır. Bu dönemden sonra kemik ve zar labirentin daha fazla büyümesi mümkün olmamaktadır.

Embriyolojik hayatın dokuzuncu haftasında, kartilajenöz otik kapsülün lateral duvarında, oval pencerenin anteriorunda bir yarık ortaya çıkar. Bu yarık fissula ante fenestram olarak bilinmektedir. İzleyen dönemde, bu yarık vestibülden orta kulağa uzanmakta ve bağ dokusu ile dolmaktadır. Fissula ante fenestram embryolojik yirmi birinci haftaya kadar büyümesini sürdürmektedir. Fossula post fenestram, vestibülden otik kapsüle uzanan ve fissula ante fenestram gibi gelişim aşamalarından geçen farklı bir yapıdır. Fissuladan farklı olarak, fossula bireylerin üçte ikisinde görülürken, fissula insanlarda görülen sabit yapılardan biridir.

KAYNAKLAR

1. Carlson BM. Sense Organs. Carlson BM, editor. Human Embryology and Developmental Biology, Fifth Edition. Philadelphia: Saunders; 2014. p.269-93.
2. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. Development of the Eyes and Ears. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG, editors. The Developing Human. 10th edition. Winnipeg, Canada: Elsevier; 2016. 417-36.
3. Wareing MJ, Lalwani AK, Anwar AA, Jackler RK. Development of the Ear. Johnson JT. Rosen CA, editors. Bailey's Head & Neck Surgery - Otolaryngology. Fifth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p.2239-52.
4. Choo DI, Richter GT. Development of the Ear. Snow JB, Wackym PA, editors. Ballenger's Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery. Shelton: BC Decker; 2009. p.17-28.
5. Gulya AJ. Developmental Anatomy of the Temporal Bone and Skull Base. Gulya AJ, Minor LB, Poe DS, editors. Surgery of the Ear. 6th edition. Shelton: PMPH-USA; 2010. p.3-28.
6. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. Development of Eyes and Ears. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG, editors. Before We Are Born. Winnipeg, Canada: Elsevier; 2016. p.277-89
7. Schoenwolf GC, Bleyl SB, Brauer PR, Francis-West PH. Development of the Ears. Schoenwolf GC, Bleyl SB, Brauer PR, Francis-West PH, editors. Larsen's Human Embryology. London, United Kingdom: Churchill Livingstone; 2015. p.473-87.
8. Aimi K. Role of the tympanic ring in the pathogenesis of congenital cholesteatoma. Laryngoscope 1983;93:1140-6.
9. Anson BJ, Davies J, Duckert LG: Developmental anatomy of the ear. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, editors: Otolaryngology, third edition, Philadelphia:, Saunders; 1991. p 3-21.
10. Tarabichi M, Marchioni D, Kapadia M. The Epitympanum Revisited: Endoscopic Anatomy. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2016;68:490-5. Epub 2016 Jun 8.
11. Proctor B. The development of the middle ear spaces and their surgical significance. J Laryngol Otol 1964;78:631-48.
12. Çelik O. Timpanik Membran Retraksiyonu. Çelik O, editör. Otoloji ve Nöro-otoloji. Cilt 1. İstanbul: Elit Ofset Matbaacılık, 2013. p.395-412.
13. Allam A: Pneumatization of the temporal bone. Ann Otol Rhinol Laryngol 1969;78:49-64.
14. Francis HW. Anatomy of the Temporal Bone and Middle Ear. Flint PW, Haughey BH, Lund V, Niparko JK, Ribbons KT, Thomas JR, editors. Cummings Otolaryngology and Head and Neck Surgery. 6th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p.1977-1986.
15. Eby TL, Nadol JB Jr. Postnatal growth of the human temporal bone. Implications for cochlear implants in children. Ann Otol Rhinol Laryngol 1986;95:356-64.
16. O'Rahilly R. The early development of the otic vesicle in staged human embryos. J Embryol Exp Morphol 1963;11:741-55.
17. Tsai A-H, Stool SE, Post JC. Phylogenetic aspects and embryology. In Bluestone CD, Stool SE, Alper CM, et al, editors: Pediatric Otolaryngology, Philadelphia, 2003, Saunders. p.1-21.
18. Post JC. Molecular biology in pediatric otolaryngology. In Bluestone CD, Stool SE, Alper CM, et al, editors: Pediatric Otolaryngology, Philadelphia: Saunders; 2003. p.66-81.

19. Wu DK, Kelley MW. Molecular mechanisms of inner ear development. Cold Spring Harb Perspect Biol 2012;4:1-19.
20. Fukui H, Raphael Y. Gene therapy for the inner ear. Hear Res 2013;297:99-105.
21. Sans A, Deschesne CJ. Afferent nerve ending development and synaptogenesis in the vestibular epithelium of human fetuses. Hear Res 1987;28:65-72.
22. Sans A, Deschesne CJ. Early development of vestibular receptors in human embryos: an electron microscopic study. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 1985;423:51-8.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-4	KULAK DOLGUNLUĞU	A, TT	1
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-7	KULAK TIKANIKLIĞI	TT, K	1

KULAK DOLGUNLUĞU VE TIKANIKLIĞI

Prof. Dr. Turgut KARLIDAĞ, Prof. Dr. Şinasi YALÇIN

Fırat Üniversitesi Hastanesi KBB Kliniği, Elazığ

Kulak dolgunluğu ve kulak tıkanıklığı arasında terminolojik olarak kısmi bir farklılık olsa da güncel pratikte ve hastaların yakınmaları göz önüne alındığında birbiri yerine kullanılabilen ifadelerdir. Hastaların çoğunluğu kulakta dolgunluk hissini, "kulakta basınç veya tıkanıklık hissi" olarak tarif etmektedirler. Kulak tıkanıklığı daha sık dış kulak kanalı (DKK)'ndaki patolojiler nedeniyle ortaya çıkarken, kulak dolgunluğu sıklıkla orta kulak veya iç kulak hastalıklarına eşlik eden bir semptom olarak karşımıza çıkmaktadır. Kulak dolgunluğu veya tıkanıklığı yakınması, hastalar tarafından her iki durumu da ifade etmek için birbiri yerine kullanılmaktadır. Bu nedenle de bu bölümün tamamında sadece kulak dolgunluğu ifadesi kullanılarak konu gözden geçirilecektir.

Kulak dolgunluğu, subjektif bir semptomdur ve birçok kulak hastalığı veya kulak dışı hastalıklar ile ilişkili olabilir. Kulakta dolgunluk hissi, dış kulak kanalı (DKK)'ndan iç kulağa kadar olan periferik işitme organının herhangi bir bölümünden veya kulağa komşu yapılardan kaynaklanabilmektedir [1]. Kulak kökenli ve kulak dışı nedenlere bağlı ortaya çıkan kulak dolgunluğu, etiyolojik nedenlere göre yapılmış bir ayrımdır.

I. KULAK KAYNAKLI OLAN KULAK DOLGUNLUĞU

İnsidans

Primer semptom olarak kulak dolgunluğunun varlığı, kulak burun boğaz polikliniklerine yapılan tüm başvuruların %1.4'ünü oluşturmaktadır [1]. Kulak dolgunluğu, 40 yaş altında daha sık görülür. Özellikle kadınlarda menstrüel siklustaki hormonal değişiklikler yüzünden erkeklere göre daha sık olduğu bildirilmiştir [2].

Birçok hastalıkta bazı semptomlar, o hastalık için spesifik bir semptom olmasına rağmen; kulak dolgunluğu muhtemel etiyolojilerin büyük kısmı için nonspesifik olarak değerlendirilmektedir. Bazen kulak dolgunluğunun nedeni tüm çabalara rağmen bulunamayabilir. Etiyolojik araştırmalarda persistan, idiopatik kulak dolgunluğu sıklığı %13,4 bulunmuş ve östaki tüpü disfonksiyonunun neden olduğu kulak dolgunluğundan sonra ikici en sık neden olduğu bildirilmiştir [1,3].

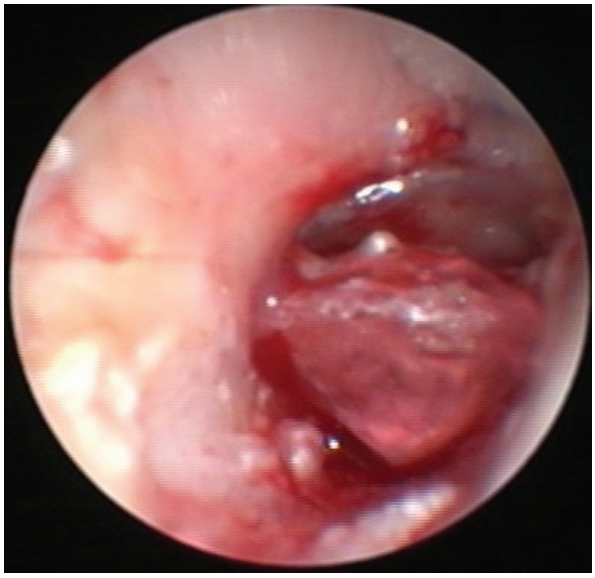
Etiyoloji

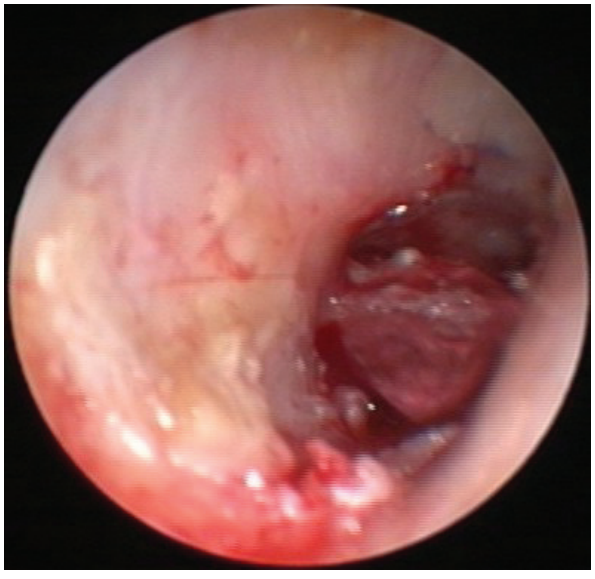
Kulak kökenli kulakta dolgunluk hissi, dış kulak kanalından iç kulağa kadar olan periferik işitme organının herhangi bir bölümünden kaynaklanabilmektedir (Tablo1).

Tablo 1. Kulak dolgunluğu semptomunun kulak kaynaklı nedenleri.

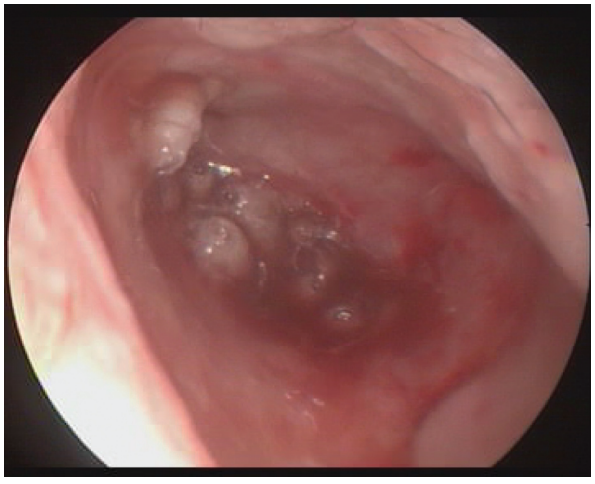
Dış Kulak Hastalıkları	**İç Kulak Hastalıkları**
Buşon	Tinnitus
Eksternal otit	Sensörinöral işitme kaybı
Eksositoz	Ani işitme kaybı
Osteoma	Meniere hastalığı
Yabancı cisim	Labirent kontüzyonu
Dış kulak kanalı malign tümörleri	Vestibuler nöritis
	Benign paroksismal pozisyonel vertigo
Orta Kulak Hastalıkları	Presbiakuzi
Östaki tüpü disfonksiyonu	Otoimmun iç kulak hastalığı
Effüzyonlu otitis media	Superior semisirküler iç kulak hastalığı
Kronik otitis media	Herpes zoster otikus
Adeziv otitis media	
Akut otitis media	
Travmatik kulak zarı perforasyonu	
Hemotimpanium	

Kulak dolgunluğu, bazen DKK'de serumen, buşon veya yabancı bir cisime bağlı basit bir neden olabilir. Bu yabancı cisimler canlı ya da cansız yabancı cisim-

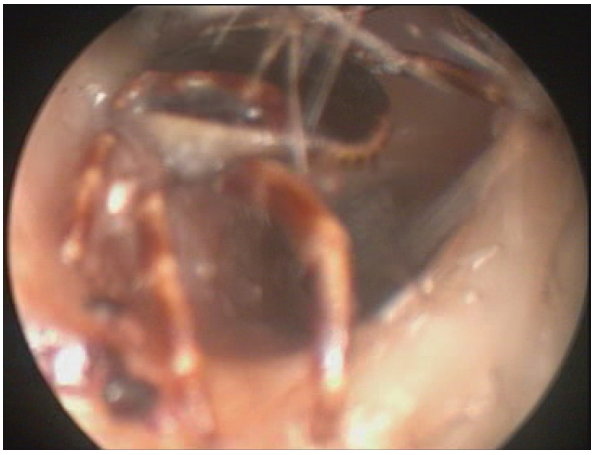




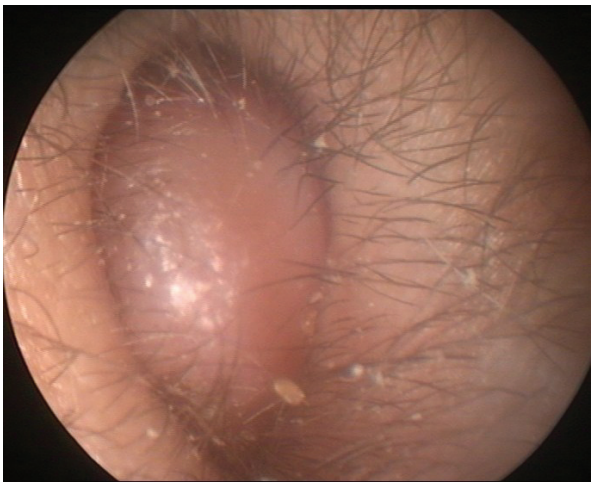
Resim 1a ve b. Dış kulak kanalında yabancı cisim (ağaç parçası).



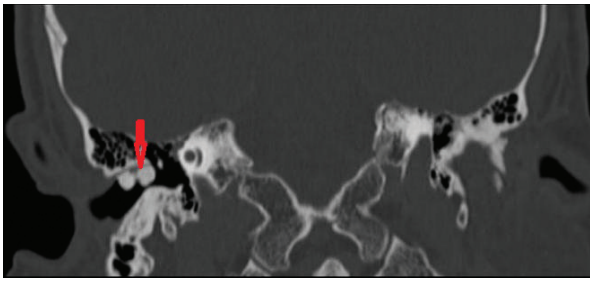
Resim 1c. Dış kulak kanalında miazis.



Resim 1d. Dış kulak kanalında kene.



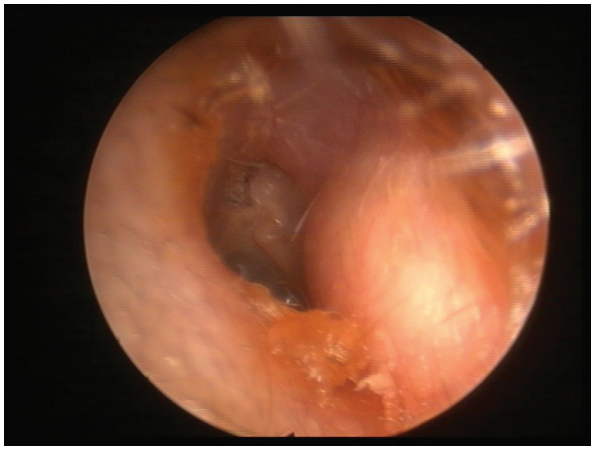
Resim 2a. Dış kulak kanalında osteoma.



Resim 2b. Dış kulak kanalında osteomanın bilgisayarlı tomografi görüntüsü.

ler olabilir (Resim 1a,b,c,d). Bazen de enfeksiyon, benign veya malign tümör gibi hayatı tehdit eden hastalıklara da bağlı olabilir. Dış kulak kanalını tıkayan osteoma veya maling tümörün başlangıç semptomu kulak dolgunluğu olabilir ve sonrasında diğer semptomlar eklenebilir (Resim 2a,b,c,d).

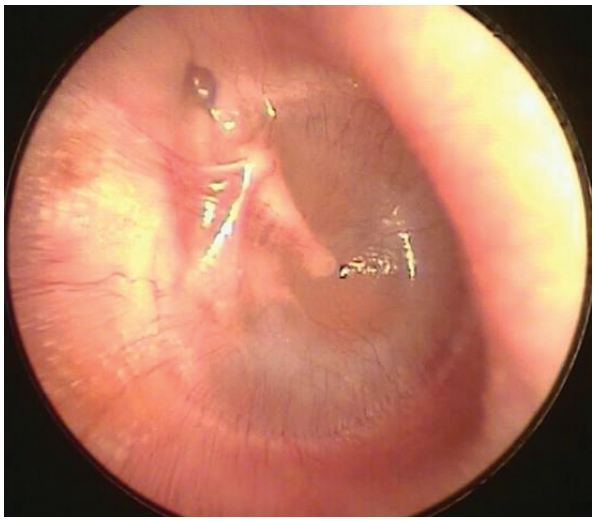
Kulak dolgunluğu yakınmasının en sık nedeni, kronik otitis media ve effüzyonlu otitis medianın eş-



Resim 2c. Dış kulak kanalı ön alt duvardan kaynaklanan eksositoz.



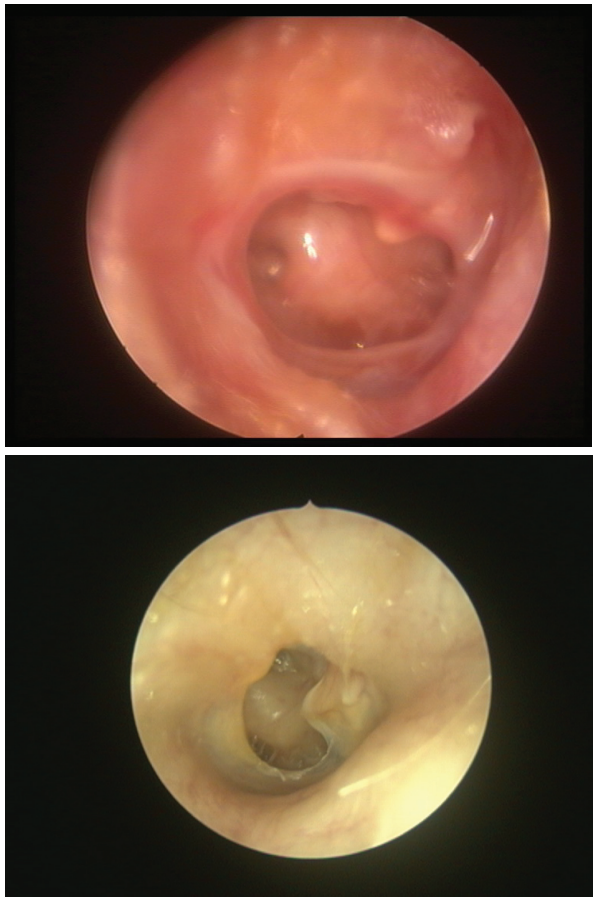
Resim 2d. Dış kulak kanalı ön duvardan kaynaklanan epidermoid karsinom.



Resim 3. Efüzyonlu otitis media.

lik ettiği Östaki disfonksiyonudur (Resim 3). Östaki disfonksiyonunda orta kulaktaki basınç dengesizliği, kulakta dolgunluk yakınmasını ortaya çıkarır. Bu hastalarda ses iletiminde veya rezonansında bozukluk vardır ve bu durum kulakta dolgunluk olarak algılanır. Viral enfeksiyonlar, alerjik rinit, adenoid hipertrofi, kronik sinüzit, sigara içiciliği, yarık damak ve mastoid havalanmadaki yetersizlik gibi birçok durumun Östaki disfonksiyonunu tetiklediği bilinmektedir [4].

Effüzyolu otitits media, orta kulaktaki sıvı nedeniyle hafif işitme kaybı ile birlikte veya işitme kaybı olmaksızın kulakta basınç hissine veya kulak dolgunluğuna yol açar. Kronik otitis medialı hastalar da benzer semptomlar ile karşımıza gelebilir (Resim 4a,b). Kronik otite eşlik eden diğer kulak semptomları da olabileceğinden, erken tanı konulmakta ve başarılı cerrahi tedavi ile yakınmalar ortadan kaldırılabilmektedir.



Resim 4a,b. Kronik otitis media.

Kulak dolgunluğu bazen sensörinöral işitme kaybı, tinnitus, Meniere hastalığı, ani işitme kaybı, perilenfatik fistül ve presbiakuzi gibi iç kulak kökenli hastalıklara da eşlik edebilir. Kulak dolgunluğu, bazı hastalarda Meniere hastalığı veya otoimmun iç kulak hastalığının ilk semptomu olarak karşımıza çıkabilir. Seltzer ve McCabe [5], ekploratis timpanotomi ile perilenfatik fistül olduğu doğrulanan hastaların

%25'inde kulak dolgunluğu yakınmasının olduğunu bildirmişlerdir.

Klinik

Kulak dolgunluğuna eşlik eden diğer kulak semptomları sıklık sırasına göre işitme bozukluğu (%40), tinnitus (%26,6), otofoni (%24,7), dengesizlik (%14.1), otalji (%14.1), otore (%4,8), başağrısı (%3,7), hiperakuzi (%2,5) ve kaşıntıdır (%1,6). Benzer şekilde kulak dolgunluğuna eşlik eden burun ve boğaz ile ilgili semptomlar ise sıklık sırasına göre nazal tıkanıklık (%16,6), nazal ağrı (%5,7), rinore (%5,3), boğaz ağrısı (%5), postnazal akıntı (%2) ve horlamadır (%0,5). Tinnitus, işitme kaybı ve otofoni gibi kulak semptomlarının eşlik ettiği kulak dolgunluğu sıklıkla tek taraflı; nazal semptomlar, nazal tıkanıklık veya boğaz ağrısının eşlik ettiği kulak dolgunlukları ise sıklıkla bilateral olarak görülür [1].

Herhangi bir nedenle tıkanmış veya açık kalmış (patent) östaki tüpü kulak dolgunluğu hissi oluşturabilir. Bu patolojik durum hastalarda otofoni ve solunum seslerinin kulakta duyulmasına neden olabilir. Patent östaki tüpü de denilen, östaki tüpünün açık kalması genellikle hızlı kilo verme, steroid kullanımı veya hormonal tedaviler sonrasında görülebilir. Hasta öne eğildiğinde, nazal konjesyon döneminde veya hasta burun çektiğinde kulak tıkanıklık hissinin düzelmesi, patent östaki tüp varlığını işaret eder. Eğer hasta Valsalva manevrası ile orta kulağa hava veremiyorsa, kulak zarında retraksiyon ve cepleşmeler varsa bu durum östaki tüpü tıkanıklığına işaret eder [6].

İç kulak kökenli kulak dolgunluğu hissine sıklıkla işitme kaybı, vertigo, dizzines ve tinnitus gibi semtomlar eşlik edebilir. Bazen bu semptomların biri veya birkaçı bir arada olabilir. Kulak dolgunluğuna eşlik eden semptom veya semptomların ortaya çıkış şekli iç kulak hastalığının tanısı açısından önemli ip uçları verebilmektedir.

Tanı

Kulak dolgunluğu için günümüzde tanımlanmış objektif tanısal yaklaşım veya tedavi algoritması henüz bulunmamaktadır. Muhtemel tanının konulması için, yukarıda bahsedilen tüm etiyolojik faktörler göz önüne alınmalı ve buna göre bir değerlendirme yapılmalıdır.

Tanı için kulak dolgunluğuna yönelik ayrıntılı bir hikaye ile birlikte, eşlik eden diğer semptomlara yönelik ayrıntılı hikayenin de alınması gerekir. Özellikle bazı sistemik hastalıklara işitme kayıpları da eşlik edebileceğinden ve bu işitme kaybı aynı zamanda bu hastalarda kulakta dolgunluk hissi ile birliktelik göstereceğinden dolayı, kulak dolgunluğu olan hastalar sistemik hastalıklar açısından dikkatlice değerlendirilmelidir.

Fizik muayenede öncelikle kulağın otoskopik/otoendoskopik muayenesi, Valsalva testi ve nazal endoskopi ile işitmenin değerlendirilmesi (saf ses odiyometri ve timpanometri) gerekir. Bu muayeneler sonrasında dikkatli bir baş boyun muayenesi yapılmalı, gerektiğinde ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile etiyolojik araştırma yapılmalıdır.

Kulağın otoskopik/otoendoskopik muayenesi ile DKK kökenli kulak tıkanıklıklarının nedeni kolayca ortaya konabilir. Şüpheli durumlarda biopsi alınabilir ve görüntüleme yöntemleri ile tanısal değerlendirme yapılır.

Kulak dolgunluğunun en sık nedeni östaki disfonksiyonudur ve östaki disfonksiyonunun tanısı için birçok muayene ve tetkik birlikte kullanılmaktadır. Östaki tüpü fonksiyonunu değerlendirmede detaylı hikaye alınması, nazal endoskopi, kulak otoskopisi/otoendoskopisinin yapılması ile birlikte Toynbee ve Valsalva manevraları ve timpanometrik değerlendirme yapılmalıdır [1].

Hafif işitme kaybı ile kulak dolgunluğu semptomu, hastalar tarafından sık olarak karıştırılmaktadır. Bu hastalar da bazen işitme kaybı olmadan kulak dolgunluğu varlığında sesleri derinden duyduklarını veya az işittiklerini ifade etmektedirler. Yapılacak odyometrik değerlendirmede (saf ses odiyogram, konuşmayı alma eşiği ve konuşmayı ayırtetme skorları) ile bu durum açıklığa kavuşturulabilir. Yeni başlayan iç kulak hasarı veya Meniere hastalığında ilk semptom olarak işitme kaybı olmaksızın kulak dolgunluğu görülebilir. İleri veya çok ileri işitme kaybı olan hastaların %20 'sinde, subjektif işitme kaybı yakınmasına kulak dolgunluğunun da eşlik edebileceği bildirilmiştir. Kulak dolgunluğu olan hastaların %69'unda normal kulak zarına ve tip A timpanogram eğrisine sahip olduğu görülmüştür. Geriye kalan hastalarda ise tip B ve C timpanogram eğrileri gözlenmiştir [1].

Tedavi

Tedavi yaklaşımları daha çok eşlik ettiği hastalığın tedavi edilmesine yönelik veya hekimin kişisel tecrübesine göre şekillenmektedir.

Kulak dolgunluğu bazen dış kulak kanalındaki buşon veya yabancı cisme bağlı olabilir ve bunların alınması ile hastanın yakınması ortadan kaldırılır. Dış kulak kanalında enfeksiyon varlığında enfeksiyonun tedavisi kulak dolgunluğu semptomunun ortadan kalması için yeterlidir. Dış kulak malign tümörleri içinde durum benzerdir.

Östaki disfonksiyonunda, disfonksiyona yol açan etiyolojik faktörlerin tedavisi (adenoidektomi, alerjik rinit veya sinüzit tedavisi gibi) yapılmalıdır. Efüzyonlu otitis media ve patent östaki tüpüne eşlik eden kulak dolgunluklarında ise ventilasyon tüpü uygulamaları yapılmalıdır.

İç kulak kökenli kulak tıkanıklıklarında işitme kaybı olanlarda işitme cihazı iyi bir alternatif olabilir. Kulak dolgunluğuna neden olan iç kulak hastalığının spesifik tedavisinin (ilaç tedavisi, cerrahi veya cihaz ile) yapılması ile kulak dolgunluğu semptomu düzelebilmektedir.

II. KULAK KAYNAKLI OLMAYAN KULAK DOLGUNLUĞU

Kulak dolgunluğunun, kulak kökenli olmayan en sık nedeni nazofarenks kanseridir. Bunu temporomandibular eklem hastalığı, kronik rinosinüzit, migren ve trigeminal nevralji takip etmektedir (Tablo 2) [1]. Kulak dolgunluğunun eşlik ettiği hastalık tedavi edildiğinde sıklıkla kulak dolgunluğu yakınması da ortadan kalmaktadır.

Tablo 2. Kulak dolgunluğu semptomunun kulak dışı nedenleri.

Nazofarenks kanseri
Temporomandibuler eklem bozukluğu
Kronik rinosinüzit
Migren
Trigeminal nevralji
Refere otalji
İdiopatik

Nazofarenks Kanseri

Nazofarenks karsinomu, nazofarenksin en sık görülen primer maling tümörüdür. Sıklığı 100000'de birdir. Çinlilerde 30 kat daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Etiyolojide düşük sosyoekonomik durum ve Epstein Bar virüs enfeksiyonu rol oynamaktadır. HLA-A2 ve HLA-B17 ile ilişkisi olduğu bilinmektedir [7]. Nazofarenks kanseri tüm baş boyun kanserlerinin %2'sinden azını oluşturur. En sık 15-25 yaş ve 60-69 yaşları arasında, erkeklerde görülmektedir [8].

Kulak dolgunluğu semptomu olan bir hastada klinisyen nazofarenks kanserini gözardı etmemelidir. Uzun süreden beridir devam eden özellikle tek taraflı kulak tıkanıklığı bazen nazofarenks kanserinin ilk bulgusu olabilir. Kulak dolgunluğu ile kulak burun boğaz polikliniğine başvuran hastaların %3.2'sine nazofarenks kanseri tanısı konulmuştur [1].

Nazofarenks patolojileri spesifik bulgular vermediği için boyunda kitle, seröz otit, burun tıkanıklığı, burun kanaması yakınması ile başvururlar. Bu hastalara kesinlikle endoskopik muayene yapılmalı ve punch biyopsi yapılarak nazofarenks kanseri araştırılmalıdır. Nazofarenks kanserleri sıklıkla submukozal yerleşim gösterdiğinden biyopsi alınırken hem mukozayı hem submukozayı içerecek şekilde gerekirse birkaç defa biyopsi alınmalıdır.

Temporomandibüler Eklem Hastalığı

Temporomandibüler eklem (TME) hastalığının majör semptomları, mandibulanın açılmasında kısıtlılık, çene hareketleri ile oluşan ağrı, eklem üzerine basıldığında ağrı ve hassasiyetdir.

TME hastalığı ile otolojik semptomlar arasındaki ilişki uzun yıllardan beridir bilinmektedir. Özellikle kulak dolgunluğu yakınması olan ve spesifik kulak hastalığı saptanamayan hastaların ayrıcı tanısında TME hastalığı düşünülmelidir [9].

Toller ve Juniper [10], TME hastalığında en sık gözlenen kulak ile ilgili semptomların sırasıyla kulak ağrısı (%40.3), işitme kaybı (%26.3), kulak çınlaması (%17.5), baş dönmesi (%8.7), kulakta tıkanıklık hissi (%5.2) ve basınç hissi (%1.7) olduğunu bildirmişlerdir. Benzer şekilde kliniğimizde 44 TME hastalığı tanılı hastalarda yapılan bir çalışmada, hastaların %31.8'inde çene hareketleriyle kulak ağrısı, %18,2'sinde kulak çınlaması, %13,6'sında kulakta dolgunluk hissi, %13,6'sında baş dönmesi veya dengesizlik ve %6.8'inde işitme kaybı gibi kulak ile

ilgili semptomların TME hastalığına eşlik ettiği görüldü [11].

Brookes ve ark. [12], TME hastalık ve eşlik eden kulak ile ilgili semptomları (kulak ağrısı, işitme kaybı, çınlama, kulakta tıkanıklık hissi ve dengesizlik) bulunan hastaları değerlendirmiş ve TME hastalığı ile kulak semptomları arasında odiyolojik olarak bir ilişki bulamamışlardır.

TME hastalığına eşlik eden kulak dolgunluğu olan hastalarda, TME hastalığın tedavi edilmesi ile birlikte %94 hastada kulak dolgunluğu yakınmasının düzeldiği bildirilmiştir [13].

Kronik Rinosünizit

Kronik rinosinüzitli hastaları %15 ile %42'sinde kulak ile ilgili semptomların olduğu bildirilmiştir [14]. Kronik rinosinüzitte en sık görülen otolojik problem mukozal ödem ve sinonazal akıntıya bağlı oluşan orta kulak havalanmasındaki bozulmadır. Bu hastalarda kulakta basınç hissi, kulak dolgunluğu ve kulak ağrısı oluşur [15].

Stoikes ve Dutton [14], kronik rinosinüzitli hastaların %42'sinde östaki disfonksiyonuna bağlı kulak dolgunluğu ve kulakta basınç hissinin olduğunu bildirmişlerdir. Yapılan başka bir çalışmada ise kronik rinosinüzitin şiddetinin, lokalizasyonunun veya yaygınlığının östaki disfonksiyonu sıklığı ile bir ilişkisinin olmadığını göstermişlerdir [15].

Migren

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda; yetişkin nüfusta migren prevalansı % 16 olduğu bildirilmiştir [16]. Teixido ve ark. [17] yaptıkları bir çalışmada, idiopatik otaljinin eşlik ettiği migrenli hastaların %42'sinde kulak dolgunluğu saptanmıştır.

Migren ve Meniere hastalığında kulak dolgunluğu olmaktadır. Kulak dolgunluğu açsından migrenin, özellikle işitme kaybının belirgin olmadığı olgularda Meniere hastalığından ayırtedilmesi zorluk gösterebilir. Vestibüler migren ataklarına eşlik eden tinnitus ve kulakta dolgunluk genellikle bilateraldir. Meniere hastalığında ise tinnitus ve kulak dolgunluğu unilateraldir [18].

Yapılan başka bir çalışmada, altı ay veya daha uzun süredir kulak dolgunluğunun eşlik ettiği migrenli hastalar değerlendirilmiş (kulak dolgunluğu yapabilecek tüm etiyolojik faktörler dışlandıktan sonra idiopatik kabul edilen kulak dolgunluğu olan hastalar alınmıştır), bu hastalarda migren tedavisi için kullanılan ilaçların dozunun artırılması ile başağrısı, kulak dolgunluğu ve eşlik eden diğer semptomların baskılandığı bildirilmiştir [19].

KAYNAKLAR

1. Park MS, Lee HY, Kang HM, Ryu EW, Lee SK, Yeo SG. Clinical manifestations of aural fullness. Yonsei Med J 2012;53(5):985-91.
2. Nir D, Weissman A, Drugan A, Zimmer EZ, Danino J, Shenhav R, et al. Effect of estrogen on eustachian tube performance. Am J Otol 1991;12:119-21.
3. Moshtaghi O, Ghavami Y, Mahboubi H, Sahyouni R, Haidar Y, Ziai K, Lin HW, Djalilian HR. Migraine-Related Aural Fullness: A Potential Clinical Entity. Otolaryngol Head Neck Surg 2018;158(1):100-102.
4. Seibert JW, Danner CJ. Eustachian tube function and the middle ear. Otolaryngol Clin North Am 2006;39:1221-35.
5. Seltzer S, McCabe BF. Perilymph fistula: the Iowa experience. Laryngoscope 1986;96(1):37-49.
6. Bauer CA, Jenkins HA. Otolojik Semptom ve Sendromlar. In: Koç C. Çeviri editor. Flint PW, Haughey BH, Land VJ, Niparko JK, Robbins KT, Thomas JR, Lesperance MM. Editors. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery Fourth Edition. İstanbul, Güneş Kitapevi. 2007. pp. 2867-2880.
7. Yu WM, Hussain SS. Incidence of nasopharyngeal carcinoma in Chinese immigrants, compared with Chinese in China and South East Asia: review. J Laryngol Otol 2009;123:1067-74.
8. Engin K, Erişen L. Baş ve Boyun kanserleri. Nobel Tıp Kitapevi: 2003:151-167.
9. Lee SY, Park JW, Park SE, Nam DW, Lim HJ, Kim YH. Clinical implications of magnetic resonance imaging in temporomandibular disorders patients presenting ear fullness. Laryngoscope. 2017 Dec 14. doi: 10.1002/lary.27043.
10. Toller MO, Juniper RP. Audiological evaluation of the aural symptoms in temporomandibular joint dysfunction. J Craniomaxillofac Surg 1993;21(1):2-8.
11. Kaygusuz I, Karlidağ T, Keleş E, Yalçin S, Yildiz M, Alpay HC. Ear symptoms accompanying temporomandibular joint diseases. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg 2006;16(5):205-8.
12. Brookes GB, Maw AR, Coleman MJ. 'Costen's syndrome'--correlation or coincidence: a review of 45 patients with temporomandibular joint dysfunction, otalgia and other aural symptoms. Clin Otolaryngol Allied Sci 1980;5(1):23-36.
13. Peng Y. Temporomandibular Joint Disorders as a Cause of Aural Fullness. Clin Exp Otorhinolaryngol 2017;10(3):236-240.
14. Stoikes NF, Dutton JM. The effect of endoscopic sinus

surgery on symptoms of Eustachian tube dysfunction. Am J Rhinol 2005;19:199-202.

15. Tangbumrungtham N, Patel VS, Thamboo A, Patel ZM, Nayak JV, Ma Y, Choby G, Hwang PH. The prevalence of Eustachian tube dysfunction symptoms in patients with chronic rhinosinusitis. Int Forum Allergy Rhinol. 2017 Dec 11. doi: 10.1002/alr.22056.
16. Ertas M, Baykan B, Orhan EK, Zarifoglu M, Karli N, Saip S, Onal AE, Siva A. One-year prevalence and the impact of migraine and tension-type headache in Turkey: a nationwide home-based study in adults. J Headache Pain 2012;13:147-157.
17. Teixido M, Seymour P, Kung B, Lazar S, Sabra O. Otalgia associated with migraine. Otol Neurotol 2011;32:322-325.
18. Brantberg K, Baloh RW. Similarity of vertigo attacks due to Meniere's disease and benign recurrent vertigo, both with and without migraine. Acta Otolaryngol 2011;131:722-727.
19. Moshtaghi O, Ghavami Y, Mahboubi H, Sahyouni R, Haidar Y, Ziai K, Lin HW, Djalilian HR. Migraine-Related Aural Fullness: A Potential Clinical Entity. Otolaryngol Head Neck Surg 2018;158(1):100-102.

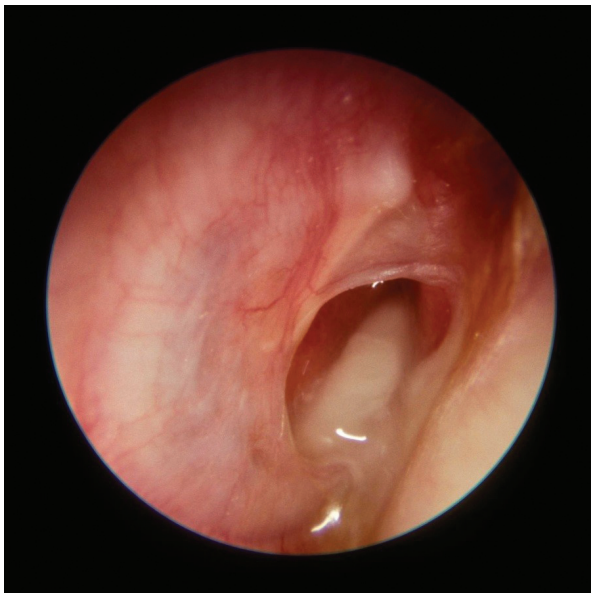
	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-5	KULAK AKINTISI	A, TT, K	1

KULAK AKINTISI

Prof. Dr. Bülent V. AĞIRDIR, Arş. Gör. Dr. Ali Onur YÜKSEK

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

Kulak akıntısı çok sık rastlanan bir semptom ve aynı zamanda bir bulgu olup yapılan başvurularda hatırı sayılır bir paya sahiptir. Sağlıklı dış kulak yolu, hemen her zaman kuru ve temiz durumdadır. Akışkan serumen dışındaki tüm kulak akıntıları patolojik bir durumu işaret eder. Kulak akıntısı, daha çok çocuklarda görülen bir durum olmakla beraber erişkinlerde de izlenir. Erişkinlerde sıklıkla majör ya da minör bir travmaya sekonder gelişir. Ayırıcı tanıda yaşam kalitesini düşüren basit durumlardan, hayatı tehdit edebilecek ciddi durumlara kadar birçok hastalık bulunur. Doğru bir tanı-tedavi süreciyle sürecin doğru yönetimi önemlidir (Resim 1).



Resim 1.

Öykü

Kulak akıntısını değerlendirmede detaylı bir hikâye ve dikkatli bir fizik muayene kritik önem taşır. Şikâyetin başladığı tarih, şikâyetin süresi, akıntı miktarı, akıntının niteliği; öğrenilmesi gereken önemli hususlardır. Ateş varlığı, kaşıntı, kulağa su maruziyeti-dalış hikayesi, ek sistemik hastalıklar, geçirilmiş kulak veya kafa kaidesi cerrahisi, geçirilmiş üst hava yolu cerrahisi, olası bir travma, üst hava yoluna dair diğer patolojiler, vücudun diğer bölgelerindeki döküntüler, ilaç kullanım hikayesi, hava yolculuğu hikayesi, baş-boyun bölgesine alınan radyoterapi hikayesi dikkatle sorgulanmalıdır.

Fizik Muayene

Öncelikle auriküla ve aurikülayı çevreleyen alan inspekte edilmelidir. Rakun gözü, Battle bulgusu, mastoid inflamasyon gibi faktörlerin varlığı dikkatle araştırılmalıdır. Boyun ve mastoid bölge mutlaka palpe edilmelidir. Dış kulak yolu ve timpan zara tam olarak hâkim olunabilecek görüş alanı sağlanmalıdır. Bunu sağlayabilmek için görüş alanını kapatan faktörler, ince aspiratörler veya küretler ile buşonlar dikkatli bir şekilde temizlenmelidir. Bu işlem sırasında iyatrojenik yaralanmalara neden olmamak için özen gösterilmelidir. İrrigasyon, timpan zarı intakt olmayan hastalarda ve yaşlılarda istenmeyen durumlara neden olabileceği için dikkatli yapılmalıdır. Timpan zarın intakt olduğu hastalarda fonksiyonel değerlendirme için pnömatik otoskop kullanılabilir. Timpan zarın perfore olduğu hastalarda; bakiye zarın durumu, orta kulak mukozası ve tubal fonksiyon değerlendirilmelidir.

Genel durumu bozuk toksik görünüme sahip olan, kafa travması hikâyesi olan veya ciddi baş ve/veya kulak ağrısı tarifleyen hastalarda mutlaka tam bir nörolojik değerlendirme yapılmalıdır.

Kültür

Akıntısı olan hastalarda kültür, nadiren tedavi yaklaşımını değiştirebilir. Flora kontaminasyonunu ayırt etmek oldukça güçtür. Pseudomonas suşları, infeksiyonun bulunmadığı olgularda da izole edilebilir. Şüpheli malign otitis eksterna olguları ve verilen tedaviye rağmen düzelme izlenmeyen kronik otitis media olgularında kültür değerlidir.

Görüntüleme

Spontan veya travma sonrası BOS kaçağı, malign otitis eksterna, kolesteatom varlığı, dış kulak yolu polipleri ve diğer kitlesel lezyonların varlığında temporal kemik bilgisayarlı tomografisi ve manyetik rezonans görüntüleme lezyonun natürü ve yaygınlığını gösterme konusunda oldukça yararlıdır.

Doku biyopsisi

Dış kulak yolunda kanlı, kötü kokulu akıntı oluşturan yumuşak doku lezyonları başta olmak üzere maligniteye düşündüren tüm lezyonlardan biyopsi alınmalıdır.

Ayırıcı Tanı

En sık nedenler
Akışkan serumen
Akut Otitis eksterna (Yüzücü kulağı)
Süpüratif akut otitis media
Kronik süpüratif otitis media
Ventilasyon tüpü drenajı/infeksiyon
Yabancı cisim
Auricula ve dış kulak yolu akut ekzeması.

Diğer nedenler
Otomikoz
Kontakt dermatit
Büllöz mirinjit
Granülasyon dokusu
Dış kulak yolu polipleri
Herpes zoster otikus
Dış kulak yolu fronkülü
Birinci brankial yarık kisti
Kolesteatomlu kronik otitis media
Keratozis obturans
Temporal kemik travması veya geçirilmiş cerrahiye sekonder beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısı
Malign otitis eksterna
Neoplaziler

Serumen

Dış kulak yolunu tıkayıp iletim tipi işitme kaybı yarattığı durumlar dışında hemen her zaman zararsızdır. Genellikle kaşıntıya neden olup bazı hastalarda akışkan niteliğinin fazlalığından dolayı rahatsız edici olabilir. Fiziksel koruyuculuğu ve dış kulak yolunun pH dengesini korumak için mümkün olduğunca müdahale etmekten kaçınılmalıdır. Temizlenmesi gereken durumlarda iyatrojenik travma yaratmama konusunda dikkatli davranılmalıdır.

Akut otitis eksterna

Dış kulak yolunun infeksiyöz inflamasyonu olan bakteriyel otitis eksterna, kulak akıntısının en sık nedenlerinden biridir. Sıklıkla, dış kulak yoluna infekte su maruziyeti veya lokal travma (yabancı cisimle dış kulak yolunu karıştırma, kulaklık kullanımı, işitme cihazı kullanımı) gibi bir altta yatan neden vardır. Dış kulak yolu epitelinin bütünlüğünün bozulması, dış kulak yolunun pH değerinde artış [1], koruyucu özelliği olan serumenin uzaklaştırılması kolaylaştırıcı etkenlerdir. En sık etkenler streptokoklar, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureustur. Anaerob etkenli infeksiyonlar ile polimikrobiyal infeksiyonlar da izlenebilir [2]. Ağrı, kaşıntı ve işitme kaybı ile karakterizedir.

Fizik muayenede pinnanın manipülasyonu ile veya tragusa bası ile hassasiyet tipiktir. Hasta; otoskopik muayeneye, ağrı nedenli defans gösterebilir. Otoskopik muayenede inflame, eritematöz, akıntılı bir dış kulak yolu izlenir. Timpanik membran intakttır ancak dış kulak yolundaki maseasyona sekonder oluşan debris ile kaplı ve inflame görünümde olabilir. Dış kulak yolu ödemi nedeniyle timpan membran değerlendirilemeyebilir. Akıntı, pürülan niteliktedir.

Tedavide antibiyoterapi, mekanik temizlik, atiinflamatuar ajanlar kullanılır. Topikal tedavinin etkinliğini azaltacak denli ödemli dış kulak yolu varlığında kanal içerisine steroid ve antibiyotik içeren, topikal tedaviyi içeri iletecek nitelikte bir fitil yerleştirilir. Topikal tedavide gentamisin ya da siprofloksasin içeren damlalar tercih edilir. Timpan zar perforasyonu olan hastalarda aminoglikozidlerin ototksisitesinden korunma amacıyla kinolon grubu tercih edilmelidir. Hastalığın tekrarlamasını önlemek için kolaylaştırıcı faktörler ortadan kaldırılmalıdır. Dış kulak yolu pH'sını azaltmak için %2'lik borik asit solüsyonu kullanılabilir.

Kliniği ilerlemiş olan hastalarda bölgesel lenfadopatiler ve ateş görülebilir. Bu durumda tedaviye penisilinler, amoksisillin, florokinolonlar (çocuklarda kullanılmamalıdır) ve 1. Kuşak sefalosporinler eklenir. İnfeksiyonun düzeyine göre pinnada eritematöz-ödemli görünüm izlenebilir. Pinnanın tutulduğu durumlarda intravenöz antibiyoterapi, ıslak pansumanlar, cerrahi debridman gibi ileri düzey tedaviler gerekir. Pinnada inflame durum varlığında ayırıcı tanıda perikondrit, kondrit gibi hastalıkları akılda bulundurmak gerekir

Yabancı cisim

Genellikle küçük yaştaki hastalarda görülür. Uzun süre varlığını koruyan yabancı cisim, yarattığı irritasyon nedeniyle kulak akıntısı nedeni olabilir. Kaşıntı ve ağrının eşlik ettiği bir tablo izlenir. Organik (çekirdekler, bitki tohumları, böcekler, araknidler vb.) ya da inorganik (tekstil ürünleri, boncuklar, oyuncak parçaları, kalem ucu, küçük boyutlu gıdalar, saat pilleri, granülasyon dokusu ile sarılı ventilasyon tüpleri) nitelikte olabilir. Tanıda otoskopik muayene kullanılır. Var ise görüşü engelleyecek serumen, dikkatle aspire edilmelidir. Manipülasyona bağlı dış kulak yolu ödemi, yabancı cisim çıkarılmasını zorlaştırarak bir kısır döngüye neden olacağı için dikkatli olunmalıdır. Çok küçük yaştaki çocuklarla kooperasyon kurulması zor olduğu için sedasyon altında işlem yapmak gerekebilir. Saat pilleri, elektriksel/kimyasal hasara neden olabileceği için zaman kaybedilmeden uzaklaştırılmalıdır [3].

Akut otitis media

Orta kulak kavitesinin infekte olduğu tabloda timpan zardaki rüptür ile perfore alandan pürülan gelişle karakterizedir. Akut otitis media'nın süpürasyon evresinde izlenir. Çok ağrılı bir kulakta, akıntının eşlik ettiği ağrıda ani azalma tipiktir . Hemorajik komponentin eşlik ettiği seröz, pürülan veya seropürülan akıntı izlenebilir. Akıntı genellikle birkaç günde kesilir. Etken sıklıkla; *S.aureus, P.auriginosa, H. influenzae* ile *Klebsiella, E.coli*, ve *Proteus* gibi gram negatif basillerdir. Fusobacterium, Bacteriordes gibi anaerob etkenler de izole edilebilir [4]. Fizik bakıda timpan zarda inflame görünümle birlikte pnömatik otoskop kullanılarak yapılan değerlendirmede harekette azalma izlenir. Ampirik tedavide amoksislin veya amokisilin/klavulanik asit kullanılır. Timpan zarda, infeksiyonun düzelmesi ile birlikte spontan düzelme beklenir. Timpan zarın kendini onardığı durumlarda dahi otitis eksterna gelişimine bağlı olarak akıntı devam edebilir.

Kronik süpüratif otitis media

Orta kulak kaynaklı kronik akıntı ve perfore bir timpan zar ile karakterizedir. Sosyoekonomik olarak düşük düzeydeki ve sağlık hizmetine erişim imkânı olmayan bireylerde daha sık görülür. Akut otitis mediaya tanı konamaması ve tedavi sürecinin doğru işlememesi önemli bir etkendir.

Sıklıkla ağrısız bir tablo izlenir. Hastalığın seyrine göre aralıklarla yineleyen, değişken miktarlarda, pürülan nitelikte, akıntı görülür. Kötü koku alınması, kolesteatom ya da kemik nekrozu varlığı düşündürür. Akıntıda polip ve granülasyon dokusu oluşumu dışında kanlı komponent görülmez. Serumen, akıntı nedeniyle akışkandır. En sık etkenler *Pseudomonas aeruginosa* ve *Staphylococcus aureustur* [5]. Tedavide topikal antibiyoterapi (tercihen kinolon grubu) kullanılır. Kültür, antibiyoterapinin içeriği konusunda yol göstericidir. Gerekli görülen durumlarda sistemik antibiyoterapi tedaviye eklenebilir. Asıl tedavisi cerrahidir.

Ventilasyon tüpü drenajı

Ventilasyon tüpü tatbik edilen hastalarda postoperatif dönemde veya tatbik sonrası geçirilen infeksiyon sırasında akıntı izlenebilir [6]. Akıntı, sıklıkla kötü kokulu, mukoid niteliktedir. Hemorajik nitelikte akıntı da görülebilir. Tedavide oral antibiyotikler ile antibiyotikli ve steroidli damlalar kullanılır. Akıntının periyodik aspirasyonu yararlı olur.

Otomikoz

Dış kulak yolunun fungal infeksiyonudur. Nemli bölgelerde yaşayan, sık yüzme alışkanlığı ve kulak karıştırma alışkanlığı olan bireylerde daha sık karşılaşılır. Uzun süreli antibiyotik ya da steroidli kulak damlası kullanmak, kolaylaştırıcı etkenlerdir. En sık etkenler *Aspregillus* ve *Candida* türleridir [7]. Genellikle kulakta kaşıntı ile prezente olur. Bazen bakteriyel infeksiyon eklenebilir ağrı, bakteriyel otite göre daha azdır. Yoğun ve pürülan bir akıntı vardır. Otoskopide, dış kulak yolunda siyah, sarı ya da beyaz renkte spor/hifal yapılar izlenir. Tedavide dış kulak yolunun mekanik temizliği ve topikal antifungaller

(siklopiroksolamin, klotrimazol, mikonazol, tolsiklat) kullanılır. Dış kulak yolu asiditesini arttıran %2'lik borik asit çözeltisi, Castellani Solüsyonu gibi ajanlar kullanılabilir. Tedavi süresi en az yedi-on beş gün olmalıdır.

Kontatkt dermatit

Topikal ilaç veya kozmetik ürün kullanımı sonrası kaşıntı, ağrı, akıntı ile karakterizedir. Akıntı sıklıkla mukoid karakterdedir. Uyarım yaratan faktörden kaçınılması önemlidir. Tedavide topikal steroidler kullanılır.

Büllöz mirinjit

Timpanik membran üzerinde büllöz nitelikte lezyonlar ile karakterizedir. Büllerin rüptürü ile ağrıda azalma ve serohemorajik nitelikte kulak akıntısı görülür. Etyolojide M. pneumonia ve viral etkenler bulunur. Otoskopik bakıda dış kulak yolu normal görünümdedir. Tedavide bakteriyel süperinfeksiyondan korunma amaçlı topikal antibiyotik, antiinflamatuar ve steroidli damlalar kullanılır.

Granülasyon dokusu

Kronik inflamatuar durumlar, yabancı cisim varlığı ya da kronik granülomatöz hastalıklar varlığında izlenir. Tanı, doku biyopsisi ile konur. Nedene yönelik tedavi uygulanır.

Dış kulak yolu polipleri

Kronik otitis media, kolesteatom ya da uzun süreli yabancı cisim varlığı gibi nedenlere bağlı kronik inflamatuar süreç sonucu oluşurlar. Seröz/hemorajik nitelikte akıntıya neden olurlar. Topikal antibiyoterapi ve antiinflamatuar tedaviye dramatik yanıt verirler. Ayırıcı tanıda mastoidde kronik infeksiyon varlığı, kolesteatom ve maligniteler göz önünde bulundurulmalıdır. Tedaviye yanıt alınamayan olgularda malignite açısından dikkatli olunmalıdır.

Herpes zoster otikus (Ramsey Hunt Sendromu)

Genikulat ganglionda latent olan Varicella zoster'in reaktivasyonu ile ortaya çıkar. Fasial sinir dermatomunda veziküler tutulumla karakterize ağrılı bir tablodur. Fasial sinir tutulumuna bağlı periferik fasial paralizi izlenir (Ramsey Hunt Sendromu). Sekizinci kafa çifti ve alt kafa çiftlerine ait tutulum görülebilir. Tedavide topikal antiviraller, sistemik antiviral ajanlar ve sitemik kortikosteroid (1 mg/kg'dan başlayan ve azalan dozda prednizon-prednizolon-metilprednizolon) kullanılır [8]. Sekonder bakteriyel infeksiyonu engellemek için topikal antibiyotikler kullanılabilir.

Akut lokalize eksternal otit (Dış kulak yolu fronkülü)

Sıklıkla dış kulak yolu lateral kesiminde izlenir. Dış kulak yolu medial kesimi normal görünümdedir. Ağrı ve akıntı, lezyon bölgesine lokalizedir. Dış kulak yolu epiteliyal bariyerinin zayıflaması nedeniyle görülür. Neden olan patojen sıklıkla stafilokoktur. Sıcak ve nem ile artar. Yaz mevsiminde artış gösterir. tedavide topikal ve oral antistafilokokal antibiyotikler kullanılır. İleri düzeyde ödem var ise steroidli ve antibiotikli pomadlar ya da Burrow Solüsyonu kullanılabilir.

Birinci brankial yarık kisti

Birinci brankial yarık kisti, nadiren dış kulak yoluna drene olabilir. Akınıtnın eşlik ettiği preauriküler kitle varlığında ayırıcı tanıda akla gelmelidir. Akut infektif tablo tedavi edildikten sonra cerrahi uygulanır.

Kolesteatom

Anormal yerde yassı epitel gelişimidir. Sıklıkla orta kulak ve mastoid hava hücrelerinde görülür. Nadiren dış kulak yolunda, anulus komşuluğunda posteroinferior kadranda da gözlemlenebilir [9]. Kemikçik zincir ve çevre kemik dokularda destrüksiyona neden olur. Bu durum, oluşan akıntının kötü kokulu olmasına neden olur. Orta kulağın havalanmasını bozulması sonucu gelişir, iletim tipi işitme kaybına neden olur. Tedavisi cerrahidir.

Keratozis obturans

Dış kulak yolunu tamamen kapatan ya da ileri derecede daraltan deskuame keratin birikimidir. Kolesteatomdan farklı olarak kemik destrüksiyonuna yol açmaz. Kolesteatoma göre daha akut gelişimli ve alevli bir klinik izlenir. Daha çok genç hastalarda görülür. Genellikle bilateraldir. Daha az akıntı yaratır. Tedavide birikimin yumuşatılması sonrası mekanik temizlik (ve periyodik kontrol) ve antibiyotikli ku-

lak damlaları kullanılır [10]. Genellikle cerrahi girişim gerekmez.

BOS sızıntısı

Kafa travması sonrası hemorajik veya berrak, her kulak akıntısı; BOS sızıntısı açısından incelenmelidir. BOS sızıntısının varlığı, sızıntıya neden olan bir defekt varlığına kanıt olarak kabul edilir. Bu defekt, menenjit gelişimi açısından ileri derecede risk teşkil etmektedir. Bu nedenle antibiyoterapi ve cerrahi tedaviler diğer koruyucu önlemler açısından zaman kaybedilmemelidir. Sızıntıdan alınacak örnekte transferrinin BOS'a özgü varyantı (sensitivite %99, spesifisite %97) olan Beta2 transferrin immünfiksasyon elektroforezi çalışılabilir [11]. Ancak bu yöntem yaygın olarak kullanılmamaktadır. Akıntıdan alınacak bir damlanın, kahve filtresi veya kâğıt havluya damlatılması ile yapılabilecek çift halo testinin tanıda yardımı olacaktır. Damlatılan örneğin etrafında hızlı bir şekilde gelişen berrak bir halo varlığı BOS açısından anlamlıdır. Ancak halo oluşumu, BOS açısından spesifik değildir. Salin içeren kan örnekleri, saliva kontaminasyonu gibi durumlarda benzer oluşum izlenebilir. Alınan örnekte glukoz aranması da kullanılabilecek diğer bir yöntemdir. Ancak kan da glukoz içerdiği için güvenilir bir yöntem değildir.

Tegmen tympani defektlerinde spontan BOS sızıntısı da izlenebilir.

Oluşan defektin yerini tespit etmek için temporal kemik bilgisayarlı tomografi değerlidir. Defekt, en sık tegmen tympani ve teğmen mastoideide izlenir. Temporal MRG ise, serebral herniasyonlar ve dural defektler açısından önem arz eder.

Konservatif tedavi, BOS geçişi olan antibiyoterapi, diüretikler, baş elevasyonu ve lomber drenaj içerir. Düzelme göstermeyen hastalarda defekte yönelik cerrahi girişime başvurulur.

Malign otitis eksterna (Nekrotizan otitis eksterna)

Sıklıkla diyabetik yaşlı hasta populasyonunda görülür. İmmünkompomize bireylerin hastalığıdır. Bakteriyel otitis eksterna komplikasyonudur. Sıklıkla *P. Auriginosa* kaynaklı temporal kemik osteomyelit tablosudur. Malign otitis eksterna olgularında; *Staphylococcus aureus, S epidermidis, Proteus mirabilis , Klebsiella oxytoca* ve *P cepacia* gibi farklı etkenler de izole edilmiştir [12]. Oldukça ağrılıdır. Ağrı geceleri şiddetlenir. İnfeksiyon; derin yumuşak dokular, kartilaj ve kemiğe yayılır. Önlem alınmaması halinde mastoid, temporal kemik ve kafa kaidesine ilerler. İlerlemesi halinde beyin apsesi, kafa tabanı osteomyeliti, temporomandibular eklem osteomyeliti, sepsis gibi durumlar gelişebilir.

Pürülan akıntı ile karakterizedir. Fizik muayenede dış kulak yolu inferior kesiminde kemik-kartilaj bileşkesinde granülasyon dokusu izlenebilir. Yedinci, dokuzuncu, onuncu ve on birinci kafa çiftlerinde parezi ya da paralizi gelişebilir. Timpanik membran genellikle intakttır.

Tedavide cerrahi girişime ek olarak uzun dönem antibiyoterapi (en az altı hafta) kullanılır. Cerrahi girişime yol gösterici olması açısından görüntüleme önemlidir. Ampirik antibiyoterapi başlanacaksa Pseudomonas, *S.epidermidis, Aspergillus, Fusobacterium* ve *Bacteriodes*'e etkili bir ajan seçilmelidir. (Aminoglikozide ek olarak tikarsilin, piperasilin, seftazidim).

Neoplaziler

Nadir görülen ancak ayırıcı tanıda akılda tutulması gereken bir durumdur. Dış kulak yolu neoplazileri, auriküla tümörlerine göre daha seyrek görülür ve lokalizasyonu itibariyle daha sinsi seyirlidir. Erken dönemde eksternal otit ile karışabileceği için tanı koyma süreci uzayabilir. Hafif ağrı ve kanlı akıntı görülebilir. Kanamanın eşlik ettiği şiddetli kulak ağrısı ve buna eşlik eden kokulu akıntı varsa mutlaka akla gelmelidir. İlerleyen dönemde işitme kaybı ve fasial paralizi gelişebilir. Pürülan akıntı ile çevrelenmiş frajil kitlesel lezyon tipiktir. Tanı, lezyondan biyopsi alınması ile konur.

KAYNAKLAR

1. Martinez Devesa P, Willis C, and Capper J. External auditory canal pH in chronic otitis externa. Clinical Otolaryngology & Allied Sciences. 2003;28:320-324. doi:10.1046/j.1365-2273.2003.00713.x
2. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR, Roland PS, Simon GR, Kumar KA, Huang WW, Haskell HW, Robertson PJ. Clinical Practice Guideline: Acute Otitis Externa. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2014;150(1):1-24. doi: 10.1177/0194599813517083
3. Thabet MH, Basha WM, Askar S. Button Battery Foreign Bodies in Children: Hazards, Management, and Recommendations. BioMed Research International.

2013;2013:846091. doi:10.1155/2013/846091.
4. Brook I. The role of anaerobic bacteria in otitis media: Microbiology, pathogenesis, and implications on therapy Am J Otolaryngol. 1987 Mar-Apr;8(2):109-17. https://doi.org/10.1016/S0196-0709(87)80033-9
5. Indudharan R, Haq JA, Aiyar S. Antibiotics in chronic suppurative otitis media:a bacteriologic study Ann Otol Rhinol Laryngol. 1999 May;108(5):440-5.
doi: 10.1177/000348949910800504
6. Mughal Z, Thirunavukarasu V, Darr A, Jindal M Follow-up care after grommet insertion in children: Review article Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2016 Sep;88:25-9. doi: 10.1016/j.ijporl.2016.06.040. Epub 2016 Jun 21. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2016.06.040
7. Ozcan K, Ozcan M, Karaarslan A, & Karaarslan F. Otomycosis in Turkey: Predisposing factors, aetiology and therapy. The Journal of Laryngology & Otology. 2003;117(1):39-42. doi:10.1258/00222150332104662l
8. Monsanto R da C, Bittencourt AG, Bobato Neto NJ, Beilke SCA, Lorenzetti FTM, Salomone R. Treatment and Prognosis of Facial Palsy on Ramsay Hunt Syndrome: Results Based on a Review of the Literature. International Archives of Otorhinolaryngology. 2016;20(4):394-400. doi:10.1055/s-0036-1584267.
9. Shin S-H, Shim JH, Lee H-K. Classification of External Auditory Canal Cholesteatoma by Computed Tomography. Clinical and Experimental Otorhinolaryngology. 2010;3(1):24-26. doi:10.3342/ceo.2010.3.1.24.
10. Piepergerdes JC, Kramer BM, and Behnke EE. Keratosis obturans and external auditory canal cholesteatoma. The Laryngoscope. 1980;90:383-391. doi:10.1002/lary.5540900303
11. Warnecke A, Averbeck T, Wurster U, Harmening M, Lenarz T, Stöver T. Diagnostic Relevance of β2-Transferrin for the Detection of Cerebrospinal Fluid Fistulas. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;130(10):1178-1184. doi:10.1001/archotol.130.10.1178
12. Carfrae MJ, Kesser BW. Malignant otitis externa. Otolaryngol Clin North Am. 2008 Jun;41(3):537-49, viii-ix doi: 10.1016/j.otc.2008.01.004.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-6	KULAK KAŞINTISI	TT, K	1

KULAK KAŞINTISI

Uzm. Dr. H. Caner İNAN, Doç. Dr. H. Murat YENER

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, KBB Anabilim Dalı, İstanbul

Kulak kaşıntısı KBB pratiğinde sıkça karşılaşılan bir problemdir. Kulak kaşıntısının nedenleri arasında fungal enfeksiyonlar, bakteriyel enfeksiyonların başlangıç evreleri, hiposerümenozis, alerjik rinit gibi otolarengelojik hastalıklar olabilir. Psöriazis ve seboreik dermatit gibi cilt hastalıkları, vücudun başka bölgelerindeki mantar enfeksiyonları dermatofid (id) reaksiyonu veya diabetes mellitus, karaciğer hastalıkları, lösemi, lenfoma gibi sistemik hastalıklar da kulak kaşıntısına yol açar [1,2]. Son dönemlerde ortaya çıkan yeni bir terim ise kulak kaşıntısı sendromudur. Bu tanı lokal ve sistemik hastalıkların dışlanmasıyla konulmaktadır. Sıklıkla orta yaş kadın hastaları etkilemektedir.

Sağlıklı bir kulakta, kulak kanalındaki serümen içerdiği lipid nedeniyle bir tabaka oluşturmakta, hafif asidik özelliği ve içerdiği lizozim enzimi nedeniyle antibakteriyel özellik göstermektedir. Bazı çalışmalarda serümenin yokluğu ve kulak kanalı enfeksiyonları arasında korelasyon bulunmuştur. Kulak kanalının yıkanması, yüzme ve çeşitli nesnelerle kulak temizlenmesi serümenin azalmasına ve daha nemli bir kulak cildinin oluşmasına neden olur. Bu da bakteri kolonizasyonu açısından uygun bir ortam yaratmaktadır [3]. Tüzüner ve ark. [4] kulak kaşıntısı olan hastalarda steroidli damla ve plasebonun etkisini karşılaştırdıkları çalışmada artmış dış kulak yolu cildi nemiyle izole kulak kaşıntısı arasında ilişki bulmuşlardır.

Fizik muayenede kulak kanalı çoğunlukla normal görünür (özellikle izole kulak kaşıntısı sendromunda) veya kanal cildinde hafif pullanma görülebilir. Fungal enfeksiyonlarda mantar hifleri görülebilir. Dış kulak yolu enfeksiyonlarının başlangıç evresinde yeni başlangıçlı kaşıntıya ek olarak dış kulak yolunda eritem ve ödem görülür. Hastalar kulak çöpü, kürdan gibi nesneleri kulaklarına sokarak problemi şiddetlendirirler [5].

Travma ve enfeksiyon nedenli olmayan kulak kaşıntıları steroid içeren kulak damlalarıyla tedavi edilebilir. Kulak kaşıntı sendromunda, dermatitlerde ve alerjik cilt hastalıklarında belirgin etkileri vardır. KBB pratiğinde sıkça kullanılan lokal steroid damla deksametazon sodyum fosfattır. Fakat steroidli damlalar zaman içerisinde ciltte incelme, keratinosit sayısında azalma ve mikrovaskularitede artışa neden olduğundan uzun dönem kullanılmamalıdır [5]. Diğer bir tedavi yöntem ise asetik asit veya %2 salisilik asit içeren alkol, tek başına %70 alkol, borik asit gibi lokal damlalardır [6]. Asidik damlalar bozulmuş olan dış kulak kanalı Ph'ını yeniden asidik tarafa kaydırarak etki gösterirler [5]. Babakurban ve ark. [7] izole kulak kaşıntısı olan hastalarda, dermatoloji kliniklerinde sıkça kullanılan bir antiseptik ajan olan Castellani boyasının semptomatik rahatlama ve cilt florası üzerine etkisi araştırmışlardır. Sonuç olarak dış kulak yolu kaşıntısı olan hastalarda, Castellani boyasının kulak kanalı florasını etkilemeden; güvenli, kolay ve etkili olarak uygulanabilecek bir tedavi yöntemi olduğunu belirtmişlerdir. Fungal enfeksiyonlarda siklopiroksolamin gibi topikal antifungal ajanların, bakteriyel dış kulak yolu enfeksiyonlarında ise siprofloksasin içeren antibiyotikli damlaların tedaviye eklenmesi gerekmektedir.

Kronik kulak kaşıntısının tedavisinde son zamanlarda kullanılmaya başlanan iki ajan ise tacrolimus ve pimecrolimusdur [8,9]. Bu ilaçlar güçlü immünsüpresif etki göstermekte; pimecrolimus mast hücrelerinden sitokin ve inflamatuvar mediatörlerin salınımını engellemektedir. Ayrıca steroidlerle kıyaslandığın-

da cilt penetrasyonunun 70-100 kez düşük olduğu gösterilmiştir [8]. Bu ilaçlar kulak kaşıntısında alternatif bir tedavi yöntemi olarak akılda tutulabilir.

KAYNAKLAR

1. Acar B, Bababemez MA, Karabulut H, Genç S. Tedaviye dirençli izole diş kulak yolu kaşintisi. (October 2014).
2. King WP. Allergic disorders in the otolaryngologic practice. Otolaryngol Clin North Am 1985;18(4):677-690.
3. Cevik C, Kaya OA, Akbay E, et al. Investigation of demodex species frequency in patients with a persistent itchy ear canal treated with a local steroid. J Laryngol Otol 2014;128(8):698-701. doi:10.1017/S0022215114001510
4. Tuzuner A, Akdagli S, Sen T, Demirci S, Tarimci N, Caylan R. An objective analysis of sebum, pH and moisture levels of the external ear canal skin. Am J Otolaryngol-Head Neck Med Surg 2015;36(3):424-428. doi:10.1016/j.amjoto.2015.02.003
5. Osguthorpe JD, Nielsen DR. Otitis externa: Review and clinical update. Am Fam Physician 2006;74(9):1510-1516.
6. Wipperman J. Otitis Externa. Prim Care Clin Off Pract 2014;41(1):1-9. doi:10.1016/j.pop.2013.10.001
7. Babakurban ST, Topal O, Aydin E, Hizal E, Copur S, Ekici MD. Therapeutic effect of Castellani's paint in patients with an itchy ear canal. J Laryngol Otol 2016;130(10):934-938. doi:10.1017/S0022215116008744
8. Beriat GK, Akmansu SH, Doğan C, Taştan E, Topal F, Sabuncuoğlu B. Is pimecrolimus cream (1%) an appropriate therapeutic agent for the treatment of external ear atopic dermatitis? Med Sci Monit 2012;18(4):BR135-43.
9. Ucak H, Demir B, Cicek D, et al. Efficacy of topical tacrolimus for the treatment of persistent pruritus ani in patients with atopic dermatitis. J Dermatolog Treat 2013;24(6):454-457. doi:10.3109/09546634.2013.800181

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-8	KULAK AĞRISI	A, TT, K	1

KULAK AĞRISI (OTALJİ)

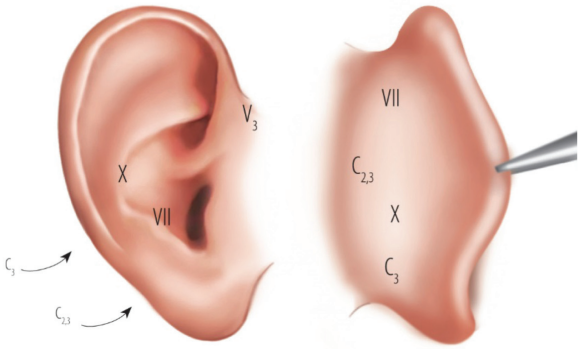
Prof. Dr. A. Onur ODABAŞI

İzmir Kent Hastanesi, İzmir

Otalji (Kulak ağrısı), kulak burun boğaz pratiğinde en sık rastlanan yakınmalardandır. Otolojik veya non-otolojik olabilir. Kulak kaynaklı olanlara "primer otalji", kulak dışı lezyonlardan meydana gelen kulak ağrılarına ise "sekonder otalji" ya da "yansıyan kulak ağrıları" adı verilir. Ağız içi en sık olmak üzere, baş ve boyun bölgesinin herhangi bir yerinden kaynaklanabilir. Genel olarak primer otaljiler, tüm otaljilerin %50'sini oluşturduğundan, kulağın sensoriyal innervasyonunu ve bu bölgenin nöral anatomisini iyi bilmek gereklidir.

Kulağın duyusal innervasyonu: (Şekil 1 ve Şekil 2)

Dış ve orta kulak V. Kraniyal sinir, (N. Trigeminus), VII. Kraniyal sinir (N. Fasiyalis), IX. Kraniyal sinir (N.glossofarengeus) ve X. Kraniyal sinir (N.vagus) tarafından innerve edilir. Bunun yanında servikal pleksus (C2-C3) den de lifler almaktadır. İç kulak VIII. Kranial sinir tarafından innerve edildiği ve bu sinirin duyusal lifler içermemesi nedeniyle, bu sinirin innerve ettiği bölge lezyonları otaljiye neden olmaz.



Şekil 1. Kulağın duyusal innervasyonu.



Şekil 2. Kulağın duyusal innervasyonu.

Aurikulotemporal sinir:

Trigeminal sinirin V3 dalından köken alan sinirdir. Superfisiyal temporal arter ile beraber, aurikulanın anterior ve tragus kısmını innerve eder. Tragus, heliks, dış kulak yolunun anterosuperioru, timpanik membranın anterior kısmının duyusal innervasyonunu sağlar. Aynı zamandan temporomandibüler eklem innervasyonunu da sağladığından, bu eklem patolojilerindeki ağrıların kulakta duyulmasının en sık nedenidir.

Posterior Aurikuler sinir:

Fasiyal sinirden çıkan küçük lifler tarafından oluşturulur. Dış kulak yolunun posterioru ve timpanik membranın posterior kısmını ve dış kulak yolunda sınırlı bir deri kısmını uyarmaktadır. İnternal akustik kanalda fasiyal sinirin bir kitle nedeniyle basısı sırasında, kendi dalı olan n. İntermediusun basıya uğraması sonucu, "Hitselberger belirtisi" olarak adlandırılan bulguya yol açar.

Jakobsan siniri:

Glossofarengeal sinirin orta kulaktan geçen dalıdır. Timpanik membranın medial yüz tarafını ve orta kulak mukozasını innerve eder. Orta kulak ve östaki tübünün duyusal innervasyonu ile, karotiko-timpanik sinirden gelen lifler ile "timpanik pleksusu" oluşturur. Dayanılamaz kulak ağrılarında timpanik plexus nörektomisi yapılması fayda sağlamaktadır [2].

Arnold siniri:

N. vagusun dalıdır. Aurikulada konkanın bir kısmı, dış kulak yolu tabanı, timpanik membranın bir kısmının innervasyonunu sağlar.

N. aurikularis magnus ve n.oksipitalis minor:

Servikal pleksusun C2-C3 arasından çıkar. Bu iki sinir Erb noktasından çıktıktan sonra superiora yönelerek, yüzeyel seyreder. Lobülüs, aurikula medial ve lateral duvarları ve mastoid üzeri derinin innervasyonunu sağlar. Parotis cerrahisi sonrası veya boyun diseksiyonlarında bu sinirin feda edilmesi, periauriküler hissizliğe yol açar. Ayrıca servikal vertebra patolojilerininde kulak çevresinde ağrı yapması bu sinirler yolu ile olmaktadır [1].

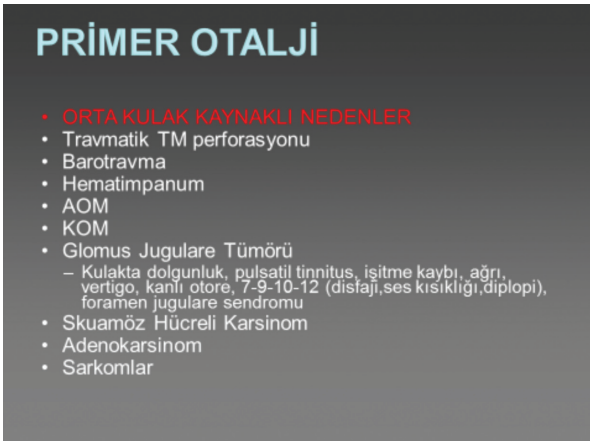
Primer otalji olarak dış kulak yolu kaynaklı olanlar aşağıda sıralanmıştır (Şekil 3).



Şekil 3. Primer otalji, dış kulak yolu kaynaklı nedenler.

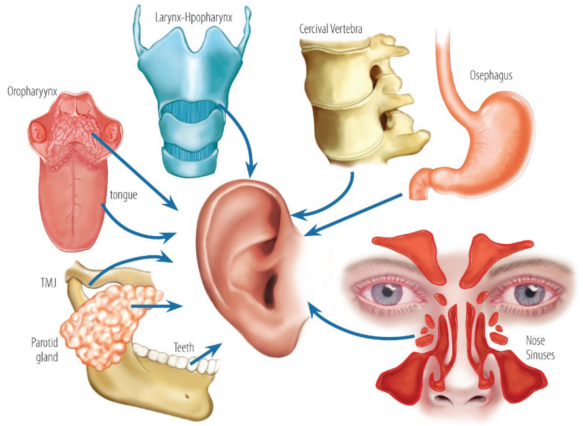
Primer otalji nedeni olan orta kulak kaynaklı patolojiler aşağıda sıralanmıştır (Şekil 4).

Kulak ağrılarının ancak %50'si kulak kaynaklıdır. Çok sayıda sinirin birlikte innerve ettiği aurikula, periauriküler bölge ve deri, dış kulak yolu, timpan membran ve orta kulak, bu sinirlerin innerve ettiği diğer bölgelerdeki lezyonlardan da etkilenmektedir. Bu nedenle kulak dışı, özellikle komşu organlardaki, sık karşılaşılan patolojileri iyi bilmek gereklidir.



Şekil 4. Primer otalji, orta kulak kaynaklı nedenler.

Sekonder otalji bölgeleri: (Şekil 5)



Şekil 5. Sekonder otalji bölgeleri.

Oral kavite:

En sık sekonder otaljiye yol açan bölgedir. Dental patolojiler, molar diş problemleri kendilerini ilk bulgu olarak otalji ile gösterebilirler. Dental pulpa lezyonları, diş eti patolojileri kulak çevresi ağrı ile kendini belli eder. Özellikle çocukluk döneminde diş çıkarma sırasında, anneler sıklıkla çocuk hekimlerine, çocuklarının ellerini kulaklarına sık götürmesi yakınması ile başvururlar. Ağlayan çocuklarda timpan membranın da hiperemik hale gelmesi ile bir çocuk bu nedenle akut otitis media tedavisi alabilmektedir. Ayrıca oral aftlar, farenjit, viral ve bakteriyel enfeksiyonlar, tümöral oluşumlar, stomatitler,

tonsillektomi sonrası yutkunmada görülen yaygın kulak ağrıları sekonder otaljidir. Malign tümörlerde ancak derin invazyon varlığında kulak ağrıları izlenmektedir. Ağrı n.trigeminius, mandibüler dalı ile iletilmektedir. Yine bu lezyonların varlığında da mutlaka dikkatli otoskopik inceleme yapılarak, olası bir otitis eksterna ve/veya otitis media atlanmamalıdır.

Temporomandibüler eklem:

Temporomandibüler eklem ve fonksiyon bozuklukları yüz kaslarını etkileyen önemli bir konudur. Sıklıkla normal otoskopi ile beraber kulağa vuran ağrı ile karakteristiktir. Eklem ağrıları, genellikle hareket sırasında veya dişlerin fazla sıkılması sırasında ortaya çıkar. Bruxism sıklıkla rastlanır. Hastaların muayenesi sırasında oklüzyon bozuklukları tespit edilebilir. Temporomandibüler eklem, omuz eklemi ile beraber vücudun en korunmasız eklemidir. Travmalardan sıklıkla etkilenir. Uzun süre ağzın açık tutulması, diş tedavileri sırasında ekleme fazla yüklenme, sert ısırma, maloklüzyon gibi travmalarda eklem patolojilerinde önemli yer tutar.

Hastalara mutlaka gece uyku düzenleri ve diş sıkma hikayesinin olup olmadığı sorulmalıdır. Özellikle sabahları gergin uyanma, ellerini sıkma, çiğneme sırasında yoğun ağrının olması, sıklıkla psikolojik gerginlik durumlarında ortaya çıkar. Hastanın anksiyete ve ruhsal durumu sorgulanmalıdır.

Bu gibi patolojilerde en sık aurikülotemporal sinir etkilenir ve kulağın anterior kısmı, tragus, dış kulak yolu anterioru ağrılıdır.

Tedavide eklemin dinlendirilmesi, hareketlerin daha kısıtlı olması, yumuşak diet, miyorelaksiyon sağlayan ilaçlar, analjezikler verilmelidir. Geceleri yapılan ılık uygulama ile kasların gevşetilmesi yarar sağlar. Oklüzyon bozukluğu varsa diş hekimliği ile ortak çalışılarak oral aparatların kullanılması çok faydalıdır. Hastanın psikolojik durumuna yönelik anksiyolitikler ve psikiatri konsültasyonları da sağlanmalıdır [3].

Enfeksiyonlar:

Özellikle oral kavitedeki, tonsillit, farenjit, servikal bölge lezyonları, peritonsiller ve perifarengeal abseler, stomatit, aftöz lezyonlar, herpenjina sekonder otalji nedenidir. Ağrı IX ve X. sinirler tarafından iletilir. Yine parotis lezyonları ve supraglottik larinks bölgeleride aynı sinirler tarafından n. Salivatoriusa ulaşarak otaljiye neden olabilmektedir.

Tümoral oluşumlar:

Baş ve boyun bölgesinde yer alan malign lezyonlar, ilk bulgu olarak tek taraflı otalji ile kendini gösterebilirler. Hastalarda yutmada zorluk veya takılma hissi, ses kısıklığı, disfaji, ağrılı yutma, kilo kaybı gibi durumlarda, mutlaka endoskopik inceleme yapılmalıdır. Ayrıca özellikle kırk yaş üstü sigara ve alkol kullanımı olan, tek taraflı otalji yakınması olan hastalarda, otoskopik inceleme normal ise yine endoskopi ile birlikte tam bir KBB muayenesi yapılmalıdır. Supraglottik ve hipofarenks lezyonlarında otalji daha sıktır (%17 ve %25).

Bunların dışında özafagus ve trakea lezyonlarıda otalji yapabilir. Ayrıca ender de olsa intrakranial patolojiler ve subdural hematomlarında otalji yapabileceği akılda tutulmalıdır.

Larengeal Patolojiler:

Krikoaritenoid patolojiler, eklem bozuklukları, interaritenoid ülserler, granulom ve mukozal erozyonlar otaljiye yol açabilir. Özellikle yutkunma sırasında ağrı daha da artar. Ayrıca larengofarengeal reflü önemli bir sekonder otalji nedenidir. Glossofarengeal ve vagus sinirlerinin uyarılması ile meydana gelir. Ses kısıklığı, boğazda yabancı cisim hissi, gıcıklanma, kronik tahriş öksürükleri olan hastada mutlaka endoskopik inceleme yapılmalıdır.

Boyun hastalıkları:

C2-C3 bölgesini etkileyen servikal disk hernileri, boyun hareketlerinde kısıtlılık, ağrı, travma sonrası oluşan eklem bozukluğu, servikal lordozun düzleşmesi, yaygın osteoartrit sekonder otaljiye neden olabilir. Ağrı genellikle kulak arkası ve mastoid bölge üzerindedir.

Nörolojik hastalıklar:

Trigeminal, glossofaringeal ve fasiyal nöraljiler otaljiye neden olabilir. Bu ağrılar genellikle oldukça kısa süreli, şiddetli ve ani şekilde olur. Şimşek çakması şeklinde tariflenir. Sıklıkla tek taraflıdır. Semptomlar sinirlerin innerve ettikleri bölgelerin uyarılması ile ortaya çıkar. Glossofaringeal nöralji sıklıkla yutma

sırasında, farinksin uyarılması sonucunda farengeal kasların hareketleri ile izlenir. Benzer şekilde trigeminal nöralji yüzde trigger zone denilen belirli bölgerin uyarılması ve hatta hava teması sırasında bile şiddetli, ani ağrılara yol açar.

Uzun Stiloid çıkıntı:

Eagle sendromu da denilen stiloid çıkıntının 2,5 cm den daha uzun olması ve stilohyodi ligamanın dejenerasyonu veya ossifikasyonu sonucu ortaya çıkar. Sıklıkla tonsillektomi geçirmiş hastalarda izlenir. Erken yaş grubunda daha sıktır. Ağrılı yutkunma, otalji, boğazda yabancı cisim hissi, farengeal ağrı şeklinde izlenir. Tonsiller lojun palpasyonu ile stiloid çıkıntı palpe edilebilir. Tıbbı tedavinin yetersiz kaldığı yerlerde, cerrahi olarak stiloid çıkıntının çıkarılması önerilmektedir.

Bunların dışında tiroid hastalıkları özelikle malign lezyonlar, miyokardial ve perikardial patolojiler, temporal arterit gibi ender görülen durumlarda otalji nedeni olabilirler.

Otalji konusu ile birlikte tüm hastalarda mutlaka, yakınması ne olursa olsun tam bir KBB muayenesi yapılmalıdır. Hipofarengeal veya supraglottik larengeal lezyonu olan bir hastanın kulak ağrısı nedeniyle sık sık kulağına dokunması ve otitis eksterna gelişmesi, altta yatan patolojiyi göz ardı etmemize neden olabilir [4].

KAYNAKLAR

1. AkoğluE. EAGüneri Editör. Kulak Burun Boğaz Baş ve Boyun Cerrahisi Ankara 2016. 160-165.
2. Roberts DS, Yamasaki A, Sedaghat AR, et al. Tympanik Plexus Neurectomy for intractable otalgia. Laryngoscope Investig Otolaryngol 2016 Aug 22;1(5):135-139.
3. Stepan L, Shaw CL, Oue S. Temporomandibular disorder in otolaryngology: systematic review. J Laryngol Otol 2017 Jan;131(S1):S50-S56.
4. Charlett SD, Coatesworth AP. Referred otalgia: a structured approach to diagnosis and treatment. Int J Clin Pract 2007 Jun;61(6):1015-21.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-9	KULAK KANAMASI	A, TT, K	1

KULAK KANAMASI

Dr. Fırat TEVETOĞLU, Doç. Dr. H. Murat YENER

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, KBB Anabilim Dalı, İstanbul

Kulak kanamaları çok basit sebeplere bağlı olabileceği gibi, altta yatan ciddi patolojilerin de bir habercisi olabilirler. Kanama aurikula, dış kulak yolu, timpanik membran, timpanik kavite, intrakranial, nazofarengeal kaynaklı olabilir.

1. Travmalar

Kulak kanamalarında en sık neden travmalardır. Genellikle neden kulak temizleme çubuğu veya benzeri aletlerle kulağın temizlenmesi ve kaşınması sonrası gelişen dış kulak yolu epitelinin laserasyonudur. Timpanik membran da bu tip travmalar sonunda zarar görebilir, perfore olabilir ve sonuç olarak timpanik membran kaynaklı kanamalar da meydana gelebilir. Cansız yabancı cisimlerin yanı sıra canlı yabancı cisimler de kulak kanamasına sebep olabilirler.

Kulağa darbe şeklinde meydana gelen künt travmalar da hem dış kulak yolu cildinde hem de basınç etkisi ile timpanik membranda lasreasyonlara ve kanamalara yol açabilirler. Yine barotravmaya bağlı olarak timpanik membranda perforasyon ve kanama meydana gelebilir.

Dış kulak ve timpanik membran travmalarına bağlı kanamalarda kanama odağı otoskopik ve mikroskobik muayenede kolaylıkla tespit edilebilir. Genellikle yaklaşım spontan iyileşmeye bırakılarak takip edilmesi şeklindedir. Takiple kapanmayan travmatik timpanik membran perforasyonlarında timpanoplasti gerekebilir.

Travmatik sebepler arasında bir diğer neden temporal kemik fraktürleridir. Transvers fraktürlerde membran genellikle intakt kaldığından hemotimpanumla karşılaşılabileceği gibi özellikle longitudinal fraktürlerde membranda perforasyon da olabileceğinden hasta kulaktan kanlı akıntı ile başvurabilirler. Kanla birlikte BOS otoresi de temporal kemik fraktürlerinde karşılaşılabilecek bir diğer bulgu olabilir. Bu gibi durumlarda eğer acil cerrahi gerektirecek durum yoksa spontan kapanma beklenirken mutlaka menenit profilaksisi yapılmalıdır.

2. Enfeksiyöz ve Enflamatuar Sebepler

Büllöz mirenjit ve hemorajik mirenjit gibi timpanik membranın inflamatuar süreçlerinde şiddetli ağrının yanı sıra kulaktan kan gelmesi şikayeti görülebilir.

Akut otitis medianın başlangıç döneminde konjesyon nedeni ile veya püyün timpanik membranı perfore edip spontan drene olması nedeni ile kanlı otore görülebilir. Kronik otitis mediada ise oluşan granülasyon dokuları ve polipler kanama odağı olabilirler. Ancak özellikle kolesteatomlu kronik otitis medianın komplikasyonu olarak sigmoid sinüs, internel juguler ven ve internal karotid arter kaynaklı abondan kanamaların da mümkün olabileceği unutulmamalıdır.

Fokal otitis eksternada fronkülün spontan drene olmasına bağlı ve diffüz otitis eksternada vasküler açıdan zengin olan epitelin konjesyonuna bağlı ciddi olmayan kulak kanmaları görülebilir. Nekrotizan (malign) otitis eksterna da aynı nedenlerle kanlı kulak akıntısına sebep olabilir.

3. Tümöral Nedenler

Aurikula ve dış kulak yolu kaynaklı skuamöz hücreli karsinom, temporal kemik kaynaklı sarkomlar gibi malign kitlelerin yanı sıra, glomus jugulare ve tim-

panikum gibi benign kitleler de herhangi bir şekilde travmatize olduğunda ve bazen de spontan olarak ciddi kanamalarda altta yatan sebep olabilirler.

Otojen tümörlerin yanı sıra nazofarenks anjiofibromu ve karsinomu gibi nazofarenks kaynaklı tümörler de Östaki tüpü aracılığı ile burun kanamasının yanı sıra kulak kanaması ile de prezente olabilirler.

Tanı

Kulaktaki kanamanın nedeni çoğunlukla otoskopik ve mikroskobik muayene ile ortaya konabilmektedir. Ayrıca bu muayeneye nazal endoskopik muayene de mutlaka eklenmeli ve nazofarenks kaynaklı nedenler de dışlanmalıdır. Muayenede herhangi bir neden ortaya konulamayan durumlarda temporal kemiğe yönelik BT ve MR tanıda yardımcı olabilmektedir.

Tedavi

Kulak kanamasına neden olabilecek durumlar basit bir epitel laserasyonundan ciddi bir temporal kemik fraktürüne veya malign bir tümöre kadar geniş bir spektrum sergilediğinden tedavi altta yatan nedenin tespitinden sonra bu nedene yönelik olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Bailey's Head and Neck Surgery, Otolaryngology. 5th Edition
2. Current Diagnosis and Treatment Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Anıl K. Lalwani. 3th Edition
3. Kulak Burun Boğaz'da Semptom ve Sendromlar. Fikri Şenocak. 1993.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-10	ANİ İŞİTME KAYBI	A, TT	1

ANİ İŞİTME KAYBI

Yrd. Doç. Dr. Pelin KOÇDOR[1], Doç. Dr. Evren HIZAL[2], Prof. Dr. Levent ÖZLUOĞLU[2]

[1] Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, İstanbul
[2] Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Ankara

Ani sensörinöral işitme kaybı (ASNİK), birbirini takip eden üç [(3)] odyometrik frekansta 72 saat veya daha kısa bir sürede gelişen, 30 desibel veya üzerinde sensörinöral işitme kaybı olarak tarif edilmektedir [(1)]. Genellikle hasta için korkutucu bir deneyimdir. Ani işitme kaybı ile gelen hastaların büyük bir çoğunluğunda teşhis edilebilir bir neden bulunamadığından, işitme kaybı "idiyopatik" olarak sınıflandırılır [(2)].

Epidemiyoloji

ASNİK insidansı her 100,000'de 5 ile 20 arasında değişmektedir [(3)]. Popülasyon çalışmaları, 50-60 yaş ortalaması ile geniş bir yaş aralığını ortaya koymuştur. Erkek kadın dağılımı eşittir [(4)]. Olguların geneli unilateraldir. Eşlik eden semptomlar arasında tinnitus ve baş dönmesi vardır [(5)].

Etiyoloji

ASNİK bir teşhis değil, bir sendromdur. Çoğunlukla bu sendrom birçok olası etiyolojiye sahiptir [(4)]. Ani işitme kaybının yönetimi, sendromun özellikle tedavi gerektiren, bilinen sebeplerinin elenmesi üzerine odaklanmalıdır [(6)]. Bu olası sebepler; enfeksiyon, neoplazi, travma, ototoksisite, immünoloji, vasküler ve idiyopatik olarak sınıflandırılabilir. Oldukça geniş etyolojik çalışmaya rağmen birçok olgu idiyopatiktir [(7)]. Bu tip hastalarda patogenez ile ilgili ciddi bir tartışma mevcuttur. Temel teoriler; viral enfeksiyon, vasküler oklüzyon, intrakoklear membran hasarı ve otoimmünitedir [(4)]. Tablo 1'de teşhis edilebilir ASNİK sebepleri verilmiştir.

Enfeksiyon Hastalıkları

Viral enfeksiyonlar

Viral nörit ve kokleit oldukça uzun bir süre ASNİK'in en çok görülen nedenleri olarak kabul edilmiştir. Kabakulak, kızamık, herpes zoster, enfeksiyöz mononükleozis, konjenital rubella, sitomegalovirüs sensörinöral işitme kaybına neden olabilen viral etiyolojik ajanlardandır. Ani işitme kaybı teşhisi konan hastaların %28'i, işitme kaybının başlangıcından 1 ay öncesine kadar uzanan viral benzeri bir üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsüne sahiptirler [(4)].

Menenjit

Menenjit, oldukça iyi bilinen, kazanılmış ciddi, ileri seviyede sensörinöral işitme kaybı nedenidir. İdiyopatik ASNİK nedeni subklinik meningoensefalit olabilir.

Sifiliz

En çok görülen bakteriyel enfeksiyon nedenlerinden biri sifilizdir. Sifilizde etken; cinsel yolla bulaşan Trepanoma Pallidum adlı bakteridir. Sifiliz kendini çok farklı klinik şekillerde gösterebilir. Primer enfeksiyon, genital bölgede ağrısız şankırdır. Erken dönemde bile enfekte hastada nörosifiliz riski vardır [(8)]. Otosifiliz birçok şekilde kendini gösterebilir, bunlar arasında; ani sensörinöral işitme kaybı, giderek ilerleyen sensörinöral işitme kaybı, dalgalanan işitme kaybı veya Meniere benzeri sendrom sayılabilir. Özellikle HIV'li hastalarda sifilizin reaktive olabileceği unutulmamalıdır [(8,9)].

Tablo 1. Teşhis edilebilen ani işitme kaybı nedenleri [7].

Otoimmün	Otoimmün iç kulak hastalığı	Nörolojik	Migren
Enfeksiyon	Behçet Cogan sendromu Sistemik lupus eritematozus	Otolojik	Multiple skleroz Pontin iskemi Meniere hastalığı Otoskleroz Geniş vestibüler akuadukt
Fonksiyonel	Bakteriyel Menenjit HIV/AIDS Lyme Kabakulak Sifiliz	Toksik	Aminoglikozitler Kemoterapötik ajanlar Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar Salisilatlar
Metabolik	Konversiyon Hasta taklidi yapma	Travmatik	İatrojenik travma/cerrahi Perilenfatik fistül Temporal kemik kırığı
Neoplastik	Diabetes mellitus Hipotiroidi Vestibüler schwannoma Serebellopontin veya petröz meninjiom Serebellopontin veya petröz apeks metastazı Serebellopontin myelom	Vasküler	Kardiyovasküler bypass Serebrovasküler olay/inme Orak hücreli anemi

Lyme

Belirli bölgelerde sık görülen başka bir bakteriyel SNİK nedeni, Borrelia Burgdorferi adlı spiroket tarafından oluşturulan Lyme hastalığıdır. Lyme, Kuzey Amerika'da endemiktir. Bu enfeksiyonun en karakteristik erken dönem bulgusu 'eritema migrans'tır. Kronik bulgular 1 yıl içerisinde ortaya çıkmaya başlar ve bunlar arasında fasiyal paralizi, asimetrik sensörinöral işitme kaybı gibi sistemik nörolojik bulgular vardır [7].

Neoplazi

Birçok neoplazi, özellikle de vestibüler schwannoma (VS) ASNİK'e neden olabilir. ASNİK'li hasta serilerinde VS insidansı %0-48'dir [10]. ASNİK'te işitmenin geri gelmesi, neoplazinin var olmadığı anlamına gelmez; tümör varlığında da gerek spontan, gerekse steroid tedavisi ile iyileşme görülebilir [11].

Travma ve membran rüptürü

Sensörinöral işitme kaybı, açık veya kapalı bir kafa travması ile oluşabilir. Travma nedeniyle, patolojik olarak hafif derecede iç veya dış tüylü hücre kaybından koklear membran yırtılmasına, labirent boyunca oluşan kırıktan intralabirentin hemorajiye kadar değişen çeşitli mekanizmalarla işitme kaybı görülebilir [4].

Bunun dışında, kolesteatom gibi kronik eroziv patolojiler, stapedektomi gibi kulak ameliyatları veya bir barotravma nedeniyle fistül oluşabilir. Bazı araştırmacılar, bu tip fistüllerin ağırlık kaldırma sonrası veya spontan olarak oluşabildiğini düşünmektedirler. Böyle fistülü olanlarda ASNİK veya dalgalı sensörinöral işitme kaybı görülebilmektedir.

İmmünolojik Hastalıklar

Sensorinöral işitme kaybının da birlikte görüldüğü birçok otoimmün hastalık, örneğin Cogan sendromu, sistemik lupus eritematozus, temporal arterit, poliarteritis nodoza, ani işitme kaybı gibi ortaya çıkabilir.

Vasküler Hastalıklar

Ani işitme kaybı, koklear kan akımının oklüzyonu ile ortaya çıkabilir. Buna neden olabilecek vasküler ve hematolojik patolojiler arasında, emboli, geçici iskemik atak (TIA), orak hücreli anemi krizleri, makroglobulinemi ve subdural hematom sayılabilir [2]. Koklear yapılara giden kan akımının azalması, intrakoklear oksijen seviyesini azaltır ve bu yapılar oksijene çok duyarlıdırlar. Bu durumun gerek geçici ve gerekse kalıcı işitme kayıplarına neden olduğu deneysel modeller üzerinde gösterilmiştir [12].

İdiyopatik Hastalıklar

Meniere hastalığı, multiple skleroz (MS), sarkoidoz

bu grupta değerlendirilebilir. Bazı hastalar tipik olarak ani işitme kaybı ile başvurabilirler ve bunların bir kısmı Meniere sendromu geliştirebilirler. 1270 Meniere hastasından oluşan bir çalışmada, hastaların %4.4'ünde başlangıç bulgusu ani işitme kaybı olarak tespit edilmiştir. ASNİK, MS'in nadir bir başlangıç bulgusudur.

Sarkoidozisin santral sinir sistemi bulgusu oldukça nadirdir, ancak nörosarkoidozisi olan hastaların %20 sinde 8. kraniyal sinir tutulumu mevcuttur [4].

Teşhis

Öykü ve Fizik Muayene

Tüm ani işitme kaybı ile gelen hastalar ilk önce, iyi bir öykü, genel fizik muayene ve nörolojik muayene ile değerlendirilmelidirler. Bu değerlendirmede; ilaç kullanımı, travma (barotravma, kulak cerrahisi, temporal kemik kırığı) mutlaka sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede; timpanik membran gözlenmeli ve iletim ve sensörinöral ayrımını yapmada yardımcı olacak diyapazon testleri kullanılmalıdır. ASNİK'in tedavisinin gecikmesi, prognozu olumsuz yönde etkileyecektir. Bu nedenle, her ne kadar diyapazon testleri sonuca götürmede sınırlı yardımda bulunsa da, klinisyene tıbbi açıdan ayırt etmede yol gösterecektir. Bundan sonraki basamak saf ses odyometridir [13].

Laboratuvar

Kan testleri, ASNİK teşhisi konduktan sonra klinisyenin olası altta yatan sebebi bulmasına yardımcı olur. Bunlar arasında; hemogram, sedimentasyon, C-reaktif protein, antinükleer antikor (ANA), antikardiolipin antikor, lupus antikoagulanları, antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA), koagülasyon faktörleri, sifiliz ve Lyme serolojisi sayılabilir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme

Vestibüler schwannomu olan hastaların %10-20'si hastalığın bir döneminde işitmede ani bir kötüleşme tariflemektedir. Bu nedenle, ASNİK olan hastalar VS açısından araştırılmalıdırlar. ASNİK olan hastalarda manyetik rezonans (MR) görüntüleme tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemidir. Gadoliniumlu MR'ın spesifite ve sensitivitesi, 3 mm'den büyük vestibüler schwannomlarda %100'dür. Eğer hasta MR için uygun değilse (ciddi bir klostrofobi, intra-oküler yabancı cisim, MR'a uygun olmayan bir medikal implant varlığı gibi) bu durumda bilgisayarlı tomografi (BT) ve ABR testleri düşünülebilir. Yine de hiçbir test MR kadar sensitif değildir [13].

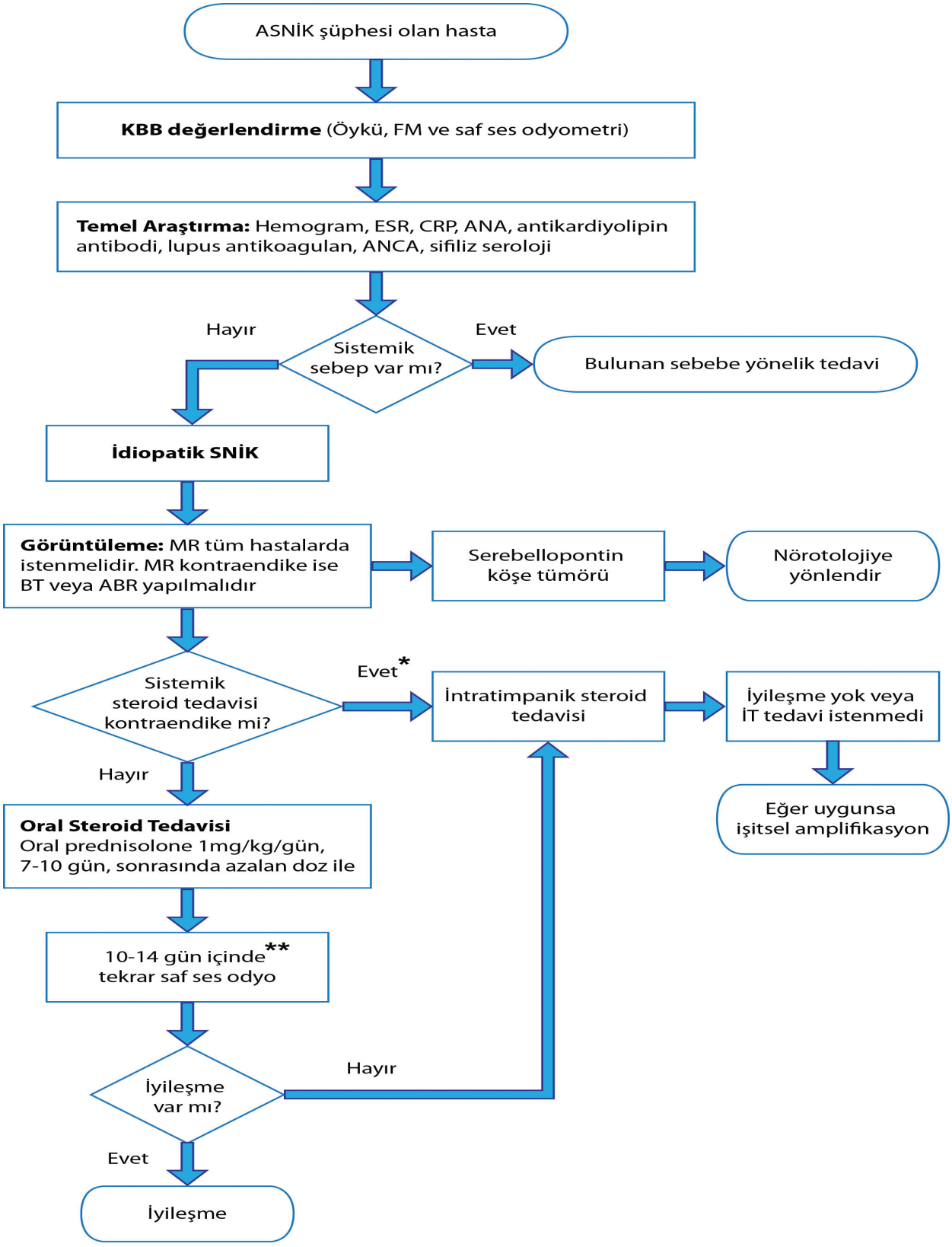
Tedavi

ASNİK'in tedavisi etiyolojisine dayandırılmalıdır. Eğer etiyoloji açıksa; enfeksiyöz nedenler için uygun antibiyotik, ototoksisite için ilacın kesilmesi gibi, etiyolojiye yönelik tedavi uygulanır. Genellikle neden idiyopatiktir ve tedavi deneysel ilkelere dayanır [4]. Literatürde tedavi rejimleri arasındaki heterojenite karar vermeyi zorlaştırmaktadır. Birçok çalışma kontrolsüz retrospektif vaka serilerinden oluşmaktadır. Bir diğer faktör %30 ile %68 arasında değişen yüksek spontan iyileşme oranıdır [14].

Birçok ajan idiyopatik ASNİK tedavisi için araştırılmıştır. Bunlar arasında; anti-inflamatuar ajanlar, antimikrobiyaller, kalsiyum antagonistleri, vitaminler, esansiyel mineraller, vazodilatörler, volüm genişleticiler, defibrinojenatörler, diüretikler, hiperbarik oksijen ve yatak tedavisi vardır [15]. Bu kadar çeşitli sayıda tedavinin olmasının sebebi ani işitme kaybı etiyolojisi ile ilgili devam eden tartışmadan kaynaklanır. Şekil 1'de örnek olabilecek bir kanıta dayalı teşhis ve tedavi akış şeması gösterilmiştir [13].

Oral Steroid

İdiyopatik ASNİK'te en çok kullanılan tedavi oral kortikosteroidlerdir. Steroidlerin etki mekanizması net değildir; ancak, muhtemelen inflamasyonu ve ödemi azalttıkları için işitmeyi iyileştirebildikleri düşünülmektedir. Oral steroid tedavisinin doz ve kullanım süresi açısından ortak kabul görmüş bir tedavi protokolü yoktur. En çok önerilen tedavi; 1 mg/kg/gün'den oral prednizolon (maksimum 60 mg) başlanması, 7-14 gün kadar kullanılması ve ilacın tedricen azaltılarak kesilmesi şeklindedir [13]. 2013 yılında yapılmış bir Cochrane derlemesinde, idiyopatik ASNİK'te steroidlerin tedavi etkinliğini destekleyecek yeteri kadar iyi kalite çalışmanın olmadığı, bu konuda daha fazla araştırma yapılması gerektiği bildirilmiştir [16]. Steroidin relatif olarak kontraendike olduğu diyabet ve hipertansiyon gibi hastalıklarda, sistemik steroid kullanımı savunulamayabilinir.



Şekil 1. Ani sensörinöral işitme kaybında kullanılabilecek örnek bir kanıta dayalı teşhis ve tedavi algoritması (13 no'lu kaynaktan uyarlanmıştır).

* **İntratimpanik steroid tedavisi için sistemik steroid tedavisinin kontrendike olması şart değildir. Bazı kliniklerde/ seçilmiş olgularda sistemik steroid tedavisi ile eş zamanlı olarak intratimpanik steroid tedavisi uygulanabilmektedir.**

** **Odyometrik takip testlerinin sayısı ve sıklığı kliniğin şartlarına göre belirlenir. Hastaların çoğunda tedavinin bitimine kadar testlerin 3-5 gün aralıklarla tekrarlanması yeterli olurken bir kısmında günlük takip testleri yapmak ve tedaviyi sonuçlara göre ayarlamak gerekebilir.**

İntratimpanik Steroid

İntratimpanik (IT) steroid kullanımındaki gerekçe oral yolla ile aynı olmakla birlikte potansiyel olarak daha az sistemik etki ve yüksek perilenf konsantrasyonudur. IT terapi protokolü için bir fikir birliği yoktur. 4 mg/ml, 5 mg/ml, 10 mg/ml deksametazon veya 40 mg/ml prednizolon her 1-7 günde bir, toplamda 3-10 kez tekrar eden enjeksiyonlarla orta kulağa verilmektedir. IT steroid her seferinde timpanik membrandan enjeksiyon yoluyla uygulanabileceği gibi, timpanostomi tüpü yerleştirilerek de uygulanabilir [15]. Tedavinin riskleri arasında ağrı, geçici kalorik vertigo, otitis media, vazovagal senkop ve timpanik membran perforasyonu sayılabilir. 250 hastayı kapsayan prospektif, randomize bir çalışmada, oral steroid ile IT steroidin tedavi etkinlikleri karşılaştırılmış, tedavi sonrası 2. ay itibarı ile işitmede iyileşme açısından IT steroidin sistemik steroid kadar etkin olduğu sonucuna varılmıştır [17]. Sistemik terapi ile oluşabilecek relatif bir kontraendikasyon varlığında IT terapi tercih edilebilir [13].

Antiviral Tedavi

Viral enfeksiyonların ASNİK potansiyel sebeplerinden olduğu düşünülmektedir. Literatürde en çok kullanılan rejim, intravenöz 10 mg/kg asiklovir'dir. 2012'de yapılan bir cochrane araştırması; 257 hasta içeren dört tane randomize kontrollü çalışma belirlemiştir. Bütün çalışmalar sistemik kortikosteroid tedavisine ilave olarak antiviral tedaviye karşılık plasebo tedaviden oluşmaktadır. Hiçbir deneme belirgin bir iyileşme ortaya koymamıştır. Böylece, ASNİK'te rutin antiviral kullanımını destekleyen bir kanıt yoktur [13]. Klinik açıdan, viral etiyoloji şüphesi olan ve erken dönemde başvuran hastalarda kısa süreli oral antiviral tedavi kullanılabilmektedir.

Vazodilatör ve Vazoaktif Maddeler

ASNİK'in teorik nedenlerinden biri kokleaya olan vasküler akımın kesilmesidir. Carbogen'in (%5 karbondioksit ve %95 oksijen) ortalama perilenf oksijen basıncını yükselttiği gösterilmiş ve ASNİK tedavisinde kullanımı denenmiştir. Prostoglandin E1 bilinen bir vazodilatördür. Dextran'ın antitrombotik etkisi üzerinden mikrosirkülasyonu iyileştirdiği düşünülmektedir.

2010'da yapılan bir cochrane çalışması; Carbogen, Prostoglandin E1, naftidrofuryl ile Dextranı araştıran sadece üç tane randomize kontrollü çalışma belirlemiştir [18]. Her ne kadar yüksek frekanslarda işitme kazancı ve çınlamada fayda sağlasa da, ortalama işitme eşiklerinde Prostoglansin E1 fayda göstermemiştir. Carbogen alan hastalarda %76.9, kontrol grubunda %50 iyileşme görülmüştür. Naftidrofuryl ile Dextran alan hastalarda alçak frekanslarda %70, sadece Dextran alanlarda %40 iyileşme olmuştur.

Bu grup ajanlar, ajanların ve rejimlerin heterojenitesi nedeniyle değerlendirmesi zor bir gruptur. Bu ajanların rutin kullanımını destekleyen veriler henüz yetersizdir [13] .

Hiperbarik Oksijen

Hiperbarik oksijen iç kulak yapılarına artmış parsiyel oksijen basıncı sağlayarak, koklear iskemi açısından faydalı olabilir. Kapalı alan fobisi olan hastalarda bu tedavi uygun değildir. Hiperbarik oksijen tedavisi kullanılan hastalarda işitmenin iyileştiğini bildiren çalışmalar olsa da şu an için bu tedavi yöntemi zor ulaşılabilir ve maliyetlidir; ayrıca henüz tedavi etkinliğini gösteren yeterli kanıt bulunmamaktadır [13]. Seçilmiş hastalarda önerilen tedavi; 2.0-2.5 atmosferde %100 O_2 günde 90 dakika uygulanacak şekilde 10-20 seans verilmesidir [19]. Hiperbarik oksijen tedavisi sırasında gelişen olası komplikasyonlar arasında, orta kulak, iç kulak, sinüsler ve akciğerlerde oluşan barotravmatik lezyonlar sayılabilir [20].

Prognoz

ASNİK prognozu ağırlıklı olarak etiyolojiye, süresine ve tedavi seçeneklerine dayanmaktadır. İdiyopatik sensörinöral işitme kaybında %45-65 oranında hastalar işitmelerini hiçbir tedavi verilmese bile geri kazanmaktadırlar [7]. Prognozu etkileyen faktörler Tablo 2'de verilmiştir.

Sonuç

ASNİK göreceli olarak sık görülen, kalıcı duyu kaybı ile sonuçlanabilen ve yaşam kalitesini ciddi şekilde olumsuz etkileyen bir durumdur. Birçok olgu idiyopatik olmasına rağmen, altta yatan tedavi edilebilir sebepler olabilir. Tanı aşamasında bu sebepleri ayırt etmeye çalışmak gerekir. Tüm hastalarda kontrastlı MR ile olası retrokoklear patolojiler ekarte edilmelidir. Prognoz, işitme kaybının süresi, derecesi,

Tablo 2. Ani sensörinöral işitme kaybında prognostik faktörler [7].

	Prognoz	
	İyi	Kötü
Yaş	Yaş <60	Yaş >60
İşitme kaybının süresi	<1-2 hafta	>3 ay
İşitme kaybının modeli	Alçak frekanslar	Düz
	Orta frekanslar	Aşağı eğimli
Eşlik eden semptomlar		Vertigo

konfigürasyonu, yaş ve vertigo gibi birkaç sebebe dayalıdır. Spontan iyileşme görülebildiği halde, potansiyel sonuçları nedeniyle idiyopatik olgularda mutlaka hastaya steroid tedavisi önerilmelidir. Sistemik steroid tedavisi kontrendike ise intratimpanik tedavi verilebilir. Gerek altta yatan sebeplerin aydınlatılması, gerekse tedavi protokollerinin netleşmesi için yüksek kalitede, iyi planlanmış çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. Acta Oto-Laryngologica 1980;106:772-6.
   https://doi.org/10.1001/archotol.1980.00790360050013
2. Chau JK, Lin JR, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. Laryngoscope 2010;120:1011-21.
   https://doi.org/10.1002/lary.20873
3. Fetterman BL, Saunders JE, Luxford WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. American Journal of Otology 1996;17:529-36.
4. Arts HA. Sensorineural hearing loss in adults. Niparko JK. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2010. p. 2127-2130.
5. Xenellis J, Karapatsas I, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis P, Tzagkaroulakis M. et al. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: Prognostic factors. Journal of Laryngology & Otology 2006;120:718-24.
   https://doi.org/10.1017/S0022215106002362
6. Haberkamp TJ, Tanyeri H. Management of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. The American Journal of Otology 1999;20:587-95.
7. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. Trends in Amplification 2011;15(3):91-105.
   https://doi.org/10.1177/1084713811408349
8. Marra CM. Update on neurosyphilis. Current infectious disease report 2009;11(2):127-34.
   https://doi.org/10.1007/s11908-009-0019-1
9. Mishra S, Walmsley SL, Loutfy MR, Kaul R, Logue KJ, Gold WL. Otosyphilis in HIV-coinfected individuals: a case series from Toronto, Canada. AIDS Patient Care and STDS 2008;22:213-9.
   https://doi.org/10.1089/apc.2007.0019
10. Cadoni G, Agostino S, Scipione S, Ippolito S, Caselli A, et al. Sudden sensorineural hearing loss: our experience in diagnosis, treatment, and outcome. Journal of Otolaryngology 2005;34:395-401.
    https://doi.org/10.2310/7070.2005.34606
11. Berg HM, Cohen NL, Hammerschlag PE, Waltzman SB. Acoustic neuroma presenting as sudden hearing loss with recovery. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1986;94(1):15-22.
    https://doi.org/10.1177/019459988609400103
12. Scheibe F, Haupt H, Baumgartl H. Effects of experimental cochlear thrombosis on oxygenation and auditory function of the inner ear. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology 1997;254(2):91-4.
    https://doi.org/10.1007/BF01526187
13. Lawrence R, Thevasagayam R. Controversies in the management of sudden sensorineural hearing loss: an evidence-based review. Clin. Otolaryngol 2015; 40:176-82.
    https://doi.org/10.1111/coa.12363
14. Labus J, Breil J, Stutzer H, et al. Meta-analysis for the effect of medical therapy vs placebo on recovery of idiopathic sudden hearing loss. Laryngoscope 2010; 120:1863-71.
    https://doi.org/10.1002/lary.21011
15. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: a systematic review. Archives of Otolaryngology-Head &Neck Surgery 2007;133:573-81.
    https://doi.org/10.1001/archotol.133.6.573
16. Wei BP, Mubiru B, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Cochrane Database Syst. Rev., CD003998
17. Rauch SD, Halpin CP, Antonelli PJ, et al. Oral vs intratympanic corticosteroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a randomized trial. JAMA 2011;305:2071-9.
    https://doi.org/10.1001/jama.2011.679
18. Agarwal L, Pothier DD. Vasodilators and vasoactive substances for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Cochrane Database Syst. Rev., CD00342.
19. Murphy-Lavoie H, Piper S, Moon RE, Legros T. Hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Undersea & Hyperbaric Medicine 2012;39:777-92.
20. Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R. Complications and side effects of hyperbaric oxygen theraphy. Aviat Space Environ Med 2000;71:119-24.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-11	HİPERAKUZİ	A, TT, K	1

HİPERAKUZİ

Prof. Dr. Bülent ŞERBETÇİOĞLU[1], Dr. Oğuz YILMAZ[2]

[1] Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü, İstanbul
[2] Medipol Mega Hastanesi KBB Anabilim Dalı, İstanbul

Hiperakuzi kişilerin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen ve buna bağlı olarak günlük aktivitelerde kısıtlamalar ve bazı durumlarda kişilerin yüz yüze görüşmelerinde bile sınırlamalar yapabilen bir rahatsızlıktır [(1)]. Toplum içerisinde sık olarak gözlenmesine rağmen tam olarak tanımlanamaması, etiyolojik faktörlerin karmaşıklığı, ölçümleme problemleri ve tedavide yaşanan problemler, net ve kesin tedavisinin olmaması nedeniyle doktorlar ve odyologlar tarafından zaman zaman göz ardı edilebilen bir yakınmadır.

Terminoloji ve Tanımlamalar

Hiperakuzi değişik şekillerde tanımlanabilmektedir. Bunlardan ilkine göre hiperkuzi, normal bireyleri rahatsız etmeyen seslere karşı artmış duyarlılık olarak tanımlanmaktadır. Bir diğeri ise, günlük çevresel seslere karşı toleransın azalmasıdır. Bir diğer tanımlamada tipik bir insan için rahatsız edici veya korkutucu olmayan sesler için devamlı abartılmış ve uygun olmayan tepkiler verilmesidir. Burada belirginleşen, bir veya birkaç sese değil bütün seslere karşı oluşan bir tepkidir. Ayrıca sesin gürlük algısında bir artıştan ziyade benzer gürlük algısında hastanın rahatsız olması durumu olarak tanımlamak daha uygundur. Tyler tarafından hiperakuzi, dört alt gruba ayrılarak tanımlanmaktadır. "Gürlük hiperakuzisi" sağlıklı kişiler ile yapılan karşılaştırmaya göre orta seviyede seslerin gür olarak algılanması olarak tanımlanmaktadır. "Rahatsızlık hiperakuzisi", seslerin kişilerde irritasyon veya anksiyete gibi olumsuz duygusal tepkiler oluşturduğu durumdur. "Korku hiperakuzisi", kişilerin gür seslerin bulunduğu ortam ve durumlardan kaçmasını gerektiren bir durum için kullanılmaktadır. "Ağrı hiperakuzisi" ise normal işiten bireylere göre daha düşük şiddet seviyesindeki seslerin ağrı olarak algılandığı bir durumdur [(2)].

Hiperakuzi ile benzer nitelikte olmakla beraber farklı ses algılama durumlarını tanımlamak için kullanılan diğer iki kavram, fonofobi ve misfoni/disfonidir. Fonofobi ve misfoni/disfoni gibi durumlarda hasta belirgin seslere (hiperakuzide ise tüm seslere) karşı hoşnutsuzluk hissetmektedir. Fonofobide bu korku seviyesinde duyusal bir reaksiyon iken, misfonide ise o sesten hoşlanmama durumundan bahsedilmektedir [(3,13)]. Nörolojide ise migrende hastaların sese karşı duydukları rahatsızlığı fonofobi olarak tanımlama eğilimi bulunmaktadır.

Epidemiyoloji

Konu ile ilgili olarak yapılan epidemiyolojik çalışmalar sınırlıdır. Bu sınırlılığın temel sebebi hastalığın tanımlanmasında ve hangi kriterlere göre hiperakuzinin varlığının kabul edileceğine göre değişim göstermesinden kaynaklanmaktadır. Hiperakuzi vardır demek için objektif verilerin kullanılması (LDL ve/veya UCL) ya da hastaların rahatsızlık duyma/korku hissetme/sesi yüksek şiddette olarak algılama/ yaşam kalitesini bozma kriterlerinden hangisinin kullanıldığına göre değişim göstermektedir.

İsveç'te internet ortamı üzerinden yapılan bir çalışmada, Anderson ve ark. [(4)] katılımcıların % 8'inde hiperakuzi bulunduğunu belirlemişlerdir. Polonya'da yapılan diğer bir çalışmada ise katılımcıların % 15'inin hiperakuziden yakındığı bildirilmiştir. Rosing ve ark. [(5)] ise yaptıkları literatür taramasında çocuklar ve genç erişkinlerde bu oranın % 3,2 ile % 17,1 arasında değiştiğini belirtmişlerdir [(6)].

Aynı kişide hiperakuzi ile tinnitus yakınmalarının birlikteliği daha ayrıntılı olarak sorgulanmıştır. Yapılan çalışmalarda tinnitus yakınması olan hastaların %40'ında hiperakuzinin bulunduğu ve birincil yakınması hiperakuzi olan hastaların ise %86'sında tinnitus yakınmasının da bulunduğu bildirilmiştir [7-9].

Etiyoloji

Hiperakuzinin oluşum mekanizması ile ilgili olarak yapılan çalışmalar sınırlıdır. Etiyolojik sebepleri değişik şekillerde sınıflandırmak mümkündür. Etyolojiye dayalı olarak hiperakuzi dört ana bölümde incelenebilir. Buna göre, periferik işitme sistemi ile ilgili olan durumlar, merkezi sinir sistemiyle ilgili durumlar, hormonal ve enfeksiyöz hastalıklar ile nedeni bilinmeyen tablolar (idiopatik durumlar) olarak sıralanabilir.

1. Periferik işitme sistemi ile ilgili olan durumlar:
   a. Bell paralizisi: Vakaların %29'unda hiperakuzi bildirilmiştir. Paraliziye uğrayan stapes kasının işlevinin bozulmasına bağlı olduğu düşünülmektedir.
   b. Stapedektomi: Stapes refleks mekanizmalarında bozulmaya bağlı olarak yüksek şiddetteki seslerde koruyucu mekanizmanın ortadan kalkmasına bağlı olarak ses algısının artması sebep olarak gösterilmektedir,
   c. Diğer hastalıklar: Perilenf fistülü, Ramsey-Hunt sendromu, Meniere Hastalığı ile Endolenfatik hidrops,
   d. Hiperakuzinin bir diğer formu ise loudness rekruitment olarak bilinen formudur. Bu durum dış tüylü hücre kaybına bağlı olarak ortaya çıkan işitme kayıplarında gözlenen bir tablodur. Dış tüylü hücre kaybına bağlı olarak pozitif feedback sorunlarına bağlı olarak oluştuğu düşünülmektedir. Yaşanan bu değişiklik sonucunda küçük ses artışlarının koklear sinirde daha fazla uyarı yarattığı düşünülmektedir. Ayrıca koklear hasarlanma, normal kokleada yer alan otomatik kazanç kontrol sistemlerinde bozukluk yaratmaktadır.
2. Santral sinir sistemi ile ilgili olan durumlar:
   a. Baş ağrısı, Migren: Özellikle migren hastalarında fonofobi ile fotofobi (ışıktan aşırı rahatsızlık hissi) görülme sıklığı ataklarda %70-83 oranında ve ataklar arası dönemde %83 olarak gözlenmektedir. Baş ağrısının şiddetiyle sesten rahatsızlık (fonofobi) arasında pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir [10].
   b. Otizm: Hastalarda sıklıkla fonofobi gözlenebilmektedir.
   c. Depresyon, Post-travmatik stress bozukluğu, kafa travmaları, Lyme hastalığı ve Williams sendromunda gözlendiğini ortaya koymuştur.
3. Hormonal ve enfeksiyöz hastalıklar:
   a. Addison hastalığı
   b. Lyme hastalığı
4. Sebebi bilinmeyen durumlar

Etiyolojide tespit edilen bu durumlara rağmen hiperakuzinin oluşum mekanizmaları tam olarak açıklanamamıştır ve değişik teoriler öne sürülmektedir. Bunlar arasında serotonine bağlı olarak frontal lobda işitsel veri girdisinin baskılandığı bazı hastalarda bu baskılama sisteminin bozulduğu belirtilmektedir. Bir başka teoriye göre, hiperakuzinin nöroaktif opoid peptidlerin salınımında yaşanan problemlere bağlı olduğu belirtilmektedir.

Genellikle ileri derece tinnitusa hiperakuzi eşlik etmektedir. Bu hastalar özellikle yüksek şiddetteki sesler olmak üzere sıklıkla sesten ciddi şekilde rahatsız olmaktadır. Bazı durumlarda hiperakuzi ve fonofobi, hastaları çınlamadan daha fazla rahatsız etmektedir. Hiperakuzi ve tinnitusun sıklıkla birlikte görülmesi, benzer mekanizmalara sahip olduklarını düşündürmektedir. Tinnitusta santral işitsel sistemde meydana gelen reorganizasyon benzeri bir durumun hiperakuzi durumu için de geçerli olduğu düşünülmektedir. Bu durumda hastalarda işitsel veri girişinin azalmasına bağlı olarak yaşanan santral reorganizasyonda sinaptik bağlantılarda etkinlik artışı ile oluşan temporal entegrasyon bozukluğuna bağlanmaktadır. Örneğin bir frekansta işitme kaybı olması durumunda diğer frekanslarda bulunan seslerin bu frekans alanında uyarı yaratması bu durumu oluşturabileceği belirtilmektedir [1]. Ayrıca bu reorganizasyon esnasında daha önce aktif olmayan bir kısım sinapsların aktifleşmiş olabileceği belirtilmektedir. Bu bağlantıların limbik sistem ile bağlantıyı sağladığı ve buna bağlı olarak duyusal reaksiyonların oluştuğu düşünülebilir.

Ses şiddetinde artışın fizyolojik algılanmasında öne sürülen mekanizmalar açısından hiperakuzide üç durumun söz konusu olabileceği belirtilmektedir. Bu

üç durum, uyarılan nöron sayısında artış, nöronların uyarı sayısında artış ile sinir liflerinde normal üzerinde senkronizasyon oluşması olarak sıralanabilir.

Değerlendirilmesi

Hastaların değerlendirmesinde öncelikli olarak hikayede rahatsızlığın ayrıntılı tanımının alınması ile başlamalıdır. Bunda rahatsızlık veren sesin niteliği, her iki kulakta rahatsızlık hissi olması ve rahatsızlığın gelişimi değerlendirilmelidir. Otolojik rahatsızlıklar, geçirilmiş operasyonlar, gürültü maruziyeti, işitme kaybı, tinnitus, denge problemleri ve fasial sinir açısından anamnez alınmalıdır. Hikayede yer alan baş ağrıları migren ve diğer nörolojik hastalıklar açısından değerlendirilmelidir. Son olarak geçirilmiş baş travmaları sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede genel otolojik muayene ve kranial sinirlerin değerlendirilmesi yapılmalıdır.

Odyolojik değerlendirme kapsamında hastanın saf ses ve konuşma odyometrisi ve immitansmetri ile beraber akustik reflekslerinin değerlendirilmesi yapılmalıdır. Odyolojik olarak hiperakuzinin değerlendirilmesinde esas olarak iki test bataryası kullanılmaktadır. Bunlardan ilki konuşma odyometrisi esnasında yapılan Rahatsız Edici Ses Yüksekliğinin (RESY, UCL= Uncomfortable Loudness Level) belirlenmesidir. Bu yüksekliğin belirlenmesi sırasında hastaya birkaç saniye bile kulağında duymak istemiyeceği ses seviyesinin belirlenmesi hedeflenmektedir. Genel anlamı ile bu test geniş bir frekans bandında seslere olan duyarlılığın kontrol edilmektedir. Gürlük Rahatsızlık Seviyesi (LDL= Loudness Discomfort Level) testinde ise aynı ölçüm herbir kulak için 0.5/1/2/4 Hz oktav frekanslarda saf sese yönelik olarak yapılmaktadır.

Ayrıca hastaların değişik seslerden rahatsız olma seviyeleri VAS(Visüel Analog Skalalar) skorlamaları ile değerlendirilebilmektedir.

Tedavi Yaklaşımları

Hiperakuzi tedavisinde tinnitus tedavisine benzer şekilde genel kabul gören tek ve etkili bir yöntem tanımlanmamaktadır. Tinnitus tedavisinden farklı olarak hiperakuzi tedavisinde herhangi bir standart uygulamaya da rastlanmamaktadır. Aşağıda bu hastalar için önerilebilecek bir dizi terapi yöntemi sunulmuştur.

1. Hastaların bilgilendirilmesi ve danışmanlık: Bu terapi sürecinin altında yatan temel felsefe hastaların hiperakuziye bağlı olarak genel iyilik hallerinde düşmeye sebep olan psikolojik etkilenmelerin olduğu fikridir. Buna bağlı olarak hastalara durumun açıklanması ve bilişsel davranışsal terapi yöntemlerinin kullanılması önerilmektedir [3].
2. Kulak koruyucular: Genel olarak kişilerin işitme sistemini yüksek şiddetli seslerden koruması beklenmektedir. Buna rağmen bu koruma yöntemlerinin kullanılması hastalarda şikayetlerin artışına sebep olabilmektedir.
3. Ses terapileri: Tinnitus ve hiperakuzi tedavisinde ses terapileri kullanımı günümüzde en yaygın olarak kabul edilen terapi yöntemleri arasındadır. Bu amaçla değişik seslerin kullanılması önerilebilmektedir. Bu konuda yapılan çalışmalarda halen değişik başarı oranları bildirilmekte olup tek ve kesin etkili bir yöntem tanımlanmamıştır. Ana hatları ile terapi için kullanılan sesler
   a. Devamlı düşük seviye geniş bant gürültü kullanımı: Kullanımında temel mantık hiperakuzinin işitme kaybına bağlı olarak işitsel veri girişinde azalmanın bulunduğu ve bunun sonucunda hastalarda meydana gelen reorganizasyondur. Devamlı ses dinletilmesinin işitsel veri girişini artırarak etki etmesi beklenmektedir.
   b. Artırarak geniş bant gürültü dinletilmesi: Burada kullanılan sesin zamansal veya şiddetsel niteliğinde artış yapılması yada sıra ile artışlar yapılması hedeflenmektedir. Burada hastanın ilk hafta 2 saat ses dinlemesi, 2. Hafta bu süreyi 15 dakika artırması şeklinde artışlar ya da sabit sürede ama ses şiddetinde artışlar yapılması şeklinde hastanın takibi ya da zaman ve şiddetin kendi içerisinde bir döngü ile artırılması önerilmektedir.
   c. Özel seslere alıştırma: Hastanın rahatsızlığı belirgin bir sese özel ise hastaların bu sesleri zaman ve şiddet artışları olacak şekilde dinletilebilir.
   d. Kısmi maskeleme: Bu yöntemde hastaların örneğin müzik dinleyerek trafik sesinden duyduğu rahatsızlığın azaltılması amaçlanmaktadır.
   e. İşitme cihazı çıkış gücü ayarlanması ile alıştırma: Hasta işitme cihazı kullanmakta ise

cihazın maksimum çıkış ayarı yada kazançları hastanın rahatsız olmayacağı seviyede ayarlanmakta sonrasında çıkış gücü artırılarak hastanın daha yüksek şiddette ses duyması ve bu sese alıştırılması hedeflenmektedir. Hastalara tam sessizlikten ve aşırı gürültülü ortamlardan kaçınması gerektiği belirtilir.

Bu ana yöntemler dışında hastalara önerilebilecek bazı noktalara aşağıda sıralanmıştır.

1. "Sizi rahatlabilecek sesleri çevrenizden eksik etmeyin!"
2. "Tercih ettiğiniz, sevdiğiniz sesleri mümkün olduğunca çok dinlemeye çalışın!"
3. "Kulak koruyucuyu sadece gerçekten ihtiyacınız olursa kullanın!"

KAYNAKLAR

1. Sun W. The biological mechanisms of hyperacusis: Animal models help uncover brain basis for disorder. ASHA Leader, 2007;14:5-6.
2. Tyler RS, et al. A review of hyperacusis and future directions: Part I. Definitions and manifestations. Am J Audiol. 2014;23:402-19.
3. Baguley DM. Hyperacusis. J R Soc Med. 2003 Dec;96(12):582-5.
4. Andersson G, Lindvall N, Hursti T, Carlbring P. Hypersensitivity to sound (hyperacusis): a prevalence study conducted via the Internet and post. Int J Audiol 2002;41:545-54.
5. Fabijanska A, Rogowski M, Bartnik G, Skarzynski H. Epidemiology of tinnitus and hyperacusis in Poland. In: Hazell JWP, ed. Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar. London: The Tinnitus and Hyperacusis Centre, 1999:569-71.
6. Rosing SN, Schmidt JH, Wedderkopp N, Baguley DM. Prevalence of tinnitus and hyperacusis in children and adolescents: a systematic review. BMJ Open. 2016 Jun 3;6(6).
7. Andersson G, Lindvall N, Hursti T, Carlbring P. Hypersensitivity to sound (hyperacusis): a prevalence study conducted via the Internet and post. Int J Audiol. 2002;41:545-54.
8. Coelho CB, Sanchez TG, Tyler RS. Hyperacusis, sound annoyance, and loudness hypersensitivity in children. Prog Brain Res. 2007;166:169-78.
9. Chen YC, Chen GD, Auerbach BD, Manohar S, Radziwon K, Salvi R. Tinnitus and hyperacusis: Contributions of paraflocculus, reticular formation and stress. Hear Res. 2017.
10. Kelman L. Tanis D. The relationship between migraine pain and other associated symptoms. Cephalalgia, 2006;26:548-53.
11. Tyler RS, Noble W, Coelho C, Roncancio ER, JUn HJ. Tinnitus and hyperacusis. Katz J, Cosin M, English K, Hood LJ, Tillery KL. editors Hand Book of Clinical Audiology 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2015.p.647-658
12. Moller AR. Hearing Its Physiology and Pathophysiology Orlando: Academic Press: 2000.
13. Katzenell U, Segal S. Hyperacusis: review and clinical guidelines. Otol Neurotol. 2001 May;22(3):321-6.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-12	TİNNİTUS	TT, K	1

TİNNİTUS

Prof. Dr. Fatih ÖĞÜT

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, İzmir

Tinnitus akustik, elektriksel ya da eksternal bir uyarı olmaksızın istemsiz olarak sesin algılanması olarak tanımlanır. Tinnitus Latince'deki 'tinnire' kelimesinden türetilmiştir ve zil, çan çalmak anlamına gelmektedir [1,2]. Tinnitus bir kulakta, her iki kulakta, bazen de başın içerisinde algılanır.

Tinnitus sık görülen bir durum olup prevalansı erişkin toplumunda yaklaşık %10-15'i kadardır [3]. Tinnitus epidemiyolojisine yönelik bugüne kadar yapılmış en büyük çalışmalardan biri olan ve 48,313 kişiyi kapsayan bir çalışmada tinnitusu olan hastaların %2.8'i bunu orta düzeyde rahatsız edici, %1.6'sı ileri düzeyde rahatsız edici, %0.5'i ise normal bir yaşamını sürdükmekte güçlük çekecek kadar şiddetli tinnitus tariflemektedir [4]. Bu oran objektif, kronik orta kulak ve iç kulak hastalıklarına bağlı görülen tinnitus hastalarını kapsamamakta, bunların da eklenmesiyle bu oran daha yukarılara çıkmaktadır.

Tinnitus prevalansıyla en çok ilişkili olan durumlardan biri de yaştır. 1968 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) erişkin bireylerde tinnitus prevalansına dair yapılmış önemli bir epidemiyolojik çalışmada genel popülasyonun %30'unun tinnitustan etkilendiği ve bunları %6'sının (genel popülasyonun %1.8'i) tolere edilemeyen semptomları olduğu bildirilmiştir [5]. 1993-2003 yılları arasında yapılan epidemiyolojik çalışmaları kapsayan bir derlemede farklı erişkin yaş gruplarında tinnitus insidansının %3 ile %30 arasında değiştiği bildirilmiştir [6]. Tablo 1.1.'de ABD, İsveç, Norveç ve İngiltere'de tinnitus prevalansına yönelik toplum bazlı yapılmış bazı epidemiyolojik çalışalara ait veriler mevcuttur [7]. Bu çalışmalardaki orta bulgu tinnitus görülme insidansının 65 yaşına kadar giderek arttığı yönündedir. Bu yaştan sonra ise prevalansta belirgin bir artış izlenmemekle birlikte tinnitus prevalansı azalabilmektedir [8].

Yaş artışıyla birlikte olan tinnitus insidansındaki artış cinsiyetler arasında izlenmemektedir. Cinsiyetler arasında farklılık yok gibi görünse de bazı çalışamarda erkeklerde tinnitus görülme sıklığı biraz daha fazla izlenmiştir. Tinnitus sıklığı 75 yaşına kadar olan erkeklerde daha fazlayken bu yaştan sonra cinsiyet faktörüne ait farklılığın ortadan kalktığı ifade edilmiştir [5].

Literatürdeki birçok veri tinnitus ile işitme durumunun ilişkili olduğunu göstermiştir. Tinnitus işitmesi normal olan bireylerde de görülebileceği için işitme kaybı olan bireylerde tinnitus görülme sıklığı artar. Davis ve ark tinnitustan şikayetçi olan hastaların bu şikayetleri ile özellikle daha az duyan kulaktaki ve özellikle de yüksek frekanslarındaki (4,6,8 kHz) işitme kaybı arasında ilişki olduğunu bildirmişlerdir [9]. İşitme kaybı derecesi arttıkça tinnitus tinnitusun verdiği rahatsızlık daha fazla olabilmektedir. Düşük frekanslarda tinnitusu olan hastalarda, yüksek frekanslı tinnituslulara göre, daha fazla işitme kaybı saptanmaktadır.

Tinnitus ile ilişkili olabilecek diğer odyolojik faktörlerin akan kulak, çocuklukta sık akut otitis media geçirme öyküsü, kronik süpüratif otitis media, uzun süre gürültüye maruz kalma, Meniere hastalığı, ototoksik ilaç kullanımı ve konuşmayı ayırt etmede güçlük çekme olabileceği bildirilmiştir [9,10]. Gürültüye bağlı işitme kaybında olduğu gibi 4 kHz'de işitme kaybı olan kişilerde tinnitus olma ihtimali daha fazla olmaktadır [10].

Tinnitus temel olarak objektif ya da subjektif olarak

sınıflandırılabilir. Objektif tinnitus sadece hasta tarafından değil steteskop ya da mikrofon gibi yardımcı yöntemleri ile başka biri tarafından da duyulabilir. Objektif tinnitus etyolojisi subjektif tinnitusa göre daha kolay saptanabilmekle birlikte genellikle vasküler veya müsküler bir kaynaktan köken alır. Bu yüzden de genellikle pulsatil bir karakterde ortaya çıkar. Pulsatil tinnitus frekansı, şiddet ve süresi değişen bir sestir. Altı aydan kısa süren tinnitusa yeni başlangıçlı tinnitus adı verilirken 6 aydan uzun süren tinnitusa persistan ya da kronik tinnitus adı verilmektedir [11]. Rahatsız edici tinnitus ise sıkıntılı, fiziksel, duygusal, zihinsel ve/veya sosyal yaşamını içeren hayat kalitesi etkilenmiş ve tinnitusuyla başa çıkabilmek için tedavi ve çare arayan hasta anlamına gelmektedir. Rahatsız edici olmayan tinnitus ise hayat kalitesinde bir etkilenmesi olmayan ancak hastalığının nedenini veya gelişimini merak eden hastayı tanımlar [11].

Tinnitus tedavisinde amaç tinnitusun algısını azaltmak veya hastaya en az rahatsızlık vermesini sağlamaktır. Tinnitus tanısı alan hastaları değerlendirme ve tedavi sırasında bilgilendirmek önemlidir ve tinnitus için önerilen bilişsel ve davranışsal tedavilerin de bir parçasıdır.

Objektif tinnitus subjektif tinnitusa göre daha nadir görülür. Genellikle internal olarak eklemler, kaslar, türbülan kan akımı ya da daha nadir olarak otoakustik emisyonlardan kaynaklanan internal olarak üretilen seslerdir. Objektif tinnitus büyük çoğunlukla vasküler (kalp atışı ile senkron) ve nöromüsküler kaynaklıdır [12]. Kulağa yakınlığı nedeniyle temporomandibüler eklem bozukluklarında bazen hasta eklem hareketine sekonder ses duyabilir (Costen Sendromu) fakat hastalar bunu kulak çınlaması olarak tarif etmemektedirler. Objektif tinnitusa neden olabilen en sık vasküler patolojiler; baş boyun ana damarlarında arteryosklerotik plak ve skleroza (yaşlı popülasyonda sık) bağlı arteryal üfürüm, artmış debi, venöz hum, arteryovenöz malformasyon ve şantlar, anevrizmalar, paraganglioma gibi yoğun vaskülerize tümörlerdir. En sık musküler etiyolojiler palatal miyoklonus (esansiyel palatal tremor) ve idiyopatik stapediyal kas spazmıdır. Objektif tinnitus etiyolojisindeki otolojik bir neden olarak da patüloz östaki tüpü sayılabilir 30. Objektif tinnitus etyolojisine göre pulsatil veya pulsatil olmayan olabilir. Pulsatil olanlarda nabızla senkron olabilir veya olmayabilir. Tablo 1'de objektif tinnitus nedenleri belirtilmiştir.

Subjektif tinnitus tinnitusun en sık görülen formu olup sadece hasta tarafından duyulabilir tinnitus olarak tanımlanmaktadır. Subjektif tinnitus hastalarında çoğu zaman altta yatan neden saptanamamakta ve bu durum idiyopatif tinnitus olarak adlandırılmaktadır. Subjektif tinnitus en sık olarak sensörinöral işitme kaybı, akustik travma ve presbiakuzi ile ilişkilendirilmekle birlikte, daha nadir olarak iletim tipi işitme kaybı, endolenfatik hidrops nad serebellopontin köşe tümörleriyle ilişkili olabilmektedir. Subjektif tinnitusu da nedeni sapatanabilenler ve idiyopatik olarak alt gruplara ayırmak mümkündür.

Tablo 1. Objektif tinnitus nedenleri.

Objektif Tinnitus	
Pulsatil	Spontan otoakustik emisyonlar
Nabızla senkron	Patent östaki tüpü
Arteryal etyoloji	
Arteriyovenöz fistül veya malformasyon	
Paraganglioma (glomus timpanikum veya jugulare)	
Karotid arter stenozu	
Aterosklerotik hastalık (subklavian, eksternal karotid)	
Arteryal diseksiyon (karotid, vertebral)	
Persistan stapedial arter	
İntratimpanik karotid arter	
8.kranial sinire vasküler bası	
Artmış kardiak output (gebelik, tirotoksikoz)	
İntraosseöz lezyonlar (Paget hastalığı, otoskleroz)	
Venöz etyoloji	
Psödotümör serebri	
Venöz hum	
Juguler bulbus anomalileri	
Nabızla senkron olmayan	
Palatal miyoklonus	
Tensor timpani veya stapedius kas miyoklonusu	
Temporomandibular eklem hastalığı	

Ototoksik ilaçları ve endolenfatik hidropsu nedeni saptanabilen subjektif tinnitus nedenleri arasına sokmak mümkünken diğer suçlanan nedenlerde subjektif tinnitusu açıklamak çok fazla mümkün olmamaktadır.

Tinnitus geçmişte nedeni bilinmeyen ve tedavi edilemez bir hastalık olarak kabul edilirken araştırmalarla birlikte bazı mekanizmaların tinnitus etyolojisinde rol alabileceği düşünülmüştür. Bu oluşum mekanizmaları içerisinde özellikle yüksek ses maruziyetten ve presbiakuzisten kaynaklanan işitme kaybı tinnitusla sıklıkla ilişkilendirilmektedir. Yüksek ses maruz kalmayla bağlantılı kronik tinnitus prevalansı %50-70 arasında bildirilmiştir [13]. Yüksek sese maruziyetin kokleada kan akımının azalmasına ve reaktif oksijen ve nitrojen türevlerinin oluşarak hücresel lipidlere, proteinlere ve DNA'ya hasar vererek hücre ölümüne yol açan bir metabolik olaylar zincirine yol açtığı gösterilmiştir [14]. Yüksek sese maruziyate bağlı koklear hasar ve işitme kaybı önlenebilir bir durumdur.

İşitme kaybı tinnitus ile ilgili olarak suçlanan ana risk faktörü de olsa yine de direk bir ilişki kurmak mümkün olmamaktadır çünkü odyolojik olarak tamamen normal olan bireylerde de rahatsız edici düzeyde tinnitus izlenebilmektedir. Bunlar dışında obezite, sigara kullanımı, alkol kullanma alışkanlığı, daha önceki kafa travmaları, artrit öyküsü ve hipertansiyon da muhtemel risk faktörleri arasında yer almaktadır. Salisilatlar, kinin, aminoglikozid grubu antibiyotikler ve bazı antineoplastik ilaçlar tinnitusa yok açabilmektedir. Tinnitus özellikle aksiyete ve depresyon gibi birçok komorbitite ile birlikte görülebilmektedir. Tablo 2'de tinnitusa yol açtığı bilinen risk faktörleri ve tinnitus semptomu ile ilişkili durumlar verilmiştir.

Literatürde yapılan çalışmalara bakıldığı zaman nedeni saptanabilen subjektif tinnitus etmenlere bakıldığında en sık saptanan neden %20 ile gürültü olarak bildirilmektedir [15]. Bunu baş-boyun yaralanmaları (%9), kulak problemleri (%7), ototoksik ilaç kullanımı ve Meniere hastalığı (%2) takip etmektedir [15]. Nedeni bilinmeyen tinnitus grubu ise en büyük grubu oluşturmaktadır.

Spesifik hastalıklarla tinnitus görülme sıklığı arasındaki ilişkiye bakıldığında Meniere hastalığı olan bireylerde tinnitus yakınması %100 iken, ototoksisitede %30-90, kronik gürültüye maruziyeti olan bireylerin yarısından çoğunda, presbiakuzilerde %70 ve ani idiyopatik işitme kayıbı olan hastaların ise yaklaşık yarısında tinnitus mevcuttur [16].

İşitme kaybının tinnitusun en önemli risk faktörlerinden birini oluşturması bu işitsel fantom algıların duysal yoksunluğa oluşan bir nöroplastik cevap olarak geliştiği düşünülmektedir [17]. Tinnitus direkt olarak hasarlanmış kokleanın tonotopik dizilimi boyunca oluşan düzensiz uyarıların bir yansıması değildir çünkü 8. kraniyal sinir kesilip kulağın eksternal uyarı alması engellense bile tinnitus hala algılanabilmektedir. Koklear problemler tinnitusu başlatan neden olabilmekle birlikte merkezi odituar sistemde eşlik eden nöral değişikliklerin bu durumun devam etmesinde rol oynadığı düşünülmektedir. Etkilenen kokleadaki azalmış uyarı çıkışı merkezi işitsel yapılarda azalmış inhibisyona yol açmakta bu da merkezi işitsel sistemde hipereksitabiliteye yol açmaktadır [18]. Koklear anormallikler tinnitusu başlatan kaynak

Tablo 2. Tinnitusa yol açtığı bilinen risk faktörleri ve tinnitus semptomu ile ilişkili durumlar.

Tinnitusla ilişkili hastalıklar ya da durumlar	
Otolojik, enfeksiyöz	Otitis media, labirentit, mastoidit
Otolojik, neoplastik	Akustik nörinom, menenjiyom
Otolojik, labirentin	Sensörinöral işitme kaybı, Meniere hastalığı, vestibüler vertigo
Otolojik, diğer	Buşon, otoskleroz, presbiakuzi, gürültüye maruziyet
Nörolojik	Menenjit, migren, multipl skleroz, epilepsi
Travmatik	Baş ve boyun travması, bilinç kaybı
Orofasyal	Temporomandibüler eklem hastalığı
Kardiyovasküler	Hipertansiyon
Romatolojik	Romatoid artrit
İmmün aracılı	Sistemik lupus eritematozus, sistemik skleroz
Endokrin ve metabolik	Diyabetes mellitus, hiperinsülinemi, hipotiroidizm, gebelikteki hormonal değişimler
Psikolojik	Anksiyete, depresyon, emosyonel travma
Ototoksik ilaçlar	Analjezikler, antibiyotikler, antineoplastik ilaçlar, kortikosteroidler, diüretikler, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, steroid antiinflamatuar ilaçlar

olabilmekle birlikte tinnitusun devamına daha çok merkezi işitsel sistemdeki nöral değişiklikler zincirinin yol açtığı düşülmektedir.

Tinnitusla ilgili birçok hayvan deneyi yapılmış olsa da tinnitusun subjektif bir belirti olması ve bunun saptanmasının olanaksızlığı bu deneylerden elde edilen sonuçları sınırlamıştır.

Tinnitus vakalarının çoğu için tinnitus varlığını veya şiddetini tespit edeilen objektif bir test mevcut değildir. Bu yüzden tanı hastadan alınan öyküye ve tinnitusun hastaya olan etkisinin değerlendirilmesi üzerine temellendirilir. Hastaya öncelikle sorulması gerekenler tinnitusun ilk ortaya çıkış şekli, yerleşimi ve karakteridir. Özellikle ritmik veya pulsatil bir bileşeni olup olmadığı mutlaka sorgulanmalıdır. Pulsatil tinnitus bazı vakalarda çok nadir olsa da oskültasyonla objektif olarak saptanabilmektedir. Pulsatil tinnitus çoğu zaman kronik bir yakınma olmakla birlikte psödotümör serebri gibi kafa içi basınç artışı yaratan bir durum varlığında, interakraniyal arteriorvenöz malformasyon varlığında, anevrizma, subaraknoid kanama veye bir hipertansif kriz durumunda akut olarak da ortaya çıkabilir. Sessiz ortamlarda nabızla senkron bir tinnitus hissediliyorsa vasküler nedenlerin yanında atheroskleroz, hipertansiyon ya da kalp debisinin arttığı hipertiroidi ve hamilelik gibi durumlar da altta yatan neden olabilir.

Olgulara mutlaka tam bir kulak burun boğaz baş ve boyun muayenesi yapılmalıdır. Gerekli durumlarda biyokimyasal testlere ve görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır. Tinnitus yakınmasıyla başvuran bütün hastalar rutin KBB muayenesinden sonra odyolojik olarak değerlendirilmelidir. Saf ses odyometrisi yapılmalıdır, kulakta tıkanık hissi tarifleyen hastalarda timpanometrik inceleme de yapılabilir. Görüntüleme yöntemleri daha çok ani başlayan tinnituslarda ve odyometrik incelemede retrokoklear patoloji düşünülen hastalarda gereklidir. Etyolojiye veya şüphelenilen bölgeye yönelik bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans (MR) ya da MR-anjiyografi istenebilir.

Tinnitus çoğu zaman her iki kulakta (%52), daha nadir olarak da (%37) tek kulakta duyulmakla birlikte olguların %10'luk bir kısmı tinnitusu başın içinde bir yerde, %1'lik bir kısmın daha azı da başın dışında algılamaktadır. Tinnitus sıklıkla işitme kaybı özellikle de yüksek frekanslı işitme kayıpları ile yakın ilişkilidir [19]. Tinnitusun sıklığı ve şiddeti ile işitme kaybının derecesi arasında korelasyon olmakla birlikte işitme kaybının çeşidi ile tinnitus şiddeti bakımından önemli fark yoktur. İşitmesini tamamen kaybeden bireylerde bile tinnitus çoğu zaman devam eder.

Tinnitus olguların %39'unda sensörinöral tipte, %13'ünde iletim tipi işitme kaybı saptanmıştır. Sensörinöral işitme kaybı en çok yüksek frekanslara doğru düşen ve daha az oranda da düz veya çanak tip odyogramlarla birlikte gözükmektedir. En az elde edilen eğri tipi çıkan tip odyogramlardır bunlar da ağırlıklı olarak Meniere hastalığı olgularıdır [20]. Tinnitus olgularında yapılan başka bir çalışmada olguların %93'ünde sensörinöral işitme kaybı, %7'sinde mikst tipte işitme kaybı izlenmektedir.

Tinnitus hastalarını değerlendirirken tinnitusun bir hastalık değil bir semptom olduğunu unutmamak gerekir. Tinnitus hastaların detaylı olarak değerlendirmek, eğer mümkünse etyolojisini ortaya koymak ve serebellopontin köşe tümörleri gibi tedavi edilebilir patolojileri ekarte etmek açısından önemlidir. Tinnitus kronik bir yakınmadır. Tedavide amaç tinnitusu tamamen ortadan kaldırmak veya mümkün olmadığı zamanda hastaya en az rahatsızlık vermesini sağlamaktır. Tinnitus tanısı alan hastaları değerlendirme ve tedavi sırasında bilgilendirmek önemlidir ve tinnitus için önerilen bilişsel ve davranışsal tedavilerin de bir parçasıdır.

Meniere hastalığı, otoskleroz, hipertansiyon, diabetes mellitus, buşon, eksternal otit, tümörler, östaki disfonksiyonu ve alerjik hastalıklar gibi tinnitusa yol açabilecek hastaların tanısının konması ve bunlara uygun önlemlerin alınması önlenebilir durumlara sekonder oluşabilecek tinnitus tedavisinde faydalıdır. Ayrıca yüksek sese maruziyet sonucu oluşan akustik travmaya bağlı işitme kaybı ve tinnitus profilaksisi için yüksek sesten korunmak önemlidir.

Tinnitus tedavisinde cerrahi tedavinin rolü küçüktür ancak literatürede iyi tanımlamıştır. Objektif tinnitusa yönelik nedenlerde çeşitli tedaviler tanımlanmıştır.

Palatal kasların istemsiz olarak kasılmaları sonucu olarak oluşan esansiyel palatal miyoklonusta medikal tedavisinde anksiyolitik ve antikolvülzanlar (fenitoin, karbamazepin, valproik asit ve baklofen), cerrahisinde ise peritubal kas diseksiyonu, östaki

tüp diyatermisi, palatoplasti veya hamulotomi gibi cerrahi yöntemler literatüre sunulmuş fakat başarıya ulaşılamamıştır. Günümüzde ise en yüz güldürücü sonuçların alındığı bildirilen yönten ise botulinum toksini-tip A enjeksiyonudur ve şu an palatal miyoklonus tedavisinde en yaygın uygulanan yöntemdir [21].

Total sağırlık göze alınarak koklea ablasyonunun veya koklear sinirin kesilmesinin tinnitusu eradika edebileceği düşüncesiyle literatürdeki sınırlı miktardaki veri hastaların %45 ile %95'i arasında tinnitusda iyileşme gösterebileceği bildirilmiştir [22].

Bilateral ileri derece sensörinöral işitme kaybı olan hastaların %80'inden fazlası tinnitus tariflemektedir. Koklear implantasyon bu hastaların %86'sında tinnitus şikayetinde düzelme veya tamamen iyileşme sağlamakta, hastaların %9'u ise postoperatif dönemde tinnitus şikayetlerinin daha kötü olduğunu tariflemektedir. En başta tinnitus şikayeti olmayan hastaların %4'ü ise cerrahi sonrası oluşan tinnitus tariflemektedir [23].

Akut başlangıçlı subjektif tinnitus tedavisinde reçetelenen farmakolojik tedaviler genellikle benzerken kronik subjektif tinnitus şikayetlerinde uygulanan tedavi yöntemleri değişiklik gösterebilmektedir. Avrupa'da ya da Kuzey Amerika'da spontan idiyopatik tinnitus için birçok farmakolojik ajan denenmesine rağmen tedavi için lisans almış bir ilaç yoktur.

Voltaj kapılı sodyum kanallarını bloke ederek etki gösteren bir lokal anestezik madde olan lidokainin intravenöz uygulanmasıyla hastaların önemli bir kısmında tinnitusun geçici olarak baskılanabildiği gösterilmiştir [24]. İntravenöz likokainin ve bupivikainin etkisi çok kısa sürse de tinnitusun farmakolojik bir ajanla baskılanabileceği hakkında fikir vermiştir [25]. Ancak hem etkisinin kısa sürmesinden hem de intravenöz uygulanmasının taşıdığı yan etki risklerinden dolayı uzun süreli kullanım imkanı gelişmemiştir [26]. Lokal anestezik maddelerin oral 4 ve intratimpanik uygulamalarının da kayda değer faydaları gösterilebilmiş değildir [27].

Trisiklik antidepresanlar ve selektif serotonin geri alım inhibitörleri de tinnitus tedavisinde etkinliği araştırılmış farmakolojik ajanlardır. Tinnitus düzeyi üzerine azaltıcı bir etkileri gösterilememiş olmakla birlikte tinnitusa eşlik eden stres ve anksiyeteyi azaltarak etkilerinin olabileceği bildirilmiştir [28].

Antispazmatik ilaçlar ve nöropatik ağrı için kullanılan ilaçlar genellikle etkisiz olmakla birlikte akustik travmalı tinnitus hastalarında gabapentin kullanımını tinnitusu azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir [29].

Pineal bez tarafından üretilen bir hormon olan melatoninin antioksidan ve uyku düzenleyici etkilerinden yola çıkılarak tinnitus tedavisinde etkili olabileceği düşünülmüştür. Özellikle uyku problemi olan tinnitus hastalarında melatonin kullanımının yararlı olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur [30].

Antikonvülzan ilaçlar da tinnitus tedavisinde denenmiştir. Gabapentin, carbamazepine, lamotrijin ve flunarizinin tinnitusa olan etkilerinin değerlendirildiği bir derlemede antikonvülzan ilaçların tinnitus tedavisinde büyük ölçekte olumlu bir etki göstermediği ancak klinik olarak etkilerinin sınırlı olduğu raporlanmıştır [31]. Yapılan çalışmalarda memantine, flutirpine ve neremeksan tedavilerinin tinnitusta yararı gösterilememiştir [32,33].

Tinnitus tedavisinde hem merkezi hem de periferik odituar sistemdeki mikrosirkülasyonu arttırma amacıyla çeşitli diüretik, antikoagulan ve vazodilatör ilaçlar denenmiştir. Ancak bunların da tinnitus tedavisindeki etkileri gösterilememiştir. Bir histamin analoğu olan ve koklear kan akımını arttırarak Meniere hastalığında faydası olduğu düşünülen ve baş dönmesi şikayetlerini kontrol etmek için kullanılan betahistidinin tinnitusun diğer tipleri üzerine etkisi gösterilememiştir. Buna rağmen yaygın olarak reçete edilmektedir [34]. Betahistidine, gingko biloba ekstratı ve trimetazidini tinnituslu hastalarda karşılaştıran bir çalışmada bu üç maddenin de tinnitusu semptomlarını azalttığı gösterilmiştir [35].

Özellikle B vitamini, çinko, magnezyum gibi birçok çeşitli besinsel maddelerin tinnitus şikayetlerinde etkili olabileceği bazı araştırıcılar tarafından önerilmiştir. Ancak bunlar maddelerin tinnitusa bilimsel açıdan faydası olup olmadığı hakkında elde kayda değer bilimsel bir veri yoktur.

Tinnitus maskeleme tedavisi tinnitusun algılanmasının azaltılması ve baskılanması için belirli bir şiddette ve frekansta maskeleme gürültüsünün uygulanmasını içerir. Modern maskeleme tedavisi yöntemleri

ilk defa Jack Vernon tarafından tanımlanmıştır. Medikal ya da cerrahi tedaviye yanıt vermeyen tinnitus hastalarına uygulanacak en etkili tedavinin tinnitusu eksternal bir ses uyarısıyla baskılamak olduğu belirtmiştir. Hastalarına rüzgar değirmeni ya da yanan bir şömine sesini dinlemelerini önermiştir. Günümüzde maskeleme tedavisi tinnitus maskeleme cihazlarıyla gerçekleştirilmektedir. Bunlar maskeleme cihazları, işitme cihazları, beyaz gürültü üreteçleri ve farklı cihazlar olabilmektedir.

Jastreboff Tinnitus Modeli hipotezini temel alan "Tinnitus Retraining Therapy (TRT)" tinnitus habituasyonunu başarmak için ses tedavisi ve danışmanlık tedavisi birleştiren kombine bir tedavidir [36]. TRT'de temel olarak dört farklı stratejiden oluşur: (1) direkt ve hasta temelli danışmanlık; (2) işitme cihazları ve/veya ses üreteçleri ve/veya ortam seslerinin zenginleştirilmesi; (3) psikolojik terapi; (4) yardımcı tedaviler. TRT'de tinnitusa bağlı sıkıntıya ve rahatsızlığa tinnitusa duygusal ve otonomik bir yanıt olarak oluşan aktivasyonun neden olduğu varsayılmaktadır. Bu modelde tinnitusun, hastada tinnitusa karşı olumsuz bir duygusal yanıt yerleştiği zaman klinik olarak anlamlı olduğu kabul edilir. Tinnitusa karşı oluşan yanıtın habituasyonu anksiyete, stres ve rahatsızlığı azaltacaktır. TRT'nin ana özelliklerinden biri tinnitus algısıyla oluşan durumlar için davranışsal yeniden eğitimi içermesidir. Hastalar görüşmeler sonucu tinnitus ilişkili rahatsızlık ve stres seviyelerine ve hiperakuzi varlığına göre gruplandırılır. TRT tedavisinde akustik terapide ses düzeyi kısmi maskeleme düzeyinde tutulur. Hastaya uygulanacak olan akustik tedavi habituasyonun gerçekleşmesi için tinnitusu kesinlikle tamamen maskelememeli ve tinnitusu duymaya devam edeceği 'mixing point' düzeyinde olması amaçlanır. Jastreboff ve ark TRT tedavisinde hastaların %80'inden fazlasında anlamlı olarak iyileşme sağladıklarını bildirmektedirler. TRT tinnitusa karşı oluşan reaksiyonlara ve tinnitusun algılanmasına karşı olan alışmayı temel alarak faydalı olmaktadır. Kişilerin tinnitusa alışmaları ve merkezi sinir sisteminde kalıcı plastik değişliklerin oluşması için genellikle 12-18 ay yeterli olmakta ancak bu süre kişiden kişiye değişiklik göstermektedir

Bilişsel-davranışsal terapi (CBT) uyumsuz davranışların tanımlanmasını ve bunların terapist aracılı değiştirilmelerini içeren bir psikoterapi çeşitidir. Bu teknik tinnitus tedavisinde uzun yıllardır başarıyla kullanılmakta ve diğer habituasyon tedavilerinin temelini oluşturmaktadır. Tinnitus için uygulanan CBT anlamsız uyarıya karşı oluşan normal cevabın habituasyon olduğunu temel alır. Tinnitusun neden olduğu sıkıntının alışmadaki başarısızlık olduğu kabul edilir. CBT tinnitusa habituasyonun gelişmesi için rahatlatma, gevşeme eğitimi ve seçici dikkat dağıtılmasını içeren teknikleri kullanır. Yapılan çalışmalarda tinnituslu hastalarda CBT'nin tinnitus ilişkili depresyonda ve hayat kalitesinde anlamlı iyileşme sağladığı ve hastaların tinnitusla başa çıkmasında pozitif etkisi olduğu bildirilmiştir.

Transkranial manyetik stimülasyon beyinde zayıf elektriksel akımlar oluşturmak için yapılan invazif olmayan elektromanyetik indüksiyonu içeren ve böylece nöral eksitabiliteyi azaltan bir yöntemdir. Bu yöntemin kontrol grubuyla karşılaştırıldığı 5 çalışmaya inceleyen bir derlemede düşük frekans transkranial manyetik stimülasyonun tinnitus şiddetini azalttığı ya da hayat kalitesini arttırdığına dair sınırlı veri mevcuttur [37].

Alternatif tedaviler daha çok "Batı tıbbı"nın parçası olmayan alternatif tedavileri içerir. Bunlara örnek olarak akupunktur, homeopati, refleksoloji, aromaterapi, kraniosakral terapi, kulağa mum uygulaması ve B vitamini, çinko ve magnezyum gibi bazı diyetsel takviyeleri içerir.

KAYNAKLAR

1. Kellarhals B, Zogg R. Tinnitus Rehabilitation by Retraining, Switzerland, Krager, Basel, 1999, p:12-25/46-47.
2. Noel CA, Meyer WL. Tinnitus: Diagnosis and Treatment of this Elusive Symptom. Feriatrics. 2003;58(2):28-32.
3. Davis P. Living with Tinnitus. 11-12, Rushcutters Bay, NSW: Gore&Osment;1995.
4. Davis A, El Rafaie A. Epidemiology of tinnitus. In: Tyler RS, ed. Tinnitus handbook. San Diego, CA: Singular, Thomson Learning. 2000: 1-23.
5. Heller A. Classification and epidemiology of tinnitus. Otolaryngol Clin N Am. 2003;36:239-48.
6. Sanchez L. The Epidemiology of Tinnitus. Audiological Medicine. 2004;2:8-17.
7. Hoffmann HJ and GW Reed. Epidemiology of Tinnitus, in Tinnitus: Theory and management, JB Snow, Editor. 2004, BC Decker: Hamilton. 2004, 16-41.
8. Sindhusake D, P Mitchell, P Newall et al. Prevalence and characteristics of tinnitus in older adults: the Blue Mountains Hearing Study. Int J Audiolog. 2003;42:289-94.
9. Davis A, El Rafaie. Epidemiology of tinnitus. In: Tyler R, editor. Tinnitus Handbook. San Diego; Singular, 2000, pp.1-23.
10. Kim HJ, Lee HJ, An SY et al. Analysis of the prevalence

and associated risk factors of tinnitus in adults. PLoS One. 2015 May 28;10(5):e0127578. doi: 10.1371/journal.pone.0127578.
11. Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, Rosenfeld RM, Chandrasekhar SS, Cunningham ER Jr, Archer SM, Blakley BW, Carter JM, Granieri EC, Henry JA, Hollingsworth D, Khan FA, Mitchell S, Monfared A, Newman CW, Omole FS, Phillips CD, Robinson SK, Taw MB, Tyler RS, Waguespack R, Whamond EJ. Clinical practice guideline: tinnitus executive summary. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014 Oct;151(4):533-41.
12. Sismanis A. Pulsatile tinnitus. Otolaryngol Clin N Am. 2003;36:389-402.
13. Axelsson A, Sandh A: Tinnitus in noise-induced hearing loss. Br J Audiol. 1985;19(4):271-276.
14. Le Prell CG, Hughes LF, Miller JM. Free radical scavengers vitamins A, C, and E plus magnesium reduce noise trauma. Free Radic Biol Med. 2007;42(9):1454-1463.
15. Cacace AT. Expanding the biological basis of tinnitus: cross-modal origins and the role of neuroplasticity. Hear Res. 2003;175:112.
16. Spoendlin H. Inner Ear Pathology and Tinnitus. In: Feldmann H ed. Proceedings of The Third International Tinnitus Seminar. Karlsruhe: Harsch Verlag; 1987, p.42-51.
17. Eggermont J, Roberts L. The neuroscience of tinnitus. Trends Neurosci. 2004;27:676-82.
18. Szczepaniak, WS and Møller, AR. Effects of (K)-baclofen, clonazepam, and diazepam on tone exposure-induced hyperexcitability of the inferior colliculus in the rat: possible therapeutic implications for the pharmacological management of tinnitus and hyperacusis. Hear Res. 1995;97:46-53.
19. Axelsson A, Ringdahl A. Tinnitus: A Study of Its Prevalence and Characteristics. Br J Audiol. 1989;23(1):53-62.
20. Shulman A. Epidemiology of Tinnitus. In: Vernon JA, Moller AR, eds. Tinnitus Diagnosis and Treatment. Philadelphia: Lea and Febiger Press; 1991, p.237-45.
21. Anis MM, Pollak N. Treatment of Palatal Myoclonus with Botulinum Toxin Injection. Case Reports in Otolaryngology. 2013.
22. Pulec JL. Cochlear nerve section for intractable tinnitus. Ear Nose Throat J. 1995;74:468-76.
23. Baguley D, McFerran D, Hall D. Tinnitus Lancet. 2013 Nov 9;382(9904):1600-7.
24. S Trellakis, J Lautermann, G Lehnerdt Lidocaine: neurobiological targets and effects on the auditory system Prog Brain Res. 2007;166:303-322.
25. Baguley D, Jones S, Wilkins I, Axon P, Moffat D. The inhibitory effect of intravenous lidocaine infusion upon tinnitus following translabyrinthine removal of vestibular schwannoma: a double blind placebo control crossover study. Otol Neurotol. 2005;26:169-76.
26. Kalcioglu MT, Bayindir T, Erdem T, Ozturan O Objective evaluation of the effects of intravenous lidocain on tinnitus. Hear Reas. 2005 Jan;199(1-2):81-8.
27. Kay N. Oral chemotherapy in tinnitus. Br J Audiol. 1981;15:123-24.
28. Baldo P, Doree C, Lazzarini R, Molin P, McFerran D. Antidepressants for patients with tinnitus. Cochrane Database Syst Rev. 2006;4:CD00385.
29. Bauer CA, Brozoski TJ. Eff ect of gabapentin on the sensation and impact of tinnitus. Laryngoscope 2006;116:675-81.
30. Rosenberg SI, Silverstein H, Rowan PT, Olds MJ. Effect of melatonin on tinnitus. Laryngoscope. 1998 Mar;108(3):305-10.
31. Hoekstra CE, Rynja SP, van Zanten GA, Rovers MM. Anticonvulsants for tinnitus. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Jul 6;(7):CD007960.
32. Figueiredo R, Langguth B, Mello de Oliveira P, Aparecida de Azevedo A. Tinnitus treatment with memantine. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;138:492-96.
33. Salembier L, De Ridder D, van de Heyning P. The use of flupirtine in treatment of tinnitus. Acta Otolaryngol. 2006;126(Suppl):93-95.
34. James AL, Burton MJ. Betahistine for Menière's disease or syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2001;1:CD001873.
35. Orhan I, Aydın S, Altın G, Yılmaz F. An efficacy comparison of betahistin, trimetazidine and gingko biloba extract in patients with tinnitus. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2013 May-Jun;143-7.
36. Jastreboff PJ, Hazell WP. A Neurophysiological Approach to Tinnitus: Clinical Implications. Br J Audiol. 1993;27(1):7-17.
37. Meng Z, Liu S, Zheng Y, Phillips JS. Repetitive transcranial magnetic stimulation for tinnitus. Cochrane Database Syst Rev. 2011;10:CD007946.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-13	VERTİGO	A, TT, K	1

VERTİGO

Prof. Dr. Fazıl Necdet ARDIÇ

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Denizli

Varlığını sürdürmek isteyen her canlı bulunduğu ortamla uyum içinde olmalıdır. Bu uyumu sağlayabilmesi için ilk şart 3 boyutu da doğru olarak algılayabilmesidir. Üç düzlemdeki hareket ve pozisyon algıları sayesinde bulunduğu ortamda hareket eder ve yaşam stratejisi geliştiririz. Bu algılarımızda herhangi bir bozukluk yaşamla olan bağların gevşemesine, canlının varlığının tehlikeye girmesine ve beyin için bir alarm durumuna yolaçar. Üç boyutu algılamamızı ve bulunduğumuz ortamla bağlantıyı sağlayan sisteme denge sistemi adı verilir.

İnsan kulağındaki dengeyi sağlayan organ 80 milyon yıl önce tek hücre şeklinde oluşmuş ve evrimle şimdiki şeklini almıştır. Bu sistem algılayıcı organeller, merkezi değerlendirme sistemi ve reaksiyoner yollardan oluşur.

Algılayıcı organeller

Her iki labirent, gözler ve proprioseptif reseptörler üç boyutu algılamamızı sağlayan yapılardır.

Göz: Her iki gözümüzün birbiri ile uyumlu çalışması sayesinde çevremizdeki cisimlerin yerini, uzaklığını, hareket edip etmediğini algılarız. Bu algı retina ve optik sinir yoluyla oksipital kortekse gönderilir.

Proprioseptif duyu: Vücudumuzdaki bütün kaslarda, eklemlerde ve tendonlarda bu organların gerginliğini, pozisyonunu algılayan proprioseptif duyu reseptörleri vardır. Özellikle ayak tabanı, bel, boyun ve eklemlerdeki reseptörler denge için çok önemlidir. Ayaktabanı ve bel bölgesindeki reseptörler vucudun yerçekimine karşı olan pozisyonunu belirlerken, boyun bölgesindeki reseptörler başımızın gövde ile olan ilişkisini algılarlar. Reseptörlerden gelen algılar medulla spinalis yoluyla önce beyinsapına, sonra talamusa ulaşarak parietal kortekste sonlanırlar.

Labirent: Temporal kemiğin petroz kısmında gömülü olan labirent(Kemik labirent) üç ana kısımdan oluşur: Semisirküler kanallar, vestibül ve koklea. Perilenfle dolu olan kemik labirentin içinde, ayrı bir yapı olarak membranöz labirent bulunur. Membranöz labirent; semisirküler kanallar, utrikulus, sakkulus, koklear kanal, endolenfatik kanal ve keseden oluşur.

1. **Algılayıcı organel:** Her kulakta 3 semisirküler kanalın ampullaları, utrikulus ve sakkulusun makulaları ile toplam 5 algılayıcı organel bulunur. Ampullalar 3 düzlemdeki açısal hareketi algılarken, makulalar doğrusal hareketi algılar. Yani dönme hareketini ampullalar algılarken, aşağı düşme, frene basılan otomobilde öne doğru itilme duyusunu makulalar algılar.
2. **Vestibüler saçlı hücre:** Bu organellerdeki temel yapı taşı vestibüler saçlı hücredir. Bu hücreler bağlı bulundukları sinir lifleri aracılığıyla herhangi bir hareket olmasa bile düzenli uyarı gönderirler (100 uyarı/sn). İkinci bir özellik bu hücrenin uyarının yönüne göre farklı tepki vermesidir. Bunu hücrenin üst yüzeyinde bulunan kinosilium sayesinde başarır. Hücrenin yüzeyindeki sterosiliaların kinosiliuma doğru eğilmesine yolaçan uyarı hücreyi depolarize ederken, diğer yöndeki uyarı hiperpolarize etmektedir. Bu yön duygusu, vestibüler sinire devamlı, ritmik (100/sn) uyarının artması veya azalması olarak yansır.
3. **Simetriklik:** Tıpkı tek gözümüz olmazsa görüntünün derinliğini algılayamamamız gibi, labirentlerden biri olmazsa hareketin yönünü algılamakta geçici bir süre de olsa (Bkz kompanzasyon)

güçlük çekeriz. Çünkü döndüğümüz yönün algısı heriki kulaktaki semisirküler kanalların birbirine simetrik aynı düzlemde olmasına ve hareketlere farklı tepki vermesine dayanır. Örnek olarak başımızı sağa çevirdiğimizi düşünelim; bu durumda sağ taraftaki horizontal semisirküler kanal uyarılacak ve vestibüler sinirdeki uyarı 120-400/sn'e çıkacak, sol taraftaki horizontal semisirküler kanal ise inhibe olacak ve uyarı 0-100/sn'e düşecektir. Böylece beynimiz başımızın sağa doğru döndüğünü anlayacak, aynı zamanda bu uyarıyı görme alanından ve boyundan gelen sinyallerle karşılaştıracak ve doğruluğunu kontrol edecektir. Bu simetriklik doğrusal hareketlerde, makulanın kendi içerisinde sağlanır. Makulanın ortasında bulunan striola isimli bir hat hücreleri iki gruba ayırır. Örneğin, sakkulusun makulasında bu hattın bir tarafındaki hücreler aşağı doğru harekette uyarılırken, diğer tarafındaki hücreler inhibe olur.

Ampulla ve makulalardan gelen uyarılar vestibüler sinir yoluyla önce vestibüler nükleusa oradan talamus ve parietal kortekse gitmektedir.

Değerlendirme Merkezi

Beyinsapında vestibüler nükleusa gelen labirentin uyarılar, serebellar flokkulus ve nodulusa, ekstraoküler kasların motor nükleuslarına, medulla spinalise, talamusa ve karşı vestibüler nukleusa yönlendirilir. Aynı zamanda bu merkezlerden de karşı uyarılar vestibüler nükleusa gelirler. Beyinsapı nükleusları, talamus ve serebellum arasındaki bu alışveriş, alıcı organlardan gelen uyarıların denetlenmesini, düzenlenmesini ve buna karşı reaktif bir cevap oluşturulmasını sağlar.

Reaksiyon

Değerlendirme merkezinde oluşan sonuç yerçekimi ve görme alanına göre vucudumuzun pozisyonunu ayarlar. Bu işlev için bazı standart refleks arkları kullanılır:

Vestibülo-oküler refleks: Baş ve vücut hareketleri ile takip ettiğimiz cisim arasındaki koordinasyonu sağlar.
Vestibülo-kolik refleks: Gövdenin büyük hareketleri sırasında başın pozisyonunu ayarlayarak takip ettiğimiz cismi görme alanında tutar.
Vestibülo-spinal refleks: Özellikle yerçekimine karşı vücudun dengede durmasını sağlar.
Bu üç refleks arkı koordinasyon içinde çalıştığı zaman koşarken, başımızı yana çevirip bir cismi takip edebiliriz.

Diğer faktörler

Buraya kadar anlatılan fizyoloji, dengenin her insanda aynı düzende çalışan matematiksel doğrulukta bir sistem olduğu izlenimi vermektedir. Bu durumda aynı lezyonu olan hastalarda aynı klinik tablonun oluşması beklenirdi. Fakat denge sistemi temel yapıtaşları aynı olan dinamik bir sistemdir. Kişinin yaşam tarzı, formu, cinsiyeti, yaşı, psikolojik durumu ve geçirdiği hastalıklar bu dinamik sistemin reaksiyonlarında farklılık yaratmaktadır.

Bu farklılığı yaratan diğer bir faktör de denge sisteminin otonom sinir sistemi ile olan bağlantılarıdır. Denge sisteminin solunum ve kardiovasküler refleksleri ayarlayan merkezler, bulantı ve kusma merkezleri, nucleus lokus koreliyus aracılıyla panik ve agorafobi merkezleri ile bağlantısı bulunmaktadır. Bu merkezlere giden uyarıların miktarı hastalığın kişi tarafından hissedilen şiddetini belirler ve değişik semptomların oluşmasına yolaçar.

Baş dönmeli hasta değerlendirilirken bütün bu sistemler tek tek değil bir bütünlük içinde değerlendirilmelidir.

Epidemiyoloji

Bütün alıcı hücrelerden gelen kesintisiz uyarıların üretiminde, entegrasyonunda veya modulasyonunda bozukluk sonucu oluşan duyguya dengesizlik hissi (dizziness) adı verilmektedir. Bu tanım şiddetli dönme hissinden, dalgalanıyormuş hissine, yerin altından kaymasından, boşluktaymış hissine çok geniş bir spektrumu kapsamaktadır. Vertigo deyimi ise daha çok dönme hissini içine almaktadır.

Bütün tıp dallarında polikliniğe başvuran hastaların %5'inde baş dönmesi veya dengesizlik şikayeti bulunmaktadır. Sadece KBB polikliniği dikkate alındığında bu oran %10 civarına yükselmektedir [1]. Bugüne kadar 80 farklı nedenin baş dönmesi yaptığı tarif edilmiştir. Genel sistemik hastalıklar ve santral patolojiler çıkarılırsa, hastaların %85'inde neden periferik vestibüler sistemdedir [2,3].

Sınıflama

Dengesizlik hissi olan hastaları, patolojiye yolaçan nedene göre temel olarak 4 ana gruba ayırıyoruz; Periferik(Labirent ve vestibüler sinir), santral (Beyin, beyinsapı, serebellum), sistemik ve psikojenik (Tablo 1, 2, 3, 4).

Tablo 1. Baş dönmesine yolaçan periferik nedenler.

	Periferik
Enfeksiyon	Otitis media (akut, kronik, seröz) Labirentit (Bakteriyel, viral) Vestibüler Nörit Sfiliz Herpes zoster otikus
Travma	Perilenf Fistülü Temporal kemik fraktürü Labirent konküzyonu İyatrojenik yaralanma Barotravma
Tümör	Kolesteatom Akustik nörinom Glomus tümörleri Primer veya metastatik
Vasküler	Labirentin arter oklüzyonu İntralabirentin kanama Vasküler loop sendromu
Dejeneratif	Benign posizyonel paroksismal vertigo Presbivertigo
Gelişimsel anomaliler	Konjenital anomaliler Hareket Hastalığı
İdiyopatik	Meniere hastalığı Bell paralizisi Cogan sendromu
Kemik metabolizması hastalıkları	Otoskleroz Osteopetrosis
Ototoksite	Aminoglikozidler Salisilatlar Alkol Etakrinik asid ve furasemide Ağır metaller: Cıva, altın, kurşun, arsenik Nitrojen mustard, bleomisin, cisplatinum

Tablo 2. Baş dönmesine yolaçan santral nedenler.

	Santral
Enfeksiyon	Menenjit Ensefalit Beyin Apsesi
Vasküler	Hiperventilasyon Vertebrobasiler yetmezlik Migren varyantları Beyinsapında kanama, enfarktüs Serebellar kanama enfarktüs Wallenberg sendromu
Tümör	
Demyelinizan hastalıklar	Multiple skleroz Diğer demyelinizan hastalıklar
Gelişimsel	Kafa basali anomalileri
Epilepsi	Temporal lob Petit Mal
Kronik Kompanzasyon Bozuklukları	

Tablo 3. Baş dönmesine yolaçan psikiyatrik nedenler.

Psikiyatrik
Kronik Anksiyete
Histeri
Panik Bozukluk
Konversiyon
Obsesif-Kompulsif Bozukluklar
Hiperventilasyon Sendromu

Tablo 4. Baş dönmesine yolaçan sistemik nedenler.

	Sistemik	
Periferik Nöropati	Diabetes Mellitus Etanol Pellegra Tabes Dorsalis	
Kardiyovasküler	Dolaşım	Hipovolemi Anemi Polisitemi Ortostatik Hipotansiyon Hipotansiyon
	Kardiyak	Aritmi Kapak Hastalığı Adam-Stokes
	Büyük Damarlar	Subklavian çalma sendromu Karotid sinüs hipersensivitesi
Endokrin veya Metabolik	Diabetes Mellitus Hiperlipidemi Hipertroidi Karsinoid sendrom Menstruasyon, Hamilelik, Menapoz Feokromasitoma	
Alerji veya Otoimmün	Solunumsal, yiyecek, ilaç Kollagen doku hastalıkları (Vasküler)	
Yaşlılık	Multipl duyusal bozukluk	
Spesifik lokalizasyonlar	Oküler-Okulomotor	Kırma kusuru Katarakt Kas dengesizliği Glokom
	Servikal Vertigo	Boyun Travması Disk hernisi İleri artroz

Ayırıcı Tanı

Denge bozukluğu hastaların çok sık yakındıkları kafa karıştırıcı ve düzensiz bir semptomdur. Hasta şikayetini tarif ederken referans olarak kendi tecrübelerini alır, bu yüzden hekimle aralarında bir kavram kargaşası doğar. Buna rağmen hastayla tam olarak iletişim kurulduğunda hekimin en önemli teşhis aracı anamnezdir.

Anamnez

Denge bozukluğu şikayeti olan hastanın ilk değerlendirmesi şu 4 noktayı kapsamalıdır [4]:

1. Mümkün olduğu kadar çabuk olarak hastanın acil bakım gerektirip gerektirmediğine karar vermek.
2. Lezyonun periferik mi, santral mi yoksa sistemik bir hastalığın sonucu mu olduğuna karar vermek.
3. Spesifik patolojiyi ayırt etmek.
4. Değerlendirme yaparken semptomları kontrol altına almak.

Anamneze sistematik olarak yaklaşmak bu tür hastalarda çok önemlidir. Hastalıkla ilk karşılaşması ve ondan sonra olan gelişmeler kronolojik sıra içinde şiddet, süre ve özellikleri açısından ayrıntılı olarak sorgulanır.

1. Hastanın genel sağlığı ile ilgili sorular: Özellikle dikkat edilmesi gerekenler vasküler sistem hastalıkları, nörolojik hastalıklar, endokrin bozukluklar, kullandığı ilaçlar, alerji, otoimmün hastalıklar ve stress yaratıcı faktörlerdir.

2. Hastada ortaya çıkan semptomların tarifi: Denge bozukluğu bir hareket halusinasyonu, uzaysal duyu kusuru olarak tanımlanabilir, genel bir terimdir. Hastada aşağıdaki semptomların bir kısmı tek tek veya gruplar halinde görülebilir:

Semptomlar:	Sersemlik
	Yüzüyormuş hissi
	Bayılma hissi
	Düşme eğilimi
	Bilinç azalması
	Çevredeki cisimlerin dönmesi
	Kendisinin dönmesi
Eşlik edenler:	Göz kararması
	Yürüme güçlüğü
	Ani düşme
	Başağrısı
	Bulantı
	Basınç hissi
	Eşyalara çarpma
	Görme bozuklukları
	İşitme bozuklukları

Bu şikayetlerle gelen hastada ilk yapılması gereken baş dönmesi ile dengesizlik semptomlarının ayrılmasıdır. Vertigo bir hareket hissi dönme veya düşme duygusu olarak anlatılabilir. Dengesizlikte ise hareket hissi yoktur, ortamla vücudun ilişkisini koruyamama vardır. Bunun için *non-rotational dizziness* terimi de kullanılmaktadır. Bu ayrım, ayırıcı tanı için yardımcı olmakla beraber anahtar değildir.

Periferik lezyonlar hastanın kendisinin veya etrafının dönmesi ile karakterize bir baş dönmesi oluşturur. Görme bulanıklığından olabilir (nistagmus nedeniyle), fakat kör nokta çift görme gibi belirtiler olmaz.

Dengesizlik hissi, daha sıklıkla serebral anoksi (arterioskleroz, ortostatik hipotansiyon, PAT), hipoglisemi, hipertansiyon, kan hastalıkları gibi patolojilerde görülmekle beraber 8. sinir tümörlerinde veya vestibüler hastalığın kompanzasyon döneminde de görülebilir.

Göz kararması, bilinç kaybı, ani düşmeler daha çok vasküler hastalıkları düşündürmelidir. Gerçek bilinç kaybı SSS hastalığını işaret eder.

Dar yakalı gömlek giyenlerde özellikle başın ileri ekstansiyonu ile ortaya çıkan senkop karotid sinüs senkopunu hatırlatmalıdır.

Görsel, olfaktuar veya işitsel halusinasyonlar mevcutsa kortikal seviyede bir patoloji düşünülebilir. Bu arada düzensiz dönme halusinasyonlarının da olabileceği unutulmamalıdır.

Sersemlik, bayılma hissi, yüzüyormuş hissi, basınç, baş ağrısı, gözlerini kapatınca ortaya çıkan dönme hissi psikojenik semptomları gösterebileceği gibi santral kökenli de olabilir. Burda özellikle diğer semptomları gözönüne almak gerekir.

Bulantı, kusma, solukluk, taşikardi, terleme eğer dönme ile beraber değillerse sistemik bir hastalığı işaret ederler.

Özetlersek dengesizlik hissi olan,otonomik belirtileri olup vertigo tarif etmeyen hastalar bu aşamada sistemik hastalıkları veya santral kompanzasyon dönemi bozukluklarını daha çok düşündürmelidir.

Gerçek dönme şikayeti olan hastalarda ise periferik ve santral ayrımı yapılmaya çalışılmalıdır (Tablo 5).

Tablo 5. Santral ve periferik vertigonun ayrılmasında ipuçları aşağıdadır.

Ayırıcı Tanı	Santral	Periferik
Başlangıç	Değişken	Ani
Tipi	Orta	Şiddetli dönme
Süre	Değişken	2-3 günden az
Karakteri	Devamlı	Episodik
Yorulma	Nadir	Her zaman
Gözleri Kapatınca	Azalmaz	Daha kötü olur
Görme	Çift görme, kör nokta	Bulanık görme
Baş Ağrısı	Olabilir	Yok
Sistemik Bulgu	Daha az	Bulantı Kusma
Nörolojik muayene	Anomali olabilir	Normal
İşitme semptomları	Nadir	Sık
Kompanzasyon	Yavaş	Hızlı
Diğer kraniyal sinirler	Olabilir	Yok
Elektronistagmografi	Anormal sakkadik, optokinetik, tracking testleri, görsel supresyon kaybı, gaze nistagmus	Unilateral cevap azalması
Baş Silkme Testi	Negatif	Pozitif

50 yaşın altındakilerde periferik nedenler ağır basarken, bu yaşın üstünde santral nedenler ileri çıkmaktadır. Santral olup, periferik nedenlerle karışan en önemli tablo akut serebellar enfarktüs veya kanamadır. Çünkü özellikle ilk günlerde sadece şiddetli baş dönmesi ile görülebilir. Acilen tanı konması hayati önem taşır. Yürürken lezyon tarafına sallanma, tek bacakta hafif ataksi, yavaşça gelişen dizartri ipuçları olabilir. Kattah ve ark bu durumda Baş silkme testi, nistagmusun durumu ve skew deviasyonun varlığına göre ayırıcı tanının %100 duyarlılıkla ve %96 özgüllükle konabileceğini bildirmişlerdir [5]. Yine temporal lob epilepsi de periferik lezyonlardan çok güçlükle ayrılır. Beraberinde dalıp gitme atakları, işitsel halusinasyonlar, otomatizm, deja-vu ve jamais-vu atakları olması tanıda yardımcıdır.

Vertebrobasiler yetmezlik kısa süreli baygınlık, baş dönmesi, görme bulanıklığı, baş ağrısı şikayeti ile birlikte olabilir. Posterior kısımda bir yetmezlik ile hastanın dizlerinin üstüne düşmesi karakteristiktir.

Beyinsapı lezyonlarında ise çift görme veya bulanıklık, geçici körlük, yüzde kolda ve bacaklarda güçsüzlük, hissizlik, mental konfüzyon, konuşma ve yutma güçlüğü belirtileri de birlikte olabilir. Kraniyal sinirlerde paralizi veya parezi görülebilir.

Hastanın baş dönmesi ile beraber veya bağımsız migren atakları olması veya ailesinde migren öyküsü bulunması migrene vestibülopati tanısını düşündürmelidir.

Periferik lezyonlarda şiddetli dönme hissi, vejetatif semptomlar, nistagmus, fluktuan işitme kaybı, tinnitus gibi belirtiler beraber olabilir. Horizontal veya horizonto-rotatuar nistagmus periferik hastalıklarda daha sıktır (Tablo 6).

Tablo 6. Periferik ve santral nistagmus arasındaki farklar.

Nistagmus	Santral	Periferik
Yönü	Tüm yönlere olabilir	Horizontal, horizontorotatuar
Konjugasyon	Diskonjuge ve unilateral olabilir	Bilateral ve konjugedir
Karakter	Yön değiştirir	Değiştirmez
Tekrarlama	Yorulmaz	Yorulur
Latent dönem	Yok	Var
Görsel fiksasyon	Kaybolmaz veya artar	Kaybolur

Başın pozisyonunun değişmesiyle ortaya çıkan dönme daha çok labirentin hastalığıdır. Fakat servikal hastalık ve nadiren de olsa bazı santral hastalıklar unutulmamalıdır.

Karanlıkta yürüyememek bilateral vestibüler fonksiyon kaybını gösterir.

Atmosfer basıncında düşme veya hapşırma, öksürme sonrası gelişen vertigoda perilenf fistülü düşünülmelidir.

Tek taraflî işitme kaybı, diploakuzi ve paraakuzi koklear patolojiyi düşündürürken, işitme kaybı ile orantısız diskriminasyon güçlüğü akustik tümörü hatırlatır.

Hastanın öyküsünde psikolojik hastalıklar olması, ilaç kullanması veya ananmez alırken normal davranış kalıplarından farklı davranması organik bir lezyonu olmadığı anlamına gelmez. Bu yüzden baş dönmesinin tamamen psikolojik nedenlerden kaynaklandığını kanıtlamak, diğer bütün nedenler ekar-

te edildikten sonra mümkündür [6].

3. Semptomların süresi: Hergün aynı şekilde aylar veya yıllar süren bir vertigo daha çok psikojenik bir etyolojiyi düşündürmelidir. Gün içinde hareketlerle ve yaşam tarzıyla değişen uzun süreli dengesizlik şikayetleri sistemik bir hastalığı düşündürürken, episodik olarak ortaya çıkan en uzunu 3-4 gün süren şiddetli vertigo atakları ise periferik hastalığı işaret eder. Atakların süresine göre periferik hastalıklar kabaca ayrılabilir [7].

1. Dakika ve saat içinde biten vertigo
   a. İdiyopatik endolenfatik hidrops (Meniere hastalığı)
   b. Sekonder endolenfatik hidrops
      i. Sifiliz
      ii. Gecikmiş hidrops
      iii. Cogan's sendromu (Bilateral nörosensöriyel işitme kaybı, oftalmolojik semptomlar (Üveit, keratit), Bulantı kusma)
      iv. Rekürren vestibülopati
2. Saniyeler-dakikalar süren:
   a. BPPV (Benign paroksismal pozisyonal vertigo)
3. Günler süren:
   a. Vestibüler nörit
4. Süresi değişenler:
   a. Perilenf fistülü
   b. Travma
   c. Ailesel vestibülopati
   d. Bilateral vestibüler hasar

Santral olaylarda ise hastada vertigonun karakteri gibi süresi de değişkendir. Kısa süreli ani vertigolar (1-2 sn) olabileceği gibi daha uzun sabit olabilir. Eşlik eden ani düşme, bilinç kaybı, görme kayıpları tanıda yardımcıdır. Periferik hastalıkla karışabilecek en önemli santral hastalık kısmi serebellar enfarktüstür. Hastanın tek şikayeti şiddetli baş dönmesi ve dengesizliktir. Bu durumda hastada bulunan risk faktörleri gözden kaçırılmamalıdır. Kronik kalp hastalıkları, yaşın 50'den fazla olması, geçirilmiş geçici iskemik atak (TİA) hikayesi olan hastalarda santral lezyon akla gelmelidir.

Vertebrobasiler yetmezliğe bağlı baş dönmesi tipik olarak dakikalar sürer ve senkop benzeri bulgularla beraberdir.

Anamnez alırken düzeni korumak amacıyla algoritmler kullanmak tanıya gidişi kolaylaştırır [8].

Muayene

Denge bozukluğu şikayeti ile gelen hastanın muayenesi ayrıntılı bir kulak burun boğaz ve nörölojik bakıyı kapsar. Hastanın vital bulguları kontrol edildikten sonra testlere geçilir.

1. KBB muayenesi: Ağız, farenks, larenks ve nazofarenks bakısını takiben, çok iyi bir otolojik muayene gereklidir. Ayrıca boyun bölgesi ve gözlerin oskültasyonu unutulmamalıdır.

2. Nörolojik muayene: Birinci ve ikinci motor nöron, ekstrapramidal sistem, serebellum, kafa çiftlerini, yüksek serebral fonksiyonları içeren ayrıntılı bir muayene yapılır.

3. Denge sistemine yönelik muayene yöntemleri:
   a. Vestibulospinal sistem:
      i. Romberg testi: Hasta iki ayağını birleştirerek hazırol vaziyette durur. Gözler açık ve kapalı test edilir. Periferik lezyonlarda hasta tarafa doğru düşme eğilimi vardır [9].
      ii. İleri Romberg: Hasta ayaklarını birbirinin önüne koyar ve gözlerini kapatır.
      iii. Unterberger Testi (Adım sayma testi): Hasta gözlerini kapar ve olduğu yerde yürümeye başlar. Dakikada 60 adım atacak hızda yapılan bu test sonucunda bir yöne doğru 40 dereceden fazla sapma patolojik kabul edilir.
      iv. Dönme testi (Turning test): Hasta gözleri kapalı düz bir çizgi üstünde yürür ve aniden 180 derece geri dönerek durur. Bu sırada hasta tarafa sallanma olur.
      v. Düz çizgi testi: Hasta düz bir çizgi üstünde gözleri kapalı yürür
      vi. Babinski-Weil: Hasta gözleri kapalı 4-5 metre yürür, sonra gözlerini açmadan 90 derece sağa veya sola döner, bu aynı yöne dönme hareketi 5 kez tekrarlandıktan sonra eğer o tarafta periferik lezyon varsa hasta yıldıza benzer bir şekil oluşturmuştur.
   b. Vestibülo-oküler testler:
      i. Spontan nistagmus: Periferik spontan nistagmusun genelilikle hızlı faz tarafına bakıldığında amplitüdü artarken, yavaş faz tarafına bakıldığında amplitüdü azalır. Santral spontan nistagmus ise hızlı faz tarafına bakıldığında yön değiştirebilir [9] (Tablo 6).
      ii. Dinamik Görsel takip testi: Hasta başını

1-2 Hz hızında sallarken Snellen tablosunda satırları okumaya çalışır. 2-3 satır hatalı okuması bilateral zayıflık yönünden değerlendirilir.

iii. Baş sallama testi: Baş iki elin arasına alınıp hızla sağa ve sola sallanır. 10-15 sn kadar sallandıktan sonra periferik bir hastalıkta latent bir nistagmusu ortaya çıkarabilir.

iv. Baş silkme (savurma, itme) testi: Hastanın başını iki elimizle tuttuktan sonra gözlerini bir noktaya odaklamasını isteriz (Tercihen burnumuz). Daha sonra hızlı ve kısa hareketlerle hastanın beklemediği yöne doğru başı iteriz. Eğer periferik zayıflık varsa göz hareketlerindeki sakkadlar farkedilir.

v. Oküler counter rolling reaksiyonu: Normal kişilerde başı hızla sağa veya sola yatırdığımızda göz küresi ters tarafa doğru sagital eksende bir dönme yapar. Otolit bozukluğu olan kişilerde bu görülmeyebilir.

c. Diğer testler

i. Past-pointing: Hasta her iki elini dizlerine koyar ve daha sonra iki elinin işaret parmağını aynı anda doktorun parmaklarına götürür. Daha sonra havaya kaldırır tekrar doktorun parmaklarına götürür. Periferik lezyonlarda heriki parmak hasta tarafa kayar. Santral lezyonlarda eller arasında simetri bozulur.

ii. Fistül testi: Pnömotik otoskopla yapılır. Kulak zarına önce pozitif sonra negatif basınç uygulanır. Fistül varsa başdönmesi olur.

iii. Dix-Halpike manevrası: Hasta muayene masasına oturtulur. Başı test edilecek tarafa çevrilir. Aniden sırtüstü masaya yatırılıp,başı masadan aşağıya 45 derece sarkıtılır. Hastada nistagmus aranır. Yatırılan taraftaki kulak test edilmiştir. Posterior kanal benign paroksismal pozisyonel vertigo için patognomiktir.

iv. Roll testi: Hasta muayene masasına yatırılır. Baş hafif yükseltilerek 30 derece eğimli hale getirilir. Baş aniden sola veya sağa çevrilir. Horizontal kanal BPPV'de horizontal nistagmus görülür. Nistagmusun yerevuran (geotrofik) veya göğevuran (apogeotrofik) olmasına ve şiddetine göre hangi kulağın hasta olduğuna karar verilir.

d. Serebellum muayenesi

i. Gövde ataksisi

ii. İnkoordinasyon (Dismetri, disdiadokinezi, rebound fenomeni)

iii. Hipotoni

iv. Nistagmus (Tablo 6)

v. İntansiyonel tremor

vi. Sarhoşvari yürüme

Tetkikler:

Odyo-vestibüler testler: Periferik organın işitme durumunu test etmek amacıyla saf ses odyometrisi ve konuşma odyometrisi istenir. Santral lezyondan şüpheleniliyorsa beyinsapı odyometrisi (BERA) de eklebilir. Denge sisteminin periferik ve santral ilşkilerini test etmek amacıyla elektronistagmografi (ENG) veya videonistagmografi (VNG) yapılır. Bu yöntemle kalorik, sakkadik, optokinetik, tracking, posizyonel ve hallpike testlerini içeren testler yapılmış olur. Türkiye'de çok az merkezde bulunan rotasyon sandalyesi ve dinamik posturografi çok nadiren tanı için endikedir.

Vestibüler testlerin relatif kontraendikasyonları

Klinik tabloda herhangi bir değişiklik yok ise 6 ay içinde ENG/VNG yapılmış hastaya tekrar yapılmaz. Kornea-retinal potansiyelleri etkileyebilecek, şiddetli retinal hastalık(videolu sistem kullanılabilir) olanlarda, sedatif ilaç kullananlarda, postural cevapları etkileyecek muskuloskeletal hastalık bulunanlarda yapılmaz.

Vestibüler testlerden beklentiler

1. Normal veya anormal fonksiyon
2. Patolojinin yeri
3. Lezyon tarafı
4. Kalıcı mı?, irritatif mi?
5. Vestibüler kompanzasyonun derecesi
6. Rehabilitasyona yön gösterecek denge stratejileri
7. Fizyolojik olmayan salınım şekilleri
8. Tedavinin etkisi
9. Özürlülük, adli tıbbı ilgilendiren bulgular

Elektronistagmorafi veya Videonistagmografi

Sakkadik Test: İstemli refiksasyon ve istemsiz hızlı göz hareketlerini test eder. Hız yavaşlaması, dismetri, diskonjuge göz hareketleri görülebilir.
Gaze testi: Belli bir noktaya gözü yönlendirme ve o noktada tutma yeteneğini test eder. Gaze nistagmus veya rebound nistagmus görülebilir.

Gaze nistagmus 3'e ayrılır:
1° → Sadece hızlı faz yönünü bakışta var
2° → Orta hatta geldiğinde de devam eder
3° → Karşı tarafa bakışta bile nistagmus devam ediyor

Rebound nistagmus → 10-20 sn laterale bakıştan sonra merkeze döndüğünde ortaya çıkan, karşı tarafa vuran nistagmus. Santral ve periferik lezyonlarda görülebilir. Santral nistagmus görsel fiksasyonla artar.

Smooth Pursuit test: Cisimleri takip ederken foveada temiz bir görüntü sağlar. Patolojik sakkadik izleme görülebilir.

Pozisyonel test: Yönü sabit pozisyonel nistagmus periferik, yönü değişen posizyonel nistagmus santral olarak kabul edilmektedir. Yavaş fazı 10°/sn 'den fazla nistagmus yönü sabit olsa bile santral kabul edilmektedir.

Dix-Hallpike testi: Posterior kanal BBPV'de diagnostik bir yöntem. Altta kalan kulağı test eder. Hasta muayene masasına oturtulur. Başı test edilecek tarafa çevrilir. Aniden sırtüstü masaya yatırılıp,başı masadan aşağıya 45 derece sarkıtılır. Horizonto rotatuar nistagmus görülür. Gözün üst kenarı altta yatan kulağa doğru hareket eder. Başın pozisyonu değişmeden kaldırıldığında ise nistagmus yönü ters tarafa doğru olur.

Kalorik test: Geleneksel olarak bitermal testte 30° ve 44° C su veya hava verilir (Soğuk inhibitör, sıcak uyarıcı stimulus). Sonuçların kişiler arasında değişkenliği %15-45, aynı kişide değişkenliği %25 bildirilmiştir.

Kalorik zayıflık: %30'dan fazla veya 10°/sn'den fazla fark tek taraflı zayıflık olarak yorumlanır. Cevaplar heriki kulakta 5°/sn'den küçükse veya 0°C uyarı ile cevap alınamazsa bilateral zayıflık denebilir. Kalorik testte hiç cevap alınamaması VOR'un tam yokluğu anlamına gelmez. Çünkü kalorik test düşük frekanslı bir testtir. Labirentin yüksek frekans kısmını, yüksek frekanslı rotasyonel sandalye testi veya VHIT ile değerlendirilebilir.

Görsel supresyon: Kalorik test sırasında oluşan nistagmus gözlerin bir noktaya dikilmesi ile birlikte en az %50 baskılanması gerekir. Bunun kaybı Visüel-serebellar-vestibüler yolda problem olduğunu gösterir.

Yön üstünlüğü: Bir tarafa olan nistagmusların toplam pikinin daha fazla olmasıdır. Spontan nistagmusla, kalorik nistagmusun üstüste geldiği düşünülür. Klinikte pek kullanılmamaktadır.

Rotasyon sandalyesi

En sık kullanılan test sinüzoidal harmonik akselerasyon (SHA) testidir. Düşük frekanslı bir testtir (0,1-0,2 Hz). Daha güçlü sistemler yüksek frekanslı veya basamaklı hızlanan testler uygulayabilir (1-4 Hz). Kazanç, latans ve asimetri ölçülür.

Kazanç ↘: Vestibüler fonksiyon kaybı
Kazanç ↗: Serebellar patoloji
Asimetri: Periferik veya santral olabilir.
Latans anomalisi: Endolenf, pursuit sistem, *velocity storage* mekanizması anomalisi
Görsel fiksasyon kaybı: Visüel-serebellar-vestibüler sistem anomalisi

Bilgisayarlı dinamik posturografi

Motor ve duyusal sistemi değerlendirir.
Hareket organizasyon testleri → Postural refleks, amplitüd ve latansı ölçer.
Duyusal organizasyon testleri → S1-S2 statik testler, S3-S6 dinamik testler, S5-S6 vestibüler stress testleri olarak adlandırılır.

Sonuçta vestibüler kayıp, vestibüler bozukluk, görme duyusuna bağımlılık, destek düzlemine bağımlılık, duyusal bozukluk, afizyolojik salınım olarak adlandırılan sonuç grafikleri elde edilir.

Radyoloji: Eğer santral bir lezyon düşünülüyorsa kontrastlı bigisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılmalıdır. Genel yaklaşım kemikle ilişkili dokularda BT, yumuşak dokularda MRG istemek yönündedir.

a. Santral lezyon düşünülen hastalarda,
b. Periferik lezyon düşünülüp vestibüler sinir bölgesinde patoloji aranan hastalarda,
c. Şiddetli periferik bulgu veren fakat vasküler kanamalar veya tıkanıklıklar için risk faktörleri olan hastalarda,
d. Periferik hastalık tanısı konduğu halde tedaviye rağmen 48 saat sonra şikayetlerinde

azalma olmayan hastalarda MRG istenmelidir.

Laboratuvar testleri: Ayırıcı tanıda sistemik hastalıklar bölümünde listelenen hastalıklar için gereken hematolojik ve biokimyasal testleri içerir. Anamneze göre hepsi veya bir kısmı istenebilir.

e. Hemogram (Anemi)
f. Elektrolitler
g. Ca (hiperkalsemi)
h. T3, T4,TSH (Hipotroidi)
i. FTA-Abs (Tersiyer sfiliz)
j. Kolesterol ve trigliseridler (Hiperlipidemi)
k. Kan şekeri
l. EKG ve ritm kaydı

Kompanzasyon Dönemi

Alıcı organellerin herhangi birinde oluşan bir hasar sonucunda insanlarda spontan nistagmus, dinamik vestibülo-oküler refleks bozuklukları, baş ve vücut hareketlerinde sallanma, yürüme bozuklukları ve vejetatif semptomlarla karakterize dengesizlik tablosu ortaya çıkar [10]. Bu semptomların ortadan kalkması ve hastanın normal dengesine kavuşması için geçen zamana kompanzasyon dönemi denir. Bu dönemde denge sistemini oluşturan yapılar yeni bir organizasyona giderler. Bu organizasyon genellikle 1-2 ay içerisinde tamamlanırken, bazı dinamik özellikler(karanlıkta yürümek gibi) ancak 2-3 yılda düzelebilir. Bu dönem iki bölüme ayrılır; tüm klinik semptomların bulunduğu döneme ankompanze dönem, statik semptomların çoğunun kaybolduğu ve dinamik semptomların aylar veya yıllar boyunca kompanze edilmeye devam edildiği döneme parsiyel kompanzasyon dönemi denmektedir

Vestibüler kompanzasyon, kaybolan fonksiyonun lezyon tarafından etkilenmeyen paralel sistemler tarafından yerine konmasını sağlayan nöronal yanıtlardır [11]. Bu geniş tanım birinci vestibüler nöronların rejenerasyonunu, reaktif sinaptogenezisi, ikinci vestibüler nöron membranlarında yeni terminal sonlanmalarını ve farklı sistemlerde(paralel, sinerjistik veya daha alt hiyerarşide) yeni mekanizmaların gelişmesini içermektedir [12].

Bazı hastalarda geçirdikleri hastalık denge sisteminin herhangi bir yerini tahrip etmekte ve hastanın denge fonksiyonunun normale dönmesi için zamana ihtiyaç duyulmaktadır. Bu zaman periyodu bazı kişilerde daha kısa sürerken bazı kişilerde tamamlanamamaktadır. Bu yüzden kompanzasyon döneminde hastanın çabuk iyileşmesini sağlamak ve gelişen kompanzasyonu en üst seviyeye çıkarmak baş dönmesi tedavisinde temel yaklaşımıdır.

Akut vertigo'nun değerlendirilmesi

Konunun gelişimi içinde açıklanan bütün ayırıcı tanı unsurları aşağıda özetlenmiştir:

1. Acil servise hastanın girişi
2. Bilinç yerinde mi, solunum sıkıntısı var mı, nabız, TA
3. Anamnez
   a. Baş dönmesinin tipi
   b. Süresi
   c. Tetikleyen faktörler
      i. Pozisyon değişikliği
      ii. Oturup kalkma
      iii. Merdiven çıkma
      iv. Travma
   d. Ek şikayetler
      i. İşitme kaybı
      ii. Uğultu
      iii. çınlama
      iv. Baş ağrısı
      v. Bilinç kaybı
      vi. Çift görme
      vii. Dilinin dolanması
      viii. Kollarda güçsüzlük
      ix. Göğüs ağrısı
   e. Risk Faktörleri
      i. Kalp sorunları
      ii. Nörolojik problemler
      iii. Travma
      iv. Kulak Hastalığı
      v. İlaç kullanımı

1. Diüretik, beta-bloker, vasodilatator, psikotrop, kas gevşeticiler, antikonvülzanlar, alkol, kafein, bitki kökenliler

Brandt ve ark. bu bilgilerin ışığında 5 önemli noktaya dikkat ederek kolayca ayırıcı tanı yapılabileceğini ileri sürmüşlerdir [13]. Bu 5 nokta üzerinde bizim modifikasyonumuzla 6 farklı durumda aşağıdaki hastalıkların ayırıcı tanısı yapılabilir:

1. Paroksismal pozisyonel Vertigo: BPPV - SPV
2. Spontan rekürren vertigo: Vestibüler migren - Meniere Hst - Akut Vestibülopati
3. Sürekli baş dönmesi: Vestibüler nörit - Santral pseudo nörit - Labirentit - TİA

4. Sık dengesizlik atakları: Vestibüler paroksismi - Superior kanal dehisence sendromu
5. Başka nörolojik bulgu olmadan postural dengesizlik: Fobik postural vertigo - bilateral vestibülopati - Santral Dekompanzasyon
6. Dönme duygusu olmadan göz kararması, bayılacakmış hissi: Anemi - Otonomik disfonksiyon - Aritmi

Pratik Muayene: Dengesizlik şikayeti ile gelen hastada KBB muayenesi, Göz hareketleri, Baş silkme testi, Kafa çiftleri muayenesi, Pastpointing testi, Romberg testi yapılması yeterlidir.

Temel Tedavi Yaklaşımı

Baş dönmesi şikayeti ile bir hasta başvurduğunda ayrıntılı anamnez, muayene ve gerekli testlerle ayırıcı tanısı yapılır.

1. **Acil Kriz Tedavisi:** Bu dönemde amaç hastanın şikayetlerini mümkün olduğunca baskılamak ve biran önce kendine gelmesini sağlamaktır. Sadece buna ihtiyaç duyan hastalara yapılmalıdır. Bu tedaviye başlamadan önce hastanın semptomlarının ayrıntılı şekilde not alınması ve genel bir ayırıcı tanısı yapılması gerekmektedir. Aksi takdirde ilaçların etkisiyle bazı semptomlar ortadan kalkabilir veya yanıltıcı bulgular ortaya çıkabilir. Kullanılan ilaçların mekanizmaları tam açık olmamakla beraber genellikle santral sinir sistemini baskılayarak etki gösterirler, bu yüzden bu tedaviyi uzatmak hastanın kompanzasyon geliştirmesini önler. Önerilen, tedavinin 2-3 günü en fazla bir haftayı geçmemesidir (Grupların sırası ve ilaçların sıralanışı tedavi protokollerimizdeki tercih sırasını yansıtmaktadır ve yetişkin dozlarını belirtmektedir).

   i. Antihistaminikler: Meclizine (4-6x25-50 mgr), Dimenhidrinat (4-6x50 mgr), Sinarizin (3x30 mgr), Flunarizin (1x5-10 mgr) (Son ikisi aynı zamanda Ca-kanal blokeri)
   ii. Benzodiazepinler: Diazepam (5 mgr IV tek doz, 2x2 mgr PO), Lorazepam (2x 0.5 mgr), Clonazepam (2x0.5 mgr)
   iii. Antikolinerjik: Skopolamin (ülkemizde yok), Amitiriptilin(1x30-75 mgr)
   iv. Antiemetikler: Yan etkileri fazla olan bu grup en son aşamada düşünülmelidir. Metoklopramid (3x10 mgr PO), Klorpromazin (3-4x25-50 mgr IM), Ondansetron (2x4-8 mgr PO), Trimetobenzamid (3-4x 200-250 mgr PO)
   v. Vasodilatatör ajanlar: Burada etki mekanizması vestibüler baskılama değil denge sisteminde perfüzyonun arttırılmasıdır. Hafif semtomları olan hastalarda vestibüler baskılayıcı ajan kullanmadan direkt bu tedaviye başlanabilir. Şiddetli semptomları olan hastaların ilk günlerinde yeterince rahatlatıcı etki göstermesi mümkün olmamaktadır. Bu tip hastalarda baskılayıcı ajanlarla birlikte başlanıp kompanzasyon dönemi tedavisinin temeli atılabilir. Pirasetam (3x800-1600 mgr IV, PO), Betahistin (3x16 mgr PO)
2. **Altta yatan nedenin tedavisi:** Baş dönmesinin etyolojisinde spesifik hastalık tespit edilirse, o hastalığa özel tedavi düzenlenmelidir [14].
3. **Kompanzasyon dönemi tedavisi (Vestibüler Rehabilitasyon):** Hastada hangi temel etken nedeniyle başdönmesi olursa olsun, hasar kalıcı veya geçici olsa da yapabileceğimiz en iyi şey hastada kompanzasyonun gelişmesine yardımcı olmaktır. Geçici disfonksiyonlara bağlı tekrarlayan ataklarda kompanzasyon çok kısa sürede oluşacaktır (2-3 hafta). Bu dönem egzersiz ile desteklenirse daha çabuk düzelecektir. Kalıcı hasar olan hastalarda ise hastanın kendisine özel bir rehabilitasyon planlanmalıdır. Hastanın yaşı, cinsiyeti, fiziksel durumu, yaşam tarzı, kompanzasyon için geliştirdiği stratejiler tedavi planını etkiler.

a. Egzersiz: Birinci aşama hastanın durumuna uygun egzersiz programının planlanmasıdır. Beyne ne kadar çok vestibülospinal ve vestibülookuler uyarı giderse kompanzasyon o kadar hızlı olur.

b. Medikal Destek Tedavisi: Bu dönemde kesinlikle vestibüler baskılayıcı ilaçlar kullanılmaz (Kompanzasyonu geciktirir). Bazı ilaçların bu dönemde yardımcı olduğu gösterilmiştir [16].
   a. Pirasetam (3x800-1600 mgr) [17]
   b. Gingo Biloba ekstresi (3x40 mgr) [18]
   c. Betahistin (3x16 mgr) [19]
   d. Kafein: Aşırı kullanımı anksiyeteye yol açabilir.

c. Fiziksel ajanlar: Eklem, kas ve periferik sinirlerdeki problemler nedeniyle kompanzasyonu geciken hastalarda Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon hekimlerince kullanılan elektroterapi yöntemleri etkili olmaktadır.

d. İş-Uğraşı terapisi: Özellikle toplumdan uzaklaşma eğiliminde olan hastalarda çok değerlidir.

KAYNAKLAR

1. Oosterweld W.J. Current diagnostic techniques in vestibular disorders. Acta Otolaryngol (Stockh), 1991;suppl 479:29-34.
2. Paparella MM,DaCosta SS, Fox R, Yoon TH. Meniere's Disease and other labyrinthine diseases. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL (eds.). Otolaryngology. W.B. Saunders Company, third edition, Philadelphia. 1991;1689-714.
3. Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı Vertigo Polikliniği istatistikleri 2000-2001.
4. Singleton GT. Evaluation of the dizzy patient. In: Bailey BJ ed. HeaD AND Neck Surgery-Otolaryngology. First edition, Lippincott Co, Philedelphia, 1993;1870-6.
5. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. Stroke. 2009 Nov;40(11):3504-10.
6. Ardıç FN, Ateşci FC. Is psychogenic dizziness the exact diagnosis? Eur Arch Otorhinolaryngol. 2006 Jun;263(6):578-81.
7. Schessel Da, Minor LB, Nedzelski J. Meniere's disease and other peripheral vestibular disorders. In:Cummings CW ed. Otolaryngology Head and Neck Surgery. Third edition, Mosby St Louis, 1998; 2672-705.
8. Davidson TM. Ambulatory health care patways for ear nose and throat disorders. http://www-surgery.ucsd.edu/ent/davidson/pathway/vertigo.htm. 2001.
9. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. Otolaryngology head and Neck Surgery. 1998;119(1):55-9.
10. Igarashi M. Vestibular compensation. Acta Otolaryngol (Stockh) suppl 1984;406:78-82.
11. Ardıç FN. Vestibüler kompanzasyon:Fizyopatolojisi, kliniği ve geleceği. Otoskop 2000;2:89-96.
12. Ris L, de Waele C Serafin M, et al. Neuronal activity in ipsilateral vestibular nucleus following unilateral labyrinthectomy, in the alert guinea pig. J Neurophysiol 1995;74:2087-99.
13. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Five keys for diagnosing most vertigo,dizziness, and imbalance syndromes: an expert opinion. J Neurol. 2014 Jan;261(1):229-31.
14. Ardic FN, Tümkaya F. Periferik Vestibüler Hastalıklarda Kanıta Dayalı İlaç Tedavisi.Türk Otolarengoloji Arsivi. 2014; Jun 52(2):61-66.
15. Lacour M, Bernard-Demanze L. Interaction between Vestibular Compensation Mechanisms and Vestibular Rehabilitation Therapy: 10 Recommendations for Optimal Functional Recovery. Front Neurol. 2015 Jan 6(5):285.
16. Smith PF, Darlington CL.Can vestibular compensation be enhanced by drug treatment? A review of recent evidence. J Vestib Res. 1994 May-Jun; 4(3):169-79.
17. Oosterveld WJ. The effectiveness of piracetam in vertigo. Pharmacopsychiatry. 1999;32 Suppl 1:54-60.
18. Tighilet B, Lacour M. Pharmacological activity of the Ginkgo biloba extract (EGb 761) on equilibriumfunction recovery in the unilateral vestibular neurectomized cat.J Vestib Res. 1995;5(3):187-200.
19. Nevoux J, Barbara M, Dornhoffer J, Gibson W, Kitahara T, Darrouzet V.International consensus (ICON) on treatment of Ménière's disease. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2018 Feb;135(1S):S29-32.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-14	OTİTİS EKSTERNA	A, TT, K	1

OTİTİS EKSTERNA

Prof. Dr. Şinasi YALÇIN, Prof. Dr. Turgut KARLIDAĞ

Fırat Üniversitesi Hastanesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Elazığ

Bakteriyel, fungal ve viral enfeksiyon etkenleriyle veya enfeksiyon dışı nedenlerden oluşan dış kulağın enflamasyonuna otitis eksterna denilmektedir. Otitis eksternalar, cildin hafif inflamasyonundan yaşamı tehdit eden kafa tabanı osteomiyelitine kadar uzanan geniş bir spekturuma sahiptir.

Dış Kulak Anatomisi

Dış kulak, kulak kepçesi (aurikula) ve dış kulak kanalından (DKK) oluşur. Kulak kepçesi, çok katlı yassı epitelli deri ve perikondrium ile kaplanmış düzensiz elastik fibrokartilajenöz bir yapıdır. Ön yüzde deri alttaki perikondriuma sıkıca yapışıktır, arka yüzde ise epidermisin altında bir miktar cilt altı dokusu vardır. Dış yüzün en derin yeri konka aurikula adını alır. Bu çukurluk krus heliks tarafından ikiye bölünür, üstte kalan kısım simba konka, altta kalan kısım kavum konka ismini alır. Tragus bir çıkıntı şeklindedir ve DKK'nin girişini korur. Aurikula kıkırdağı serbest kenarı, üstte ve arkada öne doğru çevrili kabartı yapar, buna heliks ismi verilir [1].

Dış kulak kanalı, konkadan kulak zarına kadar olan bölümdür. DKK'nın 1/3 dış kısmı kartilajdan, 2/3 iç kısmı ise kemikten oluşmaktadır. Arka duvarının uzunluğu 25 mm olmasına karşılık, ön alt duvarının uzunluğu 31 mm'dir. Bu fark kulak zarının arkadan öne doğru oblik yerleşmesinden kaynaklanmaktadır. Kulak kepçesi ve DKK'nın sensoriyal inervasyonu V, VII, IX, X kranial sinirler ve 2-3. servikal sinirden olur [1]. DKK'nin kartilajinöz kısmında deri altında kıl folikülleri, sebaseöz glandlar ve apokrin glandlar bulunur. Bu bölümden hidrofobik, hafif asidik (pH 6,0-6,5) yapıya sahip olan serumen salgılanır. Serumende, yağ asitleri, immunglobülinler ve lizozomal enzimler bulunmaktadır. Serumen, dış kulakta enfeksiyonlara karşı koruyucu bir bariyer oluşturmaktadır. DKK'nın kemik yapıya sahip olan 2/3 iç kısmında ise çok ince bir epital tabakası ve hemen bunun altında periost bulunmaktadır. Bu bölümde ciltaltı dokusu bulunmamaktadır. İnce cildin hemen altında periost olduğundan müdahalelerde ağrı duyusu oldukça yüksektir.

Kulak zarı (KZ), DKK ve orta kulağı birbirinden ayıran elips şeklinde bir yapıdır. Kalınlığı 0,1 mm, uzunluğu 10-11 mm ve genişliği 8-9 mm'dir. KZ, orta kulağın dış duvarının büyük bir kısmını yapar. Timpanal kemiğin sulkus timpanikusunun içine oturur. Buna timpanal halka da denilmektedir. Kulak zarı, anulus ile timpanik halkaya, santral bir yapışıklıkla da malleusun kısa koluna ve manibrium malleiye bağlıdır. KZ, pars tensa ve pars flaksidadan oluşur. Dışta skuamöz epitel, içte mukoza ve ikisi arasında yerleşmiş olan fibröz tabaka olmak üzere üç tabakadan oluşmuştur. Pars flaksida da fibröz tabaka yoktur, zengin kapiller ağ ve sinirler bulunur [2].

Fizyopatoloji

Dış kulak kanalı tam bir kanal şeklinde değildir. Kartilajinöz DKK'nın tabanında Santorini Fissürleri denen transvers yarıklar bulunmaktadır. Bu yarıklar vasıtasıyla tümör ve enfeksiyonlar çevre dokulara geçebilmektedir. Yine kemik DKK'nın anteriorundaki inkomplet ossifikasyondan dolayı Foramen Huschke adını alan açıklıklar vardır ve buradan enfeksiyonlar parotisin derin lobuna kolayca yayılabilir.

Kulak zarından başlayarak timpanik anulusa ve buradan DKK'nın lateraline doğru deskuame olan epitelin migrasyonu vardır. Bu migrasyon sayesinde DKK'da epitel debrisleri temizlenmekte ve serumenle birlikte dışarı atılmaktadır. Bu durum enfeksiyonlara karşı koruyucu bir mekanizma oluşturmaktadır.

Dış kulak kanalı ve serumenin normal florasında gram pozitif bakterilerinin hâkimiyeti vardır. Florada en sık *Staphylococcus aureus* ve *Staphylococcus epidermidis* bulunur. Bunların dışında, sırasıyla daha az sıklıkta *Corynebacterium* türleri (diphtheroidler), *streptococci* ve *enterococci* yer alır. Sağlıklı DKK'da Pseudomonas aeruginosa ve mantarlar da nadiren bulunur [3].

Otitis eksternalar lokalize veya diffüz olabilirler. Otitis eksternalarda preinflamatuar, akut inflamatuar ve kronik inflamatuar olmak üzere üç farklı evre tanımlanmıştır. Preinflamatuar evrede, nem veya travma sonucu DKK cildindeki glandlarda obstrüksiyon ve ödem oluşur. Akut inflamatuar evre ise hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılır. Hafif akut inflamasyonda ciltte ödem ve eritem vardır, kanal temizdir. Orta akut inlamasyonda, ödem artmıştır ve ağrı vardır. Kanalda mukopürülan akıntı görülür. Şiddetli akut inflamasyonda ise ağrı şiddetlidir, kanal pürülan materyal ve debrislerle tıkanmıştır. Enfeksiyon çevre dokulara yayılmıştır ve bazen nekroz görülebilir. Kronik inflamatuar evre ise dört haftadan uzun süren bir enfeksiyonun varlığı veya bir kulakta yılda dört veya daha fazla enfeksiyon atağının gelişmesi olarak tanımlanmaktadır [4].

Otitis eksterna oluşumunu travma, çevresel ve genetik faktörler kolaylaştırır. Bu predispozan faktörlerin varlığında sıklıkla bakteri ve mantar, nadiren de virüs ve parazitler ile enfeksiyon gelişmektedir.

Özellikle DKK'nın dar ve kıvrımlı olması, serumen miktarının azlığı gibi yapısal faktörlere bağlı olarak eksternal otit oluşma riski artar. Geniş ve düz DKK'da enfeksiyon riski daha düşüktür. Yaş ile birlikte DKK'da serumen miktarının azalması otitis eksterna riskini artırır.

Normal DKK'da nem oranı %40-70 arasındadır. Nem oranı, çevre sıcaklığı ve ıslaklığın artması DKK'da maserasyona neden olur. Maserasyon bakteri ve mantarların cilde daha kolay invaze olmasına ve enfeksiyona yol açar [5]. Toz ve diğer irritanlar DKK'yı etkileyerek kaşıntıya ve kaşıma sonucu oluşan travma da infeksiyona neden olabilirler.

Dış kulak kanalı travmaları, infeksiyon oluşumu ve yayılmasında en önemli predispozan faktörlerden biridir. Özellikle DKK'nın pamuklu çubuklar veya herhangi bir aletle kurcalanması DKK'da serumeni kanal derisi üzerinden temizlemekte ve serumensiz cilt kuruyarak üzerinde çatlaklar oluşabilmektedir. Bu deri çatlakları patojen veya DKK'nın normal florasını oluşturan mikroorganizmaların kolayca penetre olmalarını sağlamaktadır. Ayrıca DKK'ya müdahale esnasında kanal cildinde mikro travmalar ve cilt bütünlüğünde bozulmalar olabilmektedir. Bu durum benzer şekilde enfeksiyona zemin hazırlamaktadır. DKK alerjisi veya dermatiti olan hastalarda cilt hasarı sonrası eksternal otit riski artmaktadır.

Otitis eksternalar enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz olmak üzere iki ana başlık altında anlatılacaktır.

1. ENFEKSİYÖZ NEDENLİ OTİTİS EKSTERNALAR

Otitis eksternaların en sık nedeni bakteriyel enfeksiyonlardır. Bunu sırasıyla fungal, viral ve nadiren de paraziter enfeksiyonlar izlemektedir.

1.1. AKUT DİFFÜZ OTİTİS EKSTERNA (YÜZÜCÜ KULAĞI)

Tanım

Tropikal kulak veya yüzücü kulağı olarak ta bilinir. Ani olarak başlayan (≤48 saat), genellikle bakterilerin sorumlu olduğu, enfeksiyon bulgu ve belirtileri ile seyreden kulak kanalının iltihabıdır. Sıkca DKK'da temizleme çabası sonrası oluşmuş travma veya su ile teması hikayesi vardır [6]. Otitis eksternalar, altı haftadan daha kısa süreli ise akut, üç ay veya daha uzun süreli ise kronik otitis eksterna olarak isimlendirilir.

Akut otitis eksternaların yetersiz tedavisi, allerji ve kronik deri hastalıkları kronik otitis eksternaların oluşumuna neden olur. Özellikle dış kulağın fungal enfeksiyonları alerjik reaksiyonlarla birliktedir. Amiloidozis, Wegener Granülomatozu, Sjögren Sendromu ve psöriyazis gibi sistemik hastalıklar dış kulakta kronik enflamatuar hastalığa yol açabilir.

Epidemiyoloji

Otitis eksternaların %95'inden fazlasını akut diffüz otitis eksternalar oluşturmaktadır. Akut diffüz otitis eksternalar yılda insanların %1-2,5'ini etkilemektedir. Yüzücülerde, bilhassa klorlu havuz suyunda yüzenlerde, sıklığı beş kat daha fazladır. Amerika

Birleşik Devletleri'nde yılda 2,4 milyon kişi otitis eksterna nedeniyle doktora başvurmaktadır. En sık 7-12 yaş arası çocuklarda görülür. Hastalık sıklıkla yaz mevsiminde, ılık ve nemli ortamlarda görülür [7].

Akut diffüz otitis eksternalar için en önemli predispozan faktörler, DKK'nın konjenital veya eksositoza bağlı darlıkları; ekzema, seboreik dermatit ve psöriaris gibi deri lezyonları; buşon temizleme, işitme cihazları veya kulaklıklar nedeni ile oluşan lokal travmalardır [6]. Akut diffüz otitis eksternalı hastalarda diabetes mellitus, immun yetmezlik ve HIV gibi eşlik eden durumlar sorgulanmalıdır. Özellikle tedavi esnasında eşlik eden patolojilerin düzeltilmesi tedavi yanıtını hızlandırmaktadır [6].

Etiyoloji

Akut diffüz otitis eksternaların en sık nedeni bakterilerdir. Kuzey Amerika'da akut diffüz otitis eksternaların %98'nin nedeni bakterilerdir [6]. En sık izole edilen etken patojenler *Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus* ve *Staphylococcus epidermidis*'dir. Bunların dışında streptokoklar, Proteus mirabilis, *Actinomices* gibi bakteriler ile *Aspergillus fumigatus* ve *Candida* species gibi mantarlar etken patojen olarak izole edilmektedir. Kültürde sıklıkla polimikrobiyal etkenler saptanmaktadır. *Aspergillus* ve *Candida* otitis eksternalı hastaların %2'sinden azında enfeksiyon nedenidir [8,9].

Akut diffüz otitis eksternalarda en sık karşılaşılan risk faktörü yüzmedir (Tablo 1). Predispozan faktörler DKK'da serumen tabakasını zayıflatıp epiteli korumasız hale getirerek bakterilerin epitele invaze olmasına ve burada çoğalmasına neden olurlar. Yine benzer şekilde lokal travmalar epitelde çatlak ve epitel bütünlüğünde bozulmaya yol açabilirler. DKK pH'ını artırarak enfeksiyona yatkınlığı artırır. Cilt ve cilt altına yerleşen bakteriler burada enflamasyon yapar. Enfeksiyon periosta ulaşınca ve sinir uçlarını irrite edince şiddetli ağrı oluşur.

Tablo 1. Otitis eksternada predispozan faktörler [6,8].

Anatomik anomaliler	**Dermatolojik durumlar**
Kanal stenozu	Ekzema
Eksositoz	Psoriazis
Kulak kılları	Seboreik dermatit
	Diğer enflamatuar dermatozlar
Kanal tıkanıklığı	
Serumen buşon	
Yabancı cisimler	**DKK'nın su ile teması**
Sebasöz kistler	Nemlilik
	Banyo
Serumen/epitel bütünlüğünün bozulması	Yüzme ve uzun süreli su ile temas
Serumenin uzaklaştırılması	
Kulak tıkaçları	**Diğer**
İşitme cihazları	Otitis media kaynaklı otore
Kaşıma	Sabun
	Stres
	A grubu kan

Klinik

Akut diffüz otitis eksterna kliniğinde en sık karşılaşılan yakınmalar kulak ağrısı, akıntı, kaşıntı, kulakta tıkanıklık duygusu ve işitme kaybıdır. Özellikle kulak kepçesinin hareketi ile ağrı artar. Şikâyetler birkaç gün ile bir haftalık süre içerisinde ortaya çıkar.

Akut diffüz otitis eksternada başlangıç döneminde kaşıntı daha ön plandadır. DKK'da eritem ve hafif ödem vardır. Çok az miktarda seröz veya seropürülan kulak akıntısı oluşur. Orta evrede DKK'da ödem arttıkça kanalda tıkanıklık artar ve ağrı şiddetlenmeye başlar. Kulakta dolgunluk hissi ve işitme kaybı oluşur. Enfeksiyon ilerledikçe aurikulada, preaurikular bölgede ödem gelişir. Bazen preaurikülar ve infraaurikular bölgede lenfadenopati meydana gelebilir. Hastalarda bu semptom ve bulguların tamamı gözlenmeyebilir. Hastalığın şiddetine göre bir veya birkaçı ortaya çıkar. Bazen hastanın kliniği diğer eksternal otit veya otitis media ile karışabilir [4,10]. İyi bir hikâye ve otoskopik veya mikroskopik kulak muayenesi ile kolayca ayırıcı tanı yapılabilir.

Hastalarda predispozan faktörler mutlaka sorgulanmalıdır. Muayenede tragusa basmakla veya aurikulayı posteriora çekmekle ağrının şiddeti artar. Aynı zamanda çene hareketleri ile de kulak ağrısında artış gözlenir. Muayene bazen çok ağrılı olabilir. Bu hastalarda kanala lokal anestezik sprey sıkıldıktan sonra aspirasyon ve muayene yapılmalıdır. Otoskopik/otomikroskopik muayenede DKK'da ödem ve eritem görülebilir. Kanal çok ödemli olduğundan zar görülmeyebilir (Şekil 1). Kanaldaki pürülan akıntı aspire edilerek zar değerlendirilir, zar genellikle masere görünümdedir. Eğer kanalda sekonder olarak mantar gelişmişse mantar hifleri gözlenir. DKK'da sarı-yeşil bir akıntının varlığı sıklıkla psödomonas enfeksiyonuna işaret eder.

Kulak ağrısından daha fazla kulak kaşıntısının varlı-



Şekil 1. Dış kulak kanalını diffüz olarak tutan otitis eksterna.

ğı akla mantar enfeksiyonunu getirmelidir. Mantarlar ile oluşan DKK enfeksiyonuna otomikoz denilmektedir. Otomikozun en sık etkeni Aspergilluslar (özellikle *A. niger*) ve daha az sıklıkla ise Candidadır (özellikle *C. albicans*). Otomikozda kanal içerisinde epidermis üzerinde yüzeyel, pamuk benzeri bir görünüm varsa, etkenin *Candida* olduğu düşünülmelidir. Aspergilluslara bağlı otomikozda kanal içerisinde kirli beyaz yoğun debris üzerinde sarı-kahverenkli kum tanelerini andıran toplar görülür. Tipik görünüm "DKK'da ıslak siyah-beyaz gazete kâğıdı" şeklindedir [4,11,12].

Tanı

Hastanın hikâyesi ve kliniği tanı için yol göstericidir. Hafif enfeksiyonlarda mikroorganizmanın saptanmasına yönelik kültür çalışmasına gerek yoktur. Bu hastalarda ampirik tedavi uygulanır. Şiddetli ve ampirik tedaviye dirençli olgularda DKK'dan bakteriyel ve fungal etkenler için numune alınmalı direk boyama ve kültür yapılmalıdır.

Malign otitis eksterna düşünülen hastalar hariç, görüntüleme tetkiklerine gerek duyulmamaktadır. Nadiren DKK'da granülasyon dokusu varlığında malignite ayırıcı tanısı açısından biyopsi yapılabilir.

Tedavi

Akut diffüz otitis eksterna tedavisinde ilk basamağı DKK temizlenmesi oluşturmaktadır. Kanal travmatize edilmeden debris ve pürülan materyaller dikkatlice aspire edilmelidir. Hastalara bundan sonraki



Şekil 2A,B. Aurikula ve yanağa yayılmış diffüz otitis eksternalı hastanın ilk başvurduğunda (A) ve iki günlük Burrow solüsyonu ile tedavisinden sonraki (B) görünümü.

süreçte kulaklarını ıslak tutmamaları ve yabancı bir cisimle kaşımamaları söylenmelidir. Eğer hasta işitme cihazı kullanıyor ise belli bir süre kullanmaması ve cihazı temizlemesi önerilmelidir.

Koruyucu tedbirlerden sonra hastalığın şiddetine ve eşlik eden predispozan faktörlere göre tedavi planlaması yapılmalıdır. Bu hastalarda şiddetli ağrı yakınması olması nedeniyle, güçlü oral analjezik-antienflamatuar ilaçlar verilmelidir. Eğer DKK'da ödem ve hiperemi çok fazla değil, hastalık hafif veya orta derecede ise günümüzdeki altın standart tedavi oral analjezikle birlikte sterodli veya steroidsiz topikal antibiyotikli damlalar kullanılmasıdır. Topikal

antibiyoterapi için en sık tercih edilen siprofloksasinli (%3,5'luk) ve ofloksasinli (%3'lük) damlalardır. Bunun dışında tobramisin ve neomisin diğer sık kullanılan damlalardır. Kanalda ödem de olduğundan steroidli (dekzametazon veya hidrokortizon) damlalarla birlikte kullanımı tercih edilmektedir [13-15]. Eşlik eden psoriazis veya ekzamatöz eksternal otit tablosu varsa tedaviye antihistaminikler de eklenmelidir.

Dış kulak kanalında ödem fazla ise topikal damlaların hedefe ulaşmasında sorun olabilir. Bu hastalarda ödemi azaltmak için alüminyum asetat, asetik asit ile su karışımından oluşan "Burrow solüsyonu" emdirilmiş fitiller kulak kanalına yerleştirilir (Şekil 2). Bu solüsyon enfeksiyon esnasında bozulmuş olan DKK pH'ını da aside çevirerek iyileşmeyi hızlandırır. Kanala yerleştirilen fitiller günlük değiştirilerek kanal ödemi çözülene kadar devam edilir. Kanala yerleştirilen fitiller üzerine antibiyotikli damlalar damlatılarak tedavi sürdürülür. Topikal tedaviye dirençli ve eşlik eden risk faktörleri bulunan hastalara topikal tedavinin yanında sistemik antibiyoterapi de uygulanabilir. Sistemik antibiyotik tedavisi en az 7-10 gün olmalıdır. Ağır enfeksiyonlarda süre daha uzun olabilir. Sistemik antibiyotik verildiğinde sekonder fungal enfeksiyonların gelişebileceği unutulmamalıdır. Sistemik antibiyotiklerden en sık tercih edilen siprofloksasin veya levofloksasindir. Ayrıca antistafilokokal penisilinler ve birinci kuşak sefalosporinler kullanılabilir. Komplike hastalarda oral tedavi yanıtı alınamadığında hastaneye yatış yapılmalı, topikal tedavilerle birlikte paranteral kinolon veya diğer antipsödomonal antibiyoterapi uygulanmalıdır.

Bu hastalarda birtakım komplikasyonlar da gelişebilir. En sık görülen komplikasyon perikondrit ve kondrittir. Bazen DKK medialinde fibrozise bağlı stenoz da gelişebilir [4,6,14,15].

Fungal otitis eksternalarda öncelikle diyabet, radyoterapi ve uzun süreli antibiyotik kullanımı gibi predispozan faktörler gözden geçirilmeli ve düzeltilmelidir. Kanal travmatize edilmeden aspire edilmeli, debris ve mantar kalıntıları temizlenmelidir. Mümkünse DKK kuru tutulmaya özen gösterilmelidir. Topikal antifungaller aspirasyon sonrasında günlük olarak uygulanmalıdır. Uygulamalar direkt veya kanala konulan fitiller aracılığı ile olabilir. Topikal antifungalların damla, sprey, pomat ve krem formları bulunmaktadır. Hazır preperatlar dışında özel hazırlanan Casttellani solüsyonu gibi karışımlar da topikal uygulamada kullanılmaktadır. Dirençli olgularda ketokonazol, flukonazol gibi sistemik antifungaller tercih edilebilir [4,16].

Akut otitis eksternaların tedavisinde DKK'ya earwick (pope oto-wick Merocel®) konularak üzerine antibiyotikli ve stroidli damlalar damlatılabilir. Dış kulak kanalına konulan ve iki hafta kadar bekletilen antibiyotikli ear-wicklerde bakteri kolonizasyonunun olmadığı görülmüştür [17].

1.2. MALİGN OTİTİS EKSTERNA (NEKROTİZAN OTİTİS EKSTERNA)

Tanım

Malign otitis eksterna (MOE), DKK, temporal kemik ve kafa tabanını tutan, mortalite riski olan bir enfeksiyondur. Hastalık DKK'da selülit olarak başlar ve temporal kemiğin osteomiyeliti olarak devam eder. Hastalık ilerledikçe çeşitli kranial sinir tutulumları görülebilir.

Yaklaşık yarım asır önce diabetli bir hastada Pseudomonas tarafından oluşan temporal kemiğin progresif osteomiyelitli ilk MOE olgusu tanımlanmış [18], sonrasında da Chandler [19] temporal kemiğin progresif osteomiyelitli ilk vaka serisini 1968'de yayınlamıştır ve bu tablo için "malign otitis eksterna" terimini kullanmıştır.

Epidemiyoloji

Bu hastalık genellikle yaşlı, diyabetik ve immunsuprese hastalarda görülmektedir. Etkili antibiyotik kullanımı öncesinde MOE bağlı mortalite oranları yaklaşık %50 idi.

Malign otitis eksternaya en sık eşlik eden hastalık diabetes mellitustur (erişkinlerde prevelans %90-100). Bunun dışında HIV/AIDS, kemoterapinin indüklediği aplasi, refrakter anemi, kronik lösemi, lenfoma, splenektomi, malign tümör varlığı ve renal transplantasyon gibi immunsüpresyona neden olan hastalıklarla birlikte görülmektedir. Özellikle diabetli ve yaşlı hastalarda endarteritis, mikroanjiopati ve küçük damarlardaki obliterasyonun varlığı ve *Pseudomonas*'ın da dokular çevresinde yaptığı koagülasyon nekrozu ve vaskülitli mikroanjiopati MEO'nun patofizyolojinin temelini oluşturmaktadır [18,20].

Erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da komorbit hastalıklar MOE oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Fakat MOE'li çocuklarda diabetes mellitus sıklığı erişkinler kadar yüksek (%21'inde eşlik etmektedir) değildir. Çocuklarda immunsupresif durumlar daha sık eşlik etmektedir. Fungal MOE'li hastalarda HIV mutlaka araştırılmalıdır. Çocuklarda başlangıç anidir ve ateş, döküntü, lökositoz gibi toksik bir tablo ile kendini gösterir. Fasiyal paralizi erişkinlere göre daha az görülür. Çocuklarda prognoz, erişkinlere göre daha iyidir [21].

Etiyoloji

Malign otitis eksternada en sık neden *Pseudomonas aeruginosa*'dır. Etken patojen, çevresel faktörler veya travmalar sonrasında DKK'da kolonize olur ve özellikle de immunitesi zayıflamış hastalarda klinik tabloyu oluşturur. Diğer etken patojenler sırasıyla methicillin resistan *Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Enterobacter, Klebsiella pneumoniae, Proteus* gibi bakteriler ile *Aspergillus fumigatus* ve nadiren *Candida* gibi mantarlardır [20,22,23].

Hastalık sıklıkla DKK'da sınırlı selülit biçiminde başlar. Başlangıç akut bakteriyal otitis eksterna şeklinde olup belirtiler çok azdır. DKK cildi ödemli ve eritem vardır. Daha sonra DKK kemik-kıkırdak birleşim yerinde granülasyon dokusu başlar. Bunun altında osteitli dokular oluşur. Çevre kıkırdak ve kemik dokuda nekrozlar oluşmaya başlar ve ilerleyerek yayılır.

Klinik

Pseudomonas'ın salgıladığı ekzotoksinler ve enzimler, damar duvarını etkileyerek nekrotizan vaskülit oluşturur. Hastalık doğal fissürler yoluyla meatal kıkırdağa ve çevredeki yumuşak dokulara yayılır. Ayrıca timpanomastoid sütür ve Santorini Boşlukları yoluyla parotis glandına ve temporomandibüler ekleme, kafa tabanı yumuşak dokularına yayılabilir. Diabetik mikroanjiyopati, yaşlı diyabetlilerde hastalık gelişimini kolaylaştırıcı bir faktördür. Osteomiyelit, enfeksiyonun doğrudan yayılımı veya dış kulak yolundaki lokal enfeksiyonun baskılanmasından bir süre sonra ortaya çıkabilir. Timpanik membran genelde sağlamdır [20,24].

İlk etkilenen kranial sinir, fasiyal sinirdir. Hastalığın daha da ilerlemesi ile lateral sinüs ve inferior ve superior petrosal sinüsler tutulur. Hastalık juguler foramen tuttuğunda IX, X ve XI. kraniyal sinirler, hipoglossal kanal tutulumuna bağlı XII. kraniyal sinir, petroz apeks tutulumuna bağlı V ve VI. kraniyal sinirler tutulabilir. İlerleyici kraniyal nöropati kötü prognoz belirtisidir. Ardından menenjit, lateral ve kavernöz sinüs tromboflebiti gelişebilir. Septik embolilerle, beyin apsesi ve menenjit tablosu ortaya çıkabilir [20,24]. Sonuçta kafa tabanı osteomiyeliti karşı taraf ve servikal spine yayılır. Kafa tabanından infratemporal fossa, parotis, boyun ve çevre dokulara yayılarak apseler oluşturur [20,25].

Hastalar tipik olarak yaşlı, diabetik ve immunsuprese kişilerdir. Bu hastaların kliniğinde aralıklı ve şiddetli kulak ağrısı, kulak akıntısı, kulakta dolgunluk ve işitme kaybı vardır, ağrı tipik olarak geceleri şiddetlenir. Bazen başağrısı, temporomandibular eklemde ağrı ve trismus ortaya çıkabilir. Bu hastalarda sıklıkla kulak temizleme ve sonrasında oral veya topikal antibiyotik kulanma hikâyesi vardır. Etkilenen kulakta ödem, enfeksiyon ve granülasyon dokusu varlığı nedeniyle iletim tipi işitme kaybı saptanır [22].

Hastalığın hızlı ilerlemesine bağlı olarak genel durum bozukluğu, başta fasiyal sinir felci olmak üzere diğer kranial sinir felçleri görülebilir. Bu hastaların otoskopik/otoendoskopik muayenelerinde DKY inferior duvarda kemik-kartilaj birleşim yerinde granülasyon dokusu ve bu granülasyon dokusu kaldırıldığında altında osteitli kemik dokusu görülür. Timpanik membran sağlamdır ve genellikle masere görünümdedir. Hastalığın ilerlemesi ile preauriküler ve postaurikuler şişlik, ödem ve hiperemi görülebilir.

Hastalık kafa tabanına ilerlediğinde IX, X ve XI. kraniyal sinir felçleri ortaya çıkar. Menenjit, dural sinüs trombozu ve beyin apseleri oluşabilir. Lökositoz, eritrosit sedimantasyon hızı ve C-reaktif protein değerlerinde artış gözlenir [22].

Fungal MOE'ler, bakteriyel MOE'lere göre daha invaziv seyir izlemesine rağmen klinik ve radyolojik özellikleri benzerdir [16,26].

Tanı

Tanı spesifik olmayan bir anamnez varlığında, fizik

muayene, laboratuvar bulguları ve görüntüleme ile konulur.

Hastanın kliniğinde en önemli yakınma şiddetli kulak ağrısıdır. Kulak ağrısına otore eşlik eder [23]. Ağrı sürekli ve geceleri şiddetlenen karaktere sahiptir. Ağrı, kulak çevresinde ve oksipital bölgeye yayılan başağrısı şeklinde olabilir. Otoskopik/otoendoskopik muayenede DKK kartilaj-kemik birleşkesinde granülasyon dokusunun varlığı MOE için tipik bir özelliktir. Ayırıcı tanı için mutlaka biopsi alınmalı ve karsinom ekarte edilmelidir [28]. DKK cildi ödemli ve kanal daralmıştır. Özellikle hastada diabet varlığı MOE için uyarıcıdır. Bazen hastada fasiyal sinir başta olmak üzere kulağa komşu kafa çiftleri sinirlerde paralizi görülebilir. Eritrosit sedimantasyon hızı yüksektir. Tanı için DKK'dan bakteriyel ve fungal kültür alınmalıdır. Bazen daha önce kullanılan kulak damlaları nedeni ile kültürde üreme olmayabilir [20].

Malign otitis eksterna tanısı için majör ve minör kriterler vardır (Tablo 2). Tanı için bu majör kriterlerin mutlaka olması gerekmektedir. Minör kriterlerin ise bazılarının eşlik etmesi yeterlidir [28].

Tablo 2. Malign otitis eksternada tanı kriterleri [29].

Major Bulgular*	**Minör Bulgular**
Ağrı	Pseudomonas
Eksuda	Pozitif radyografi
Ödem	Diabetes mellitus
Granülasyon dokusu	Kranial sinir tutulumu
Mikroapseler	Genel durum düşkünlüğü
Lokal tedaviden bir hafta veya daha somrasında Teknesyum-99 (^{99}Tc) taramasında pozitiflik	İleri yaş

**Kesin tanı için majör kriterlerin tamamı olmalıdır. Minör kriterlerin tamamının olması gerekli değildir, bir kısmı eşlik edebilir.*

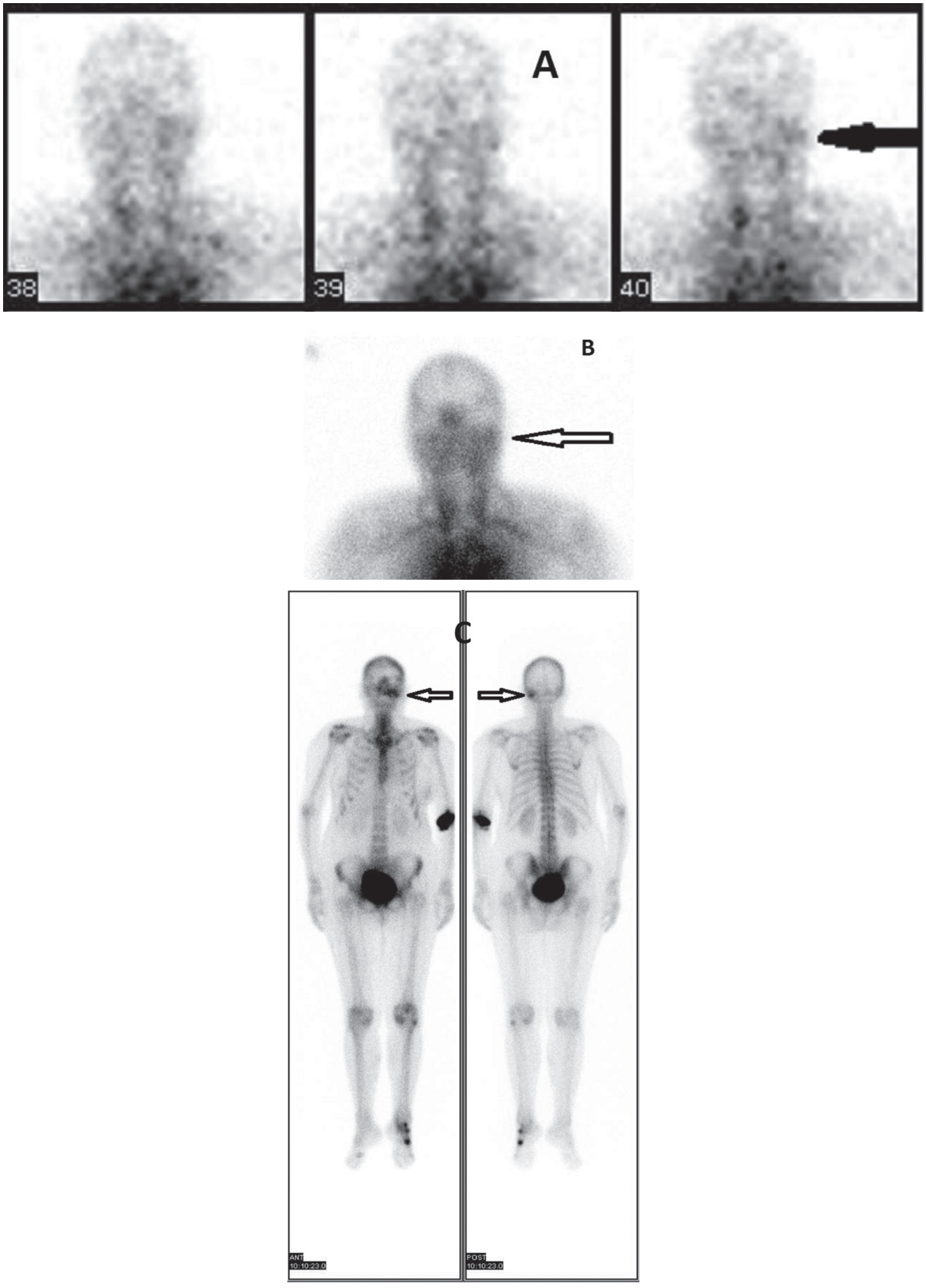
Malign otitis eksternanın tanı ve takibinde bigisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans (MR) en iyi görüntüleme yöntemleridir [22]. Görüntülemede ilk olarak yüksek rezolüsyonlu (BT) tercih edilmelidir. Hastalığın başlangıcında çok fazla bulgu görülmeyebilir. Hastalığın ilerlemesi ile birlikte mastoid havalı hücrelerde opasifikasyon, timpanik halkada destrüksiyon, DKK'da osteomiyelit izlenir. Hastalığın kafa tabanına yayılması ile birlikte temporal kemik ve kafa tabanı osteomiyelit bulguları ortaya çıkar. BT'de kemik yoğunluğunda azalma ve kemik erozyonu görülür. Özellikle %30 ve üzeri kemik deminerilizasyonu varlığı BT'de saptanabilir. BT fasiyal kanal, jugular foremen tutulumları, karotid kanal tutulumu ve kemik içerisindeki mikroapselerin tespitinde faydalıdır [20,23]. MR görüntüleme özellikle kemik dışına enfeksiyonun yaygınlığının değerlendirilmesinde faydalıdır. Dura ve kafa tabanı tutulumu, beyin apsesi, kranial sinir tutulumları, damar tutulumu ve sinüs trombozlarının tespitinde MR, MR-anjiografi ve MR-venografi görüntüleme tetkiklerinden faydalanılabilir. Retrokondiler yağ yastığının tutulumunun MR'da gösterilmesi, erken bir bulgu olarak MEO için tanısal değer taşır [29].

Nükleer görüntülenme, MOE'nin tanı ve takibinde faydalıdır. Özellikle Teknesyum (Tc 99m) methylene diphosphonate (MDP) sintigrafisi MOE'de %100 pozitiftir (Şekil 3). Fakat sadece enfeksiyon için spesifik değildir. Travma ve neoplazmlarda da pozitiflik izlenir. Osteomiyelit için BT'den daha erken bulgu vermektedir. Enjeksiyondan 4-24 saat sonra kemikte kanlanma, konsantrasyonunda artış görülmesi osteomiyeliti gösterir. Osteoblastik aktivitede %10'dan daha fazla artış pozitif olarak kabul edilir [30]. Yeni bir yöntem olan Tc-99m mononüklear lökosit sintigrafisinin ayırıcı tanıda (özellikle neoplazmlar ve posttravmatik lezyonlardan ayırmada) altın standart olduğu ileri sürülmüştür [31]. Galyum-6 enflamatuar hücreler tarafından tutulur. Özellikle tedaviye yanıtı belirlemede faydalıdır. Bazı otörler, Ga-67 sitrat taramasının hastalığın rezülüsyonu açısından iyi bir belirteç olduğunu ve özelliklede tutulumun negatif olduğunda tedavinin kesilebileceğini bildirmişlerdir [32,33]. İndiyum 111 işaretli lökosit taraması Galyum-67 sitrat görüntülemeden daha değerli olduğu bildirilmiştir. İndiyum 111 ve Tc 99m MDP sintigrafilerinin birlikte kullanımının tanı, tedavi etkinliği ve prognozu belirlemede faydalı olduğu gösterilmiştir [10].

Tedavi

Tedavi predispozan faktörlerin ortadan kaldırılması, lokal tedavi ve uzun süreli antibiyoterapi uygulanmasından oluşur. Antibiyotik kullanımı için uygun sürenin ne kadar olduğu net olarak bilinmemektedir.

Malign otitis eksterna antibiyotik ile tedavi edilir, cerrahi girişim nadiren lokal debritman ve biopsi amacıyla yapılmaktadır. Hızlı tanı ve kültür sonucuna göre uygun antibiyoterapi komplikasyon ve mortaliteyi önlemektedir [20].



Şekil 3. Sol malign otitis eksterna tanılı hastaya ait 3 fazlı tüm vücut kemik sintigrafisi. Anterior projeksiyonda alınan kanlanma (A) ve kan havuzu fazında (B) sol temporal bölgede simetriğine rölatif kanlanma artışı izlenmektedir. Anterior ve posterior projeksiyonlardaki kemik fazı görüntülerinde (C) sol temporal alanda simetriğine rölatif belirgin osteoblastik aktivite artışı dikkati çekmektedir.

Predispozan faktörlerden diabetin hızlı bir şekilde kontrolü, asidozun ve bozuk immunitenin düzeltilmesi tedavinin en önemli aşamalarıdır. Lokal tedavi DKK'daki granülasyon dokusu ve kemik sekestrelerin temizlenmesi, mikroapselerin drenajı ve siprofloksasinli kulak damlalarının uygulamasını kapsamaktadır. Uzun süreli topikal damla ve sistemik antibiyotik kullanımı sonrasında DKK'da başta *Candida* olmak üzere sekonder fungal enfeksiyonlar gelişebilir. Uygulanacak antibiyotik tedavisi için öncelikle kültür alınmalı ve kültüre göre en az 6-8 hafta oral veya intravenöz antibiyoterapi uygulanmalıdır. Bazen efektif tedavi için kombine antibiyoterapi gerekebilir, bu durumda ototoksisite ve nefrotoksisite açısından hastalar yakın takip edilmelidir.

Antibiyotik tedavisinde ilk tercih kinolonlar olmasına rağmen tedavide üçüncü kuşak sefalosporinlerden ceftazidime ve aminoglikozitler de kullanılabilir. MOE'de en sık saptanan etken patojen *Pseudomonas aeruginosa* olduğundan oral antibiyoterapide yan etkinin azlığı, kemik penetrasyonun iyi olması ve oral kullanımda hastanede kalış süresinin kısalığı nedeniyle en sık tercih edilen antibiyotik siprofloksasindir. Son zamanlarda uzun süreli kullanımına bağlı antipseudomonal direnç artışından bahsedilmektedir. Bu nedenle siprofloksasin yerine yeni jenerasyon kinolon kullanımı önerilmektedir. Ceftazidime, siprofloksasine karşı bir alternatiftir. Tedavi maliyeti daha yüksektir. Dirençli ve komplike hastalarda aminoglikozit kullanımı önerilmektedir. Bazı hastalarda fungal ve/veya bakteriyel etkenler birlikte MOE'ye neden olabilir. Bu hastalarda kombine tedavi uygulanmalıdır. Tedaviye dirençli ve fungal etkenlerin neden olduğu MOE'de tanı ve tedavi amaçlı cerrahi debritman yapılmalı ve uzun süre amphotericin B veya itraconazole veya voriconazole uygulanmalıdır [12,20,34,35].

Malin otitis eksternada hiperbarik oksijen tedavisi (HOT) tartışmalı olmakla birlikte antibiyotik tedavisine ek olarak uygulanan HOT'un tedavi başarısının arttırdığı ve rekürrens oranlarını düşürdüğü bildirilmektedir [36,37]. HOT'un doku oksijenizasyonunu arttırarak fibroblast aktivitesini arttırması, anjiogenezisi hızlandırması, lökosit kemotaksisini arttırması yararlı olabilmektedir.

Prognoz

Tedaviye rağmen MOE'de %15-20 oranında nüks görülmektedir [38]. Prognozu etkileyen en önemli faktörler diabetin regülasyonundaki başarı, kranial sinir tutulumunun varlığı ve görüntülemedeki hastalığın yaygınlığıdır [22]. İnflamatuar markırların yüksekliği de prognozla ilişkilidir. Tek kranial sinir tutulumunun mortaliteyi etkilemediği, birden fazla kranial sinir tutulumunun mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir [39]. Bunun yanında kranial sinir tutulumunun mortalite ile ilişkisi olmadığını bildiren yayınlar da vardır [22].

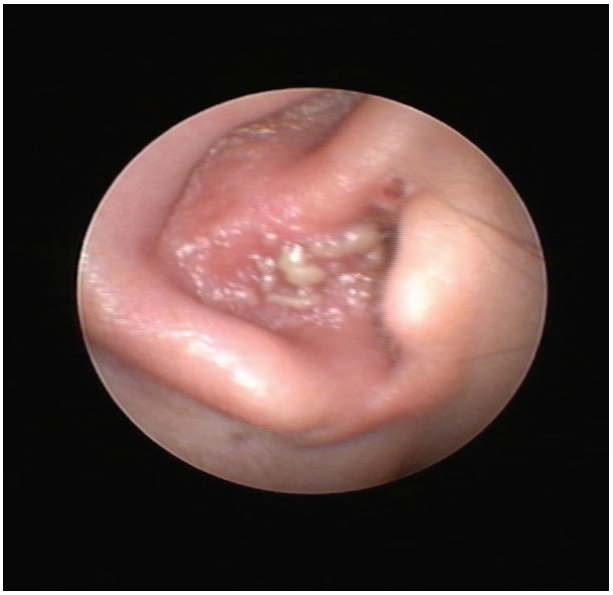
1.3. HERPETİK OTİTİS EKSTERNA

Klasik olarak auriküla ve/veya dış kulak kanalında veziküler döküntüler, kulakta şiddetli ağrı, vestibulokoklear fonksiyon bozukluğu ve fasiyal paralizi ile kendini gösteren, Varicella zoster virüsünün neden olduğu bir enfeksiyondur. Genikulat gangliondaki latent Varicella zoster virüsünün reaktivasyonu sonrasında VII. ve VIII. kranial sinirler etkilenir [40]. Fasiyal sinir dışında diğer kranial sinirlerinde (V., VI., VIII., IX., X. veya XI.) tutulumu Ramsey Hunt Sendromu (RHS) olarak adlandırılır.

Herpes zoster enfeksiyonları içerisinde sıklığı %1 olan RHS, ilk kez 1907 yılında Ramsay Hunt tarafından tanımlanmıştır. Bu sendrom her yaşta görülse de 60 yaşın üzerinde görülme sıklığı, daha yüksektir. Yaşlılık, kemoterapi, radyoterapi, travma, malignite, immün yetersizlik gibi risk faktörlerinin varlığı virüsün reaktivasyonuna yol açar. Reaktive olan virüsun cilt boyunca aksonal yayılımı sonucu, karakteristik dermatom tutulumu gösteren eritematöz veziküler döküntülere ve radiküler ağrılara neden olur (Şekil 4). Dış kulaktaki lezyonlar başlangıçta makülopapüler döküntü şeklinde başlar, dermatom boyunca ilerleyerek veziküllere dönüşür, 48-72 saat içerisinde veziküller pistülüze olur ve kurutlanmaya başlar. Lezyonlar ortalama bir hafta içerisinde düzelir fakat şiddetli ağrı devam edebilir. Lezyon sonrası görülen bu ağrıya "postherpetik nevralji" denilmektedir. Veziküllerin oluşma zamanı prognostik olarak önem taşımaktadır. Kulakta oluşan veziküllerin %19,3'ünün fasiyal paraliziden önce, %46,5'inin paralizi ile eş zamanlı ve %34,2'sinin paraliziden sonra oluştuğu bilinmektedir [41].

Ramsey Hunt Sendromu, başlangıçta kendini kulak ve çevresinde ağrı ile gösterir. Ağrı sonrasında aurikula veya DKK'da veziküler döküntü ve fasiyal paralizi ortaya çıkar. Bu tabloya sıklıkla bulantı, kusma,





Şekil 4: Aurikula, yanak ve boyuna yayılmış (A), kavum konkaya lokalize püstülleşmiş (B) herpetik otitis eksterna.

vertigo, nistagmus, kulak çınlaması ve işitme kaybı eşlik eder. Fasiyal paralizi tablosunun Bell paraliziye göre prognozu daha kötüdür. Çocuklarda RHS bağlı fasiyal paralizinin iyileşmesi erişkinlerden daha iyidir [40].

Tedavide sistemik antiviral ve steroid kombinasyonu verilir. Antiviralin erken dönemde (ilk üç günde) başlanması tedavi etkinliği arttırır ve postherpetik nevralji sıklığını azaltabilir. Antiviral ile birlikte steroid uygulaması sadece steroid uygulamasına göre tedavi oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Tedavide antiviral ajanlardan yedi gün süresince asiklovir, famsiklovir veya valasiklovir kullanılabilir. Steroid olarak sıklıkla prednizolon (1 mg/kg/gün) tercih edilmekte, 10-14 gün süresince ve azalan dozlarda uygulanmaktadır. Hipertansif ve diabetli hastalarda famsiklovir+steroid tedavisi etkinliğinin asiklovir+steroid tedavisini göre daha etkin olduğu bildirilmektedir [41-43].

1.4. BÜLLÖZ MİRİNJİTİS

Hemorajik eksternal otit olarak da bilinir. Genellikle kış aylarında ortaya çıkan, sıklıkla virüslerin nadir olarak da mycoplasma'nın sorumlu olduğu düşünülen kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. Orta şiddette veya şiddetli kulak ağrısı, timpanik membran ve/veya komşu DKK cildinde hemorajik büllerle karakterizedir [44].

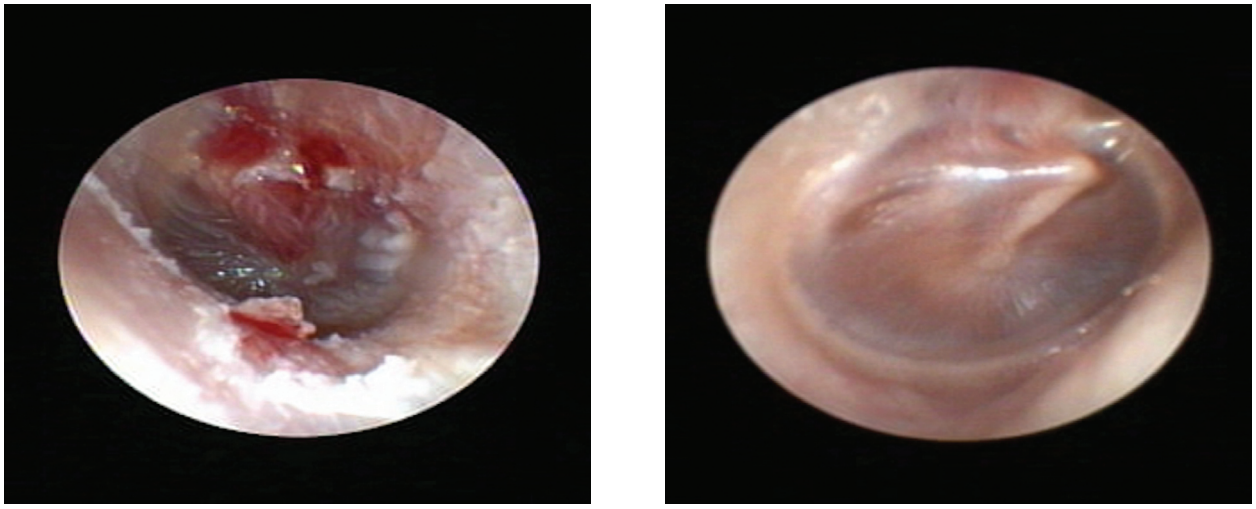
Hastalar şiddetli kulak ağrısı, serohemorajik karakterde otore ve işitme kaybı yakınması ile başvururlar. Otoskopik muayenede timpanik membran üzerinde veya komşu DKK derisinde hemorajik büller görülür (Şekil 5). Büllöz mirinjitli hastaların %30-67'sinde işitme kaybı (koklear etkilenme sonucu sensörinöral veya mikst tip işitme kaybı), nadir olarak ta vestibüler etkilenmeye bağlı vertigo, bulantı ve kusma olabilir. Bu hastalarda tedavi ile işitme kaybı yüksek oranda düzelebilir [4,45].

Büllöz mirinjit hızlı bir şekilde spontan olarak düzelir. Büllerin patlatılmasının ağrı üzerinde etkisi yoktur. Semptomatik tedavi için analjezik kullanımı yeterlidir. Büller patladıktan sonra DKK'da maserasyon varsa sekonder enfeksiyonu önlemek açısından topikal antibiyotikli damlalar kullanılabilir [44,45].

1.5. FRONKÜL

Akut lokalize otitis eksterna olarak ta bilinir. DKK'nın lateralinde bulunan kıl foliküllerinden kaynaklanan *Staphylococcus aureus*'un oluşturduğu, ağrılı, başlangıçta selülit formunda daha sonra fluktuasyon veren lokalize apse formasyonundaki enfeksiyondur. Sıklıkla kulak kanalının 1/3 lateralinden apopilosebasöz glandlardan ve kıl köklerinden köken alır.

Etyolojisinde sıklıkla kulak kaşıma veya DKK'daki kılların çekilmesi sonrasında oluşan küçük cilt travmaları sorumludur. Sıklıkla DKK arka üst ve alt kad-



Şekil 5: Kulak zarı ve dış kulak kanalını tutmuş (A) ve iyileşmiş (B) büllöz mirinjitis.

randa gelişir. Erken dönemde nodüler şişlik şeklinde görülür. Apse oluşmuşsa fluktuasyon verir ve apse drenajı sonrasında pürülan akıntı olur. Bu dönemde şiddetli otalji oluşabilir. Nadiren enfeksiyon yaygınlaşarak diffüz eksternal otit meydana gelebilir. Erken dönemde tedavi için sıcak kompres ve topikal antibiyotik (3-5 gün antibiyotikli pomat sürülmüş kulak fitili konması) yeterlidir. Apse formasyonunda oral anti-stafilokokal antibiyotik verilmeli ve lokal anestezi ile apse drenajı yapılmalıdır [46].

1.6. PERİKONDRİT/KONDRİT

Auriküla ve DKK kartilajının ve/veya perikondriumunun enfeksiyonuna denir. Spontan olarak perikondrit veya kondrit gelişmesi çok nadirdir. Spontan enfeksiyon immunsuprese, diabetli hastalarda görülebilir.

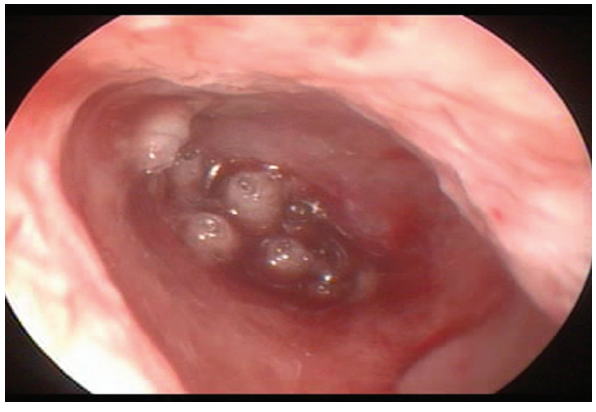
Genellikle perikondrit/kondrit tablosu otitis eksternanın direkt yayılımı, otohematom, künt travma, kesici alet yaralanması, kulak deldirme veya cerrahi sonrası enfeksiyona bağlı olarak gelişmektedir. Günümüzde popüler olan piercing uygulamalarına bağlı olarak hastaneye yatışı gerektirecek düzeyde enfeksiyonlar görülebilmektedir [47].

En sık karşılaşılan etken patojen *Pseudomonas aeruginosa* ve nadiren de *Staphylococcus aureus*'dur. Klinikte en sık yakınma ağrıdır. Bunun yanı sıra kaşıntı, otore ve hassasiyet görülür. Muayenede aurikula ve DKK hiperemik, eritemli ve ödemlidir. Bazen apse gelişebilir. Bu hastalarda apse drene edilerek kültür alınmalıdır [10,47]. Bilateral veya rekürren perikondrit/kondrit geliştiğinde etiyolojide mutlaka romatolojik (relapsing perikondritis gibi) hastalıklar araştırılmalıdır.

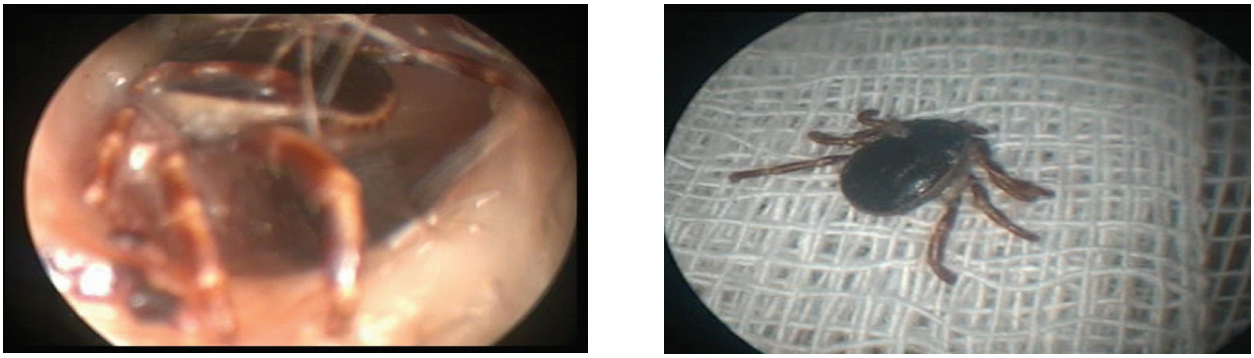
Tedavide, günde birkaç kez ödem çözücü pansumanlar yapılmalıdır (Burrow solüsyonu). Topikal antibiyotikli ve steroidli damlalar ile birlikte oral kinolon grubu antibiyotikler kullanılmalıdır. Apse varsa drene edilmeli, nekrotik materyaller temizlenmelidir. Enfeksiyon oral tedaviye yanıt vermediğinde veya çok yaygın olduğunda hastaneye yatırılarak parenteral tedavi yapılmalıdır.

1.7. PARAZİTER OTİTİS EKSTERNA

Dış kulak kanalında sinek larvalarının yerleşmesi sonrasında miyazis gelişebilir. Miyazis pürülan ve hemorajik otoreye neden olur. Otoskopik muayenede larvalar görülür (Şekil 6). Tedavide DKK'ya yağlı damlalar veya lokal anestezikler sıkılarak larvalar öldürülür ve mikroskop görüntüsü ile tüm larva ve debrisler temizlenir.



Şekil 6: Dış kulak kanalını dolduran larvalar.



Şekil 7. Dış kulak kanalında beslenmak için kafasını cildin içine sokmuş (A) ve bütün olarak çıkartılmış kene.

Parazitlere bağlı otitis eksternalar oldukça nadirdir. Bazen DKK'da kene görebiliriz. Ancak DKK'da kene varsa öldürülmeden çıkartılmalıdır. Kene başını cildin içine sokarak beslenir, başının kopmadan çıkartıldığına emin olunmalıdır (Şekil 7).

Çok nadiren de leişmanya cinsi parazitlerle enfekte olmuş dişi kum sineklerinin insanlardan kan emerken bu parazitleri bulaştırmasıyla aurikulada leişmanyazis oluşabilir. Kutanöz leişmanyazis sonucu aurikulada kurutlu lezyon ile birlikle perikondrit/kondrit tablosu görülür. Tanı, biopsi materyalinin hematoksilen-eozin boyaması sonrası mikroskobik değerlendirme ile konur. Tedavide Dünya Sağlık Örgütü, beş değerlikli antimon bileşiklerinin (meglumine antimoniate), lezyon düzelene kadar iki gün aralarla lezyon içine enjeksiyonla verilmesini önermektedir [48,49].

2. NON-ENFEKSİYÖZ NEDENLİ OTİTİS EKSTERNALAR

Bu başlık altında enfeksiyon dışı enflamatuar nedenlerle oluşan otitis eksternalardan bahsedilecektir. Bu gruptaki otitis eksternalar ya sistemik hastalığın bir parçası olarak ya da enflamatuar bir hastalığın hedef organı olarak görülmektedir.

2.1. EKZAMATÖZ OTİTİS EKSTERNA

Ekzamatöz otitis eksterna dış kulak kanalı deri hücrelerinin aşırı duyarlılığı sonucu ve bir mikroorganizma veya allerjenin doğrudan teması sonucu gelişebilir. Ekzamatöz otitis eksterna, dış kulak kanalını tutan ve dermatit denen bir grup hastalığın karşılığıdır. Ekzamatöz otitler, etiyolojik faktörler farklı olsa da atopik dermatit, allerjik kontakt dermatit ve irritant kontakt dermatit tablolarının bütününü kapsamaktadır [5].

Genellikle ileri yaştaki hastalarda görülür, dış kulak yolunda sürekli kaşıntı yapar. Predispozan faktörler genetik, çevresel (ısı, nem, yüzme), travmatik (dış kulak yolunun aşırı temizlenmesi ve karıştırılması), enfektif (bakteri, virüs, mantarlar) olabilir. Öncelikle ödem, eritem ve veziküller gelişir. Veziküllerin patlaması ile otore ve şiddetli kaşıntı oluşur (Şekil 8).



Şekil 8: Aurikula ve preaurikuler bölgeyi tutan ekzamatöz otitis eksterna.

Ekzematöz otitis eksternalar, tedavisi zor olan kronik enflamatuar bir hastalıktır. Tedavide en önemli ilaçlar dış kulak yoluna topikal olarak uygulanan hidrokortizondur. Dış kulak yolunun temiz tutulması ve steroid uygulaması ile patoloji geriler. Vazelin içindeki fenol, sülfür ve salisilik asitin %3'lük merhemleri tedavide etkilidir [13].

Kronik otitis eksternalarda iki hafta süresince ballı kulak damlaları kullanılmış ve bu hastalarda ekzama bulgularının ve kaşıntı hissinin azaldığı bildirilmiştir. Bu damlaların gelecekte kronik ekzamatöz otitlerde güvenle kullanılabileceği ileri sürülmüştür [50].

Seboreik dermatitte DKK'da, postauriküler sulkusta

ve lobülün altında kepeklenmeler olur. Atopi, alkol kullanımı, aşırı stres ve immun sistemi baskılayan durumlar predispozan faktörleri oluşturur. Ciltte ve saçlı deride kepeklenmeler oluşur. DKK'daki kepekler kanalda tıkanıklık oluşturur. Tedavide hafif formlarda keratolitik şampuanlar yeterli olurken, ileri olgularda ketakonazol kullanılır [10].

2.2. RELAPSİNG PERİKONDRİTİS

Relapsing polikondrit, otoimmun olduğu düşünülen, kartilaj yapılarda tekrarlayan inflamatuar ataklar ile karakterize ve spesifik olarak bazı organları tutan konnektif doku hastalığıdır. Relapsing perikondrit tanısı, 1976'da McAdam'ın tanımladığı aşağıdaki altı kriterin en az üçünün varlığında konur [51]: 1. bilateral aurikular kondrit, 2. noneroziv seronegatif inflamatuar poliartrit, 3. nazal kondrit, 4. oküler inflamasyon, 5. solunum yolunda kondrit, 6. odyovestibuler kondritin varlığı.

Relapsing perikondritli hastalarda kulak tutulumu en sık aurikulada görülür. Aurikula kırmızı, şiş ve hassas olmasına karşın, kartilaj içermeyen lobul normal renk ve boyuttadır. Kulaktaki bu inflamasyon birkaç hafta devamlılık gösterebilir. Tekrarlayan ataklar veya uzamış epizotlar sonrasında kulaktaki kartilaj yapılar deforme olarak, kartilajda kendi üzerine katlanmalar ve sarkmalar izlenebilir [51,52].

Radyolojik olarak aurikülada kalsifikasyonların izlenmesi patognomoniktir. DKK ve Eustachii tüpünde inflamasyona bağlı olarak daralma veya kollaps görülebilir. Aurikula ile birlikte burun, larinks gibi diğer kartilaj organların tutulumu veya atakların varlığı tanıda yardımcıdır [51,53,54]. Tanı anamnez, fizik muayene ve histolojik inceleme ile konur. Tedavi hastalığın ağırlığına bağlıdır. Ağır, ilerleyici ve mortalitesi yüksek olan vaklarda prednizolon ve immunsupresif ilaçlar etkilidir. Daha hafif olgularda dapson, kolşisin, indometazin ve salisilatlar kullanılabilir [54].

2.3. KERATOZUS OBTURANS

Dış kulak kanalı ve timpanik membran epitel tabakasının hatalı migrasyonu sonucu DKK'da keratin debrisleri birikmesi ile oluştuğu düşünülmektedir. Genelde 30-60 yaşları arasında görülmektedir. Nedeni tam bilinmeyen bu patoloji, hastalarda şiddetli kulak ağrısı, işitme kaybı ve sekonder otitis eksternalara neden olmaktadır. Timpanik membranda incelme ve anuler cildde kaybolma gözlenir. Kemikte destrüksiyon yapmaması ile DKK kolesteatomasından ayırt edilmektedir. Tedavide, DKK'da oluşan epitel debrisleri atravmatik olarak temizlenir. Enfeksiyon gelişmişse temizlik yanında enfeksiyonun tedavisi de yapılmalıdır. Kanal temizliği başalangıçta sık aralıklarla daha sonraki dönemde debris azalmasına bağlı olarak seyrek aralıklarla yapılmalıdır [4].

2.4. GUT

Gut hiperürisemi, tekrarlayıcı akut artrit atakları, eklemler ve çevresinde sodyum ürat monohidrat kristallerinin birikimi, renal tutulum ve ürik asit taşları ile karakterizedir. Kristaller vücuttaki çeşitli eklemlerin içine ve çevresine çöktüğü gibi diğer dokulara ve kemik içine de çökerek tofüs olarak bilinen iltihabi odakların oluşmasına neden olur. Tofüslerin kulakta asıl yerleşim yeri kulak kepçesinde heliks çevresidir. Bu tofüsler kozmetik görünüm bozukluğu dışında asemptomatiktir ve tedavi gerekmez [52,55,56].

2.5. OKRONOZİS

Okronozis homogentisik asit oksidaz enzim eksikliğine bağlı gelişen nadir görülen otozomal resesif geçiş gösteren metabolik bir hastalıktır. DKK ve aurikula kartilajı üzerine yerleşen pigmentler nedeniyle mavi ya da kahverenkli benekli maküller görüntüler oluşur. Spesifik bir tedavisi yoktur [52].

KAYNAKLAR

1. Francis HW. Anotomy of the temporal bone, eksternal ear and middle ear. In: Flint PW, Haughey BH, Land VJ, Niparko JK, Robbins KT, Thomas JR, Lesperance MM. Editors. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery Sixth Edition. Philedelphia, Elsevier Sounders 2015 p.1917-86.
2. Akyıldız AN. Kulak hastalıkları ve Mikrocerrahisi. Bilimsel Tıp Yayınevi Ankara. 1998.p.32-5.
3. Stroman DW, Roland PS, Dohar J, Burt W. Microbiology of normal external auditory canal. Laryngoscope 2001;111:2054-9.
4. Brant JA, Ruckenstein MJ. Infections of the External Ear. In: Flint PW, Haughey BH, Land VJ, Niparko JK, Robbins KT, Thomas JR, Lesperance MM. Editors. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery Sixth Edition. Philedelphia, Elsevier Sounders 2015.p.2115-22.
5. Çelik O. Dış kulağın enflamatuar hastalıkları. Onur Çelik Ed. Otoloji ve Nörootoloji. Cilt 1. Elif Ofset Matbaacılık, İstanbul. 2013.p.171-86.
6. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR, Roland PS, Simon GR, Kumar KA, et al. Clinical practice guideli-

ne: acute otitis externa. Otolaryngol Head Neck Surg 2014;150(1, Suppl):1-24.

7. Wipperman J. Otitis externa. Prim Care Clin Office Pract 2014;41:1-9.
8. Schaefer P, Baugh RF. Acute otitis externa: An Update. Am Fam Physician 2012;86:1055-61.
9. Roland PS, Stroman DW. Microbiology of acute otitis externa. Laryngoscope 2002;112:1166-77.
10. Bayır Ö. Otitis eksterna ve otomikoz. Güneri EA, Önerci TM. Ed. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi/ Otoloji. Cilt 1. Matsa Basımevi, Ankara 2016.p.144-152.
11. Elayoubi F, Lachkar A, Aabach A, Chouai M, Ghailan MR. Malignant otitis externa caused by Candida albicans. Pan Afr Med J 2016; 24: 322 Available from: http://www.panafrican-med-jounal.com/content/article/24/322/full/
12. Gruber M, Sela E, Doweck I, Roitman A, Uri N, Srouji S, et al. The role of surgery in necrotizing otitis externa. Ear Nose Throat J 2017;96:E16-E21.
13. Lutz ME, el-Azhary RA. Allergic contact dermatitis due to topical application of corticosteroids: review and clinical implications. Mayo Clin Proc 1997;72:1141-44.
14. Gurov AV, Kriukov AI, Kunelskaya VY, Isotova GN, Shadrin GB, Luchsheva YV, et al. Evaluation of the efficacy and tolerability of oral ciprofloxacin used in the comprehensive treatment of external bacterial otitis: An observational prospective study. Int Arch Otorhinolaryngol. 2017;21:329-35.
15. Jayakar R, Sanders J, Jones E. A study of acute otitis externa at Wellington Hospital, 2007-2011. Australas Med J 2014;7:392-9.
16. Hamzany Y, Soudry E, Preis M, Hadar T, Hilly O, Bishara J, et al. Fungal malignant external otitis. J Infect 2011;62:226-31.
17. Bola S, Rashid M, Hickey S. Optimising the use of otowicks in otitis externa. J Laryngol Otol 2017;131:809-12.
18. Meltzer PE, Kelemen G. Pyocutaneous osteomyelitis of the temporal bone, mandible, and zygoma. Laryngoscope 1959;169:1300–16.
19. Chandler JR. Malignant external otitis. Laryngoscope 1968;78:1257-94.
20. Carfrae MJ, Kesser BW. Malignant otitis externa. Otolaryngol Clin North Am 2008;41:537-49.
21. Sobie S, Brodsky L, Stanievich JF. Necrotizing external otitis in children: report of two cases and review of the literature. Laryngoscope 1987; 97:598-601.
22. Lee SK, Lee SA, Seon SW, Jung JH, Lee JD, Choi JY, et al. Analysis of prognostic factors in malignant external otitis. Clin Exp Otorhinolaryngol 2017;10:228-35.
23. Stern SS, Soudry E, Hamzany Y, Nageris B. Malignant external otitis: Factors predicting patient outcomes. Am J Otolaryngol 2016;37:425-30.
24. Rubin J, Yu VL. Malignant external otitis: insights into pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and therapy. Am J Med 1988; 85:391-8.
25. Singh A, Al Khabori M, Hyder MJ. Skull base osteomyelitis: diagnostic and therapeutic challenges in atypical presentation. Otolaryngol Head Neck Surg 2005;133:121-5.
26. Mion M, Bovo R, Marchese-Ragona R, Martini A. Outcome predictors of treatment effectiveness for fungal malignant external otitis: a systematic review. Acta Otorhinolaryngol Ital 2015;35:307-13.
27. Slattery WH, Brackmann DE. Skull base osteomyelitis: malignant otitis externa. Otolaryngol Clin North Am 1996; 29:795-6.
28. Cohen D, Friedman P. The diagnostic criteria of malignant external otitis. J Laryngol Otol 1987;101:216-21.
29. Kwon BJ, Han MH, Oh SH, Song JJ, Chang KH. MRI findings and spreading patterns of necrotizing external otitis: is a poor outcome predictable? Clin Radiol. 2006;61:495-504.
30. Strashun AM, Nejatheim M, Goldsmith SJ. Malignant external otitis: early scintigraphic detection. Radiology 1984;150:541-5.
31. Laurindo R, Souza S, Moura J, Tomita S, da Fonseca LB, Gutfilen B. Extramedullary relapse of acute myeloid leukemia mimicking a necrotizing external otitis: could mononuclear leukocyte scintigraphy be the best diagnostic method? Braz J Otorhinolaryngol 2016;82:487-90.
32. Stokkel MP, Takes RP, van Eck-Smit BL, Baatenburg de Jong RJ. The value of quantitative gallium-67 single-photon emission tomography in the clinical management of malignant external otitis. Eur J Nucl Med. 1997;24:1429-32.
33. Okpala NC, Siraj QH, Nilssen E, Pringle M. Radiological and radionuclide investigation of malignant otitis externa. J Laryngol Otol. 2005;119:71-5.
34. Bhat VI, Aziz A, Bhandary SK, Aroor R, Kamath P SD, Saldanha M. Malignant otitis externa - A retrospective study of 15 patients treated in a tertiary healthcare center. J Int Adv Otol. 2015;11:72-6.
35. Liu XL, Peng H, Mo TT, Liang Y. Malignant otitis externa in a healthy non-diabetic patient. Eur Arch. Otorhinolaryngol 2016;273:2261-5.
36. Mardassi A, Turki S, Lahiani R, Mbarek H, Benzarti S, Gharsallah H. Is there a real benefit of hyperbaric oxygenotherapy in the treatment of necrotizing otitis externa? Tunis Med 2016;94:863. Available from: https://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie.php?article=3153
37. Phillips JS, Jones SE. Hyperbaric oxygen as an adjuvant treatment for malignant otitis externa. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(5):CD004617. Available from. http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004617.pub3/abstract;jsessionid=9572EE55115B99AE7089353C0D076DE7.f01t04
38. Singh A, Al Khabori M, Hyder MJ. Skull base osteomyelitis: diagnostic and therapeutic challenges in atypical presentation. Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;133:121-5.
39. Chen CN, Chen YS, Yeh TH, Hsu CJ, Tseng FY. Outcomes of malignant external otitis: survival vs mortality. Acta Otolaryngol. 2010;130:89-94.
40. Kansu L, Yilmaz I. Herpes zoster oticus (Ramsay Hunt syndrome) in children: case report and literature review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012;76:772-6.
41. Sobn AJ, Tranmer PA. Ramsay Hunt syndrome in a pa-

tient with human immunodeficiency virus infection. J Am Board Fam Pract. 2001;14:392-94.

42. Monsanto RD, Bittencourt AG, Bobato Neto NJ, Beilke SC, Lorenzetti FT, Salomone R. Treatment and prognosis of facial palsy on Ramsay Hunt Syndrome: Results based on a review of the literature. Int Arch Otorhinolaryngol 2016;20:394-400.
43. Kim HJI, Jung J, Kim SS, Byun JY, Park MS, Yeo SG. Comparison of acyclovir and famciclovir for Ramsay Hunt Syndrome. Otol Neurotol. 2017;38:754-8.
44. Elzir L, Saliba I. Bullous hemorrhagic myringitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;148:347-8.
45. Eliashar RI, Gross M, Saah D, Elidan J. Vestibular involvement in myringitis bullosa. Acta Otolaryngol. 2004;124:249-52.
46. Ong YK, Chee G. Infections of the external ear. Ann Acad Med Singapore 2005;34:330-4.
47. Sosin M, Weissler JM, Pulcrano M, Rodriguez ED. Transcartilaginous ear piercing and infectious complications: a systematic review and critical analysis of outcomes. Laryngoscope 2015;125:1827-34.
48. Keleş E, Şengül S, Harman M, Demir B, Yalçın Ş. Aurikuler kutanöz Leişmanyazis: Olgu sunumu. KBB ve BBC Dergisi 2015;23:66-9.
49. Control of the leishmaniases. Report of WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1990;793:1-158.
50. Henatsch D, Nabuurs CH, van de Goor RM, Wolffs PF, Stokroos RJ. Treatment of recurrent eczematous external otitis with honey eardrops: A proof-of-concept study. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;157:696-9.
51. Jung C, Müller-Höcker J, Rauh G. Relapsing poly(peri) chondritis diagnosed by biopsy during inşammatory free interval: destructive polychondritis versus fibrosing perichondritis. Eur J Med Res 1996;1:554-8.
52. Karlidag T. Sistemik Hastalıklarda Otolojik Sorunlar. Çelik O, Editör. Otoloji ve Nörootoloji. Cilt 2. Elif Ofset Matbaacılık, İstanbul. 2013. p.671-88.
53. Letko E, Zafirakis P, Baltatzis S, Voudouri A, Livir-Rallatos C, Foster CS. Relapsing polychondritis: a clinical review. Semin Arthritis Rheum 2002;31:384-95.
54. Trentham DE, Le CH. Relapsing polychondritis. Ann Intern Med. 1998;129:114-22.
55. Saliba I, Bouthiller A, Desrochers P, Berthlet F, Dufour JJ. Tophaceous gout and pseudogout of the middle ear and the infratemporal fossa: case report and review of the literature. J Otolaryngol 2003;32:269-72.
56. Stark TW, Hirokawa RH. Gout and its manifestations in the head and neck. Otolaryngol Clin North Am 1982;15:659-64.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-15	AURİKULA VE DIŞ KULAK YOLU TÜMÖRLERİ	TT	1

AURİKULA VE DIŞ KULAK YOLU TÜMÖRLERİ

Dr. Mehmet ÇELİK, Dr. Kadir Serkan ORHAN

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Kulak kepçesi (Aurikula) elastik yapıya sahip bir kıkırdaktan oluşan, dış kulağın girişi ve kanalıyla kesintisiz olarak devam eden huni biçiminde bir yapıdadır. Üzerinde birçok girinti ve çıkıntıya sahip olan kulak kepçesinde; cilt, perikondriuma önde çok sıkı, arka yüzde ise gevşek olarak yapışmıştır [(1)].

Dış kulağın beslenmesi eksternal karotis arterin posterior aurikuler ve superficial temporal arter dallarından sağlanmaktadır. Dış kulak yolu (DKY), yaklaşık 3 cm uzunluğunda olup dış 1/3 kısmı kıkırdaktan (membranöz kısım), 2/3 iç kısmı ise kemik yapıdan oluşmuştur. Kıkırdak bölümdeki cilt yaklaşık 1 mm kalınlığında olup adipoz doku, kıl folikülleri ve serümen üreten apokrin-sebasöz üniteleri içermektedir. Hem sebase hem de apokrin kanallar, her saç follikülünü çevreleyen bir folikül kanalına boşalır. Kemik kısımdaki cilt ise yalnızca 0,2 mm kalınlığındadır [(2)].

Kemik-kartilaginöz bileşke, DKY'nin en dar noktası olup; burada bulunan fibröz bir arayüz, malign hastalıkların kulak dışında yayılması için potansiyel bir yol oluşturmaktadır. Bu nedenle DKY'nin primer malignitelerinin tedavisinde lateral temporal kemiğin en blok rezeksiyonu gereklidir. Ayrıca malign otitis eksternada patognomonik bir bulgu olan; DKY'de osteomiyelitin yol açtığı granülasyon dokusu en sık kemik-kartilagnöz bileşkede görülür [(3)].

Ön kemik kanalının yeterince kemikleşmemesi Foramen Huschke olarak bilinen infratemporal bölgeye bir açıklık oluşturur. Bu durum ise, DKY'u malign tümörlerinin parotis glandının derin lobuna uzanabilmesine olanak tanır. Diğer taraftan, DKY'nun kartilaginöz kısmında Santorini fissürleri olarak bilinen doğal defektler, parotis glandın yüzeyel lobu ile DKY arasında bir yol oluşturmaktadır.

EMBRİYOLOJİ

Filogenetik olarak, memeliler, ortamdaki akustik dalgaları kulak zarına iletmek üzere; ince, düşük kütleli titreşimlere çevirerek, yoğunlaştırılmış halde toplayan bir sistem geliştirdiler. Bu toplama sistemi; kulak kepçesi, DKY ve timpanik membrandan oluşmaktadır. Dış kulak, birinci ve ikinci brankial arkların ektoderm ve mezoderm bileşenlerinden, birinci brankial yarık çevresinde gelişir. Birinci arkın kaudal, ikinci arkın sefalik kenarından üçer tane kabarıklık belirir. Kırkıncı günde en ventraldeki kabarıklıklar birleşip, birinci faringeal yarığı çevreler ve primitif dış kulak yolunu oluştururlar [(4,5)]. Embriyolojik hayatın 4. haftasında, kulak kepçesini oluşturmak üzere birinci ve ikinci brankial arkın dorsalinde His tepecikleri denilen altı adet mezenkimal kabarıklık ortaya çıkar. Bu his tepeciklerinin ilk üçü birinci brankial arktan, diğerleri ise ikinci brankial arktan gelişmektedir. Kulak kepçesinde ikinci brankial arka bağlı üç kabarıklık daha ağırlıklı rol almaktadır. Lobül, antiheliks ve heliksin dorsokaudal kısmını oluşturmaktadır. Tragusun oluşumu ise birinci brankial arka ait çıkıntılardan meydana gelmektedir. Heliksin ventokranial kısmının birinci brankial arktan mı yoksa ikinci brankial arktan mı köken aldığı tartışmalıdır [(6)].

Preauriküler çukur ve fistüllerin heliksin öndeki sonlanma bölgesi anterior incisura boyunca ve intertragal incisurada bulunması; ilk üç kabartıdan sadece tragus ve geri kalan üç kabartıdan ise geri kalan kısmını geliştirdiği görüşünü destekler. Çünkü bu anomaliler anatomik olarak birinci ve ikini brankial arkı ayıran birinci brankial yarıktan kaynaklanmaktadır ve bu anatomik oluşumlar bu iki arkın sınırı olarak kabul edilmektedir [(7)].

Kulak kepçesi doğumda erişkin boyu ortalamala-

rının %66'sı, en ortalamalarının ise %76'sına denk gelmektedir [8]. Büyüme kızlarda 7, erkeklerde ise 8 yaşından sonra yavaşlar [9]. Kulak kepçesi boyuna gelişim 12, enine gelişim 6 yaşında tamamlanır [10].

ANATOMİ

Dış kulak; kulak kepçesi (Aurikula) ve DKY olarak iki kısımdan oluşmaktadır.

KULAK KEPÇESİ
- İçerdiği doku elemanları
  - o Elastik yapıda kıkırdak
  - o Elastik bağ dokusu yoğunluğu
  - o En yüzeyde ince deri ile örtülü
- İçerdiği anatomik bölgeler
  - o Helix
  - o Antihelix
  - o Tragus
  - o Antitragus
  - o Concha
  - o Triangular fossa
  - o Scaphoid fossa
  - o Lobule
- Kas sistemi
  - o Superior, anterior ve posterior aurikular kaslar
  - o Fasiyal sinir tarafından innervasyon
  - o Kulağın desteklenmesini ve stabilizasyonunu
- Kanlanması
  - o Eksternal karotis arterin postaurikular ve superficial temporal arter dallarından
- Duyusal innervasyon
  - o Anterior: Aurikulotemporal sinir
  - o Posterior: Great aurikular sinir ve lesser oksipital sinir
  - o Konka: Vagus ve fasiyal sinirler
- Lenfatik Drenaj
  - o Anterior kısım parotidal bölgeye
  - o İnferior kısım yüzeyel ve derin servikal zincirlere
  - o Posterior kısım postaurikular ve oksipital bölgelere
  - o Malign lezyonlarda önemli; parotidektomi ve boyun disseksiyonu göz önünde bulundurulmalı

DIŞ KULAK YOLU
- Genel anatomi
  - o S-şeklinde ve tragustan kulak zarına yaklaşık 4 cm uzunluğunda
  - o Dış 1/3 kısım kartilaj ve iç 2/3'lük kısım kemik
- Damarlanma ve lenfatik
  - o Damarlanma: Posterior, superficial temporal ve derin aurikular arterler
  - o Lenfatik: Kulak kepçesinin anterior (parotid gland lenf nodları), posterior ve inferior bölgelerine doğru drenaj olur.
- Duyusal innervasyon
  - o Vagus sinir- DKY'nun inferior ve posterior bölgeleri
  - o Aurikulotemporal sinir- Anterior ve superior kısımlar
  - o Fasiyal sinir- Posterior ve konkal bölgelerin duyusal innervasyonu, (ekstrinsik kaslar tarafından kulak kepçesinin hareketi)
- Glandular yapılar
  - o Sebasöz- Çok sayıda ve dış 1/3'lük kısımda ince kıl foliküllerine açılır.
  - o Seruminöz- Değişken sayıda, 1/3'lük dış kısımda serumen üretiminden sorumlu.

DIŞ KULAĞIN BENİGN LEZYONLARI

Kondrodermatitis Nodülaris Helisis (Winkler hastalığı)

Kondrodermatitis nodülaris helisis (KNH) sıklıkla kulak kepçesi heliksini etkileyen dermatolojik inflamatuar bir durumdur. Çok seyrek olarak antiheliks ve tragusta da görülebilir. İlk olarak 1916 yılında Winkler tarafından tanımlanmıştır [11]. Sporadik olarak jüvenil ve pediatrik olgular bildirilmiş olmasına karşın sıklıkla 50-80 yaş arasında erkeklerde görülür [12,13]. Etyoloji halen tam olarak bilinmemektedir. Ancak, tekrarlayan travma, sıcak ve soğuk hasarı veya uyku sırasında olduğu gibi basınç tetikleyici faktörlerle oluşan iskemik dermal hasarın neden olduğu öne sürülmüştür [12,14]. Lezyonlar tipik olarak merkezinde kabuklanma veya ülserasyon olan tek başına eritemli bir nodül şeklindedir. Genellikle erkeklerde helikal kenarda, kadınlarda ise antiheliks ve antitragusta bulunur. Nodüller kubbe şeklinde, sert, kırmızımsı gri ve 3-18 mm ölçülür. Kendiliğinden oluşur ve kısa sürede maksimum büyüklüğe ulaşırlar. Lezyonlar birkaç yıldır devam edebilir ve nadiren kendiliğinden geriler [12].

Patofizyolojisinin kulak anatomisi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Kulak kepçesinin lateral ve anterioru üzerindeki cilt ince ve alttaki kıkırdağın üzerine sıkıca yapışmaktadır. Bu bölgede subkutan doku eksiktir ve bu da sınırlı vaskülarite alanı oluşturur. Travma, donma ve sıkı oturan başlıklar gibi çeşitli durumlarda iskemi oluşur. Bu iskeminin kronik perikondriti oluşturduğu ve bunun da ağrı ve nodülün

klinik belirtilerine yol açtığı düşünülmektedir [12].

Histolojik bulgular, dermal enflamasyon ve merkezi bir hiperkeratotik tıkaç veya ülserasyon ile ilişkili fibrozis içerir. Kıkırdak yapı bozulmuş, hemorajik ve hatta nekrotiktir [15].

Genellikle cerrahi eksizyon tercih edilir. Cerrahi seçenekler küretaj, elektrokoter, karbon dioksit lazerle ablasyon ve deri&kıkırdak eksizyonunuyla beraber primer sütürasyonu içerir. Munnoch ve ark. nüksten kaçınmak için minimal cilt eksizyonu ile birlikte daha kapsamlı bir kıkırdak rezeksiyonu önerir. Kalan kıkırdak hastada titizlikle kesilip yumuşatılmadığında iyileşme engellenebilir ve enfeksiyon ortaya çıkabilir [16].

Mevcut medikal tedavi, 0.1-0.2 ml triamsinolon asetatın (10-40 mg / ml) intralezyonel enjeksiyonlarının denenmesinden oluşur [17]. Cerrahi eksizyon, diğer tedaviler başarısız olduğunda kullanılır. Tedavide kullanılan daha önceki tıbbi seçenekler; radyasyon terapisi, kriyoterapi, topikal antibiyotikler ve prokain hidroklorür enjeksiyonu; ancak, bunlar nüks oranlarının yüksek olması nedeniyle terk edilmiştir. Hastalar iyi bir prognoz bekleyebilir, ancak hastalıklı kıkırdağın geniş çaplı çıkarılmasına rağmen hastaların helikal ve antihelikal lezyon için tekrarlama olasılığı %12-13 olarak bildirilmiştir [18].

İdiopatik Kistik Kondromalazi (Kulak Kepçesi Psödokisti)

Benign idiopatik kistik kondromalazi veya aurikula psödokisti sıklıkla genç erkeklerde görülen, aurikula üst bölümünde (%80 scafoid fossa) yerleşik asemptomatik kistik bir şişliktir [19]. İlk defa 1966 yılında Engel tarafından Hong Kong'da yaşayan 13 Çinli olguda tanımlanmıştır [20]. Psödokist terimi ile aurikulada non-epitelize intrakartilajinöz kavitede berrak sarı renkli orijini belirsiz sıvı birikimi olarak tariflenmektedir [21]. Etyolojisi bilinmemekle beraber 2 temel hipotez ön plana çıkmıştır. İlk hipotezde psödokist formasyonuna kronik mikro travmanın neden olduğu öne sürülmekte iken ikinci hipotez predispozan etken olarak auriküler kartilajın konjenital embriyolojik displazisi sorumlu tutulmaktadır [19]. Tedavide; izlem, yüksek doz sistemik veya intralezyoner steroid injeksiyonu, intralezyonel sklerotik madde (%1 iyot, minocycline) enjeksiyonu, tekrarlayan aspirasyonlar ve/veya baskı sütürü koymak, cerrahi eksizyon ve sahaya düğme dikilerek sağlanan kompresyon gibi birçok yöntem bulunmaktadır [19,22-25].

Kimura Hastalığı (Eozinofilik hiperplastik lenfogranuloma)

Kimura hastalığı, sebebi bilinmeyen kronik ve inflamatuar bir hastalık olup ağrısız, yavaşça ancak progresif olarak büyüyen ve sıklıkla baş boyun bölgesinde gözlenen subkutan nodüller ile karakterizedir. Neoplastik bir süreci taklit edebilmesine rağmen nedeni bilinmeyen ancak eozinofili ve adenopatiler ile giden hastalık, yavaş yavaş ilerler. Asyalılarda endemik görülen bu hastalık, sıklıkla erkeklerde ve ortalama 32 yaşlarında gözlenmektedir [26].

Güncel olarak kabul gören etyolojik kuramlarda; sürekli bir antijenik uyarıya immün disregülasyon ve atopik reaksiyona neden olabileceği kabul görmektedir. Bular arasında da, Candida albicans'ın kalıcı bir antijenik uyarı oluşturması en göze çarpanıdır. Bu durum, eozinofiller için iltihaplı bir arabulucu ve kemotaktik ajan olarak görev yapan interlökin 5'in (IL-5) üretimiyle sonuçlanır [27,28].

Kimura hastalığı genellikle baş ve boyun bölgesinde olmakla birlikte vücudun diğer bölümlerini de görülebilir. Lezyonlar pürüzsüz veya nodüler bir yüzeye sahip olmayan deri altı şişlikler şeklinde bulunur. Renk derin kırmızıdan cilt rengine kadar değişebilir. Kulak tutulumu kulak kepçesi, postaurikular sulkus, DKY ve meatusu kapsar; ortalama lezyon 1.2 cm'dir. Lezyonlar sert ve palpabl, posterior servikal veya supraklaviküler lenf düğümleri ile ilişkilendirilebilir [26]. Kimura hastalığı nefrotik sendrom ile ilişkili olabilir ve agresif olgularda böbrek yetmezliği bildirilmiştir [27,29].

Tedavide genellikle parenteral steroidlerin uygulanması ve kozmetik problemlere yol açan kitlelerin cerrahi olarak çıkarılması yer alır [30-32]. Ye ve ark.'nın [33] yaptığı bir meta-analizde, cerrahi rezeksiyon ve postoperatif radyoterapi kombinasyonunun, tek başına cerrahi rezeksiyon veya radyoterapi terapisine göre Kimura hastalığının nüksetmemesi açısından daha etkili olduğu belirtilmiştir.

Seboreik keratoz

Seborik keratozis baş ve boyun bölgesinde sık görülürken, kulak tutulumu nadirdir. İntraepidermal

bazal hücre çoğalması yaratan hücre içi değişikliklerden kaynaklanır. Bir oval verrukum plak olarak ortaya çıkmaktadır. Erken dönemde lezyon açık sarı renktedir ve boyu arttıkça lezyon daha kahverengileşir. Histolojik olarak, bazal tabaka ve yüzey arasında olgunlaşmamış keratinositlerin birikimine sekonder kalınlaşmış epidermisin yanı sıra keratin tüneller oluşturan kalınlaşmış epitelyumun invaginasyonları da görülebilir. Tümör cildin yatay düzleminin üzerinde çıkıntı yapar. Tedavide tam cerrahi eksizyon önerilir ve prognoz iyidir. Malign transformasyon nadiren bildirilmiştir [34,35].

Ekzositozis

Dış kulak kanalının ekzositozları genellikle iyi huylu bir hastalık olup sıklıkla su aktiviteleriyle uğraşan bireylerde (sörfçü kulağı) görülmektedir. Asemptomatik hastalarda tesadüfen tespit edilmektedir. Ancak ekzositoz kulak kanalını tamamen daraltacak kadar büyük ise daha şiddetli tıkanıklık ortaya çıkacak ve sıkışmış serumen, tekrarlayan otitis eksterna ve iletim tipi işitme kayıplarına yol açacaktır. Sıklıkla her iki kulakta, DKY'da geniş tabanlı ve birçok olacak şekilde ortaya çıkmakla klinik olarak osteomdan ayrılır (osteom tek taraflı ve soliterdir). Histolojik olarak timpanik halkaya yakın subperiosteal kemik tabaka kaynaklı yeni oluşan kemik yoğunlukları görülür [36].

Tedavi, stenotik DKY nedeniyle sekonder otitis eksternalardan kaçınmaya ve önlemeye odaklanır. Enfeksiyon için ototopik damlalar kullanılır. Enfeksiyon riskini azaltmak için suya maruz kalmanın önlenmesi (örn. Su geçirmez kulak tıkaçları) önerilir. Kanal tıkanıklığı ve semptomlar ortaya çıkarsa ekzositozlar cerrahi olarak tedavi edilebilir. Tıkanıklığa neden olan lezyonları gidermek için kanalplasti yapılabilir. Kemik küretleri ve elmas turlar ekzositoz büyümelerini gidermek için kullanılabilir. Daralan kanal cildi için bölünmüş kalınlıkta cilt greftleri gerekli olabilir. Cerrahi olarak çıkartılan hastalar, soğuk suya maruz kalma tekrarlanmadıkça iyi bir prognoz bekleyebilir [36-38].

Aterom (Yağlı kist, steatoma, keratin kist)

Aterom Aterom çoğunlukla kulak memesinin arkasında bulunan benign bir tümördür. Klinik muayenede, 5-25 mm'lik, yer değiştirebilir nodül şeklinde görünür ve sekonder enfeksiyon belirtileri gösterebilir. Bazen, kist yüzeyinde belirgin bir depresyon, önceden var olan bir saç folikülünün infundibulumuna karşılık gelmektedir. Kulak memesinde yağ bezlerinin yoğunluğu, bu lezyonun bu bölgeye yatkınlığını artırır. Tedavide, tekrarlamayı önlemek için iğ şeklinde eksizyon yapılır. Diğer kaldırma teknikleri arasında punch biyopsi aspirasyonu ve ardından kürtaj ve kist duvarının çıkarılması bulunur. Kulak arkasından çıkarılan kistler en yüksek yineleme oranlarına sahiptir (%13 ve %13,8) [39]. Seçilen tedaviden bağımsız olarak, kist duvarının tamamen çıkarılması tekrar etme oranlarını azaltmak için gereklidir.

Granuloma fissuratum (Acanthoma fissuratum)

Granüloma fissüratum, genellikle rahatsız edici gözlük çerçevelerinden kaynaklanan kronik travmanın sebep olduğu reaktif bir süreçtir. Kötü oturtulmuş bir çerçevenin sabit basıncı, sıklıkla taraflı, ekzofitik, eliptik bir büyüme paterni gösteren ve merkezi bir çentik ile kulak arkasında hafif kırmızı cilt renginde, yumuşak bir granülasyon kitlesi oluşturur. Makroskopik görünümü kahve çekirdeğine benzemektedir. Malign tümörleri andırması açısından akılda tutulması gerekir [40]. Bazal hücreli karsinom veya skuamoz hücreli karsinomdan ayırıcı tanısı yapılıp, sıklıkla uygun olmayan gözlük çerçevesinin düzeltilmesi ile iyileşme sağlanabilir. Hastalar hiçbir zaman bu konuda profesyonel yardım istemediğinden kesin epidemiyolojik veriler mevcut değildir [41,42].

Keloid

Keloid ilk olarak eski Mısır'dan Smith Papyrus'da tanımlanmıştır [43]. Modern dilde keloid sözcüğü ilk olarak Fransız doktor Noël Retz tarafından 1790'da kullanılmış ve daha sonra Jean Louis Alibert tarafından 1816'da tarif edilmiştir [44,45]. Keloidler, yara iyileşe sürecinin bir sapması sayılan dermal fibrotik lezyonlardır. Bunlar fibroproliferatif hastalıkların spektrumuna dahil edilir ve kulaklarda sıklıkla görülebilir.

Keloidler, genetik olarak eğilimli kişilerde, cilt travmasını takiben anormal yara iyileşmesinin sonucu olarak ortaya çıkan fibröz aşırı büyümelerdir [46]. Normal skarların aksine gerileme göstermezler. Keloidler insan dışındaki diğer canlılarda görülmeyen [47], benign dermal fibroproliferatif tümörler olarak tanımlanabilir. Nasıl ve neden oluştukları kesin olarak bilinmese de yara iyileşme sürecinin sonlandı-

rılmasındaki bir yetersizliğe bağlı olduğu düşünülmektedir. Skar bölgesinde fazla miktarda kollajen oluşur ve bu kollajen oluşumu yara sınırlarını aşar. Bazı çalışmalar, keloidlerden elde edilen fibroblastların normal fibroblastlarla karşılaştırıldığında daha fazla kollajen ürettiklerini göstermektedir [48]. Bunun yanında hipertrofik skarlar keloidlerden, yara bölgesinin sınırları içinde kalmalarıyla ayrılırlar. Normal dokuyu etrafa doğru iterek büyüseler de yara etrafındaki normal dokuyu invaze etmezler [49,50]. Histolojik olarak keloid ve hipertrofik skarlar, normal skar dokusundan zengin damarlanmaları, yüksek mezankimal hücre yoğunlukları, inflamatuar hücre infiltrasyonu ve kalınlaşmış epidermal hücre tabakası ile ayrılırlar. Her iki lezyonda da predominant aktive fibroblast türü mevcuttur, keloid lezyonunda görülenler daha hareketsizdir. Keloidler sıkıca paketlenmiş sayısız fibrilden oluşan büyük ve kalın kollajen lifleri içerirler. Hipertrofik skarlarda ise, fibroblastik hücreler, küçük damarlar ve rastgele organize olmuş ince kollajen fiberlerden oluşan nodüler yapılar görülür. Bu nodüler yapılar hipertrofik skarlarda hemen her zaman görünse de, keloidlerde nadiren görülür [51,52].

Hem hipertrofik skarlar hem de keloidler, her iki cinste de benzer oranlarda görülür. Her ikisinin de en sık görüldüğü yaşlar yirmili yaşlardır. Her ırkta görülebilirler ancak keloidler esmerlerde daha sık görülme eğilimindedirler. Hipertrofik skarlar zamanla regresyon gösterebilirler ancak keloidler regresyon göstermezler. Hipertrofik skarlar ve keloidlerin tedavisi için sıklıkla cerrahi eksizyon ve sonrasında steroid ve/veya silikon sheet uygulaması kullanılır. Bu tedavi sonrasında keloidlerde rekürrens %45-100 arasında görülürken, hipertrofik skarlarda rekürrens çok daha nadirdir [51,52].

Lenfositoma (Lymphadenosis cutis benigna)

Lenfositom, Borella burgdorferi'nin Lyme hastalığına neden olduğu bir enfeksiyonun erken belirtisi olabilir. Başlangıçta karakteristik bir döküntü oluşturur, eritem kronikum migrans, kene ısırık alanında bulunur. İkinci aşamada, kulak memesinde kırmızı-mor renkli şiddetli şişme karakteristiktir. Kulak memesi lenfositomalarının üçte birinde Borellia burgdorferi ile enfeksiyon görüldüğü için şüphelendiğinde serolojik olarak bunun dışlanması gerekmektedir. Çoğunluk (tüm vakaların üçte ikisi) idiyopatiktir. Antibiyotik tedavisi doxycyclin p.o. 2-3 hafta boyunca kullanılailir. Lezyonlar antibiyotik tedavisi altında iyileşme olmazsa psödolenfoma (benign T ve B lenfosit poliklonal proliferasyonu) olası ayırıcı tanıda yer alır. Küçük lezyonlar eksize edilebilir [41].

Silindroma (Cylindroma, Spiegler'in Tümörü, Turban Tümör)

Silindirom iyi huylu, tek veya gruplar şeklinde cilt rengi veya açık kırmızı, kabarık, yumrulu ve düz, parlayan bir yüzeye sahip tümörlerdir. Genellikle baş ve boyun bölgesinde bulunurlar (turban tümörü) ve potansiyel olarak kulağı tutabilmektedir. Bunlar muhtemelen ekrin veya apokrin bezlerden kaynaklanan çok ilkel ter bezi tümörlerini temsil eder. Histolojik olarak apokrin, ekrin, sekresyon ve duktal özellikler gösterirler ve silindromların kesin hücre kökenleri bilinmemektedir. İyi olmasına karşın, malign dönüşüm (silindir karsinoması) bildirilmiş olduğundan cerrahi eksizyon önerilir [53].

DIŞ KULAĞIN PREMALİNG LEZYONLARI

Aktinik Keratozis (Solar keratozis veya senil keratozis)

Aktinik keratoz UV ışığına bağlı bir lezon olup, genellikle kulakta, özellikle heliks kenarında görülür. Sıklığı yaşla birlikte görülme sıklığı artar ve %20 oranında invaziv skuamoz hücreli karsinoma dönüşebilir [54]. Açık ten rengine sahip bireylerde prevelansı artar. Çoğunlukla kaba dokulu, 3-8 mm çapında ve tipik bir eritematöz tabanı olan ve sıklıkla hiperkeratozun eşlik ettiği bir yama şeklinde görülebilir. Ancak lezyon çapı birkaç santimetreye kadar değişebilen hiperkeratotik plaklar şeklinde büyüyebilir. Enflamasyon bulguları ortaya çıkabilir. Sürekli, tekrarlayan veya izole lezyon olması durumunda tanıyı doğrulamak için bir biyopsi önerilir [55]. Etkili tedavi seçenekleri cerrahi eksizyon, fotodinamik terapi, lazer tedavisi, topikal 5-floururacil (5-FU), diklofenak, kolşisin, imiquimod ve retinoid uygulamasıdır [55-57].

Kutanöz Horn

Kutanöz horn patolojik bir tanı değildir. Benign, premalign veya malignite gibi temelde altta yatan çeşitli süreçler bu lezyona neden olabilir [58,59]. Sıklıkla asemptomatiktir ve değişken boyutlarda, derinin yüzeyel veya derin tabakasından kaynaklanan kera-

totik kitle şeklinde görülür [59]. Genellikle en yaygın olarak; kısa dalga boyunsa sahip ultraviole ışınlara maruz kalan, yüzün üst kısmı ve kulak bölgelerinde görülür [60]. 643 kutanöz hornlu bir olgu serisinde %40 malign veya premalign epidermal lezyonlardan (skuamoz hücre karsinoma, aktinik keratoz) ve %60 benign lezyonlardan kaynaklanmıştır [61]. Bu lezyonların yönetiminde karşılaşılan en önemli husus, oluşum süreci kaynağının doğru olarak belirlenmesidir. Kutanöz horn tabanında habis veya premalign potansiyele sahip altta yatan bir lezyon yaygın bir bulgudur ve bu nedenle eksizyon ve histolojik inceleme önerilir [41].

Lentigo maligna (Hutchinson'un çili)

Lentigo maligna yavaş büyüyen, invaziv olmayan bir in situ melanomdur. Potansiyel olarak invaziv lentigo malign melanoma haline gelebilen bu sinsi lezyona, %33-50 dönüşüm oranı ile çok az dikkat çekilmektedir [62]. Lentigo malingnanın yaşam süresince %5 oranında melanoma dönüşme riski mevcuttur [63]. Lezyon pürüzlü pigmentli ve düzensiz olarak sınırlandırılmış olup, kahverengi ile siyah arası maküla ile başlar, ilerleyen süreçte yavaşça ve zamanla genişler Lezyonların boyutu bazen birkaç santimetreye ulaşabilir. Birkaç yıl boyunca çevresel olarak uzanan bir bronz makül olarak başlar. Literatürde; kriyocerrahi, ışın tedavisi, elektrodessifikasyon, küretaj, lazer cerrahisi ve topikal ilaçlar gibi cerrahi olmayan tedavilerden sonra 5 yıl içinde %20 ila %100 nüksetme oranları bildirilmiştir. Sonuç olarak; düşük nüks etme oranlarına (%4-5) sahip cerrahi eksizyon, tercih edilen tedavi yöntemi olmalıdır [63]. Ancak, bu lezyonlar yaşlı nüfusta daha sık ortaya çıktığından, rekonstrüktif cerrahiye gerek görülen çok büyük lezyonlar mevcut olduğunda, ışın tedavisi gibi alternatif tedavi şekilleri düşünülebilir [41].

DIŞ KULAĞIN MALİGN LEZYONLARI

Bazal hücreli karsinom (Basalioma, basal hücreli epitelioma)

Bazal hücreli karsinom (BHK) baş ve boyun bölgesindeki tüm malign kutanöz lezyonların %90'ını oluşturur ve bu nedenle kulakta en sık görülen cilt kanseri türüdür. Kulak ve temporal kemiğin yer aldığı neoplazmların beşte birini oluşturur [64]. BHK'nin büyük çoğunluğu, sıklıkla UV ışığına maruz kaldıkları için özellikle kulak çevresinde heliks ve periauriküler bölgede görülür. Ancak, dış kulak yolunda %15'lik bir artış gözlenmektedir. Literatürde beş farklı klinik tablo ile ayırt edilir: nodüler ülseratif, pigmentli kistik, yüzeyel çok merkezli ve morphealike (sklerozan subtip). En yaygın nodüler ülseratif türüdür. Lezyon, deri renginde pullu papüllü, çoğunlukla eritemli pembe ve kılcal ağ ile çevrelenir. İnci şeklinde bir sınıra sahiptir ve merkezi bir ülserasyon gözlenir (Resim 1). En sık görülen bu form biçimi kartilaja yayılabilir. BHK metastazları son derece seyrek olmakla birlikte, tümörün invaziv karakteri geniş lokal doku hasarına neden olabilir. İkinci en sık rastlanan tip morphhealike veya sklerozan subtiptir. Derin doku düzlemleri boyunca belirsiz kenarlar ve yayılmalara neden olduğundan tedavisi daha zordur. Tedaviyi zorlaştıran neden sentrifugal parmak benzeri büyüme modeliyle dokuda invazyon göstermesidir. Lezyon potansiyel olarak temporal kemik veya parotis bezine kadar uzanabilir ve genellikle geç tanı konulur [41] (Resim 1).



Resim 1. Lokal eksizyonlar sonucu nüks eden ve temporal kemiğe invaze bazal hücreli karsinom.

BHK'un tedavi şekilleri cerrahi eksizyon, Mohs' mikrocerrahi tekniği, kriyoterapi, lazer ve fotodinamik tedavi, küretaj, ışın tedavisi, dermabrazyon ve kimyasal peeling ve interferon alfadır [65]. En iyi tedavi şekli olan cerrahi eksizyonda lezyonun 5 mm cerrahi sınır ile çıkarılması son derece önemlidir [66]. BHK'nın

metastaz olasılığı oldukça düşüktür ve elektif boyun disseksiyonu morbiditeye bir katkı sağlamaz. Pensak, tümörlerin kafa tabanına doğru yayılmasına neden olan, DKY'un dış zemininde kartilaj yarıklarını (Huschke) ve DKY'nın iç zemininde kemik açıklıklarını tarif etmiştir [67]. Bununla birlikte, DKY'nun ön kartilaj kısmında Santorini Fissürü denilen parotis gland ile arasında potansiyel boşluklar bulunmaktadır. Bunlar sonucunda seçilmiş ileri evre olgularda parotidektomi cerrahi negatif sınır elde etmek için önerilmektedir [68]. BHK'larda cerrahi sınır pozitifliği ve perinöral invazyon durumlarında postoperatif ışın tedavisi (radyosensitif) önerilmektedir [68].

Bowens Hastalığı (Morbus Bowen, karsinoma in situ, skuamöz intraepidermoid neoplazi)

Bowens hastalığı in situ intraepidermal bir karsinom olup, preinvazif skuamoz hücreli karsinom (SHK) formu olarak tarif edilmektedir. Güneşe maruz kalma ile kuvvetli bir şekilde ilişkilidir ve lezyonlar, insan papilloma virüsü (HPV) tip 16 ile enfekte olabilen lezyonların %83'ünden fazlasında görülmektedir [69]. Lezyonlar, cildin herhangi bir yerinde görülebilen düzensiz sınırları olan eritemli, pullu yamalar veya plaklardır. Hiperkeratotik, kabuklu, fissürlü veya ülserleşmiş olabilirler ve genellikle güneşe maruz kalan bölgelerde görülürler. Kulakta en çok helikal kenarda veya kulak kepçesinin dış tarafında bulunurlar. Boyut değişken olmakla birlikte, ortalama boyutu 18 mm (5-70 mm aralığı) olarak tanımlanır [70]. Bowens hastalığı, epidermisin in situ bir karsinoma olup potansiyel olarak malignder. İnvaziv SHK'ye ilerleme Bowen lezyonlarının yaklaşık %10'unda görülür. Bu nedenle mümkün olduğunca cerrahi yöntemle sağlam sınırlarla tamamen eksize edilmelidir. Bu hastalıkta görülen atipik ve düzensiz keratinositler histolojik olarak foliküler epitelden aşağı doğru uzanır. Bu nedenle, yüzeyel topikal tedavide, rekurrens olasılığı artmıştır. Topikal imikimod, 5-FU, kriyoterapi, fotodinamik tedavi, x-ışınları ve grenz ışını radyasyonu, koterizasyon veya diyatermi koagülasyon etkili ancak mircrografik kontrolün yetersiz olduğu tedavi yöntemleridir [71-73].

Skuamöz hücreli karsinom

Skuamoz hücreli karsinom (SHK) dış kulakta herhangi bir yerde ortaya çıkabilir ve potansiyel olarak orta kulak ve lateral kafa tabanı tutulumu olmaktadır. Bununla birlikte, tümör çoğunlukla derinin en büyük güneş maruziyetinin olduğu heliks ve antheliks kenarlarından kaynaklanır. Hastalar genellikle 5-6. dekadda olur ancak lezyon dış kulak yolu kanalından kaynaklanmakta ise bu yaş aralığı 10-15 yıl erkene çekilebilmektedir. Baş boyun SHK'li tüm hastaların %24'ünde lezyon kulak ve temporal kemikte bulunur. Güneşe maruz kalma, açık tenli olma, soğuk yaralanması, radyasyona maruz kalma, kronik enfeksiyonun yanı sıra HPV ile indüklenen viral karsinogenez yatkınlık yaratan faktörler arasında sayılabilir [74-76]. Tümör, pul pul, endurasyona uğramış, düzensiz makulopapüler lezyon olup, ekzo veya endofitik büyüme paterni, bazen seroagandinöz eksudalar eşliğinde hiperkeratotik veya ülsere bir yüzeyle birlikte görülür. DKY'da a kanamalı otore şeklinde olduğunda yanlışkla eksternal otit şeklinde tedavi edilebilir. Otitis eksternaya yeterli yanıt alınamadığı durumlarda maligniteden şüphe duyulmalı ve biyopsi alınmalıdır [41].

Kulak ve burun üzerindeki SHK lezyonları embriyonik füzyon plan ilişkileri nedeniyle yüksek rekürrens oranlarına sahiptir [77]. Bu nedenle tedavide agresif davranılmalıdır [78]. Başarılı bir sonuç elde etmek için mikroskobik olarak cerrahi negatif sınırlara sahip olmak gerekmektedir. Bu tümör dikey bir şekilde büyüme eğilimi gösterse de, BHK'ye göre kıkırdak ve kemik katmanlara saygılı olma olasılığı daha düşüktür. Sonuç olarak, DKY'dan intratemporal bölgeye yayılım mümkündür ve DKY'nun ve orta kulağın tutulumuyla iletim tipi işitme kaybına yol açabilir. Fasiyal siniri mastoid veya timpanik segment boyunca invaze ederek fasiyal sinir paralizisine neden olabilir ve nihayetinde iç kulak yolu ve serebellopontin bölgeye ilerlemesi ile baş dönmesi ve/veya sensorinöral işitme kaybına neden olabilir [41,78].

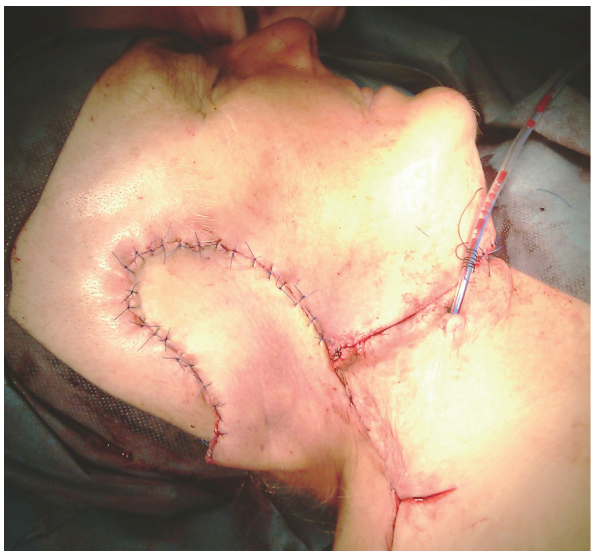
Ek olarak, kötü prognozu ortaya koyan olası bölgesel lenf nodu metastazlarının araştırılması önemlidir. Lokorejonal metastazlar, parotid ve üst servikal düğümleri içeren lenfatik drenaj paternlerini izler [79,80]. Tüm olguların %1-12,5'unda nodal yayılım bildirilmiştir [81-83]. Lokorejyonel metastazların tedavisinde parotidektomi (yüzeysel veya total), boyun disseksiyonu (Level I-V) ve takibinde radyoterapi uygulanır. Histolojik olarak agresif malignitelerde; profilaktik parotidektomi (yüzeyel), boyun disseksiyonu ve/veya rejyonel radyoterapi muhakkak akılda tutulmalıdır [84,85] (Resim 2a,b,c,d). Bazen tümör agresif seyreder ve total temporal kemik rezeksiyonu da gerekebilir (Resim 3a,b).



Resim 2. Dış kulak yolu skuamöz hücreli karsinomu.
a. Tümör rezeksiyonu ve lokal servikal flep planlaması.



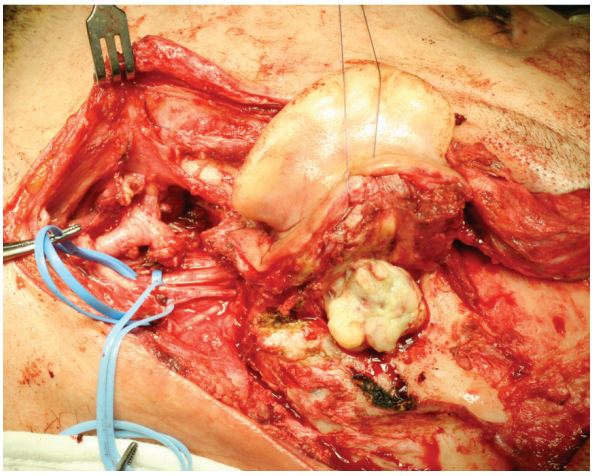
2b. Tümör rezeke edilmiş. Parotidektomi eklenmiş.



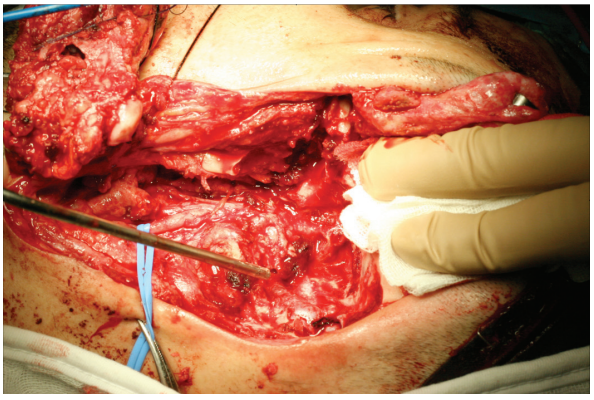
2c. Defekt servikal flep ile rekonstrükte edilmiş.



Resim 3. Parsiyel mandibula rezeksiyonu ile birlikte total temporal kemik rezeksiyonu.
a. Dış kulak yolunu doldurmuş tümör.



3b. Boyun damar sinir paketi ortaya konularak temporal kemik rezeksiyonu hazırlığı.



c. Rezeksiyon sonrası boyun major vasküler yapıları, alt kranial sinirler görülmekte. Sigmoid sinüs de rezeksiyona dahil edilmiş. Mandibula parsiyel zeseksiyon yapılmış. Tümör rezeke edilmiş.

Malign Melanom (Melanoma)

Tüm melanomların yaklaşık %20'si baş boyun bölgesinde olup, bunların da %7-14'ü kulağın heliks ve antiheliks bölgesinde bulunmaktadır. Kulağın dış bölgeleri sıklıkla etkilenmektedir. İlginç olarak sol kulak

sağ kulaktan daha fazla tutulmaktadır. Bu konudaki en kabul edilen teori sol kulağın soldan araç kullanımda çok fazla UV doza maruz kalmasıdır. Beyaz açık tenli erkeklerde %61,5-90,5 oranlarla daha sık gözlenmektedir. Tüm yaşlarda görülmekle birlikte ortalama görülme yaşı 50 olarak bildirilmiştir [86-91].

Hastalar; renk ve ebatta değişiklik oluşan, asimetrik düz hiperpigmentasyon veya kabarmış nodüler lezyon bildirir. Amelanotik (pigmentesiz) varyantlar da mevcuttur. En çok üç alttipi açıklanır: yüzeysel yayılımda melanom, nodüler melanom ve lentigno malign melanomdur. Her tip yatay ve düşey yayılım özellikli büyüme modeline sahiptir. Ortalama Breslow kalınlığı 2.01 mm; en sık görülen histopatolojik alt tip yüzeyel yayılımda melanom (%41), bunu takiben nodüler melanom (%22) ve lentigo maligna melanoma (LMM, %21) olarak bildirilmiştir [92]. Hastaların %20'sinde ülserasyon görülmüştür. Dermisi invaze etmeye başlamadan önce intermediate radyal büyüme fazı gösterir [41].

Lentigo maligna melanoma uzun süreli radyal büyüme paterni göstermektedir. Kohn ve ark. [93] tüm lentigo maligna melanomların %8,3'ünün kulakta meydana geldiğini göstermiştir. Boyut, endurasyon ve lezyonun koyulaşması gibi ani bir değişiklik gösteren pürüzlü, düzensiz kenarlı değişken pigmentasyona sahip bir maküler lezyon olarak başlar. En agresif melanom tipi ise nodüler varyanttır ve hızla büyüyen koyu pigmentli nodül, hastalığın erken safhasında dermisi invaze eder. Deri altı dokunun ince olması, kulaktaki melanoma için invazifliği ve dolayısıyla kötü prognozu arttırır. Ülserasyon varlığı, invazyon seviyesi, histolojik tip, tümör kalınlığı, histolojik subtip kulak kepçesinin prognostik patolojik özelliklerindedir. Yaş, lokalizasyon, tümör kalınlığı, histolojik tip, invazyon seviyesi ve cerrahi sınır durumu lokal rekkürens için anlamlı risk faktörleridir [94]. Ancak kulaktaki melanomlar için ortalama hasta sağ kalımı, tümör kalınlığı ve Clark invazyon seviyesine bağlıdır. Tedavide cerrahi yaklaşım altın standarttır ve isteğe göre bazı durumlarda bazı adjuvant terapiler de tedavide yer alabilir [41]. Önerilen cerrahi eksizyon sınırı; primer nodüler melanoma veya yüzeysel yayılımlı melanoma için 10-20 mm ve lentigo maligna melanoma için tüm sınırlardan (3D histoloji) 5 mm'dir. Dünya sağlık örgütü, melanoma in situ için 5 mm ve vertikal kalınlığı >2,1 mm melanomalar için 20 mm güvenli sınır oluşturmasını önermektedir [95]. Güncel çalışmalarda, melanomalarda 10 mm'den fazla güvenli sınır oluşturulması lokal rekürrens oranlarının düşürüldüğü gösterilmiştir [94]. Son yıllarda, agresif cerrahi yaklaşımları yerel rekürrens insidansında ve hastalığa özgü sağkalım üzerinde çok az etkisi olduğundan daha minimal invazif yaklaşımlara doğru yer değiştirdi [41].

Sentinel lenf dokusu örneklemesi için mevcut veriler, kulak melanomu olan hastalarda sentinel lenf nodu biyopsisinin (SLNB) prognostik veya terapötik etkisine ilişkin kesin sonuçlara izin vermemektedir [96]. Lentigo maligna melanomunun cerrahi olarak çıkarılmasının mümkün olmadığı özel durumlarda, radyasyon tedavisi iyi sonuçlar veren bir alternatif olarak düşünülmelidir. Auriküler melanoma ile başvuran tüm hastaların üçte biri servikal lenf nodu tutulumuna sahiptir. Melanoma yeri ile lenfatik drenaj arasında lenfosintigrafik olarak korelasyon tutarsızlığı mevcuttur ve sentinel düğüm örneklemesi nodal hastalığın belirlenmesinde birincil yöntem gibi gözükmektedir [97,98]. Genel bir konsensüs olmamakla birlikte, cerrahi tedavi devamında hastalara kemoterapi, immunoterapi ve ışın tedavisi uygulanabilir.

Adneksiyal Tümörler

Dış kulak yolunun cildi yüksek miktarda serüminal bez bulunduğundan, bu çok nadir görülen benign ve malign tümör tipleri bu bölgede görülebilir. Benign adneksiyal tümörler, geniş lokal eksizyonla en iyi tedavi edilen serüminöz adenomları ve pleomorfik adenomu içerir [99]. Malign adneksiyal tümörler; adenokistik karsinom, musinöz karsinom, silindrokarsinom, poro-karsinom, spiradeno-karsinom ve adenokarsinom'lardir [100-102]. Bunlar, en baştan agresif geniş en blok cerrahi rezeksiyon ile tedavi edilmelidir. Parotidektomi ve boyun diseksiyonu ile birlikte primer lateral veya subtotal temporal kemik rezeksiyonu evresine bağlı olarak uygulanabilmelidir. T1 tümörlerinde bile, lokal rezeksiyon yeterli değildir [103].

KAYNAKLAR

1. Deleyiannis F, Weymuller E, Myers E, Suen J. Quality of life in patients with head and neck cancer. In Cancer of the Head and Neck Edited by Myers E, Suen J Philadelphia: WB Saunders. 1996:904-16.
2. Kuhel WI, Hume CR, Selesnick SH. Cancer of the external auditory canal and temporal bone. Otolaryngologic Clinics of North America. 1996;29(5):827-52.
3. Carfrae MJ, Kesser BW. Malignant otitis externa. Otolaryngologic Clinics of North America.

2008;41(3):537-49.
4. Mallo M. Formation of the middle ear: recent progress on the developmental and molecular mechanisms. Developmental Biology. 2001;231(2):410-9.
5. Sadler TW. Langman's medical embryology: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
6. Siegert R, Weerda H, Remmert S. Embryology and surgical anatomy of the auricle. Facial plastic surgery. 1994;10(03):232-43.
7. Wood-Jones F, Wen I. The development of the external ear. Journal of anatomy. 1934;68(Pt 4):525.
8. Farkas L, editor Growth of normal and reconstructed auricles. Symposium on reconstruction of the auricle St Louis: Mosby; 1974.
9. Stark RB, Saunders DE. Natural appearance restored to the unduly prominent ear. British journal of plastic surgery. 1962;15:385-97.
10. Kalcioglu MT, Miman MC, Toplu Y, Yakinci C, Ozturan O. Anthropometric growth study of normal human auricle. International journal of pediatric otorhinolaryngology. 2003;67(11):1169-77.
11. WINKLER M. Chondrodermatitis nodularis chronica helicis. Arch Dermatol Syphilol. 1915;121:278.
12. SANTA CRUZ DJ. Chondrodermatitis nodularis helicis: a transepidermal perforating disorder. Journal of cutaneous pathology. 1980;7(2):70-6.
13. Avitia S, Hamilton JS, Osborne RF. Chondrodermatitis nodularis chronica helicis. Ear, Nose and Throat Journal. 2005;84(7):406-8.
14. Thompson LD. Chondrodermatitis nodularis helicis. Ear, Nose and Throat Journal. 2007;86(12):734-6.
15. Moncrieff M, M Sassoon E. Effective treatment of chondrodermatitis nodularis chronica helicis using a conservative approach. British Journal of Dermatology. 2004;150(5):892-4.
16. Munnoch D, Herbert K, Morris A. Chondrodermatitis nodularis chronica hefcis et antihelicis. British journal of plastic surgery. 1996;49(7):473-6.
17. Cox N, Denham P. Intralesional triamcinolone for chondrodermatitis nodularis: a follow-up study of 60 patients. British Journal of Dermatology. 2002;146(4):712-3.
18. Kulendra K, Upile T, Salim F, O'connor T, Hasnie A, Phillips D. Long-term recurrence rates following excision and cartilage rim shave of chondrodermatitis nodularis chronica helicis and antihelicis. Clinical Otolaryngology. 2014;39(2):121-6.
19. Lim C, Goh Y, Chao S, Lynne L. Pseudocyst of the auricle. The Laryngoscope. 2002;112(11):2033-6.
20. Engel D. Pseudocysts of the auricle in Chinese. Archives of Otolaryngology. 1966;83(3):197-202.
21. Lixiang PCZ, Xiuyun W. Histological examination of the auricular cartilage and pseudocyst of the auricle. The Journal of Laryngology & Otology. 1992;106(2):103-4.
22. Job A, Raman R. Medical management of pseudocyst of the auricle. The Journal of Laryngology & Otology. 1992;106(2):159-61.
23. Karabulut H, Baran A, Tuncay KS, Tanyıldızlı T, Servet G. Aurikuler psödokist tedavisinde aspirasyon ve intralezyoner steroid enjeksiyonu. Yeni Tıp Dergisi. 2009;26(2):117.
24. Ophir D, Marshak G. Needle aspiration and pressure sutures for auricular pseudocyst. Plastic and reconstructive surgery. 1991;87(4):783-4.
25. Oyama N, Satoh M, Iwatsuki K, Kaneko F. Treatment of recurrent auricle pseudocyst with intralesional injection of minocycline: a report of two cases. Journal of the American Academy of Dermatology. 2001;45(4):554-6.
26. Chen H, Thompson LD, Aguilera NSI, Abbondanzo SL. Kimura disease: a clinicopathologic study of 21 cases. The American journal of surgical pathology. 2004;28(4):505-13.
27. Rajpoot DK, Pahl M, Clark J. Nephrotic syndrome associated with Kimura disease. Pediatric Nephrology. 2000;14(6):486-8.
28. Mitsui M, Ogino S, Ochi K, Ohashi T. Three cases of eosinophilic lymphfolliculoid granuloma of the soft tissue originating from the parotid gland. Acta Otolaryngologica Supplementum. 1996;522:130-2.
29. Yamada A, Mitsuhashi K, Miyakawa Y, Kosaka K, Takehara K, Iijima M, et al. Membranous glomerulonephritis associated with eosinophilic lymphfolliculosis of the skin (Kimura's disease): report of a case and review of the literature. Clinical Nephrology. 1982;18(4):211-5.
30. Jani A, Coulson M. Kimura's disease. A typical case of a rare disorder. Western Journal of Medicine. 1997;166(2):142.
31. Chusid M, Rock A, Sty J, Oechler H, Beste D. Kimura's disease: an unusual cause of cervical tumour. Archives of disease in childhood. 1997;77(2):153-4.
32. Kumar V, Salini SH. Kimura's disease: An uncommon cause of lymphadenopathy. Indian journal of medical and paediatric oncology: official journal of Indian Society of Medical & Paediatric Oncology. 2010;31(3):89.
33. Ye P, Wei T, Yu G-Y, Wu L-L, Peng X. Comparison of local recurrence rate of three treatment modalities for Kimura disease. Journal of Craniofacial Surgery. 2016;27(1):170-4.
34. Büyüklü F, Aydın H, Tarhan E, Ada S, Çakmak Ö. Nazal vestibülde seboreik keratöz. The Turkish Journal of Ear Nose and Throat.17(5):298-300.
35. Boyd AS, Rapini RP. Cutaneous collision tumors: an analysis of 69 cases and review of the literature. The American Journal of dermatopathology. 1994;16(3):253-7.
36. Kroon DF, Lawson ML, Derkay CS, Hoffmann K, Mccook J. Surfer's ear: external auditory exostoses are more prevalent in cold water surfers. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2002;126(5):499-504.
37. House JW, Wilkinson EP. External auditory exostoses: evaluation and treatment. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2008;138(5):672-8.
38. Timofeev I, Notkina N, Smith IM. Exostoses of the external auditory canal: a long-term follow-up study of surgical treatment. Clinical Otolaryngology. 2004;29(6):588-94.
39. Mehrabi D, Leonhardt JM, Brodell RT. Removal of keratinous and pilar cysts with the punch incision technique: analysis of surgical outcomes. Dermatologic

surgery. 2002;28(8):673-7.

40. Strumia R. Granuloma Fissuratum. Dermatological Cryosurgery and Cryotherapy: Springer; 2016. p.391-2.
41. Sand M, Sand D, Brors D, Altmeyer P, Mann B, Bechara FG. Cutaneous lesions of the external ear. Head & face medicine. 2008;4(1):2.
42. Rist T, Marks JJ. Granuloma fissuratum masquerading as a skin tumor. Cutis. 1980;25(6):663.
43. Wilkins RH. Neurosurgical classic-XVII. Journal of Neurosurgery. 1964;21(3):240-4.
44. Retz N. Des maladies de la peau, et de celles de l'esprit, (Telles que les vapeurs, la mélancolie, la manie, &c.), qui procèdent des affections du foie. Leur origine, la description de celles qui sont le moins connues, les traitemens qui leur conviennent. Par M. Retz, l'un des médecins ordinaires du Roi, médecin des hopitaux de la marine, pendant la dernière guerre. Troisième édition, augmentée d'un grand nombre d'observations 1790.
45. Alibert J. Note sur la chéloïde. Journal universel des sciences médicales. 1816;2(207):216.
46. Robles DT, Berg D. Abnormal wound healing: keloids. Clinics in dermatology. 2007;25(1):26-32.
47. Tuan T-L, Nichter LS. The molecular basis of keloid and hypertrophic scar formation. Molecular medicine today. 1998;4(1):19-24.
48. English RS, Shenefelt PD. Keloids and hypertrophic scars. Dermatologic Surgery. 1999;25(8):631-8.
49. Szulgit G, Rudolph R, Wandel A, Tenenhaus M, Panos R, Gardner H. Alterations in fibroblast $\alpha 1\beta 1$ integrin collagen receptor expression in keloids and hypertrophic scars. Journal of investigative dermatology. 2002;118(3):409-15.
50. Bayat A, Bock O, Mrowietz U, Ollier W, Ferguson M. Genetic susceptibility to keloid disease and hypertrophic scarring: transforming growth factor beta1 common polymorphisms and plasma levels. Plastic and reconstructive surgery. 2003;111(2):535-43; discussion 44-6.
51. Urioste SS, Arndt KA, Dover JS, editors. Keloids and hypertrophic scars: review and treatment strategies. Seminars in cutaneous medicine and surgery; 1999: No longer published by Elsevier.
52. Atiyeh BS, Costagliola M, Hayek SN. Keloid or hypertrophic scar: the controversy: review of the literature. Annals of plastic surgery. 2005;54(6):676-80.
53. Lotem M, Trattner A, Kahanovich S, Rotem A, Sandbank M. Multiple dermal cylindroma undergoing a malignant transformation. International journal of dermatology. 1992;31(9):642-4.
54. Lever W. Schaumburg• Lever G: Histopath, oloey of the sfein, 5th Ed. Lippincott, Philadelphia; 1983.
55. Emmett A, Broadbent GD. Shave excision of superficial solar skin lesions. Plastic and reconstructive surgery. 1987;80(1):47-54.
56. Smit JV, de Sévaux RG, Blokx WA, van de Kerkhof PC, Hoitsma AJ, de Jong EM. Acitretin treatment in (pre) malignant skin disorders of renal transplant recipients: Histologic and immunohistochemical effects. Journal of the American Academy of Dermatology. 2004;50(2):189-96.
57. Newman MD, Weinberg JM. Topical therapy in the treatment of actinic keratosis and basal cell carcinoma. Cutis. 2007;79(4 Suppl):18-28.
58. Bart R. Cutaneous horns. A clinical and histopathologic study. Acta Derm Venereol (Stockh). 1968;48:507-15.
59. Baruchin A, Sagi A, Lupo L, Hauben D. Cutaneous horn (cornu cutaneum). International journal of tissue reactions. 1984;6(4):355-7.
60. Kastanioudakis I, Skevas A, Assimakopoulos D, Daneilidis B. Cutaneous horn of the auricle. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 1998;118(5):735.
61. Yu R, Pryce D, Macfarlane A, Stewart T. A histopathological study of 643 cutaneous horns. British Journal of Dermatology. 1991;124(5):449-52.
62. Weinstock M, Sober A. The risk of progression of lentigo maligna to lentigo maligna melanoma. British Journal of Dermatology. 1987;116(3):303-10.
63. McKenna JK, Florell SR, Goldman GD, Bowen GM. Lentigo maligna/lentigo maligna melanoma: current state of diagnosis and treatment. Dermatologic surgery. 2006;32(4):493-504.
64. Ash JE, Beck MR, Wilkes JD. Tumors of the upper respiratory tract and ear: Armed Forces Institute of Pathology; 1964.
65. Rodriguez-Vigil T, Vázquez-López F, Perez-Oliva N. Recurrence rates of primary basal cell carcinoma in facial risk areas treated with curettage and electrodesiccation. Journal of the American Academy of Dermatology. 2007;56(1):91-5.
66. Mehrany K, Weenig RH, Pittelkow MR, Roenigk RK, Otley CC. High recurrence rates of basal cell carcinoma after Mohs surgery in patients with chronic lymphocytic leukemia. Archives of dermatology. 2004;140(8):985-8.
67. Pensak M. Skull base surgery. Surgery of the ear. 1990;4:530-33.
68. Breen JT, Roberts DB, Gidley PW. Basal cell carcinoma of the temporal bone and external auditory canal. The Laryngoscope. 2017.
69. Clavel CE, Huu VP, Durlach AP, Birembaut PL, Bernard PM, Derancourt CG. Mucosal oncogenic human papillomaviruses and extragenital Bowen disease. Cancer. 1999;86(2):282-7.
70. Nordin P. Curettage-cryosurgery for non-melanoma skin cancer of the external ear: excellent 5-year results. British Journal of Dermatology. 1999;140:291-3.
71. Heising R. Treatment of Bowen's disease of the ear by the combined use of cryosurgery and topical 5-fluorouracil. Cutis. 1979;24(3):271.
72. Rosen T, Harting M, Gibson M. Treatment of Bowen's disease with topical 5% imiquimod cream: retrospective study. Dermatologic surgery. 2007;33(4):427-32.
73. Cox N, Eedy D, Morton C. Guidelines for management of Bowen's disease: 2006 update. British Journal of Dermatology. 2007;156(1):11-21.
74. Hyams V, Batsakis J, Michaels L. Tumors of the Upper Respiratory Tract and Ear Atlas of Tumor Pathology; Second Serier, Fascicle 25. Eashington DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1988.
75. Nindl I, Gottschling M, Stockfleth E. Human papillomaviruses and non-melanoma skin cancer: basic vi-

rology and clinical manifestations. Disease markers. 2007;23(4):247-59.

76. Molho-Pessach V, Lotem M. Viral carcinogenesis in skin cancer. Environmental Factors in Skin Diseases. 35: Karger Publishers; 2007. p. 39-51.
77. Panje WR, Ceilley RI. The influence of embryology of the mid-face on the spread of epithelial malignancies. The Laryngoscope. 1979;89(12):1914-20.
78. Yoon M, Chougule P, Dufresne R, Wanebo HJ. Localized carcinoma of the external ear is an unrecognized aggressive disease with a high propensity for local regional recurrence. The American journal of surgery. 1992;164(6):574-7.
79. Khurana VG, Mentis DH, O'Brien CJ, Hurst TL, Stevens GN, Packham NA. Parotid and neck metastases from cutaneous squamous cell carcinoma of the head and neck. The American journal of surgery. 1995;170(5):446-50.
80. Brown RO, Osguthorpe JD. Management of the neck in nonmelanocytic cutaneous carcinomas. Otolaryngologic Clinics of North America. 1998;31(5):841-56.
81. Kraus DH, Carew JF, Harrison LB. Regional lymph node metastasis from cutaneous squamous cell carcinoma. Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery. 1998;124(5):582-7.
82. Dinehart SM, Pollack SV. Metastases from squamous cell carcinoma of the skin and lip: an analysis of twenty-seven cases. Journal of the American Academy of Dermatology. 1989;21(2):241-8.
83. Cherpelis BS, Marcusen C, Lang PG. Prognostic factors for metastasis in squamous cell carcinoma of the skin. Dermatologic Surgery. 2002;28(3):268-73.
84. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL. Prognostic factors for local recurrence, metastasis, and survival rates in squamous cell carcinoma of the skin, ear, and lip: implications for treatment modality selection. Journal of the American Academy of Dermatology. 1992;26(6):976-90.
85. Osguthorpe JD, Abel CG, Lang P, Hochman M. Neurotropic cutaneous tumors of the head and neck. Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery. 1997;123(8):871-6.
86. Byers RM, Smith JL, Russell N, Rosenberg V. Malignant melanoma of the external ear: review of 102 cases. The American Journal of Surgery. 1980;140(4):518-21.
87. Davidsson Å, Hellquist HB, Villman K, Westman G. Malignant melanoma of the ear. The Journal of Laryngology & Otology. 1993;107(9):798-802.
88. Arons MS, Savin RC. Auricular cancer: Some surgical and pathologic considerations. The American Journal of Surgery. 1971;122(6):770-6.
89. Pockaj BA, Jaroszewski DE, DiCaudo DJ, Hentz JG, Buchel EW, Gray RJ, et al. Changing surgical therapy for melanoma of the external ear. Annals of surgical oncology. 2003;10(6):689-96.
90. Narayan D, Ariyan S. Surgical considerations in the management of malignant melanoma of the ear. Plastic and reconstructive surgery. 2001;107(1):20-4.
91. Dost P, Lehnerdt G, Kling R, Wagner S. Surgical therapy of malignant melanoma of the external ear. HNO. 2004;52(1):33-7.
92. Toia F, Garbo G, Tripoli M, Rinaldi G, Moschella F, Cordova A. A systematic review on external ear melanoma. Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery. 2015;68(7):883-94.
93. Koh HK, Michalik E, Sober AJ, Lew RA, Day CL, Clark W, et al. Lentigo maligna melanoma has no better prognosis than other types of melanoma. Journal of Clinical Oncology. 1984;2(9):994-1001.
94. Jahn V, Breuninger H, Garbe C, Moehrle M. Melanoma of the ear: prognostic factors and surgical strategies. British Journal of Dermatology. 2006;154(2):310-8.
95. Stewart B, Wild CP. World cancer report 2014. Health. 2017.
96. Stevenson O, Ahmed I. Lentigo maligna. American journal of clinical dermatology. 2005;6(3):151-64.
97. Cole MD, Jakowatz J, Evans GR. Evaluation of nodal patterns for melanoma of the ear. Plastic and reconstructive surgery. 2003;112(1):50-6.
98. Wagner JD, Park H-M, Coleman JJ, Love C, Hayes JT. Cervical sentinel lymph node biopsy for melanomas of the head and neck and upper thorax. Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery. 2000;126(3):313-21.
99. Hicks GW. Tumors arising from the glandular structures of the external auditory canal. The Laryngoscope. 1983;93(3):326-40.
100. Meyer TK, Rhee JS, Smith MM, Cruz MJ, Osipov VO, Wackym PA. External auditory canal eccrine spiradenocarcinoma: a case report and review of literature. Head & neck. 2003;25(6):505-10.
101. Klenzner T, Arapakis I, Kayser G, Boedeker CC. Eccrine porocarcinoma of the ear mimicking basaloid squamous cell carcinoma. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2006;135(1):158-60.
102. Völter C, Baier G, Schwager K, Müller J, Rose C. Cylindrocarcinoma in a patient with Brooke-Spiegler syndrome. Laryngo-rhino-otologie. 2002;81(3):243-6.
103. Kollert M, Draf W, Minovi A, Hofmann E, Bockmühl U. Carcinoma of the external auditory canal and middle ear: therapeutic strategy and follow up. Laryngo-rhino-otologie. 2004;83(12):818-23.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-17	SENSÖRİNÖRAL TİP İŞİTME KAYIPLARI	A, TT, K	1

SENSÖRİNÖRAL TİP İŞİTME KAYIPLARI

Dr. Gözde PAMUK, Dr. Levent SENNAROĞLU

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Ankara

Sensörinöral tip işitme kaybı (SNİK) iç kulakta sesin algılanması ve vestibülokoklear sinirden santral işitme merkezine kadar olan yolakta impulsların iletimini engelleyen patolojiler nedeniyle ortaya çıkmaktadır.

HİKAYE

Sensörinöral tip işitme kaybı düşünülen hastada alınan hikaye doğru tanıda önemli bir basamaktır. Konjenital işitme kayıplı hastalarda doğuştan tarama testinin sonucu, ebeveynler arası akrabalık, hamilelikte annenin ototoksik ilaç kullanımı sorulmalıdır. Ayrıca hikayede prematürite, bebeğin doğduktan sonraki dönemde ototoksik ilaç kullanımı, menenjit öyküsü araştırılmalıdır. Erişkin hastalarda hastanın hissettiği işitme kaybı düzeyi, kaybın tek taraflı mı bilateral mi olduğu, kronik mi akut başlangıçlı mı olduğu (ani başlangıçlı, hızlı ilerleyen, yavaş ilerleyen, fluktuan, stabil) mutlaka sorulmalıdır. Akut olaylar hemen tedavi gerektirdiği için özellikle kaybın başlangıç zamanının öğrenilmesi önemlidir. Bunun yanında eşlik eden çınlama, baş dönmesi, dengesizlik, otalji, otore, baş ağrısı ve nörolojik ve oftalmolojik semptomların varlığı sorgulanmalıdır. Ek hastalıkları, kullandığı ilaçlar, travma hikayesi, gürültü maruziyeti (yaptığı iş, ateşli silah ve patlayıcı seslere maruziyet) ve ailede işitme azlığı hikayesi mevcutsa not edilmelidir.

FİZİK MUAYENE

Otoskopik muayene yapılmalı ve akut/kronik otitis media varlığı, timpanik zar perforasyonu, orta kulak neoplazileri, pulsatil tinnitus varlığı yönünden incelenmelidir. Fısıltı ve diapozon testleri (Rinne, Weber) işitme kaybının sensörinöral/iletim tipi ayrımında, hasta kulak tarafı veya daha kötü işiten kulağın saptanmasında yararlıdır. Rinne testinin patolojik pozitif olması veya cevap alınamaması durumunda SNİK düşünülmelidir. Fasiyal sinir başta olmak üzere diğer kraniyal sinir muayeneleri de yapılmalı, konjenital SNİK düşünülüyorsa sendromik hastalıkların stigmaları yönünden incelenmelidir.

ODYOLOJİK TESTLER

Saf ses odyometrisi, konuşma odyometrisi ve timpanogram SNİK düşünülen hastalarda mutlaka yapılmalıdır. Asimetrik SNİK, konuşmayı ayırt etme skorunda düşüş ve asimetri, akustik refleks anormallikleri olan hastalarda "retrokoklear patoloji" düşünülmelidir. Böyle bir durumda ABR (auditory brainstem response) yapılmalı, retrokoklear patolojiyi destekleyen bulgular saptandığında mutlaka temporal kemik MRG (manyetik rezonans görüntüleme) istenmelidir.

Elektrokokleografi(ECoG) koklear mikrofonik, sumasyon potansiyeli (SP) ve kokleaovestibüler sinir aksiyon potansiyelini (AP) ölçen bir odyolojik tetkiktir. SP/AP oranında yükselme görülmesi endolenfatik hidrops tanısını desteklemektedir.

Otoakustik emisyon (OAE) kokleadaki dış saçlı hücrelerin akustik sinyallerini ölçen testtir. Spontan olarak ölçülebileceği gibi, transient evoked (TEOAE) ve distortion product otoakustik emisyon (DPOAE) tipleri ile uyarılmış olarak da ölçülebilir. 30 dB'den daha fazla olan işitme kayıplarında OAE yanıtı alınamaz. SNİK varlığında OAE yanıtı alınıyorsa retrokoklear patolojiler, işitsel nöropati veya psödohipoakuzi düşünülmelidir.

Yenidoğan işitme taraması, işitme kaybının erken tanı ve tedavisinde önemli rol oynamaktadır; işitme kaybının ilk 3 ay içinde saptanması ve işitme cihazı kullanımına ilk 6 ay içinde başlanması hedeflenmektedir. Ülkemizde bu amaçla OAE ve ABR kullanılmaktadır. TEOAE uygulanması kolay ve hızlı bir testtir fakat dış kulak yolunda buşon ve seröz otit varlığında testin sonucu değişmektedir. Ayrıca işitsel nöropati ve retrokoklear patolojilerde TEOAE yanıtı alınabildiğinden, bu patolojiler atlanmakta TEOAE tek başına yetersiz kalmaktadır. ABR ise işitme taraması için altın standart kabul edilmekle birlikte bebek uyur halde iken testin deneyimli odyologlar tarafından yapılması gerektiğinden ülkemizde otoakustik emisyon yanıtı alınamaması durumunda kullanılmaktadır. İşitsel nöropati ve retrokoklear patolojilerin atlanmaması ve erken tanı ile dil gelişiminin yaşıtlarına uygun sürdürülmesi için iki testin kombine şekilde kullanılması önerilmektedir [1].

LABORATUVAR TESTLERİ

Laboratuvar testleri SNİK ayırıcı tanısında nadiren yardımcı olmaktadır. Fluorescent treponemal antibody absorption test (FTA-ABS) ya da mikrohemoaglütinasyon testi nörosfiliz tanısı koydurabilir. Bunun dışında hematolojik, metabolik, endokrinolojik ve otoimmun tetkikler rutin olarak istenmemektedir.

RADYOLOJİK TETKİKLER

Konjenital işitme kayıplı hastalarda temporal MR ile işitme sinirleri değerlendirilmelidir. Tercihen 3 Tesla MR ile aksiyel ve internal akustik kanala dik parasagittal kesitlerde koklear sinirin varlığı değerlendirilmelidir. MR tetkikinin bu yaşta genel anestezi altında tomografi ile birlikte yapılması koklear sinirin daha iyi değerlendirilmesini sağlayacaktır. Bu amaçla yapılan tetkikte bebek ve çocuk hastalara Gadolinium vermeye kesinlikle gerek yoktur. Temporal BT işitme kaybı kesinleşen hastalarda, iç kulak anomalilerinin varlığını araştırmak ve ameliyata hazırlık amacıyla yapılmalıdır.

Retrokoklear patoloji düşünülen bir hastada Gadoliniumlu temporal kemik MRG altın standart tanı yöntemidir. Ayrıca menenjit veya temporal kırık sonrası iç kulaktaki sıvıların azalması (koklear fibrozis ve ileri dönemdeki labirintin ossifikans) da temporal kemik MRG ile saptanmaktadır.

Temporal kemik bilgisayarlı tomografisi (BT) konjenital SNİK tanısında iç kulak kemik anomalilerini göstermektedir. Ayrıca temporal kemik travması hikayesi, labirintin fistül şüphesi olan hastalarda da kullanılan tanı yöntemidir.

ETİYOLOJİ

Sensörinöral tip işitme kayıpları kazanılmış ve konjenital olarak ikiye ayrılarak incelenmektedir.

Konjenital SNİK Nedenleri

Konjenital SNİK görülme sıklığı 1000 bebekte 1-3'tür.Yenidoğan taraması olarak ülkemizde OAE kullanılmaktadır. OAE yanıtı alınamayan durumlarda ABR yapılmaktadır. İki testten de geçemeyen hastalarda gecikmeden tanının konularak tedaviye başlanması dil gelişimi için önem arz etmektedir.

1) Genetik olmayan işitme kayıpları

Prenatal nedenler → intrauterin enfeksiyonlar (TORCHS-toxoplasma, rubella, cytomegalovirus, herpes, sifiliz-), ototoksik ilaç hikayesi
Perinatal nedenler → hipoksi, kernikterus, doğum travması, prematurite, siyanoz, doğum sonrası yoğun bakım ünitesinde kalma
Postnatal nedenler → enfeksiyon (menenjit, süpüratif labirentit, kabakulak), ototoksisite, travma, neoplazi, otoimmünite, perilenf fistülü
Aile hikayesi → 1. ve 2. derece akrabalarda işitme kaybı, kan, ırk veya etnik köken hikayesi [2]

2) Genetik işitme kayıpları

a) Sendromik işitme kayıpları

I) Otozomal dominant geçişli sendromik işitme kayıpları

- Brankiyo-Oto-Renal Sendrom: belirgin dış kulaklar, iç kulakta IP-2 malformasyonu, brankiyal anomaliler, üriner sistem anomalileri görülür. EYA1 (eyes absent 1)geni hastaların %30'unda mutasyona uğramıştır.
- Nörofibromatozis tip II: bilateral vestibüler schwannoma, intrakraniyal ve spinal tümörler bulunmaktadır. NF2 geni ve bu gene ait Merlin protein mutasyonu vardır.
- Waardenburg sendromu: 4 alt tipi bulunmaktadır. SNİK yanında frontal bölgede beyaz perçem, heterokromi iridis ve distopia

kantarum görülmektedir.
- Treacher Collins sendromu: maksillomandibuler gelişme geriliği, oküler koloboma, koanal atrezi, anormal kantus yerleşimi mevcuttur. TCOF gen mutasyonu hastaların %60'ında görülmektedir.

II) Otozomal resesif geçişli sendromik işitme kayıpları
- Pendred sendromu: en sık görülen sendromik işitme kaybıdır. Hipotiroidi görülmektedir. Pendrin proteinini kodlayan SLC26A4 geni mutasyoneldir.
- Usher sendromu: SNİK'e ek olarak retinitis pigmentosa ve vestibüler disfonksiyon ile karakterizedir. 3 alt tipi vardır.

III) X'e bağlı sendromik işitme kayıpları
- Alport sendromu: tip IV kollajen bozukluğuna bağlı hematürik nefrit, SNİK ve oküler bozuklukların görüldüğü hastalıktır. X'e bağlı OD kalıtıldığından erkeklerde daha sık görülür.

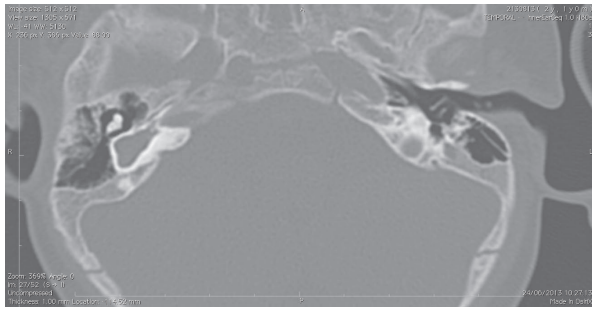
IV) Mitokondriyal sendromlar
Kas, retina, beyin sapı, pankreas ve koklea gibi yüksek enerji talebi olan dokuların etkilenmesine bağlı olarak meydana gelirler. MELAS sendromu mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve stroke görülen akronim şeklinde oluşturulmuş bir sendromdur.

b) Sendromik olmayan işitme kayıpları
Otozomal dominant, otozomal resesif ve X'e bağlı kalıtılabilmektedir. SNİK ile ilgili lokuslar DFN (DeaFNess) olarak isimlendirilmektedirler [3].

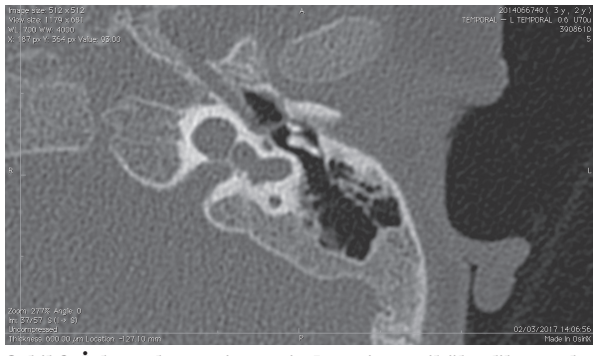
3) İç kulak kemik anomalileri sınıflaması

İç kulak kemik anomalileri konjenital sensörinöral işitme kayıplarının yaklaşık %20'sini oluşturmaktadır. İç kulak anomalilerinin sınıflaması ilk olarak 1987 yılında Jackler tarafından yapılmıştır. Günümüzde Sennaroğlu sınıflaması kullanılmaktadır [4].

Sennaroğlu sınıflaması
- Labirintin aplazi: koklea, vestibül, vestibüler akuadakt ve koklear akuadakt yoktur. Hastaların çoğunluğunda internal akustik kanal yalnızca fasiyal sinirden oluşur.
- Rudimenter otokist: otik kapsül inkomplet milimetrik şekilde mevcuttur. İnternal akustik kanal yoktur.
- Koklear aplazi: Koklea yoktur. Eşlik eden vestibüler sistem normal veya genişlemiş olabilir.
- Ortak Kavite deformitesi: koklea ve vestibül tek kavite halindedir. Koklear ve vestibüler sinirler mevcuttur (Şekil 1).
  Vestibüler dilatasyonla seyreden koklear aplazi ile ortak kavite deformitesini ayırmak önemlidir. Koklear aplazide vestibül ve SSK'lar mevcuttur; SSK'lar normal veya genişlemiş olabilir ancak yerleşimi normal yerinde yani İAKın posterolaterindedir. Ortak kavite deformitesinde SSK'lar rudimenter şekilde bulunurlar. İAK kaviteye merkezden girer. İki anomalinin ayrılmasının önemi koklear implant sonuçları ile ilgilidir. Ortak kavitede koklear implanttan iyi sonuçlar alınabilirken, koklear aplazide yanıt yoktur.
- İnkomplet partisyon: koklea ve vestibül ayrı olarak seçilebilir, koklea normal boyutlardadır fakat iç yapısında anormallikler mevcuttur. Üçe ayrılır:
  - İnkomplet partisyon tip I: "Kistik kokleovestibüler malformasyon" olarak tanımlanmış olup, modiolus ve interskalar septum yoktur. Dilate vestibül eşlik eder. Vestibüler akuadakt genellikle normaldir. Kokleanın boyutları normal koklea ile aynıdır (Şekil 2).

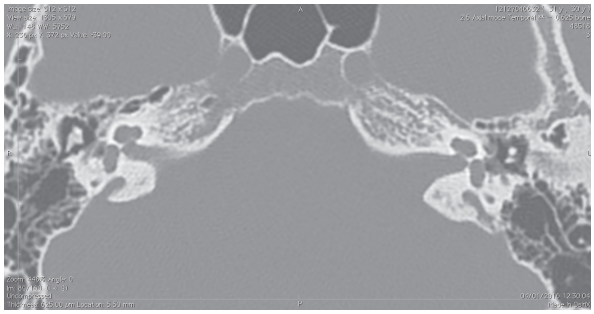


Şekil 1. Ortak kavite deformitesi.

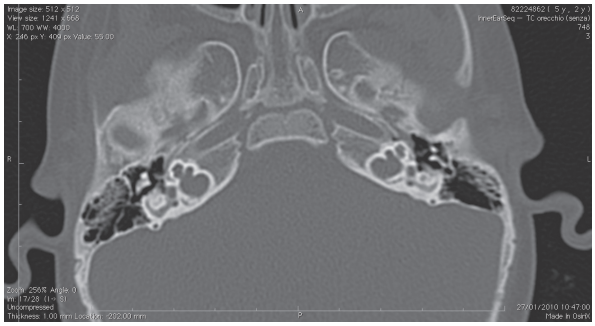


Şekil 2. İnkomplet partisyon tip I, geniş vestibül eşlik etmektedir.

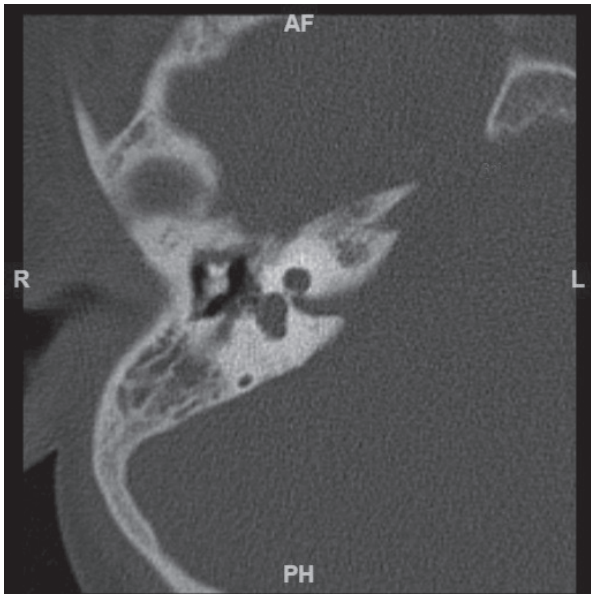
- İnkomplet partisyon tip II: Modiolusun apikal kısmı ve interskalar septum defektiftir. Bu nedenle apekste kistik görünüm mevcuttur. Geniş vestibüler akuadakt eşlik eder, vestibül minimal dilate olabilir. Kokleanın boyutları normal koklea ile aynıdır (Şekil 3).
- İnkomplet partisyon tip III: Sennaroğlu ve ark. 2006 yılında bu tipi sınıflamaya dahil etmişlerdir. "X'e bağlı sağırlık" hastalığında en sık görülen koklear anomalidir. İnterskalar septum mevcuttur fakat modiolus yoktur. Koklea İAK'ın direkt sonlandığı yerde yerleşmiştir. Kokleanın boyutları normal koklea ile aynıdır. Koklear implant sırasında şiddetli BOS kaçağı ("gusher") bu hastaların tamamında görülmektedir (Şekil 4).



Şekil 3. İnkomplet partisyon tip II.



Şekil 4. İnkomplet partisyon tip III.



Şekil 5. Koklear hipoplazi tip I.

- Koklear hipoplazi: koklea ve vestibül ayrı olarak seçilir, koklea boyutları normalden küçüktür. Dört grupta incelenmektedir:
  - KH I: Koklea İAK'dan tomurcuk şeklinde çıkar. Koklea ileri derecede deforme durumda olup, modiolus ve interskalar septum bulunmamaktadır (Şekil 5).
  - KH II: Koklea normalden küçük olup, modiolus ve interskalar septum defektiftir; fakat dış görünüşü normal kokleayla aynıdır. Vestibüler akuadakt geniş olabilmektedir. İAK ile bağlantı halinde olduğundan koklear implant sırasında gusher ve elektrodun İAK'a geçişi görülebilir.
  - KH III: Koklea ikiden az dönüş yapar ve normalden küçüktür. Kısa bir modiolus ve normalden az sayıda interskalar septum mevcuttur. Boyutları haricinde iç ve dış görünüşü normaldir. Vestibül ve SSK genellikle hipoplastiktir.
  - KH IV: Koklea normalden küçük boyuttadır. Bazal dönüş normal, orta ve apikal dönüşleri hipoplastiktir.
- Geniş vestibüler akuadakt: Koklea, vestibül ve SSK'lar normal olup vestibüler akuadaktın geniş olduğu durumdur. Posterior labirent ile operkulum arasının orta noktadan ölçüldüğünde 1,5 mm'den geniş olmasıdır.
- Koklear apertür anomalileri: Koklear sinirin internal akustik kanala girişindeki anomalilerdir. Atretik veya stenotik olabilir. Bu patolojiye koklear sinir agenezisi veya hipoplazisi eşlik edebilir [4].

Kazanılmış SNİK nedenleri

1) Presbiakuzi

Presbiakuzi, yaş ilerledikçe ortaya çıkan işitme kaybıdır. Bilateral yüksek frekanslara doğru artan SNİK, düşük konuşmayı ayırt etme skoru ve gürültüde konuşmanın anlaşılmasında bozulma ile karakterizedir. En sık görülen SNİK nedenidir.

Yaş ilerledikçe dış kulaktan kokleadaki saçlı hücrelere, vestibülokoklear sinirden işitme korteksine kadar histolojik değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Presbiakuzi 4 alt başlık altında incelenmektedir.

a) Sensöriyel presbiakuzi:

Korti organındaki tüylü hücreler ve destek hücrelerinin kaybı ile karakterizedir. Dış tüylü hücreler iç tüylü hücrelerden daha önce ve daha fazla etkilenmektedir. İç kulaktaki dejenerasyon bazal dönüşten başlayıp apikale doğru ilerler, bu nedenle odyogramda yüksek frekans eşiklerinde düşme görülür. Konuşmayı ayırt etme skorunda belirgin bir bozulma yoktur.

b) Nöral presbiakuzi:

Nöral presbiakuzi; spiral gangliyon hücrelerinin dejenerasyonu, koklea ve santral işitme yollarındaki sinir hücrelerinin atrofisi ile karakterizedir. İşitme kaybı yüksek frekanslara doğru artış gösterir. Konuşmayı ayırt etme skoru işitme kaybına oranla çok daha düşüktür.

c) Metabolik presbiakuzi:

Stria vaskülarisin atrofisi nedeniyle endolenf üretiminin azalması ile karakterizedir. Odyogramda düz paternde bir işitme kaybı vardır, konuşmayı ayırt etme skoru genellikle bozulmaz.

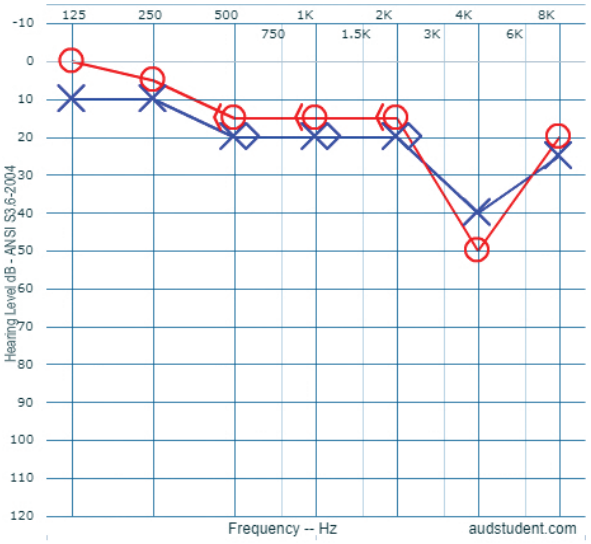
d) Mekanik presbiakuzi:

Baziler membran ve spiral ligamentte mekanik değişmeler ve kalınlaşma nedeniyle ortaya çıkan presbiakuzi tipidir. Yüksek frekansta kademeli düşüş görülür, konuşmayı ayırt etme skoru bozulmaz [5].

2) Gürültüye bağlı işitme kayıpları

Gürültü, algılanmak istenen ses ile alıcı arasına giren her türlü enerjiye verilen genel isimdir. Ses şiddeti logaritmik bir değer olan dB birimi ile ölçülmektedir. Maruz kalınan sesin şiddeti ve süresine göre gürültüye bağlı işitme kaybı geçici veya kalıcı olabilmektedir.

Geçici işitme kayması (temporary threshold shift) yüksek sese maruz kalındığında 3-6 kHz arasında işitme eşiklerinde yükselme görülmesidir. Öncelikle 4 kHz'te çentik saptanmaktadır (Şekil 6). Çınlama, diplakuzi, yüksek sesten rahatsızlık sıklıkla eşlik etmektedir. Dış saçlı hücrelerde geçici fonksiyon kaybı olmaktadır. Maruz kalınan şiddete ve süreye göre, maruziyet bittikten belli bir süre sonra işitme normale dönmektedir. Yüksek sese maruziyet devam ettiği takdirde kalıcı işitme kayması (permanent threshold shift) meydana gelmektedir.



Şekil 6. Akustik travmaya bağlı gelişen 4000 Hz'teki çentiklenme.

Kalıcı işitme kayması 2 yolla oluşmaktadır; devamlı ya da aralıklı olarak gürültüye maruz kalma sonucunda yavaş yavaş gelişen gürültüye bağlı işitme kaybı ve ani ve çok şiddetli bir gürültüye maruz kalma sonucu ani gelişen akustik travmadır.

Gürültüye bağlı işitme kaybının tanısına bazı kriterler yer almaktadır: 1) özellikle dış saçlı hücrelerdeki hasara bağlı kalıcı sensörinöral işitme kaybı görülmesi 2) <85 dB 'den daha şiddetli gürültüye günde 8 saatten fazla maruz kalınması 3) maruziyetin ilk 5-10 yılında sensörinöral işitme kaybının başlaması 4) işitme kaybının 3-8 kHz aralığında olması 5) konuşmayı ayırt etme skorunda bozulma 6) gürültü maruziyeti sonlandığında işitme kaybının stabil olarak devam etmesidir [6].

3) Ototoksisite

Tedavi amaçlı kullanılan ilaçların iç kulak dokularında neden olduğu hücresel dejenerasyon ve fonksiyon bozukluğudur.

Aminoglikozidler başlangıçta yüksek frekanslarda irreversibl bilateral sensörinöral işitme kaybına neden olurlar. En ciddi vestibüler ototoksisite semptomu geçici veya kalıcı olabilen osilopsidir. Neomisin en toksik ajandır. Gentamisin ve streptomisin daha çok vestibülotoksik olduğundan Meniere hastalığı tedavisinde topikal olarak kullanılmaktadırlar.

Salisilat dış tüylü hücrelerdeki elektromotiliteyi azaltarak reversibl işitme kaybı ve tinnitusa yol açabilir. Etki genellikle reversibl olup salisilat kesildikten 24-72 saat sonra işitme düzelir.

Sisplatin ve türevleri özellikle baş-boyun malign tümörlerinin tedavisinde sıklıkla kullanılan kemoterapötik bir ajanlardır. Doz bağımlı olarak kokleada yaygın destrüksiyona yol açmaktadır.

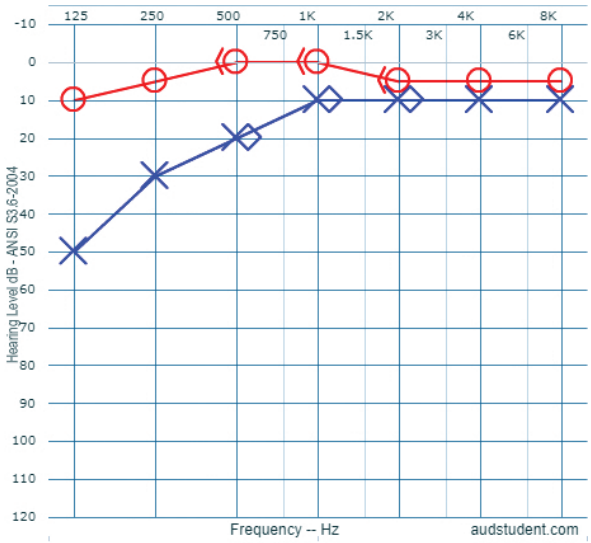
Furasemid ve etakrinik asit başta olmak üzere diüretikler stria vaskülariste ödeme yol açarak ototoksik etki yapmaktadır.

Makrolid antibiyotikleri, vankomisin, kinin ve diğer sıtma ilaçları da ototoksisiteye neden olmaktadırlar [7].

Ototoksik ilaçlar, özellikle kalıcı işitme kaybına neden olan aminoglikozidler, mutlak indikasyon olmadığı sürece kullanılmaması gerekmektedir.

4) Meniere hastalığı

Tipik olarak 5 temel özelliği olan bir iç kulak hastalığıdır. Ataklar halinde ortaya çıkan rtatuar vertigo, fluktuasyon ve progresyon gösteren sensörinöral işitme kaybı, kulakta dolgunluk, seslerden rahatsızlık ve çınlama görülmektedir. Etiyopatogenezde çeşitli mekanizmalarla ortaya çıkan endolenfatik hidrops histopatolojik olarak görülmektedir. 2 kHz ve altındaki frekanslarda görülen SNİK en sık görülen odyogram bulgusudur. Ayrı bir bölümde Meniere hastalığı ayrıntılı olarak anlatılacaktır (Şekil 7).



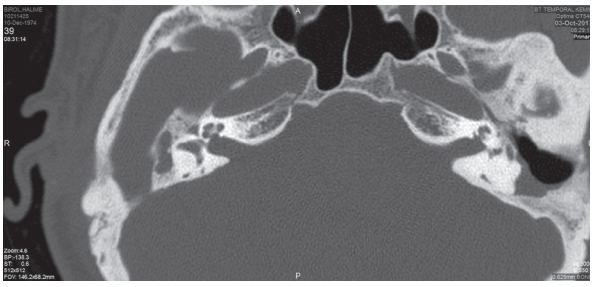
Şekil 7. Meniere hastalığında görülen alçak frekansları tutan SNİK.

5) Ani sensörinöral işitme kaybı

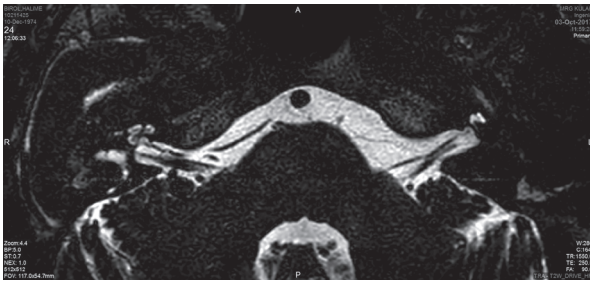
3 gün içinde 3 ardışık frekansta 30 dB'den daha fazla sensörinöral tip işitme kaybı görülmesidir. Viral, vasküler, otoimmün ve idiyopatik nedenlerle ortaya çıktığı düşünülmektedir. Ayrı bir bölümde ayrıntılı olarak anlatılmaktadır.

6) Enfeksiyonlar

Labirentit koklea ve vestibülün enfeksiyonudur. İşitme kaybı, çınlama, dolgunluk, baş dönmesi ve nistagmus görülür. Oval ve yuvarlak pencere yoluyla timpanojenik yolla, koklear akuadukt ve internal akustik kanal yoluyla meningojenik yolla, nörojenik ve hematojenik yolla labirentit gelişebilmektedir. Bakteriyel (s.pneumoniae, h. influenzae ve n.meningitidis), viral (varisella zoster), fungal (cryptococcus neoformans, aspergillus türleri, candida albicans ve coccidioides immitis) menenjitler



Şekil 8. Temporal kemik BT'sinde menenjite bağlı gelişen sol kulakta labirintin ossifikans görüntüsü.

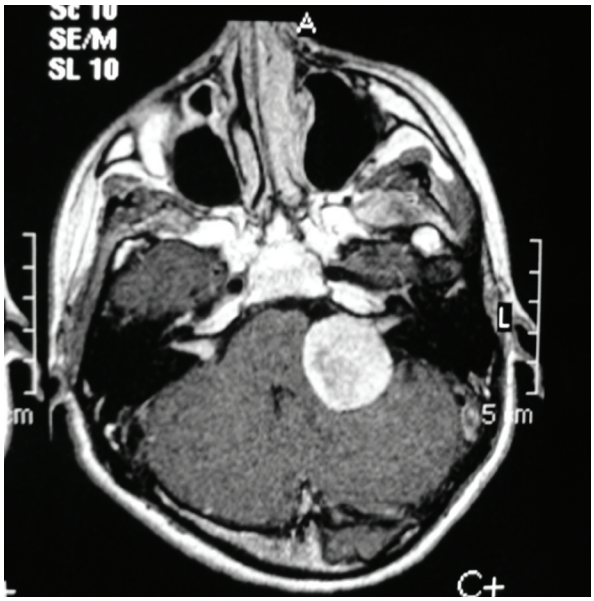


Şekil 9. Temporal kemik MRG'de sol kulakta sıvı dansitesinde azalma, labirintin ossifikans bulgusu.

labirentit etkeni olabilirler. İç kulak anomalisi olgularında stapes tabanındaki defektler (özellikle IP-I) labirentit ve menenjite neden olabilmektedir. Ayrıca TORCHS enfeksiyonları viral labirentite neden olarak SNİK oluşurmaktadırlar. Kabakulak virüsü parotit sonrası unilateral SNİK nedenidir. Bunların yanında HIV ve sifiliz de labirentit etyolojisinde akla gelmelidir [8,9] (Şekil 8,9).

7) Neoplaziler

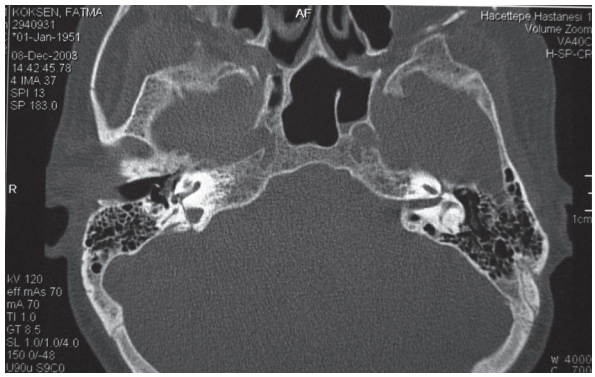
Serebellopontin köşe tümörlerinin %85'i akustik nörinomdur. Bunun dışında menenjiom, kolesteatom, lipom ve metastatik kitleler de bu bölgede görülebilmektedirler. Akustik nörinomlar sıklıkla internal akustik kanal içinden kaynaklanmaktadırlar. Ayrıca kanal dışında ve labirent içinde de görülebilmektedirler. Koklear sinire bası periferden başlar ve yüksek frekansları ileten lifler hasarlanır, bu nedenle ilk bulgu yüksek frekansları tutan SNİK'tir. Konuşmayı ayırt etme skorunda asimetri mevcuttur. Gadoliniumlu MRG ile kesin tanısı konur. Ayrı bir bölümde ayrıntılı olarak bahsedilecektir (Şekil 10).



Şekil 10. Temporal kemik MRG'da sol akustik nörinom.

8) Temporal kemik fraktürleri

Genellikle kafa travması ile birlikte görülen, yüksek enerjili darbelerden sonra meydana gelen fraktürlerdir. Klasik olarak temporal kemiğin petröz eksenine göre longitudinal ve transvers fraktürler olarak sınıflandırılmakla birlikte, son yıllarda bu sınıflama otik kapsülü içeren ve içermeyen olarak değiştirilmiştir. Otik kapsülü tutan kırıklar, petröz apeks ve otik kapsülü içeren foramen magnuma kadar uzanabilen kırıklardır. Genellikle oksipitofrontal düzlemde maruz kalınan darbeler nedeniyle ortaya çıkmaktadırlar. Bu hastalarda otik kapsül hasarına, perilenf fistülüne ve geç dönemde gecikmiş endolenfatik hidropsa bağlı SNİK görülmektedir (Şekil 11).



Şekil 11. Sağda otik kapsülden geçen temporal kemik fraktürü.

9) Otoimmun iç kulak hastalığı ve otoimmun hastalıklar

Otoimmun iç kulak hastalığı, bilateral, hızlı ilerleyen, sıklıkla fluktuasyon gösteren SNİK ile karakterizedir. Presbiakuziye göre daha hızlı, ani işitme kaybına göre ise daha yavaş ilerlemektedir. Bilateral olması ayırıcı tanıda önemli bir özelliğidir. Steroid tedavisine iyi yanıt vermektedir.

Romatoid artrit, poliarteritis nodosa, Cogan sendromu, SLE, Wegener granülomatozisi, Sjögren hastalığı, Behçet hastalığı ve Lyme hastalığında da SNİK görüldüğü bildirilmiştir [10].

10) Demiyelinizan hastalıklar, santral sinir sistemi kaynaklı nedenler

Multipl skleroz ve AİCA sendromu gibi serebrovasküler ve demiyelinizan bozukluklar koklear ve internal akustik kanal beslenmesini bozarak iskemiye neden olmaktadır [11].

11) Koklear otoskleroz

Otoskleroz orta ve iç kulağı etkileyen, progresif ilerleyen otik kapsül hastalığıdır. Koklear otosklerozun klasik tanımı ise koklear endosteumu tutan, stapes fiksasyonunun olmadığı otoskleroz odaklarının ol-

masıdır. Fakat yapılan çalışmalar otosklerozun 3 neden ile sensörinöral tip işitme kaybına yol açtığını göstermektedir:

1) otosklerotik plakların stapes tabanından ilerleyerek koklear endosteumu tutması
2) otosklerotik plaklarla labirent damarları arasında oluşan anastomozların labirent beslenmesini bozarak hipoksiye neden olması
3) otosklerotik plaklardan salınan sitotoksik enzimlerin nöral hasara neden olması

Koklear otosklerozlu hastalar, SNİK veya mikst tip işitme kaybının yanı sıra çınlama ve vertigo şikayetleri ile başvurmaktadırlar. Baş dönmesi perilenf içeriğindeki biyokimyasal değişiklikler, vestibüler akuadaktın otosklerotik odaklar tarafından obstrüksiyonu ve nöral hasar nedeniyle ortaya çıkmaktadır.

Fizik muayenede promontoryum üzerinde sklerotik odak mevcutsa timpanik membran arkasında kırmızı refle alınır (Schwartze belirtisi). Stapes fiksasyonu yoksa akustik refleksler pozitif olabilir. Odyogramında 2000 Hz'te kemik yolunda çentiklenme görülebilir (Carhart çentiği) ve konuşmayı ayırt etme skoru yüksektir.

Koklear otoskleroz düşünülen hastalarda temporal kemik BT'si tanı koydurucudur. Koklea çevresindeki demiyelinizasyona bağlı görülen perikoklear çift halka bulgusu diagnostiktir [12].

TEDAVİ

Sensörinöral işitme kaybı tanısı konulan bir hastada öncelikle etyolojiyi netleştirilmeli ve etyolojiye uygun tedavi uygulanmalıdır. Yenidoğan taraması ile bilateral konjenital SNİK düşünülen çocuklarda dil gelişiminin yaşıtlarına uygun olabilmesi için işitme cihazı tedavisine hızlıca başlanmalıdır. Testler tekrarlanıp, eşiklerden emin olununca bilateral kayıplarda bebek 3-4 aylık iken işitme cihazı uygulamasına başlanması gerekmektedir.

Koklear implant cerrahisi adayı olabilecek hastaların, KBB uzmanının yanı sıra odyolog, radyolog, dil konuşma patoloğu, sosyal hizmetler uzmanı ve psikoloğun da yer aldığı konseyde incelenip operasyon endikasyonu birlikte konulmalıdır. Radyolojik inceleme olarak temporal kemik BT ve MRG mutlaka çekilmelidir. BT'de mastoid havalanması, efüzyon varlığı, fasiyal sinirin seyri ve en önemlisi koklear anomali varlığı durumu incelenmelidir. MRG ise labirintin ossifikans ve koklear sinir aplazisi/hipoplazisi yönünden değerlendirilmelidir. Koklear sinir aplazisi olan hastalarda işitsel beyin sapı implantı (ABI) uygun olan tedavi yöntemdir. Koklear sinir hipoplazisi durumunda ise sinirin MRG'de daha kalın göründüğü ve odyolojik testlerin daha iyi olduğu tarafa koklear implant, diğer tarafa ABI eş zamanlı olarak uygulanabilmektedir [13,14]. Koklear implant ve beyin sapı implantasyonu en uygun olarak 1 yaş civarında yapılmalıdır.

Ülkemizde 2016 yılında yürürlüğe giren sağlık uygulama tebliğine (SUT) göre;

- 2 yaş üstü çocuklarda ve erişkinlerde bilateral 500, 1000, 2000 ve 4000 hz'lerdeki işitme eşikleri ortalamasının 80 dB'den daha kötü olması veya bir kulakta 70 dB ve daha kötü, karşı kulakta 90 db ve daha kötü, konuşmayı ayırt etme testi yapılabilen hastalarda konuşmayı ayırt etme skorunun %30'un altında olması
- 2 yaş ve altı çocuklarda, bilateral 90 dB'den daha fazla SNİK olması
- En az 3 ay süre ile binaural işitme cihazı kullanımından fayda görmemesi
- Alıcı ve/veya ifade edici dil yaşı ile kronolojik yaş arasında 4 yıldan az fark olması ya da alıcı ve/veya ifade edici dil yaşının 4 ve üstü olması
- Postlingual işitme kaybı olması
- Elektrod yerleşimin sağlayacak kadar iç kulak gelişiminin olduğunun ve koklear sinir varlığının BT ve/veya MRG ile gösterilmesi
- Menenjit sonrası oluşan işitme kayıpları
- İşitsel nöropati tanısı alan hastaların 6 ay süre ile işitme rehabilitasyonundan fayda görmemesi durumunda koklear implant uygulanabilmektedir.

Bilateral koklear implant 12-48 ay arasında koklear implant kriterlerini karşılayan çocuklarda ve 48 aydan büyük çocuklarda bilateral körlük olması durumunda devlet tarafından karşılanmaktadır.

Gürültüye bağlı işitme kaybı ve ototoksisitede dikkat edilmesi gereken en önemli nokta maruziyetten korunmaktır. İş yerleri düzenli kontrol edilmeli, koruyucu kulaklıklar kullanılmaldır. Ototoksik ilaçlar mecbur kalınmadığı sürece kullanılmamalı, kullanılması durumunda da aile olası riskler konusunda bilgilendirilmelidir.

Ani işitme kaybı tedavisinde aynı gün içerisinde te-

daviye başlanmalıdır. Prednizolon (1 mg/kg/gün), intratimpanik sterodiler, vazodilatatörler, dekstran (5 mg/kg/gün) ve hiperbarik oksijen tedavisi ani işitme kaybı tedavisinde kullanılan ilaçlardır.

Kontrolsüz Meniere hastalığında intratimpanik steroidler, endolenfatik kese dekompresyonu gibi tedavi yöntemleri de bulunmaktadır. vertigo kontrolü için intratimpanik gentamisin özel durumlarda kullanılabilir. Akustik nörinom tedavisi kitlenin büyüme hızına, semptomlarına ve hastanın tercihine göre değişmektedir. Yakın izlem, cerrahi ve radyoterapi seçenekleri bulunmaktadır. Otoimmun iç kulak hastalığında ise prednizolon 40 mg/gün dozunda 1 ay kullanılmalı, tedavi yanıtına göre idame dozu belirlenmelidir. Otoimmun iç kulak hastalığının steroid tedavisine yanıtının iyi olduğu bilinmektedir [10,15].

Koklear otosklerozda stapes fiksasyonu nedeniyle mikst tip işitme kaybı varsa stapedektomi yapılabilir. Sensörinöral tip işitme kaybında işitme kaybı derecesi ve konuşmayı ayırt etme skoruna göre işitme cihazı veya koklear implant planlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Genc GA, et al. Features of unilateral hearing loss detected by newborn hearing screening programme in different regions of Turkey. Auris Nasus Larynx. 2013;40(3):251-9.
2. Bielecki I, Horbulewicz A, and Wolan T. Risk factors associated with hearing loss in infants: an analysis of 5282 referred neonates. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2011;75(7):925-30.
3. Gettelfinger JD, and Dahl JP. Syndromic Hearing Loss: A Brief Review of Common Presentations and Genetics. J Pediatr Genet. 2018;7(1):1-8.
4. Sennaroglu L, and Bajin MD. Classification and Current Management of Inner Ear Malformations. Balkan Med J. 2017;34(5):397-411.
5. Lee KY. Pathophysiology of age-related hearing loss (peripheral and central). Korean J Audiol. 2013;17(2):45-9.
6. Wada T, et al. Differences between acoustic trauma and other types of acute noise-induced hearing loss in terms of treatment and hearing prognosis. Acta Otolaryngol. 2017;137(sup565):48-52.
7. Chang KW. Clinically accurate assessment and grading of ototoxicity. Laryngoscope. 2011;121(12):2649-57.
8. Beyea JA, Agrawal SK, and Parnes LS. Recent advances in viral inner ear disorders. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;20(5):404-8.
9. Caye-Thomasen P, et al. Routes, dynamics, and correlates of cochlear inflammation in terminal and recovering experimental meningitis. Laryngoscope. 2009;119(8):1560-70.
10. Goodall AF, and Siddiq MA. Current understanding of the pathogenesis of autoimmune inner ear disease: a review. Clin Otolaryngol. 2015;40(5):412-9.
11. Sivakumar K, and Fife TD. Autoimmune hearing loss in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Neurology. 2005;65(10):1673-4.
12. Cureoglu S, Baylan MY, and Paparella MM. Cochlear otosclerosis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2010;18(5):357-62.
13. Sennaroglu L. Cochlear implantation in inner ear malformations--a review article. Cochlear Implants Int. 2010;11(1):4-41.
14. Sennaroglu L, and Ziyal I. Auditory brainstem implantation. Auris Nasus Larynx. 2012;39(5):439-50.
15. Kuhn M, et al. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. Trends Amplif. 2011;15(3):91-105.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-18	İLETİM TİPİ VE MİKST TİP İŞİTME KAYIPLARI	TT	1

İLETİM TİPİ VE MİKST TİP İŞİTME KAYIPLARI

Doç. Dr. H. Kazım ÖNAL, Op. Dr. M. Koray BALCI

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştıma Hastanesi KBB Kliniği, İzmir

1. Tanım

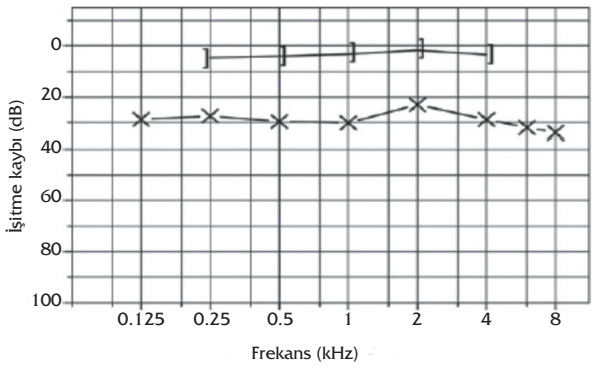
Hava yolu ile işitme eşiği ile kemik yolu ile işitme eşiği arasında sağlıklı insanlarda fark yoktur ve odyogramda her iki ileti yolunun grafiğinin eşit seviyede olması beklenir. Eğer hastada kemik yolu eşikleri normal sınırlarda iken hava yolu eşikleri normalin altında ise iletim tipi işitme kaybından (İTİK) bahsedilir. Eğer her iki yol da normal sınırın altında fakat hava yolu eşikleri yine kemik yolu eşiklerinden en az 15 dB kadar düşük ise mikst tip işitme kaybından bahsedilir. Bu tip işitme kaybında iletim tipi işitme kaybına sensörinöral işitme kaybı da eklenmiştir.

2. Ses İletiminin Fizyolojisi

Ses dalgalarının bir ortamdaki yayılma ve iletilme hızı, ortamın yoğunluğu ile direkt olarak ilgilidir. Sesin bir ortamdan diğerine geçerken karşılaştığı dirence "empedans" denir ve kemikçikler gibi katı oluşumların ve koklea gibi sıvı dolu oluşumların empedansı havaya göre daha yüksektir. Ses dalgaları dış kulak kanalından kokleaya timpan membran ve kemikçikler yolu ile (kemikçik iletimi) ve direkt olarak pencerelere ulaşan ses dalgaları yolu ile (akustik iletim) olmak üzere iki şekilde iletilebilir. Normal bir kulakta ses iletimi temel olarak kemikçik yolu ile sağlanmakta olup akustik iletim ihmal edilebilir düzeydedir. Ses dalgaları dış ortam havasından algılanıp empedansı daha yüksek olan orta kulak kemikçikleri aracılığıyla iç kulağın sıvı ortamına iletilirken sesin şiddetinde kayıp olacaktır. Bu kayıp yaklaşık 30 dB civarındadır ve dış ve orta kulak mekanikleri bu kaybı kompanse ederek sesin iç kulağa aynı şiddette aktarılmasını sağlar [1,2]. Bu mekanikler arasında aurikulanın ses dalgalarını toplayan kemer yapısı, dış kulak yolunun rezonatör etkisi, kemikçiklerin kaldıraç etkisi ve timpan membranın yüzey alanı ile stapes tabanı alanı arasındaki orandan doğan hidrolik sistem etkisi sayılabilir. Dış ortam ile iç kulak arasında yer alan bu oluşumlarda ve mekanizmalarda oluşan bir patoloji, iletim tipi işitme kaybına neden olacaktır. Bu tip bir işitme kaybına, iç kulak kaynaklı sensörinöral işitme kaybı eklenirse, patoloji mikst tip işitme kaybı olarak adlandırılır.

3. İletim Tipi İşitme Kaybı Fizyopatolojisi

Orta kulak ses iletim sistemindeki defektin veya defektlerin yerine göre beklenen işitme kaybı şiddetleri de farklıdır. Sadece membranda bir perforasyon olduğu, kemikçik zincirin sağlam ve hareketli olduğu durumlarda perforasyonun boyutuna bağlı olarak farklı şiddetlerde iletim tipi işitme kaybı görülebilir. İzole bir membran perforasyonuna bağlı hafif şiddette bir İTİK odyogram örneği Şekil 1'de gösterilmiştir. Perforasyon varlığında oluşan İTİK temelde timpanik membranın iki farklı yüzü arasındaki basınç farkının ortadan kalkmasından kaynaklanır. Deneysel çalışmalarda, membrandaki küçük bir perforasyonun düşük frekanslarda (4 kHz altı) işitme kaybına neden olduğu, perforasyon büyüdükçe yüksek frekansların da etkilendiği gösterilmiştir [3].



Şekil 1. İzole membran perforasyonuna bağlı hafif İTİK.

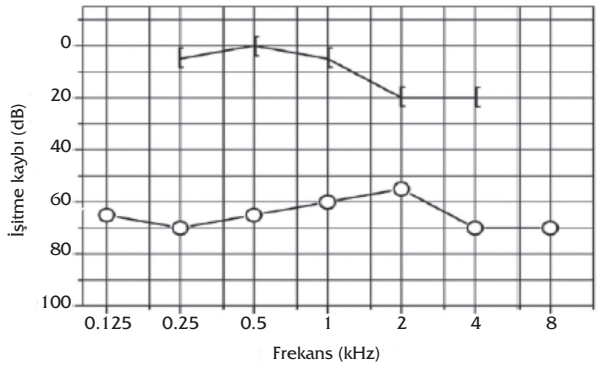
Büyük perforasyonlarda, perforasyonun boyutu dışında lokalizasyonu da önem kazanmaktadır. Hayvan deneylerinde; membranın posterior- süperior kadranlarında yerleşmiş perforasyonların daha fazla, anterior-inferior kadranlarında yerleşmiş aynı boyutlarda perforasyonların ise nispeten daha az işitme kaybı yaptığı saptanmıştır [4]. İşitme kaybının şiddetini etkileyen bir diğer faktör ise orta kulak ve mastoid kemik havalanmasıdır. Benzer özelliklerdeki iki perforasyon göz önüne alındığında, timpanomastoid havalanması daha az olan kulakta yerleşmiş bir perforasyonda daha şiddetli işitme kaybı görülmektedir [5]. Membrandaki geniş bir perforasyon yaklaşık 40-50 dB'lik, odyogramda düz bir iletim tipi işitme kaybına neden olur.

Kemikçik zincirde kopuklukla beraber membranda perforasyonun görüldüğü durumlarda ise gerek membranla stapes tabanı arasındaki yüzey oranından kaynaklanan hidrolik etkinin kaybı, gerekse kemikçik zincir tarafından sağlanan kaldıraç etkisinin kaybı nedeniyle yaklaşık 40 dB'lik işitme kaybı görülür [1]. Fakat bu hastalardaki işitme kaybı derecesi perforasyonun boyutuna ve stapes tabanının durumuna bağlı olarak değişebilir. Membranın total perfore olduğu ve kemikçiklerin erode olduğu durumda ise, sayılan patolojilere ek olarak ses dalgalarının yuvarlak ve oval pencerelere aynı anda ulaştığı patolojik bir durum oluşur ki ortaya çıkan "iki pencere arasındaki faz farkının kaybı" işitme kaybının ortalama 50 dB olmasına neden olur.

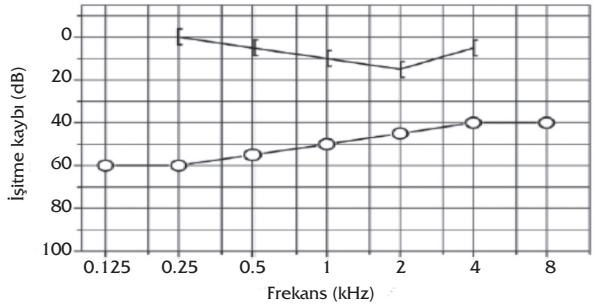
Sağlam kulak zarı arkasında kemikçik zincir kopukluğu olan hastalarda ise 50-60 dB civarında maksimal iletim tipi işitme kaybı gelişir. Bunun nedeni sağlam olan zarın ses enerjisini dış kulağa geri yansıtarak yaklaşık 17 dB'lik ek kayıba neden olması ve kemikçik iletimin tamemen devre dışı kalarak ses iletiminin yalnızca normalde ihmal edilebilir düzeyde olan akustik iletim yoluyla sağlanmasıdır. Bu tarz bir İTİK örneği Şekil 2'de gösterilmiştir.

Sayılan patolojilerin dışında, kemikçikler ve membran sağlam olsa dahi otoskleroz gibi ossiküler sertliği arttıran ya da timpanoskleroz gibi hem sertlik hem kütleyi arttıran patolojiler hastalığın derecesine göre değişen şiddette iletim tipi işitme kaybına neden olurlar. Uzun yıllar otosklerozla yaşamış hastalarda, düşük frekanslarda yaklaşık 50-60 dB'lik kayıp olurken yüksek frekanslara doğru kayıp daha azalır. Stapes ile koklea arasındaki empedansa annüler ligamanın katkısı en belirgin olarak 1 kHz altındaki frekanslarda görüldüğünden, otoskleroz nedeniyle sertleşen annüler ligamanın etkisi bu frekans altındaki pes seslerde görülür. Otoskleroza bağlı tipik bir İTİK örneği Şekil 3'te gösterilmiştir. Bir diğer kemikçik kaynaklı İTİK nedeni olan malleus fiksasyonunda ise kemikçik hareketlerinin tam engellenmemesi nedeniyle oluşan işitme kaybı 25 dB civarındadır.

Orta kulak effüzyonlarına bağlı gelişen İTİK şiddeti frekansa göre değişmekle beraber maksimum 30



Şekil 2. Sağlam membran arkasında kemikçik zincirde defekt nedenli şiddetli İTİK.



Şekil 3. Otoskleroza bağlı orta şiddette İTİK.

Tablo 1. Orta kulak patolojilerinin ses iletimi üzerine etkileri.

	Hava Kemik Aralığı	Kemikçik iletimi	Akustik iletim
Timpan membran perforasyonu	≤40 dB	Farklı oranlarda azalır	10-20 dB artar
Timpan membran perforasyonu + kemikçik zincir defekti	40-50 dB	Yoktur	10-20 dB artar
İntakt membran arkasında kemikçik zincir defekti	50-60 dB	Yoktur	Değişmez
Stapes fiksasyonu	≤50 dB	Değişmez	Değişmez
Malleus fiksasyonu	≤25 dB	Azalır	Değişmez
Timpan membran atelektazisi	25-50 dB	Azalır	Değişmez/Artar

dB civarındadır. Buradaki patoloji, orta kulaktaki sıvının membran üzerinde yarattığı kitle etkisinden ve orta kulak hacminin azalıp empedansın artmasından kaynaklanmaktadır. Membranın atelektazilerinde ise kemikçikler normal ve membranda perforasyon yok ise değişen şiddetlerde (0-50 dB arası) İTİK gelişebilir. Yuvarlak pencerenin yeterince havalandığı durumlarda membrandaki patolojinin kemikçik iletimini bozmasından dolayı kayıp 25 dB civarındadır. Eğer membran yuvarlak pencere içine doğru invajine olduysa membranın yuvarlak pencereyi sesten koruyucu etkisi ortadan kalkacak ve 40-50 dB civarında İTİK gelişecektir. Orta kulak patolojilerinin ses iletimine etkileri Tablo 1'de özetlenmiştir [5].

Tablo 2. İletim tipi işitme kaybına neden olan patolojiler.

Konjenital nedenler
- Anoti, mikroti
- Dış kulak yolu atrezisi
- Pierre Robin Sendromu
- Alpert Sendromu
- Turner Sendromu
- Otoskleroz
- Osteogenezis İmperfekta
- Paget Hastalığı
- Marfan Sendromu
- Konjenital orta kulak patolojileri

İnflamatuar/Enfeksiyöz nedenler
- Otitis eksterna (bakteriyel/fungal), malign otitis eksterna
- Akut Otitis Media
- Kronik Otitis Media
- Akut/Kronik Seröz Otitis Media
- Mirinjit
- Miringoskleroz
- DKY veya aurikula kondrit/perikondriti
- DKY veya aurikula sellülit/erizipeli

İyatrojenik nedenler
- DKY da yabancı cisim
- Travmatik DKY temizliği
- Fiziksel travma
- Barotravma
- Cerrahi komplikasyon/başarısızlık
- Aurikular hematom → Karnabahar kulak
- DKY laserasyon ve/veya kanaması
- Temporal kemik travmaları
- Hemotimpanum
- Yanık

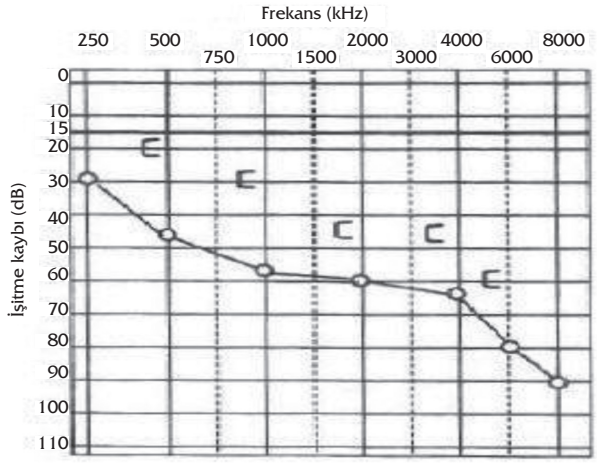
Neoplastik nedenler
- DKY veya aurikula kaynaklı SCC/BCC
- DKY cildi melanomu
- Pleomorfik adenom
- Hemanjiyom
- Paragangliyom
- Nörofibrom
- Adenom/hidradenom

Metabolik/sistemik nedenler
- Buşon
- Keloid/hipertrofik skar
- Keratozis obturans
- Wegener Hastalığı
- Relapsing perikondrit
- Fibröz displazi

Diğer nedenler
- DKY osteomu
- DKY ekzositozu
- Süperior semisirküler kanal dehissansı

4. İletim ve Mix Tip İşitme Kaybına Neden Olan Patolojiler

İletim tipi işitme kaybına neden olan ve klinik pratikte nispeten sık görülen patolojiler Tablo 2'de sınflandırılmıştır. Bu patolojilerin her birinde SNİK gelişimine bağlı mikst tip işitme kaybı da görülebilmekle beraber mikst tip işitme kayıpları pratikte en sık kronik otitis media ile birlikte iç kulak hasarının geliştiği durumlarda, presbiakuzi nedeniyle ya da kokleanın da tutulduğu koklear otoskleroz vakalarında görülür. Presbiakuzi nedenli orta şiddetli bir mikst tip işitme kaybı odyogramı Şekil 4'te gösterilmiştir. Mikst tip işitme kaybına neden olan patolojiler Tablo 3'te özetlenmiştir.



Şekil 4. Presbiakuzi nedenli mikst tip işitme kaybı.

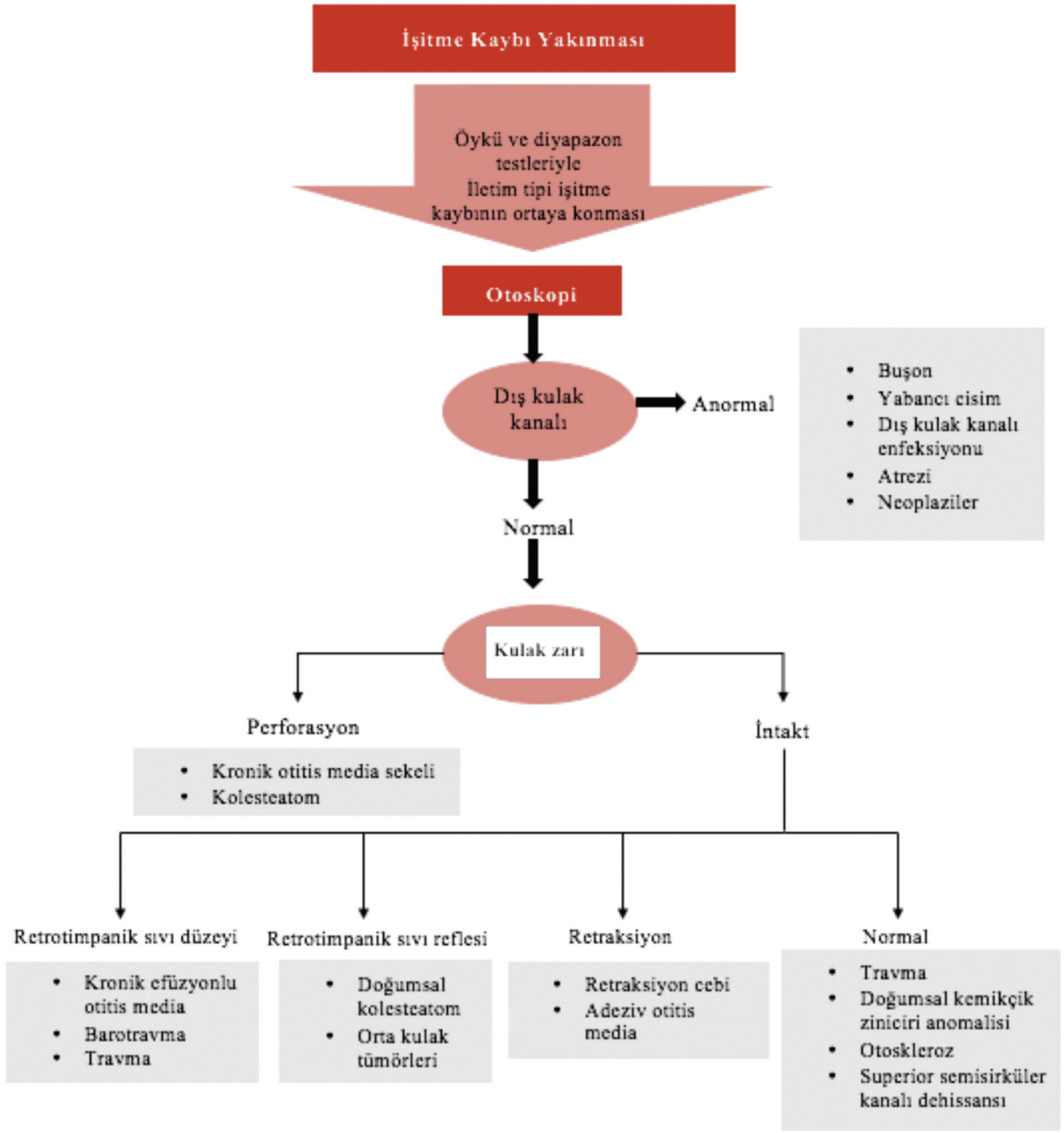
Tablo 3. Mikst tip işitme kaybına neden olan patolojiler.

- Kronik Otitis Media'ya eşlik eden SNİK gelişmesi
- Koklear Otoskleroz
- Akustik travma
- Fiziksel travma / barotravma
- Temporal kemik travmaları
- Presbiakuzis
- Üçüncü pencere etkisi yaratan patolojiler (Süperior semisirküler kanal dehissansı, laibrent fistülleri)
- İç kulak hasarı yapan orta kulak tümörleri
- Osteogenezis İmperfekta
- Orta ve iç kulak anomalileri

5. İletim Tipi İşitme Kaybı Tanısı

İşitme kaybı şikayetiyle başvuran bir hastada dikkatli alınmış bir anamnez ve otomikroskobik muayene tanıyla ilgili ilk ve önemli ipuçlarını verecektir. Anamnezde işitme kaybına eşlik eden semptomlar (ağrı, baş dönmesi, çınlama, kulakta dolgunluk hissi, akıntı), gürültüye maruziyet, travma, geçirilmiş cerrahiler, sistemik hastalıklar ve kullanılan medikal

tedaviler, ototoksik ilaç kullanımı, dalma ya da hava yolculuğu hikayesi, ailede işitme kaybı hikayesi ve işitme cihazı kullanımı mutlaka araştırılmalıdır. Aurikula, DKY, membran ve bazen de orta kulağı ilgilendiren patolojilerin tanısı muayene ile rahatça konulabilir. Fizik muayene bulguları ışığında İTİK tanı algoritması Şekil 5'te özetlenmiştir [6]. Tam bir baş-boyun ve kranyal sinir muayenesinden sonraki adım diyapozon testleri olmalıdır. Weber testi ile bir kulağa lateralizasyon saptanması o kulakta ileti tipi işitme kaybının ya da karşı kulakta sensörinöral işitme kaybının bulgusudur. 256 Hz diyapozon tüm frekanslar için oldukça hassas olsa da, pratikte en kullanışlı diyapozonun 512 Hz olduğu bildirilmiştir [7]. Rinne testi, işitme kaybının iletim komponenti olup olmadığını belirlemede oldukça yararlıdır. 256, 512 ve 1024 Hz diyapozonlarla ayrı ayrı yapılmalı ve sonuçlar kaydedilmelidir. Negatif rinne testi, test edilen kulakta hava yolu iletiminin kemik yolu iletiminden daha kötü olduğunu, dolayısıyla iletim tipi işitme kaybı olduğunu gösterir. Rinne testinin negatif saptandığı diyapozon çeşitlerine göre ileti



Şekil 5. Fizik muayene bulguları ile İTİK tanı algoritması.

tipi işitme kaybının şiddeti de öngörülebilir [8]. Bu değerler Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4. Farklı frekanslardaki diyapozonlarla yapılan Rinne testi sonucuna göre öngörülen İTİK değerleri.

Rinne test sonucu	Öngörülen İTİK (dB)
256 Hz negatif, 512 ve 1024 Hz pozitif	Hafif İTİK (20-30 dB)
256 ve 512 Hz negatif, 1024 Hz pozitif	Orta şiddette İTİK (30-45 dB)
256, 512 ve 1024 Hz negatif	Şiddetli İTİK (45-60 dB)

Fizik muayene ve diyapozon testlerinden sonraki aşama Saf Ses Odyometrisi'dir. Bu testin yanında timpanometri ve akustik refleks bulguları bu hastalarda önemlidir. İletim tipi işitme kaybı tanısı, saf ses odyometride hava-kemik yolu aralığı (air-bone gap) saptanması ile kesinleştirilir. Hava yolu eşikleri, kemik yolu eşiklerinden en az 15 dB daha düşüktür. İleti tipi işitme kaybına eşlik eden sensörinöral komponent saptanırsa (mikst tip işitme kaybı); bu durumun koklear/retrokoklear bir patolojiyi mi işaret ettiği yoksa otoskleroz ya da timpanoskleroz gibi kemikçik empedansını arttırarak yalancı sensörinöral kayıp bulgusu veren patolojilerden mi kaynaklandığını saptamak önemlidir. Bu ayrımda Konuşmayı Ayırt etme Skorları (KAS) ve timpanometri bulguları yardımcıdır. İTİK saptanan hastalarda konuşmayı ayırt etme skorlarının iyi olması beklenir. Aksi durumlarda koklear/retrokoklear patolojiler akla gelmelidir. Timpanogramda As tipi (basık) eğri saptanması kemikçik zincir fiksasyonunu, Ad tipi (sivri tepeli) eğri saptanması kemikçik zincir kopukluğunu düşündürür. İTİK'e eşlik eden B tipi (düz) timpanogramlara en sık orta kulakta effüzyon, membranda peforasyon ya da DKY'da serumen ile obliterasyon varlığında rastlanır. İletim tipi işitme kayıplarının ayırıcı tanısında kullanılabilecek yeni teknikleriden biri olan multifrekans timpanometri testinde, 226 Hz ses uyarınının kullanıdığı klasik timpanometriden farklı olarak işitsel tüm frekanslar taranarak orta kulağın rezonans değişiklikleri saptanır. Orta kulakta katılığa (stiffness) sebep olan patolojiler (ör. otoskleroz) rezonans değerinin artmasına neden olur [9]. Kemikçik zincir defekti ya da fiksasyonu olan bir kulakta stapes kasının kasılması kemikçik empedansını değiştirmeyeceğinden bu hastalarda akustik refleks de alınamaz. İletim tipi işitme kaybına varlığında akustik reflekslerin alınması parsiyel ossiküler fiksasyona ya da sıklıkla süperior semisirküler kanal dehissansı ile birlikte görülen "üçüncü pencere etkisi"ne işaret eder. Bu durumda Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme ile ayırıcı tanıya gidilebilir. İTİK tanısında görüntülemelerin rutin olarak istenmesine gerek yoktur. Bu tetkikler ayırıcı tanıda yardımcı olarak ya da cerrahın tercihine bağlı operasyon öncesi planlama ve değerlendirme amacıyla istenebilir.

6. İletim ve Mix Tip İşitme Kaybı Tedavisi

İletim Tipi İşitme kayıplarında tedavi patolojinin saptandığı lokalizasyona bağlı ve özgüdür. Dış ve orta kulak kaynaklı bu patolojilerin çoğu farklı bölümlerde ayrıca ele alındığından tüm hastalıklara bu bölümde tekrar değinilmeyecektir. İTİK tanısı almış fakat odyometrik tetkikler ve görüntülemeler sonrasında patoloji net aydınlatılamamış hastalarda cerrahi eksplorasyon endikasyonu vardır. İTİK tanısı almış, timpan membran ve temporal kemik BT'si normal saptanan 67 eksplorasyon vakasının incelendiği bir çalışmada [10] en sık saptanan patoloji %85 oranla kemikçik zincir fiksasyonu olmuştur (%72 stapes, %9 inkudomallear fiksasyon). İkinci sıklıkta kemikçik zincirde defekt saptanmıştır (%13). Defektin en sık inkudostapedial eklemde olduğu görülmüştür. Yine pre-op görüntülemelerin olağan olduğu eksploratif timpanotomi bulgularının paylaşıldığı 340 vakalık bir seride de [11] en sık saptanan patoloji %56.5 ile ossiküler fiksasyon olmuştur. Bu hastaların %84'ünde patoloji stapes tabanında (otoskleroz) saptanmıştır. Bu seride kemikçik zincirde defekt saptananların oranı %30'dur. Bu hastaların %65'inde defekt inkusta saptanmış, %11'inde ise travmatik ayrılma izlenmiştir. Bu sonuçlar değerlendirildiğinde görüntülemeler olağan saptanan İTİK vakalarında patolojinin yaklaşık %90 oranla kemikçik sistemde olacağı öngörülerek operasyon bu doğrultuda planlanmalıdır. Stapes fiksasyonu saptanan hastalarda tedavi otoskleroz bölümünde ele alınmıştır. Kemikçik sistem defekti saptanan hastalarda patolojiye göre kemik çimento ile onarım, parsiyel ya da total rekonstrüksiyon protezleri, kemik ya da kartilaj otojen greftlerle rekonstrüksiyon, kemikçik repozisyonları gibi farklı alternatifler mevcuttur. Rekonstrüksiyon yöntemi seçimi patolojiye ve ayrıca cerrahın tercih ve tecrübesine de bağlıdır. Timpanoskleroz gibi patolojinin yaygın ve rekürren olduğu ya da operasyonu kabul etmeyen hastalarda işitme cihazları alternatif olarak düşünülmelidir. Genelde konuşmayı ayırt etme skoru yüksek olan bu hastalar işitme cihazından oldukça fayda görürler.

Mikst tip işitme kayıplarında ise mümkünse patolojinin ilk önce iletim komponentini çözmek gerekir. Kemikçik rekonstrüksiyonunda kullanılan protezlerin yanı sıra bu hastalarda orta kulak implantları da son dönemlerde kullanım alanı bulmuştur.

KAYNAKLAR

1. Austin DF. Acoustic mechanisms in middle ear sound transfer. Otolaryngol Clin North Am 1994;27:641.
2. Kurokawa H, Goode RL. Sound pressure gain produced by the human middle ear. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:349.
3. Voss SE, Rosowski JJ, Merchant SN, Peake WT. Middle ear function with tympanic-membrane perforations. I. Measurements and mechanisms. J Acoust Soc Am 2001;110:1432-44.
4. Peake WT, Rosowski JJ, Lynch TJI. Middle ear transmission: acoustic versus ossicular coupling in cat and human. Hear Res 1992; 245-68.
5. İkiz AÖ. Ses fiziği ve orta kulak mekaniği. Çelik O, editor. Otoloji ve Nöro-otoloji. İstanbul: Elit Ofset Matbaacılık; 2013. p.105-29.
6. Bilgen C. İletim Tipi İşitme Kaybı. Çelik O, editor. Otoloji ve Nöro-otoloji. İstanbul: Elit Ofset Matbaacılık; 2013. p.1075-84.
7. Chole RA, Cook GB: The Rinne test for conductive deafness. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988;114:399.
8. Miltenburg DM. The validity of tuning fork tests in diagnosing hearing loss. J Otolaryngol 1994;23:254.
9. Shanks J, Shelton C. Basic principles and clinical applications of tympanometry. Otolaryngol Clin North Am 1991;24:299-328.
10. Kim SH, Cho YS, Kim HJ, Kim HJ. Operative findings of conductive hearing loss with intact tympanic membrane and normal temporal bone computed tomography. Eur Arch Otorhinolaryngol 2014;271(6):1409-14.
11. Robertson G, Mills R. Findings at exploratory tympanotomy for conductive hearing loss. J Laryngol Otol 2009;123:1087-9.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-19	AKUT OTİTİS MEDİA	A, TT, K	1

AKUT OTİTİS MEDİA

Prof. Dr. İsmet BAYRAMOĞLU, Arş. Gör. Dr. Ayça AYDIN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ

Akut otitis media (AOM) orta kulak ve temporal kemiğin havalı boşlukları ile östaki tüpünü örten mukozanın ani başlangıç gösteren enfeksiyonu olup çocukluk çağının en yaygın hastalıklarından biridir. Otitis media, genellikle bir çocukluk çağı hastalığı olmakla birlikte, adolesan ve erişkinlerde de görülebilmektedir [1]. Çocukların büyük çoğunluğu, çocukluk çağında en az bir akut otitis media atağı geçirmektedirler. Hastalığın etyopatogenezinde gerek çocuğun kendisinden gerekse çevreden kaynaklanan çok sayıda faktör rol oynamaktadır.

EPİDEMİYOLOJİ

AOM herhangi bir yaşta görülebilir, fakat genel olarak çocukluk çağı hastalığı olup sıklıkla 3 ay ile 3 yaş arasında görülür. Çeşitli ülkelerde yapılan kümülatif insidans çalışmalarına göre, AOM'nin ilk atağı 1 yaşa kadar %19-%62 oranında görülmekteyken, 3 yaşa kadar %50 ila %84 oranında görülmektedir [2]. AOM insidansı 6 ve 12. aylar arasında pik yapar [3]. Yaşla birlikte AOM insidansı azalır, 7 yaş ve sonrasında AOM atağı geçiren çocuk sayısı azdır. Rekürren AOM küçük çocuklarda sıktır, 6. aya kadar çocukların %20'si 2 ila 3 AOM atağı geçirir [4].Erken yaşta geçirilen AOM'nin rekürren ataklar için bir risk faktörü olabileceği öne sürülmüştür [5]. İlk iki yaşta AOM sıklıkla bilateraldir ve kız erkek çocuklardaki prevalansı arasında fark yoktur. Beş yaşından sonra AOM genellikle tek taraflı olur ve iki yaşından büyük çocuklarda prevalansı erkek çocuklarda daha fazladır [6].

PATOFİZYOLOJİ

Otitis media patofizyolojisi multifaktöriyeldir. Otitis media patogenezinde rol oynayan en önemli faktörler; östaki tüpü disfonksiyonu, enfeksiyon, immatür immün sistem, alerji ve gastroözofageal reflüdür [7].

1. Östaki Tüp Disfonskiyonu

Östaki tüpü orta kulağın sağlığı açısından kritik bir role sahiptir. Östaki tüpü hava ile orta kulak arasındaki basınç farkını dengeler (ventilasyon), nazofarengeal basınç farklılıklarına karşı ve asendan sekresyon ve patojenlere karşı korur (koruma), sekresyonları ve debrisleri nazofarenkse doğru temizler (klirens). İnfantlar ve küçük çocuklar AOM'ye daha yatkındırlar, çünkü östaki tüpleri daha kısa, esnek, horizontal ve fonksiyonel olarak zayıftır [7]. Östaki tüpünün matürasyonu yavaş ilerleyen bir süreçtir ve 7 yaşından sonra AOM insidansının azalmasını açıklar [8]. Bu üç östaki tüp fonksiyonundan en önemlisi basınç farkının dengelenmesidir [9]. Çiğneme, çene hareketleri ve esneme tensor veli palatini kasının kasılmasına ve östaki tüpünün aktif ve aralıklı olarak açılmasına neden olur, böylece ortak kulak basıncı ve atmosfer basıncı dengelenir. Bu fonksiyonun bozulması östaki tüpünün anatomik veya fonksiyonel obstrüksiyonu sonucu ortaya çıkar ve orta kulakta negatif basınç gelişmesine neden olur.

2. Enfeksiyon

Bakteriyoloji

2000 yılına kadar Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan çalışmalarda AOM patogenezinde en sık

rol oynayan bakteri S.pneumoniae, diğer bakteriler ise sırasıyla *H.influenzae, M.catarrhalis, S.pyogenes* ve diğer çeşitli bakteriler olarak raporlanmaktaydı. Kronik seröz otitis medialı olgularda yapılan kültür çalışmalarında ise en sık patojen *H.influenzae* olarak bildirilirken, bunu takip eden patojenler ise sırasıyla *S.pneumoniae, M.catarrhalis* ve diğer bakteriler olarak bildirilmişti.

ABD'de 2000 yılında Heptavalan konjuge pnömokok aşısının (PCV7, Prevnar) yaygın kullanıma sunulması, AOM insidansında düşüş beklentisine neden oldu. Ancak Kaliforniya [10] ve Finlandiya'da [11] yapılan aşı çalışmalarından elde edilen bilgilere göre, aşı kullanımının AOM rölatif riskini ancak %7.8 ve %6 oranında düşürdüğü görüldü. Casey ve Pichicero aşının kullanılmaya başlanmasından sonra, 2001 ve 2003 yılları arasında New York'ta çocuklarla yaptıkları çalışmada, sonuçları 1995-2000 yılları ile kıyasladılar ve persistan AOM ve AOM'de tedavi başarısızlığı oranında %24 oranında düşüş bildirdiler [12]. Aynı çalışmada *S.pneumoniae* üreme oranlarında düşüş ve *H.influenzae* oranlarında ise artış bildirildi. Aşının aşılanmış çocuklarda yapılan çalışmalarda orta kulak sıvısında *S.pneumoniae* aşı serotiplerinin (PCV7 serotipleri) üremediğini, *H.influenza*'nın ise majör bir patojen olmaya devam ettiğini bildirdi [13].

McEllistrem ve ark., 1999-2002 yılları arasında beş merkezde yürüttüğü çalışma sonucunda, 2000 yılından sonra *S.pneumoniae* non PCV7 serotiplerinin neden olduğu AOM insidansında artış raporladılar [14]. (1999'da %12 olan insidansın, 2002 yılında %32'ye yükseldiği bildirildi.) Jacobs ve ark., 2004-2005 yılları arasında ventialsyon tüpü takılan çocuklarda yaptıkları nazofarengeal flora incelemesinde S.pneumoniae'nın aşı serotiplerinde azalma, non PCV7 serotiplerinde ise (özellikle 19A tipinde) artış tespit ettiler [15].

2010 yılında yeni 13 valanlı konjuge Pnömokok aşısı (PCV13, Prevnar 13) onaylandı ve Prevnar 7'nin yerini aldı. Konjuge pnömok aşısının 2000'li yıllardan sonra uygulanması, ciddi AOM insidansında düşüşe neden olmakla birlikte, bakteriyolojiyi de ciddi anlamda etkilemiştir. Bu nedenle değişen bakteriyoloji, yeni çalışmaların yapılması ihtiyacını doğurmuştur.

Biyofilmler

Biyofilm, canlı ya da cansız bir yüzeyde, kendi ürettikleri ekstraselüler polimerik ürünlerden oluşan jelsi bir matriks içerisinde sesil olarak gömülü halde bulunan üç boyutlu mikrobiyolojik organizma kümeleridir. Biyofilmin jelsi tabakasını oluşturan, mikroorganizmalar tarafından üretilen polisakkarit bazlı, nükleik asit ve proteinleri de içeren ekstraselüler polimerik ürünlerden oluşan bu matriks, bakterileri immün sistem mekanizmalarına ve antibiyotiklere karşı korunmasını sağlar. Son dönemde kronik orta kulak hastalığının biyofilm ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Rekürren veya persistan otitis media nedeniyle timpanostomi tüpü yerleştirilen 26 çocuğun orta kulak mukozal örneklerinin incelendiği bir çalışmada hastaların %92'sinde bakteriyel biyofilmlerin direkt olarak varlığı gösterilmişken koklear implantasyon uygulanan 8 hastanın orta kulak mukozalarında biyofilm saptanmamıştır.16 Rekürren otitis media nedeniyle yapılan cerrahilerde, adenoid dokusunda biyofilmler saptanmış ve adenoid dokusunun bakteri dirençli mikroorganizmalar için bir rezervuar olabileceği öne sürülmüştür. Adenoidektominin çocuk hastalarda AOM ve EOM sıklığını azaltması, biyofilm tabakasının ortadan kalkmasıyla ilişkilendirilmiştir [17].

Virüsler

Virüsler tek başına veya bakteriyel patojenlerle birlikte AOM'nin sebepleri arasında yerini almaktadır. AOM gelişiminde virüslerin rolü önemlidir [18]. Çocukların çoğunda, üst solunum yolunun viral enfeksiyonu AOM' ye neden olan kaskadın başlangıcını oluşturmaktadır. 2003-2004 yılları arasında 60 çocukla yapılan bir çalışmada 93 otitis media atağının %70'inin soğuk algınlığı sırasında gerçekleştiği gösterilmiştir, bu ataklar sırasında nazal sekresyonlardan yapılan PCR çalışması sonucunda ise olguların %77'sinde virüs tespit edilmiştir [19]. Choinmaitree ve ark.'nın 6 ay- 3 yaş arası çocuklarda yaptığı bir kohort çalışmasında ise, üst solunum yolu enfeksiyonu döneminde çocukların %37'sine AOM, %24'üne ise efüzyonlu otitis media tanısı konulmuştur. Üst solunum yolu enfeksiyonu sırasında en sık tespit edilen virüsler Rhinovirus ve Adenovirus olmakla birlikte, Rhinovirus diğer virüslere göre AOM ile daha az ilişkilendirimiştir [20].

3. Alerji ve İmmünoloji

Alerjinin otitis media patofizyolojisinde rolü olduğu düşünülmekle birlikte, mekanizma net olarak ortaya konulamamıştır. Antialerjik tedavinin otitis media tedavisindeki yeri ve etkinliği ile ilgili çalışmalar ise sınırlıdır.

Alerjinin otitis media patofizyolojisindeki yeri ile ilgili hipotezler arasında; alerjinin östaki tüpü mukozasında inflamatuar ödeme yol açması, burun mukozasında inflamatuar ödeme yol açması ve tıkanıklık oluşturması, bakteri yüklü alerjik nazofarengeal mukozanın orta kulağa aspirasyonu ve orta kulağın antijenik açıdan hedef organ olması yer almaktadır.

Majör immün yetmezlik hastalığı olan çocuk hastalarda rekürren otitis media sık görülmekle birlikte, rekürren otitis media geçiren ve otitis mediaya yatkın çoğu çocuk hastada ancak minör immün sistem anormallikleri mevcuttur [21]. Rekürren AOM öyküsü olan çocuklarda, yetersiz antikor cevabının otit geçirmeye yatkınlık oluşturabileceği öne sürülmüştür [21].

4. Gastroözofageal Reflü

2000'li yıllarda yapılan çalışmalar gastroözofageal reflünün otitis media patofizyolojisinde rol oynayabileceğini göstermiştir.

2002 yılında Tasko ve ark., efüzyonlu otitis media nedeniyle miringotomi yapılan 65 çocuktan elde edilen orta kulak sıvısında pepsin/pepsinojen çalışması yaptılar ve olguların %90.8'inde orta kulak sıvısında pepsin/pepsinojen olduğunu gösterdiler [22]. 2008'de yapılan bir çalışmada ise ventilasyon tüpü takılan çocukların %20'sinde orta kulak sıvısında pepsin olduğu gösterilirken, koklear implant cerrahisi geçiren ve otitis media öyküsü olmayan çocukların ise ancak %1.4'ünün orta kulak sıvısında pepsin tespit edilmiştir [23].

Çoğu olguda AOM, östaki tüpünde konjesyona yol açarak ventilasyon, klirens ve drenaj fonksiyonlarını bozan ve nazofarenksi içine alan viral bir üst solunum yolu enfeksiyonu ile başlar. Bunu takiben, nazofarenkse kolonize olan potansiyel olarak patojen organizmalar (virüs ve bakteri) orta kulak boşluğuna giriş kapısı bulmuş olurlar ve çoğalırlar. Bakteriler klinik bulgulardan sorumlu olan inflamatuar cevabı uyarırlar. AOM'nin patogenezi Şekil 1'de özetlenmiştir. Bu immün cevap antibiyotik tedavisi ile veya tedavisiz enfeksiyonu eradike eder ve akut semptomları giderir [6].

RİSK FAKTÖRLERİ

Otitis medianın risk faktörleri, hasta ile ilişkili faktörler (yaş, cinsiyet, ırk, prematürite, alerji, immün yetmezlik, yarık damak/kraniyofasiyal anomali, genetik predispozisyon) ve çevresel faktörler (üst solunum yolu enfeksiyonları, mevsim, kardeş sahibi olma, kreşe gitme, sigara dumanı maruziyeti, emzirme, emzik kullanımı, sosyoekonomik durum ve obezite) olarak iki grupta incelenebilir.

Yaş: 6-12 aylar arası AOM insidansının en yüksek olduğu dönemdir. İlk AOM atağının 6 ay [3] veya 12 aydan [24] önce olması rekürrens için önemli bir belirleyicidir.

Cinsiyet: Bazı çalışmalarda erkeklerde daha yüksek AOM insidansları bildirilmiştir [25].

Prematürite: Preterm doğum, düşük doğum ağırlığı ve akut otitis media arasında ilişkinin olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur [26].

Allerji: Alerjinin otitis media patofizyolojisindeki rolü tartışmalı olmakla birlikte, bazı epidemiyolojik çalışmalar efüzyonlu otitis media ve alerji arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Alerjik çocuklarda efüzyonlu otitis media sıklığının daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur [27].

İmmün yetmezlik: Rekürren otitis media geçiren çocuklarda humoral ve hücresel immün mekanizmalardan birinde defekt olabileceği düşünülmelidir [9].

Yarık damak ve kraniyofasiyal anomaliler: Yarık damak onarımı yapılmamış 2 yaşından küçük infantlarda seröz otitis media mutlaka görülmektedir [28]. Yarık damağın cerrahi onarımı sonrası ise östaki tüp fonksiyonundaki iyileşmeyle birlikte otitis media görülme oranları azalır. Diğer kraniyofasiyal anomalilerde ve Down sendromunda ise östaki tüpünün anatomik veya fonksiyonel yetmezliğine bağlı olarak otitis media sıklıkla görülmektedir.

Genetik predispozisyon: Otitis mediada kalıtımın rolünü anlayabilmek amacıyla ikiz ve üçüz çalışma-

ları yapılmıştır. 1373 ikizin dahil edildiği bir çalışmada kalıtımın otitis media ve östaki tüpü disfonksiyonu için risk faktörü olduğu gösterilmiştir [29].

Üst solunum yolu enfeksiyonları / Mevsim: Kış ve sonbahar aylarında üst solunum yolu enfeksiyonlarının görülme sıklığıyla orantılı olarak otitis media sıklığı da daha fazladır.

Kreş, kardeş sayısı: Bütün dünyada kreşe gitmek çocuklarda önemli bir otitis media risk faktörüdür. Orta kulak effüzyonu kreşe giden çocuklarda evde bakım alan çocuklara göre daha fazla görülmektedir [30]. Kreşteki çocuk sayısı ile risk artışı koreledir. İlk doğan çocukta diğer kardeşlere oranla daha az otitis media görülürken, birden fazla kardeş sahibi olmak erken otitis media riskini arttırmaktadır [27].

Sigara dumanı maruziyeti: Yakın zamanda yapılmış bir çalışmada [31] pasif sigara içiciliği ile artmış AOM riski ilişkilendirilememesine rağmen, bir diğer çalışmada pasif ve gestasyonel sigara maruziyeti olan çocuklarda kulak enfeksiyonunun daha sık görüldüğü gösterilmiştir [32].

Emzirme: 2004 yılında Kramer ve Kakuma tarafından yayınlanan derlemede, ilk 6 ay emzirmenin solunum yolları enfeksiyonlarına karşı korumada önemli bir rolü olduğu ortaya konmuştur [33].

Sosyoekonomik durum: Sağlık hizmetlerine ulaşımın toplumun bütün kesimlerinde aynı olmaması insidans çalışmalarını etkilemektedir. Ancak düşük sosyoekonomik düzey ve kalabalık yaşamın otitis media için risk faktörü olduğu düşünülmektedir.

Emzik kullanımı: Emzik kullanımının nazofarengeal sekresyonların orta kulağa geçişini kolaylaştırdığı düşünülmektedir. 3 yaş altı çocuklarda emzik kullanımının yıllık AOM insidansını %25 arttırdığı gösterilmiştir [34].

Obezite: Son yıllarda obezite ve otitis media arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar yayınlanmıştır. Fazla kilolu ve obez çocuklarda efüzyonlu otitis media ve rekürren otitis media görülme sıklığı daha fazladır [35].

AKUT OTİTİS MEDİADA KLİNİK

Otitis media, akut otitis media ve effüzyonlu otitis media olarak iki grupta incelenir. Tedavileri farklı olan bu iki klinik durumu birbirinden doğru bir şekilde ayırt edebilmek son derece önemlidir. Akut otitis media, ani başlayan kulak ağrısı ile karakterize, orta kulak effüzyonunun inflamasyonu ile seyreden bir klinik durumdur.

SEMPTOMLAR

Çocuklarda kulak ağrısı AOM'nin en önemli belirtisidir. Literatürde AOM'de görülen kulak ağrısı oranı %21 ile %83 arasında değişmektedir. Kulak ağrısı AOM'ye özgü bir belirti olmasa da AOM tanısı koymada kullanılan tek değerli belirtidir [36]. Ancak kulak ağrısı AOM'ye özgü bir belirti değildir. Bir olguda kulak ağrısıyla beraber, kulakta dolgunluk hissi, işitme kaybı ve dengesizlik gibi yakınmaların olması AOM lehinedir. İki yaş altı çocuklarda kulak ağrısı daha seyrektir. İki yaş altı çocuklarda huzursuzluk, sürekli ağlama, letarji, uykuya meyil, hasta kulakla oynama, iştahsızlık, ateş ve kusma daha belirgin yakınmalardır. Öksürük ve rinit semptomlarının AOM ile birlikteliği sıktır çünkü olguların %50-76'sı üst solunum yolu ile ilişkilidir [37]. Ateş de kulak ağrısı gibi AOM'de değişken bir bulgudur. Yapılan çalışmalarda AOM'de ateş görülme oranı % 21 ile % 84 arasında değişmektedir [38]. Kulak akıntısı perforasyonun işaretidir. Perforasyonla birlikte ateş varsa düşer, ağrı azalır, huzursuzluk varsa ortadan kalkar. İşitme kaybı büyük çocuklarda ve erişkinlerde öne çıkan bulgu olabilir.

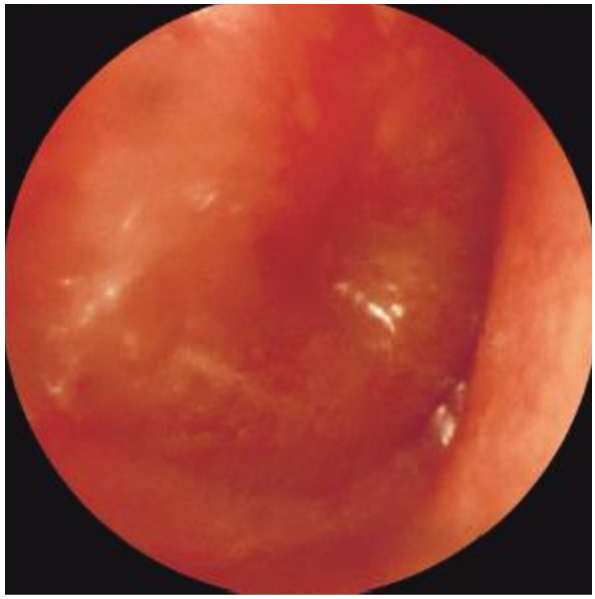
AOM'li çoğu olguda hikaye ve fizik muayene doğru tanı için yeterlidir. Kulak muayenesinin yanısıra tam bir baş boyun muayenesi de yapılmalıdır. Böylece otitis mediaya predispozisyon yaratan klinik durumlar ortaya konabilir. Yüz gelişim özelliklerine kraniyofasiyal anomaliler açısından dikkat edilmelidir. Down sendromu, Treacher Collins sendromu gibi hastalıklar kronik seröz otitis mediaya yatkınlığa neden olur. Orofarenks muayenesi ile geçirilmekte olan tonsillofarenjit, bifid uvula veya yarık damak görülebilir. Hipernazal konuşma velofaringeal yetmezliği, hiponazal konuşma ise adenoid vejetasyonu, septal deviasyonu veya nazal polipozisi akla getirmelidir.

AOM'de tanı için üç unsur gereklidir: hastalığın aniden başlaması, orta kulakta efüzyon bulunması ve orta kulak inflamasyonunun belirti ve bulguları [39].

BULGULAR

Normal kulak zarı şeffaf, konkav ve pnömotik otoskopi ile negatif ve pozitif basınç uygulanması sırasında hareketlidir. Kulak zarı değerlendirilirken zarın poziyonu, rengi, şeffaflık derecesi ve hareketliliğine dikkat edilmelidir. Malleusun manibriumu, kısa prosesi ve umbo tanınmalıdır.

AOM'nin otoskopisi tipiktir, hastalığın evresine göre kulak zarının görünümü farklılık gösterir. (Opasite, bombeleşmiş zar görünütüsü, kızarıklık, orta kulakta effüzyon görüntüsü, pnömotik otoskopide azalmış zar hareketliliği) Bunların içinde kulak zarının bombeleşmesi en fazla prediktif değere sahiptir [40]. AOM'de karşılaşılabilecek çeşitli otoskopik bulgular şekil 2, 3 ve 4'AOM'nin bazı klinik bulgu ve belirtileri bazı patojenlerle ilişkilendirilmiştir. *S.pneumonia'*nın diğer patojenlerden farklı olarak yüksek ateş, daha fazla bombeleşme ve yüksek periferik lökosit sayısına sebep olduğu ve *H.influenza*'nın sıklıkla konjuktivit ile beraber olduğu bildirilmektedir [41]. Ek tanısal çalışma tanıdan emin olunmadığında, tedavi yetersiz kaldığında ve komplikasyon şüphesi olduğunda yapılır. Tanısal işlemler arasında pnömotik otoskopi, timpanometri, odyometri ve akustik reflektometre gibi odyolojik incelemeler, magnetik rezonans ve bilgisayarlı tomografi gibi radyolojik incelemeler, cerrahi işlemler (miringotomi, timpanosentez) ve mikrobiyolojik incelemeler yer alır. AOM tanısı ile ilgili bilinmesi gereken diğer bir önemli nokta ise, klinik olarak AOM'de rol oynayan patojenin virüslar mı yoksa bakteriler mi olduğunun anlaşılamayacağıdır. Bugüne kadar yapılan çalışmalar, AOM'yi viral ya da bakteriyel olarak ayırmanın mümkün olmadığını göstermiştir.



Şekil 2. AOM'de eritematöz ve bomba kulak zarı.

Amerikan Pediatri Akademisi'nin 2013 yılında revize ettiği kılavuza göre AOM tanısı ile ilgili dikkat edilmesi gerekenler aşağıda belirtilmiştir [42].

- Kulak zarında orta- ciddi derecede bombeleşme veya yeni başlayan, akut otitis eksternaya bağlı olmayan otore varlığında AOM tanısı konulmalıdır.
- Kulak zarında hafif bombeleşmeyle birlikte son 48 saat içinde başlayan kulak ağrısı veya kulak zarında ciddi eritem varlığında AOM tanısı konulmalıdır.
  (Konuşma döneminde olmayan çocuklarda kulağı tutma ve ovuşturma kulak ağrısı olarak değerlendirilebilir.)
- Orta kulak effüzyonu olmayan çocuklarda AOM tanısı konulmamalıdır.

Tablo 1. AOM'nin evreleri.

Evre	Patoloji	Klinik	Fizik muayene
Hiperemi	OK ve ÖT mukozasında hiperemi ve ödem	Dolgunluk, İTİK, hafif kulak ağrısı, hafif ateş	KZ'ında lokalize hiperemi
Eksudasyon	ÖK, ÖT ve mastoid hücre mukozal damarlarından ekzüdasyon	Ateş, şiddetli kulak ağrısı, İTİK, huzursuz	Bombe, tamamen hiperemik, ödemli, şarap renginde KZ
Süpürasyon	ÖT tıkanıklığı, basınçlı efüzyon ve mirinjit nedeniyle KZ delinir	Pürülan akıntı, ağrı azalır, ateş düşer, İTİK devam eder	Genellikle pars tensada küçük perforasyon ve pürülan akıntı
Erime	Mastoid hücrelerde enfeksiyon, inflamasyon ve erime	Eksüdasyon evresindeki belirtiler başlangıçta daha hafif olarak görülür, daha sonra şiddetlenir	Kulak arkasında şişlik, DKY arka duvarında yumuşama ve pürülan akıntı
Komplikasyon	Enfeksiyon ve inflamasyon OK ve mastoid boşluğun dışına taşar	Değişken	Değişken



Şekil 3. AOM'de pürülan orta kulak efüzyonu.



Şekil 4. Hiperemik, bombe kulak zarı ve pürülan orta kulak efüzyonu.

AKUT OTİTİS MEDİANIN EVRELERİ

AOM'nin hiperemi evresi, eksudasyon evresi, süpürasyon evresi, erime evresi ve komplikasyon evresi olmak üzere beş klinik evresi vardır [6]. AOM'nin evreleri Tablo 1'de belirtilmiştir.

1.Hiperemi Evresi: Patojenin orta kulağa gelmesi ile ortaya çıkan ilk değişiklik ödem ve kapillerlerdeki dolgunluktur. Hastada bu sırada kulakta dolgunluk hissi ve hafif işitme kaybı olabilir. Hastalarda hafif ateş ve kulak ağrısı olabilir. Küçük çocuklar kulak ağrısını ifade edemeyebilirler. Otoskopik muayenede, kulak zarında hiperemi görülür.

2.Eksüdasyon Evresi: Olayın ilerlemesi ile orta kulak ve havalı boşlukların mukozası polimorfonükleer (PMN) lökositlerle infiltre olur ve bunun arkasından orta kulak, östaki tüpü ve mastoid hücrelerin mukozasındaki damarlardan serum, fibrin ve şekilli kan elemanları orta kulak ile mastoid hücrelere transude olmaya başlarlar; orta kulakta basınçlı pürülan bir efüzyon birikir. Bakterilerin toksik etkisi ile ateş yükselir; kulak ağrısı şiddetlenir ve iletim tipi işitme kaybı belirginleşir. Bu devrede kulak zarı bütünü ile hiperemiktir, ödemlidir ve bombedir. Kulak ağrısı bu devredeki en bariz yakınmadır. Kulak ağrısını ifade edemeyen çocuklarda huzursuzluk, ağlama yemek yeme ve uyku düzeninde bozulma ortaya çıkar.

3.Süpürasyon Evresi: Orta kulak ve mastoid boşlukta toplanan ve östaki tüpünün tıkanması ile drene olma olanağını kaybeden efüzyonun ve mirinjitin etkisi ile kulak zarı kendiliğinden delinir. Başlangıçta kanlı olan pürülan akıntı olur. Perforasyonun meydana gelmesi ile birlikte, ağrı hızla azalır ve ateş düşer; kulak zarındaki ödem kaybolur; kırmızı renk açılır. Ancak iletim tipi işitme kaybı orta kulaktaki efüzyon tam olarak kaybolana kadar devam eder.

4.Erime (Koelesan mastoidit) Mastoiditi Evresi: Günümüzde etkin antibiyotik tedavileri ile AOM'lerin büyük bir kısmı en fazla süpürasyon devresine kadar ilerlemekte ve takiben iyileşmeye başlamaktadır. Ancak, % 1-5 olguda mastoid bölgedeki enfeksiyon ve inflamasyon devam eder. Mastoid hücre mukozasında hipertrofi ve mastoid hücrelerinin içinde basınçlı pürülan efüzyon gelişir; zamanla hücreler arasındaki kemik dokuda dekalsifikasyon ve erime ortaya çıkar. Hücreler birbiri ile birleşerek geniş boşluklar yaparlar. Bu boşluklar, hipertrofik mukoza, granulasyon dokusu ve pürülan efüzyon ile doludur. Mastoid hücre erimesi her doğrultuda gelişir ve enfeksiyonun mastoid ve orta kulağın dışına taşmasına neden olur. Başlangıçta eksüdasyon evresinde görülen belirtiler hafif haliyle görülür. Özellikle geceleri artan gündüzleri ise azalan az bir akıntı sürekli vardır. İletim tipi işitme kaybı artarak devam eder. Ancak, mastoiddeki erime ilerledikçe ve burada biriken pürülan efüzyon arttıkça ateş yükselir; ağrı, halsizlik, iştahsızlık ve huzursuzluk tekrar ortaya çıkar. Çocuklarda, dış kulak yolu arka üst du-

varında yumuşama izlenir. Kulak arkasında ve mastoid üzerinde kızarıklık ve şişlik olabilir.

5.Komplikasyon Evresi: Komplikasyonlar enfeksiyon ve inflamasyonun orta kulak ve mastoid boşluğun dışına taşması ile ortaya çıkarlar. AOM'nin komplikasyonları intratemporal ve intrakraniyal olmak üzere iki ana başlık altında toplanabilir. AOM'nin komplikasyonları Tablo 2'de gösterilmiştir. Mastoidit, subperiosteal abse, petrözit, labirentit, labirent fistülü ve fasiyal paralizi intratemporal komplikasyonlar arasında yer alırken, menenjit, fokal otitik ensefalit, lateral sinüs trombozu, epidural abse, subdural ampiyem, beyin apsesi, otitik hidrosefali intrakraniyal komplikasyonlardır. Akut mastoidit Şekil 5'te gösterilmiştir.

Tablo 2. AOM'nin komplikasyonları.

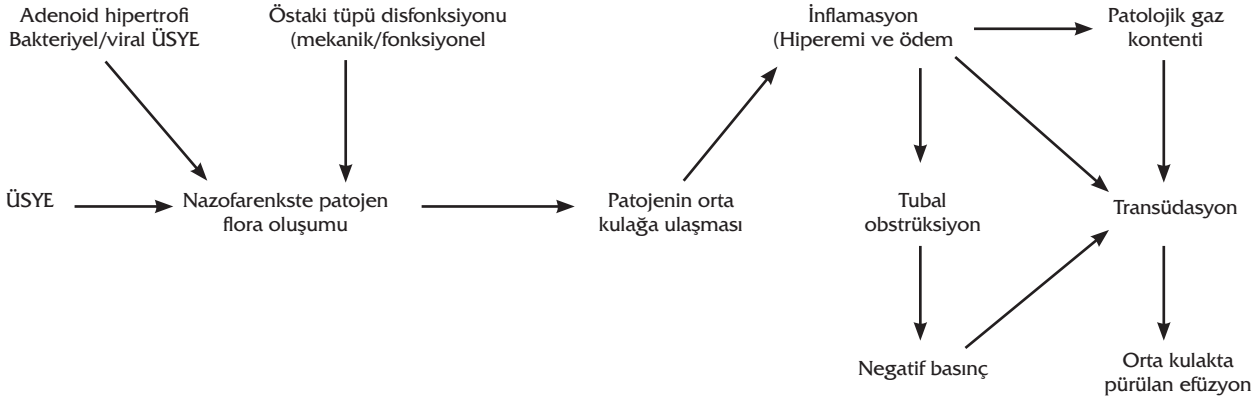
Intratemporal	**İntrakraniyal**
Mastoidit (en sık)	Menenjit (en sık)
Subperiostal abse	Lateral sinüs trombozu
• Mastoid (postauriküler)	Otitik hidrosefali
• Zigomatik	İntrakraniyel abse
• Bezold	• Epidural
Petröz apezit	• subdural
Labirentit	• Parenkimal
• Seröz	
• Süpüratif	
Labirent fistülü	
Fasiyal paralizi	

AKUT OTİTİS MEDİADA TEDAVİ

AOM spontan iyileşmenin yüksek olduğu bir enfeksiyondur. Yakın dönemde yapılan meta-analizlerde çocukların yaklaşık %80'inin antibiyotik verilmeden semptomatik tedavi ile 2-14 gün içinde komplikasyon gözlenmeden spontan klinik düzelme gösterdiği bildirilmiştir [40-45]. Gözlemsel ve randomize çalışmalarda plasebo ile tedavi edilen veya ilaç kullanmayan AOM hastalarının % 70-90'ının 7-14 gün içinde spontan olarak düzeldikleri gösterilmiştir [46]. Ayrıca akut mastoidit insidansının %0.1'den az olması antibiyotik kullanılmayan olgularda komplikasyon ve sekel insidansında artış olmadığını göstermektedir [46]. Yüksek spontan iyileşme oranı hastaların bir kısmının öncelikle takip edilmesini gerektirmektedir ve günümüzde pek çok ülkede belli gruplarda AOM için sadece ağrı tedavisi verilmekte, antibiyotik tedavisi sadece dirençli olgulara saklanmaktadır.

Antibiyotik tedavisi kararı verilirken hangi hastanın bu tedaviden yarar göreceği, hangisinin görmeyeceği yüksek spontan iyileşme nedeniyle günümüzde bilinememektedir. Özellikle merkezi ve kuzey Avrupa ülkelerinin bazılarında 2 yaşından büyük çocuklarda, eğer ateş ve ağrı çok yüksek değil ise, hasta 3 gün antibiyotiksiz olarak izlenmekte ve eğer hastanın bulgu ve belirtileri 3. günden sonra hala devam ediyorsa o takdirde ampirik olarak antibiyotik verilmektedir. Amerikan Pediatri Akademisi ve Amerikan Aile Hekimliği Akademisi 2004 yılında akut otitis media yaklaşımı ile ilgili bir kılavuz yayınlamış ve yaşa göre düzenlenmiş AOM yaklaşımı önermiştir [47] (Tablo 3). Bu önerilere göre 6 aydan küçük tüm çocuklara AOM tanısı şüpheli olsa da antibiyotik tedavisi verilmelidir. Ancak Amerikan Pediatri Akademisi, 2004 yılında yayınladıkları akut otitis mediaya yaklaşım ve tedavi ile ilgili kılavuzu 2013 yılında revize etmiştir. Bu kılavuza göre [42] 6 aydan büyük çocuklardaki tedavi yaklaşımı aşağıda belirtilmiştir. Tedavi yaklaşımı Tablo 3'te yer almaktadır.

- 6 aydan büyük, ciddi semptomları (orta/ciddi derecede kulak ağrısı, 48 saattir devam eden kulak ağrısı, 39 derece ve üstü ateş) olan,



Şekil 1. AOM patogenezi (Akyıldız 1998).

Tablo 3. Çocuklarda komplike olmayan AOM tedavisi için öneriler (AAP 2013).

Yaş	Otorenin eşlik ettiği AOM[a]	Ciddi semptomların[b] eşlik ettiği unilateral veya bilateral AOM[a]	Otorenin eşlik etmediği bilateral AOM[a]	Otorenin eşlik etmediği unilateral AOM[a]
7 ay-2 yaş	Antibiyoterapi	Antibiyoterapi	Antibiyoterapi	Antibiyoterapi veya takip
≥2 yaş	Antibiyoterapi	Antibiyoterapi	Antibiyoterapi veya takip	Antibiyoterapi veya takip[c]

[a] AOM tanı kriterlerini karşılayan, tanının yüksek olasılıklı olduğu olgularda
[b] Toksik görünüm, 48 saatten uzun süren kulak ağrısı, 39 derece ve üstü ateş, takiplerin yapılamayacağının düşünüldüğü durumlarda
[c] Aile ile ortak karar verildiği ve takibin elverişli olduğu durumlarda uygulanır. 48-72 saattee tedaviye yanıt alınamadığı veya klinik durumun kötüleştiği durumlarda antibiyotik başlanmalıdır.

unilateral veya bilateral AOM tanısı konulan çocuklara antibiyotik verilmelidir.

- 6-23 ay arası, bilateral AOM tanısı konulan çocuklara semptomları ciddi olmasa da antibiyotik tedavisi verilmelidir.
- 6-23 ay arası, ciddi olmayan unilateral AOM tanısı konulan çocukların tedavisinde aileyle birlikte karar verilebilir. Hasta yakın takip edilebilir veya antibiyotik tedavisi başlanabilir. 48-72 saatte klinik durumun düzelmemesi veya kötüleşmesi halinde ise antibiyoterapi başlanmalıdır.
- Ciddi semptomu olmayan unilateral veya bilateral AOM tanısı alan, 24 aylık ve daha büyük çocuklar yakın takip edilebilir veya antibiyotik tedavisi başlanabilir.

Medikal tedaviye karar verildiğinde antimikrobiyal ajan seçilirken klinik ve mikrobiyolojik etkinliğine, yan etkisinin ve toksisitesinin olmamasına veya az olmasına, dozajına ve fiyatına dikkat edilir. AOM'de kullanılacak ilaç orta kulağa çok iyi geçmeli ve en sık etken olan patojenleri eradike etmelidir. Günümüzde AOM'nin etiyolojisindeki tüm patojenleri eradike eden bir ilaç yoktur. Tedavi çoğu zaman ampiriktir ve en sık görülen bakteriler düşünülerek verilir. *S. pneumonia*'ya (penisiline duyarlı olmayan fakat yüksek doz amoksisilin ile eradike edilebilen suşlar dahil) karşı olan etkinliği ve iyi farmakoterapi profili ile amoksisilin komplike olmayan AOM'de halen ilk tercihtir [42].

Yüksek doz amoksisilin (80-90 mg/kg/gün, ikiye bölünmüş dozda) AOM tedavisinde ilk seçenek antibiyotiktir. (Son 30 gün içinde amoksisilin kullanılmadığı, penisilin alerjisi olmadığı ve pürülan konjonktivitin eşlik etmediği durumlarda)

Çocuğun son 30 gün içerisinde amoksisilin kullandığı, AOM'ye pürülan konjonktivitin eşlik ettiği, amoksisilin tedavisine cevap vermeyen rekürren otitis media öyküsü olan durumlarda tedaviye beta laktamaz eklenmelidir. (90 mg/kg/gün amoksisilin, 6.4 mg/kg/gün klavulonat, amoksisilin/klavulonat oranı 14:1 olacak şekilde, ikiye bölünmüş dozda)

Son dönemde yapılan çalışmalara göre penisilinin ikinci ve üçüncü kuşak sefalosporinlerle yaptığı çapraz reaksiyon ihmal edilecek düzeydedir. Bu nedenle penisilin alerjisi olan çocuklarda alternatif tedavi olarak aşağıda belirtilen sefalosporin grubu antibiyotikler önerilmektedir. Makrolidlerin (eritromisin, azitromisin) *S.pneumoniae* ve *H.influenzae*'ya karşı etkinlikleri kısıtlıdır. Klindamisinin *H.influenzae*'ya karşı etkinliği düşüktür. Penisilin dirençli *S.pneumoniae* için 30-40 mg/kg/gün, üç veya dörde bölünmüş dozlarda klindamisin kullanılabilir ancak çoklu ilaç direnci olan suşlarda etkinliğinin düşük olduğu bilinmektedir.

Alternatif başlangıç tedavileri:

- Sefdinir (14 mg/kg/gün, bir veya ikiye bölünmüş dozda)
- Sefuroksim (30 mg/kg/gün, ikiye bölünmüş dozda)
- Sefpodoksim (10 mg/kg/gün, ikiye bölünmüş dozda)
- Seftriakson (50 mg/kg, IM veya IV olarak, 1 veya 3 gün)

48-72 saat içinde tedaviye cevabın olmadığı veya klinik durumun kötüleştiği durumlarda tedavinin başarısızlığından söz edilmektedir. Hasta tekrar değerlendirilmeli ve antibiyotik tedavisi değiştirilmelidir.

Tedaviye amoksisilin ile başlandıysa ve tedavi başarısızlığı söz konusuysa amoksisilin klavulonat başlanmalıdır. Amoksisilin klavulonat veya 3. kuşak oral sefalosporinle tedaviye başlandıysa ve tedavi başarısız olduysa parenteral seftriakson (50 mg/

Tablo 4. Akut otitis mediada antibiyoterapi.

Başlangıç antibiyotik tedavisi		48-72 saat sonra başlangıç antibiyotik tedavisinde başarısızlık olması halinde	
Önerilen ilk basamak tedavi	**Alternatif tedavi (Penisilin alerjisi olması halinde)**	**Önerilen ilk basamak tedavi**	**Alternatif tedavi**
Amoksisilin 80-90 mg/kg/gün, ikiye bölünmüş dozda	Sefdinir 14 mg/kg/gün, bir veya iki dozda	Amoksisilin klavulonat [a] 90 mg/kg/gün amoksisilin, 6.4 mg/kg/gün klavulonat, amoksisilin/klavulonat oranı 14:1 olacak şekilde, ikiye bölünmüş dozda)	Seftriakson 3 gün, Klindamisin 3-40 mg/kg/gün, üçe bölünmüş dozda
veya	Sefuroksim 30 mg/kg/gün, ikiye bölünmüş dozda		
Amoksisilin klavulonat[a] 90 mg/kg/gün amoksisilin, 6.4 mg/kg/gün klavulonat, amoksisilin/klavulonat, oranı 14/1 olacak şekilde, ikiye bölünmüş dozda)	Sefpodoksim 10 mg/kg/gün, ikiye bölünmüş dozda	veya	
	Seftriakson 50 mg/kg/gün, IM veya IV, 1 veya 3 gün	Seftriakson 50 mg/kg/gün, IV veya IM, 3 gün	Klindamisin 30-40 mg/kg/gün, üçe bölünmüş dozda +3 kuşak sefalosporin
			Timpanostez [b]

IM: İntramusküler, IV: intravenöz

[a] Son 30 gün içinde amoksisilin kullanmış hastalarda ve konjuktivit eşlik eden hastalarda

[b] Timpanosentez ve drenaj yapılması kültür alınmasına olanak sağlar. Kültür sonucunda çoklu ilaç direnci olan bakteri üremesi mevcutsa Enfeksiyon Hastalıkları'na uygundur.

kg/gün, IV veya IM) tedavisi verilmelidir. Başlangıç antibiyotik tedavisine cevabın iyi olmadığı durumlarda 3 gün parenteral seftriakson tedavisinin tek doz seftriakson tedavisine göre daha etkin olduğu gösterilmiştir.

Trimetoprim sülfametaksazol ve eritromisin sülfisoksazol daha önce AOM tedavisinde kullanılan antibiyotikler arasında yer almaktaydı, ancak günümüzde etkinliklerinin olmadığı gösterilmiştir, bu antibiyotikler tedavi seçenekleri arasında yer almamaktadır.

İkinci basamak antibiyoterapiye yanıt alınamadığı durumlarda timpanosentez yapılmalı ve kültür alınmalıdır. AOM'de antibiyotik tedavisine ilişkin bilgiler Tablo 4'te özetlenmiştir.

Tedavi Süresi

2 yaşından küçük çocuklarda ve ciddi semptomları olan çocuklarda tedavi süresinin 10 gün olması önerilmektedir. Orta ve hafif semptomları olan 2-5 yaş arası çocuklarda 7 günlük oral antibiyotik tedavisinin eşit etkinlikte olduğu gösterilmiştir. 6 yaş ve üzeri, orta – ciddi AOM semptomları olan çocuklarda 5-7 gün tedavi verilmesi uygundur.

Takip

AOM için kararlaştırılmış rutin bir takip planı olmamakla birlikte, ciddi semptomu olan küçük çocuklar, rekürren otitis media geçiren hastalar gibi klinisyenin takibi uygun gördüğü özellikli durumlarda 10-14 gün sonra kontrol planlanabilir. Akut semptomların gerilemesinden sonra persistan orta kulak effüzyonu görülmesi olağandır. AOM'nin başarılı antibiyotik tedavisi sonrası, 2 hafta sonra çocukların %60-70'inde, bir ay sonra %40'ında ve üç ay sonra %10-25'inde orta kulak effüzyonu görülmektedir. Seröz otitis media olarak adlandırılan bu klinik durumda antibiyoterapi gerekli değildir.

AKUT OTİTİS MEDİADA CERRAHİ TEDAVİ

Dikkatli gözlem ve medikal tedavi AOM'ye yaklaşımda ilk basamak olmasına rağmen rekürren AOM ve osteit ve mastoidit gibi süpüratif komplikasyonlarda cerrahi tedavi düşünülmelidir. Akut AOM atağı sırasında miringotomi veya timpanosentez yapılması ağrıyı azaltır ve spesifik antibiyotik seçimi için kültür alınmasına olanak sağlar. Ancak atak sırasında yapılan bu işlem, efüzyon süresini ve rekürrens sayısını azaltmaz [48]. Dolayısıyla timpanosentezin primer değeri antibiyotik tedavisini yönlendirebilen kültüre olanak sağlamasıdır. Kültür; septisemi olasılığı varsa, ikinci basamak antibiyotiklere geçilmesine rağmen iyileşme sağlanamadıysa, temporal kemik veya kafa içi komplikasyon olasılığı ortaya çıktıysa ve belirli sistemik hastalığı olan çocuklarda endikedir.

Rekürren akut otitis media, 6 ayda 3 atak veya son 6 ayda bir atağı içeren, bir yıl içerisinde 4 veya daha fazla atak geçirilmesi olarak tanımlanmaktadır [49]. AOM'nin kış mevsiminde geçirilmesi, erkek cinsiyet, pasif sigara maruziyeti rekürrens için risk faktörleridir. AOM atağı geçiren 2 yaşından küçük çocukların yarısı, 6 ay içerisinde yeni bir atak geçirmektedirler. AOM sırasında semptomların 10 günden fazla sürmesi de rekürrens için bir gösterge olabilir [50].

Rekürren akut otitis mediada atakları önlemek amacıyla antibiyotiklerin kullanılması ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda en çok amoksisilin ve sulfisokzasol kullanılmıştır. (Önerilen günlük dozun yarısı, günde bir kere, aylar boyunca) Antibiyotik tedavisinin, akut otitis media sıklığını azalttığı görülmüştür [51]. Ancak profilaktik antibiyotik tedavisi; antibiyotik direncine, gastrointestinal ve alerjik yan etkilere neden olması nedeniyle önerilmemektedir [42,52].

Amerikan Pediatri Akademisi'nin kılavuzuna göre rekürren AOM geçiren çocuklara ventilasyon tüpü takılması düşünülmelidir. Kılavuzda ventilasyon tüpü takılması bir seçenek olarak yer almaktadır [53]. Ancak son yayınlanan çocuklarda ventilasyon tüpü uygulama kılavuzuna (2013) göre, rekürren akut otitis media geçiren ancak orta kulak efüzyonu olmayan çocuklara tüp takılması önerilmemektedir [54]. Rekürren AOM'de ventilasyon tüpü takılması ve cerrahisiz izlemi karşılaştıran 3 randomize kontrollü çalışma mevcuttur [55]. Bu çalışmalardan 2 tanesinde, 6 ay yapılan takipte ventilasyon tüpü takılan grupta atak sayısında anlamlı azalma izlenmiştir [56,57]. Yapılan diğer çalışmada ise, profilaktik antibiyotik kullanılan, plasebo verilen ve ventilasyon tüpü takılan 3 grup çocuk 2 yıl boyunca takip edilmiş ve profilaktik antibiyotik verilen grupta AOM atak sayısında anlamlı sayıda azalma izlenmiştir. Ventilasyon tüpü takılan grupla plasebo verilen grup arasında 2 yıllık takip sonucunda AOM atak sıklığı açısından anlamlı fark izlenmemiştir [58]. Rekürren AOM sonrası ventilasyon tüpü takılmasıyla ilgili iki çalışmayı inceleyen bir Cochrane derlemesinde ventilasyon tüpü takılan olgularda operasyon sonrası 6 aylık dönemde atak sıklığının ortalama 1.5 azaldığı gösterilmiştir [59]. Sonuç olarak, rekürren AOM'de ventilasyon tüpü uygulaması tartışmalıdır. Ventilasyon tüpü takılan çocuklarda hastalığa spesifik yaşam kalitesi ölçeğinde (QQL) anlamlı artış saptanmıştır [60]. Ventilasyon



Şekil 6. Ventilasyon tüpü.

cek çeşitli önlemler mevcuttur. İlk 6 ay anne sütüyle beslenme önerilmektedir [63].Sigara dumanı maruziyeti ortadan kaldırılmalıdır [64]. Bebekler biberonla supin pozisyonda beslenmemeli ve emzik kullanımı kısıtlanmalıdır [65,66]. Üst solunum yolu enfeksiyon sıklığını azaltmak amacıyla kreş ortamındaki grup küçültülmelidir.

Konjuge pnömokok aşısının aşı takvimine göre bütün çocuklara yapılması önerilmektedir [42]. Heptavalan konjuge pnömokok aşısı (PCV7), 2000 yılından beri ABD'de uygulanmaktadır. Türkiye'de ise 7 bileşenli konjuge pnömokok aşısı (KPA-7) Kasım 2008'de uygulamaya girmiş ve ülke çapında sağlık ocaklarında ücretsiz yapılmaya başlanmıştır. 2010 yılında ise PCV13 ABD'de piyasaya sürülmüştür. Türkiye'de Nisan 2011 tarihinden sonra KPA-13 aşısı sağlık ocaklarında Ulusal Aşı Takviminin bir parçası olarak ücretsiz uygulanmaya başlanmıştır.

5 çalışmanın incelendiği bir meta-analizde, 2 yaş altı PCV7 uygulanan çocuklarda pnömokoklar (bütün serotipler) nedeniyle ortaya çıkan AOM sıklığında %29 azalma tespit edilmiştir [67]. Bütün patojenler hesaba katıldığında ise AOM insidansındaki azalma düşüktür [68] (%6-7). Gözlemsel çalışmalarda ise PCV7'nin uygulanmaya başlanmasından sonra, önceki yıllarla karşılaştırıldığında, otit nedeniyle hastaneye başvuru sıklığında %40 azalma tespit edilmiştir [69,70].

İlk defa konjuge pnömokok aşısı uygulanan büyük

çocuklarda ise etki izlenmemiştir [71]. 2007'de yayınlanan bir çalışmaya göre, PCV7 uygulanmasından sonra sık AOM ve ventilasyon tüpü gerekliliğinde azalma tespit edilmiştir [72]. 2009 Cochrane derlemesinde, Jansen ve ark. AOM insidansındaki azalmanın % 6-7 oranında olduğunu, ancak insidanstaki bu azalmanın toplum sağlığına olan etkisinin büyük olacağını bildirdiler [73]. Bununla birlikte konjuge pnömokokkal aşılar rutin uygulamaya geçince pnömokokların yerini aşı ile ilişkisiz pnömokok suşları veya *H. İnfluenza*'nın aldığı bildirilmiştir [74]. Bu çalışmalarda pnömokokkal AOM sayısı azalırken dirençli AOM ve AOM tedavi başarısızlıkları ile beraber β-laktamaz üreten suşları ön planda olmak üzere *H.influenza*'ya bağlı AOM sayısının arttığı bildirilmiştir [75].75 PCV7 serotiplerine bağlı AOM'ler 2000 yılında tüm AOM'lerin %62'sini oluştururken, 2007 yılında bu oranın %5.5'e düştüğü, aşı ile ilişkisiz pnömokok suşların (non PCV7 serotipler) neden olduğu AOM'lerin ise %38'den %95'e yükseldiği bildirilmiştir. AOM'ye neden olan pnömokok serotiplerinin değişmesiyle aşı etkinliğinin AOM'ye karşı uzun dönem etkinliğinin azalmasıyla ilgili kanıtlar mevcuttur [76]. Ancak AOM'ye neden olan diğer serotiplerin de eklenmesiyle oluşturulan yeni konjuge aşıların (PCV10, PCV13) daha etkin olacağı düşünülmektedir [77,78].

Influenza aşısının 6 aylıktan itibaren yıllık olarak yaptırılması önerilmektedir [42]. AOM olgularının çoğu bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben ortaya çıkmaktadır, buna influenza virüsünün neden olduğu enfeksiyonlar da dahildir. Trivalan inaktive influenza aşısı ve canlı attenüe intranazal influenza aşısının AOM'deki etkinlikleri incelenmiştir. Üst solunum yolu enfeksiyonlarının yoğun görüldüğü dönemde influenza aşısının AOM'yi engelleme oranının %30-55 olduğu gösterilmiştir [79-81].

KAYNAKLAR

1. Shaikh N, Hoberman A, Kaleida PH, Ploof DL, Paradise JL. Diagnosing otitis media- otoscopy and cerumen removal. N Eng J Med. 2010;362(20):e62.
2. Casselbrant ML, Mandel EM, Rockette HE, et al. Incidence of otitis media and bacteriology of acute otitis media during the first two years of life. In Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, et al, editors. Recent advances in otitis media with effusion: proceedings of the fifth international symposium, Philadelphia, 1993, BC Decker, p 1.
3. Teele DW, Klein JO, Rosner B. Epidemiology of otitis mediaduring the first seven years of life in children in greater Boston: a prospective, cohort study. J Infect Dis 1989;160(1):83.
4. Daly KA, Brown JE, Lindgren BR, et al. Epidemiology of otitis media onset by six mnths of age. Pediatrics 1999;103 (6 Pt 1):1158.
5. Pelton SI. New concepts in the pathophysiology and management of middle ear disease in childhood. Drugs. 1996;52 Suppl 2:62-6.
6. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi; Cilt 1, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara 1998.
7. Rovers MM, Schilder AG, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. Lancet. 2004;363(9407):465-73.
8. Bluestone CD. Eustachian tube: Structure, function, role in otitis media, Hamilton, Ontario, 2005, BC Decker
9. Bluestone CD, Klein JO. Otitis media in infants and children,ed 4, Hamilton, Ontario, 2007, BC Decker.
10. Black S, Shinefield H, Fireman B, et al. Efficacy, safety and immunogenicity of heptavalentpneumococcal conjugate vaccine in children. Northern California Kaiser Permanante Vaccine Study Center Group. Pediatr Infect Dis J 2000;19(3):187.
11. Eskola J, Kilpi T, Palmu A, et al. Efficacy of pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media. N Eng J Med 2001;344(6):403.
12. Casey JR, Pichichero ME. Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media in 1995-2003. Pediatr Infect Dis J 2004;23(9):824.
13. Casey JR, Pichichero ME. New patterns in otopathogens causing otitis mediasix to eight years after introduction of pneumococcal conjugate vaccine. Pediatr Infect Dis J 2010;29:304.
14. McEllistrem MC, Adams JM, Patel K, et al. Acute otitis media due to penicillin nonsusceptible Streptococcus pneumoniae before and after the introduction of pneumococcal conjugate vaccine. Clin Infect Dis 2005;40(12):1738.
15. Jacobs MR, Good CE, Sellner T, et al. Nasopharyngeal carriage of respiratory pathogens in children undergoing pressure equalization tube placement in the era of pneumococcal protein conjugate vaccine use. Laryngoscope 2007;117(2):295.
16. Hall-Soodley L, Hu FZ, Gieseke A, et al. Direct detection of bacterial biofilms on the middle ear mucosa of children with chronic otitis media. JAMA 2006;296(2):202.
17. Coticchia J, Zuliani G, Coleman C, et al. Biofilm surface area in he pediatric nasopharynx:chronic rhinosinusitis vs obstructive sleep apnea. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007;133(2):110.
18. Heikkinen T, Choinmaitree T. Importance of respiratory viruses in acute otitis media. Clin Microbiol Rev 2003;16(2):230.
19. Winther B, Alper CM, Mandel EM, et al. Temporal relationships between colds, upper respiratory viruses detected by polymerase chain reaction, and otitis media in young children followed through a typical cold session. Pediatrics. 2007;119(6):1069.
20. Choinmaitree T, Revai K, Grady JJ, et al. Viral upper respiratory tract infection and otitis media complication in young children. Clin Infect Dis. 2009;46:815.
21. Faden H. The microbiologic and immunologic basis

for recurrent otitis media in children. Eur J Pediatr. 2001;160 (7):407.

22. Tasker A, Dettmar PW, Panetti M, et al. Is gastric reflux a cause of otitis media with effusion in children? Laryngoscope. 2002;112(11):1930.
23. O'Reilly RC, He Z, Bloedon E, et al. The role of extraesophageal reflux in otitis media in infants and children. Laryngoscope. 2008;118(7 Part 2 Suppl 116):1.
24. Lundgren K, Ingvarsson L, Olofsson B. Epidemiology aspects in children with recurrent acute otitis media. In Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, et al, editors. Recent advances in otitis media with effusion: proceedings of the third international symposium, Philadelphia,1984, BC Decker, p 19.
25. Casselbrant ML, Mandel EM. Epidemiology. In Rosenfeld RM, Bluestone CD, editors Evidence based otitis media, ed 2, Hamilton, Ontario, 2003, BC Decker, p 147.
26. Bentdal YE, Haberg SE, Karevold G,et al. Birth characteristics and acute otitis media in early life. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010;74:168.
27. Pukander JS, Karma PH. Persistence of middle ear effusion and its risk factors after an acute attack of otitis mediawith effusion. In Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, et al, editors. Recent advances in otitis media with effusion: proceedings of the fourth international symposium, Toronto,1988, BC Decker, p 8.
28. Paradise JL, Bluestone CD. Early treatment of the universal otitis media of infants with cleft palate. Pediatrics. 1974;53(1)48.
29. Rovers M, Haggard M, Gannon M, Koeppen-Schomerus G, Plomin R. Heritability of symptom domains in otitis media: a longitudinal study of 1,373 twin pairs. Am J Epidemiol. 2002 May 15;155(10):958-64.
30. Fiellau-Nikolajsen M. Tympanometry in three-year old children. Type of care as an epidemiological factor in secretory otitis media and tubal dysfunction in unselected populations of three-year old children. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1979;41(4):193.
31. Dubin MG, Pollock HW, Ebert CS, Berg E, Buenting JE, Prazma JP. Eustachian tube dysfunction after tobacco smoke exposure. Otolaryngol Head Neck Surg. 2002;126(1):14-9.
32. Lieu JE, Feinstein AR. Effect of gestational and passive smoke exposure on ear infections in children. Arch Pediatr Adolesc Med. 2002;156(2):147-54.
33. Kramer MS, Kakuma R. The optimal duration of exclusive breastfeeding: a systematic review. Adv Exp Med Biol 2004;554:63.
34. Niemala M, Pihakari O, Pokka T,et al. Pacifier as a risk factor for acute otitis media: a randomized, controlled trial of parental counseling. Pediatrics 2000;106(3):483.
35. Nelson HM, Daly KA, Davey CS, et al. Otitis media and associations with overweight status in toddlers. Physiol Behav. 2011;102(5):511.
36. Pirozzo S, Del Mar C. Acute otitis media. West J Med. 2001;175(6):402-7.
37. Pukander J. Clinical features of acute otitis media among children. Acta Otolaryngol. 1983;95(1-2):117-22.
38. Uhari M, Niemela M, Hietala J. Prediction of acute otitis media with symptoms and signs. Acta Paediatr. 1995;84(1):90-2.
39. Segal N, Leibovitz E, Dagan R, Leiberman A. Acute otitis media-diagnosis and treatment in the era of antibiotic resistant organisms: updated clinical practice guidelines. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005;69(10):1311-9.
40. Pelton SI. Otoscopy for the diagnosis of otitis media. Pediatr Infect Dis J. 1998 Jun;17(6):540-3.
41. Palmu AA, Herva E, Savolainen H, Karma P, Makela PH, Kilpi TM. Association of clinical signs and symptoms with bacterial findings in acute otitis media. Clin Infect Dis. 2004;38(2):234-42.
42. Allan S. Lieberthal, Aaron E. Carroll, Tasnee Chonmaitree, Theodore G. Ganiats, Alejandro Hoberman, Mary Anne Jackson, Mark D. Joffe, Donald T. Miller, Richard M. Rosenfeld, Xavier D. Sevilla, Richard H. Schwartz, Pauline A. Thomas, David E. Tunkel. The American Academy of Pediatrics Clinical Practice Guideline. The diagnosis and management of acute otitis media. Pedaitrics. 2013;131(3).
43. Takata GS, Chan LS, Shekelle P, Morton SC, Mason W, Marcy SM. Evidence assessment of management of acute otitis media: I. The role of antibiotics in treatment of uncomplicated acute otitis media. Pediatrics. 2001;108(2):239-47.
44. Little P, Gould C, Moore M, Warner G, Dunleavey J, Williamson I. Predictors of poor outcome and benefits from antibiotics in children with acute otitis media: pragmatic randomised trial. BMJ. 2002;325(7354):22.
45. Rovers MM, Schilder AG, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. Lancet. 2004;363(9407):465-73.
46. Rosenfeld RM:Natural history of untreated otitis media. Evidence based otitis media. BC Decker;1999:157-177.
47. American Academy of Pediatrics and the American Academy of Family Physicians, subcommittee on management of acute otitis media. Clinical practice guidelines on diagnosis and management of acute otitis media. Diagnosis and management of acute otitis media. Pediatrics. 2004;113:1451-65.
48. Kaleida PH, Casselbrant ML, Rockette HE, et al: Amoxicillin or myringotomy or both for acute otitis media: results of a randomized clinical trial. Pediatrics. 1991; 87:466.
49. Shekelle PG, Takata G, Newberry SJ, et al. Management of Acute Otitis Media: Update. Evidence Report/Technology Assessment No. 198. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2010.
50. Damoiseaux RA, Rovers MM, Van Balen FA, Hoes AW, de Melker RA. Long-term prognosis of acute otitis media in infancy: determinants of recurrent acute otitis media and persistent middle ear effusion. Fam Pract. 2006;23(1):40-5.
51. Leach AJ, Morris PS. Antibiotics for the prevention of acute and chronic suppurative otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4):CD004401
52. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, et al. The diagnosis and management of acute otitis media. Pediatrics. 2013;131:e964.

53. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, et al. The diagnosis and management of acute otitis media. Pediatrics. 2013;131:e964.

54. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Pynnonen MA, et al. Clinical practice guideline: tympanostomy tubes in children. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;149:1-36.

55. Shin JJ, Stinnett SS, Hartnick CJ. Pediatric recurrent acute otitis media. In: Shin JJ, Hartnick CJ, Randolph GW, eds. Evidence Based Otolaryngology. New York, NY: Springer; 2008;91-95.

56. Gonzalez C, Arnold JE, Woody EA, et al. Prevention of recurrent acute otitis media: chemoprophylaxis versus tympanostomy tubes. Laryngoscope. 1986;96(12):1330-4.

57. Gebhart DE. Tympanostomy tubes in the otitis media prone child. Laryngoscope. 1981;91(6):849-66.

58. Casselbrant ML, Kaleida PH, Rockette HE, et al. Efficacy of antimicrobial prophylaxis and of tympanostomy tube insertion for prevention of recurrent acute otitis media: results of a randomized clinical trial. Pediatr Infect Dis J. 1992;11(4):278-6.

59. McDonald S, Langton Hewer CD, Nunez DA. Grommets (ventilation tubes) for recurrent acute otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(4): CD004741.

60. Rosenfeld RM, Bhaya MH, Bower CM, et al. Impact of tympanostomy tubes on child quality of life. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;126(5):585-92.

61. Koivunen P, Uhari M, Luotonen J, et al. Adenoidectomy versus chemoprophylaxis and placebo for recurrent acute otitis media in children aged under 2 years: randomised controlled trial. BMJ. 2004; 328(7438):487.

62. Rosenfeld RM. Surgical prevention of otitis media. Vaccine. 2000;19(suppl 1):S134-39.

63. Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics. 2012;129(3).

64. Etzel RA, Pattishall EN, Haley NJ, Fletcher RH, Henderson FW. Passive smoking and middle ear effusion among children in day care. Pediatrics. 1992;90(2 pt 1):228-32.

65. Brown CE, Magnuson B. On the physics of the infant feeding bottle and middle ear sequela: ear disease in infants can be associated with bottle feeding. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2000;54(1):13-20.

66. Niemelä M, Pihakari O, Pokka T, Uhari M. Pacifier as a risk factor for acute otitis media: a randomized, controlled trial of parental counseling. Pediatrics. 2000;106(3):483-8.

67. Pavia M, Bianco A, Nobile CG, Marinelli P, Angelillo IF. Efficacy of pneumococcal vaccination in children younger than 24 months: a meta-analysis. Pediatrics. 2009;123(6).

68. Eskola J, Kilpi T, Palmu A, et al; Finnish Otitis Media Study Group. Efficacy of a pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media. N Engl J Med. 2001;344(6):403-9.

69. Fireman B, Black SB, Shinefield HR, Lee J, Lewis E, Ray P. Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2003;22(1):10-6.

70. Zhou F, Shefer A, Kong Y, Nuorti JP. Trends in acute otitis media-related health care utilization by privately insured young children in the United States, 1997-2004. Pediatrics. 2008;121(2):253-60.

71. Grijalva CG, Poehling KA, Nuorti JP, et al. National impact of universal childhood immunization with pneumococcal conjugate vaccine on otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2006;118(3):865-73.

72. Poehling KA, Szilagyi PG, Grijalva CG, et al. Reduction of frequent otitis media and pressure-equalizing tube insertions in children after introduction of pneumococcal conjugate vaccine. Pediatrics. 2007; 119(4):707-15.

73. Jansen AG, Hak E, Veenhoven RH, Damoiseaux RA, Schilder AG, Sanders EA. Pneumococcal conjugate vaccines for preventing otitis media. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD001480.

74.Casey JR, Pichichero ME. Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media in 1995-2003. Pediatr Infect Dis J. 2004;23(9):824-8.

75. Block SL, Hedrick J, Harrison CJ, Tyler R, Smith A, Findlay R, Keegan E. Community-wide vaccination with the heptavalent pneumococcal conjugate significantly alters the microbiology of acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2004;23(9):829-33.

76. Hanage WP, Auranen K, Syrjänen R, et al. Ability of pneumococcal serotypes and clones to cause acute otitis media: implications for the prevention of otitis media by conjugate vaccines. Infect Immun. 2004; 72(1):76-81.

77. Prymula R, Peeters P, Chrobok V, et al. Pneumococcal capsular polysaccharides conjugated to protein D for prevention of acute otitis media caused by both Streptococcus pneumoniae and non-typable Haemophilus influenzae: a randomised double-blind efficacy study. Lancet. 2006;367(9512):740-8.

78. Schuerman L, Borys D, Hoet B, Forsgren A, Prymula R. Prevention of otitis media: now a reality? Vaccine. 2009;27(42):5748-54.

79. Heikkinen T, Ruuskanen O, Waris M, Ziegler T, Arola M, Halonen P. Influenza vaccination in the prevention of acute otitis media in children. Am J Dis Child. 1991;145(4):445-8.

80. Clements DA, Langdon L, Bland C, Walter E. Influenza A vaccine decreases the incidence of otitis media in 6- to 30-monthold children in day care. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149(10):1113-7.

81. Ozgur SK, Beyazova U, Kemaloglu YK, et al. Effectiveness of inactivated influenza vaccine for prevention of otitis media in children. Pediatr Infect Dis J. 2006;25(5):401-4.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-20	EFÜZYONLU OTİTİS MEDİA	TT, K	1

EFÜZYONLU OTİTİS MEDİA

Prof. Dr. Recep Mehmet ADA, Dr. Şehri Burcu KUZU

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, İstanbul

Tanım

Efüzyonlu otitis media (EOM), akut orta kulak enfeksiyonu belirti ve bulguları olmadan orta kulakta sıvı bulunmasıdır [1]. Çocukluk çağında iletim tipi işitme kayıplarının en sık nedeni EOM'dur. EOM tanımıyla eşdeğer olarak seröz otitis media, nonsüpüratif otitis media ve sekretuvar otitis media terimleri de kullanılmaktadır.

Sıklık, Yaygınlık

Erken çocukluk döneminde özellikle okul öncesi çocukların %90'ı EOM geçirmektedir ve ortalama yılda 4 atak yaşamakta olduğu bildirilmiştir [1]. Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 2,2 milyon EOM epizodu belirlenmiştir ve yaklaşık yılda 4 milyar dolarlık bir harcamaya sebep olmaktadır [2]. Ülkemizde bölgesel olarak yapılmış çalışmalarda %6,5-11,14 prevelans bildirilmiştir ve 5-8 yaş arası çocuklarda daha sık olduğu bildirilmektedir [3,4]. Genellikle EOM ilk pikini 2 yaş civarında yapar, vakaların yaklaşık olarak %90'ı okul çağı öncesinde, en sık da 6 ay ile 4 yaş arasındadır [5]. Yaşamın ilk yılında çocukların yaklaşık %50'sinde EOM saptanırken bu oran 2 yaşında %60'a çıkar [6]. İkinci piki ise 5-6 yaşlarında yapar, bu yaş grubunda 8 çocuktan birinde EOM saptanmıştır [7]. Atakların büyük çoğunluğu 3 ay içinde spontan iyileşir çocukların yaklaşık %30-40'ında efüzyon tekrarlar. Atakların %5-10'u ise 1 yıl veya daha uzun sürebilir [1,8,9].

Etyoloji, Risk Faktörleri, Semptomlar

EOM çocuklardaki iletim tipi işitme kaybının en sık sebebidir ve görülme yaşı göz önüne alındığında dil ve kognitif fonksiyon gelişimini etkileyeceği açıktır. 3 aydan fazla süren EOM'u olan çocukların en azından %25'inde dil gelişiminde gerilik, öğrenme güçlüğü, davranış problemleri, denge problemleri, rekürren AOM, yaşam kalitesinde azalma tespit edilmiştir [10,11]. Rosenfeld ve ark. gelişimsel zorluk açısından risk fakörü taşıyan çocukları belirlemiştir (Tablo 1). Bu çocuklarda tanı ve tedavide geç kalınmaması daha da önemli bir hale gelmektedir.

Tablo 1. Risk altındaki çocuk grubu.

EOM'dan bağımsız kalıcı işitme kaybı
Şüphe edilen ya da kanıtlanmış konuşma ve dil gelişim bozukluğu
Otizm spektrum bozukluğu ya da diğer gelişimsel bozukluklar
Sendromlar (Down send. vb.) ya da kognitif, konuşma ya da dil gelişiminde geriliğin olduğu kraniyofasiyal anomaliler
Körlük ya da düzeltilemeyen görme bozuklukları
Yarık damak eşlik eden sendrom olsun ya da olmasın
Gelişimsel gerilik

Gelişimsel gerilik

EOM gelişiminde bakteriyel enfeksiyon, östaki tüp disfonksiyonu, alerjik ve immünolojik faktörler, genetik faktörler, emzirme, kraniyofasiyal anomaliler, rekürren ve/veya yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonları gibi konak faktörleri etkili olabilirken, toplumsal yaşam, hijyenik alışkanlıklar, sigara içilen ortam, kreşe gitme, mevsimsel faktörler gibi çevresel faktörler de rol oynayabilir [12]. Down sendromlu ve yarık damaklı çocuklarda prevelans ise östaki disfonksiyonuna bağlı olarak %60-85 arasında değişen oranda daha yüksek bulunmaktadır [13,14]. Sassen ve ark. [15] büyük kardeş olmasını EOM

gelişimi için risk faktörü olarak tespit etmiştir. Anne sütü ile beslenmenin rolü hala tartışmalıdır. Birçok çalışma emzirmenin üst solunum yolu enfeksiyonlarını azalttığını göstermiştir [16]. Akut otitis medianın (AOM) azalması bunun sonrasında gelişen EOM ataklarının da azalmasına yol açacaktır. Yine emzirmenin AOM ataklarını 2 yaşa kadar azalttığı ve emzirme süresinin korumada etkili olduğunu göstermiştir [17]. Pasif sigara içiciliğinin EOM gelişimine etkili olan faktörlerden biri olduğuna dair yeterli kanıt saptayamayan yayınlar [18] olmasına rağmen etkili olduğunu saptayan yayınlar da mevcuttur [19]. Yapılan çalışmalarda ailede sigara içiminin akut ve kronik kulak hastalıklarını arttırdığını göstermiştir [20]. Maw ve ark. [21] yaptığı çalışmada anne ve babanın sigara içmesi durumunda orta kulaktaki sıvının temizlenmesinin daha düşük ihtimalli olduğunu göstermiştir.

Sosyoekonomik faktörlerin EOM gelişiminde yeri olduğu ileri sürülmüştür. Aile içinde kardeş sayısının fazla olması, anne yaşı ve eğitim seviyesinin etkili olduğu saptanmıştır ve EOM tespit edilen çocuklarında kardeşlerinde EOM olma olasılığı 4 kat fazla bulunmuştur [22]. Yine geçirilmiş orta kulak enfeksiyonları ve kreşe gitmenin EOM gelişiminde risk faktörleri olduğu tespit edilmiştir [20,23].

Gordon ve ark. [24] yaptıkları çalışmada mevsim ve ayın EOM gelişim ve kliniğinde etkili olduğunu saptamış ve buna göre tedavi kararları verilirken mayıs-ağustos aylarında daha konservatif yaklaşım sonbahar ve kış mevsimlerinde ise daha agresif bir yaklaşım benimsenmesi gerektiğini belirtmiştir.

Adenoid hiperplazinin efüzyonlu otit gelişimde etkili olduğunu savunan çalışmalar vardır. Burada adenoid dokunun mekanik etkiyle östaki disfonksiyonuna yol açmasının etkili olduğu düşünülmüştür. Ancak yapılan çalışmalarda adenoid hipertrofi olmayan çocuklarda EOM gelişmesi, adenoid dokunun büyüklüğünden bağımsız olarak EOM saptanması göz önüne alındığında adenoid dokudan salınan enflamatuar mediatörler nedeniyle oluşan östaki disfonksiyonun daha büyük bir rol oynadığı saptanmıştır [25,26]. Antioksidan enzim aktivitesinin bozulduğu durumlarda serbest oksijen radikallerinin EOM'ya sebep olabileceği belirtilmiştir [24].

EOM hastalarında alerji sıklığı çeşitli yayınlarda farklılık göstermektedir. Efüzyonlu otit gelişiminde alerjinin rolü östaki tüp disfonksiyonu ve orta kulakta Th2 aracılıklı enflamasyona bağlı olduğu ileri sürülmüştür [27]. Bu nedenle Tewfik ve ark. [25] alerjinin erken fazını bloke eden antihistaminiklerin EOM'da tedavisinde etkili olmadığını ileri sürmüştür. Diğer bir çalışmada EOM'lu atopik hastaların ve EOM'lu non atopik hastaların adenoid, torus tubarius ve orta kulak efüzyonunda alınan örneklerdeki sitokinler karşılaştırıldığında atopik hastaların orta kulak efüzyonlarında artmış eozinifilik inflamasyon ve T lenfosit sayıları tespit edilmiştir. Böylece atopik hastalarda östaki tüpünün her iki ağzında artmış alerjik inflamasyon saptamıştır [28]. Bunlar göz önüne alındığında tüm efüzyonlu otitlerin etyolojisinde rol oynamasa da atopik çocuklarda EOM'un gelişiminde alerjinin rolü olduğu saptanmıştır. İnhalaen alerjenlerin yanı sıra gıda alerjisinin de EOM gelişiminde rolü olduğunu destekleyen çalışmalar mevcuttur [29]. Bu çalışmada EOM vakalarının yaklaşık %44'ünde gıda alerjisi tespit edilmiştir.

Gastrik asit reflüsü EOM oluşumunda inflamatuar kofaktör olarak rol oynadığı düşünülmektedir. Çeşitli çalışmalar reflünün EOM gelişimde risk faktörü olduğunu benimsemiştir [39,40]. Gastrik asit inflamatuvar kofaktör olarak etki eder ve östaki tüpü ve orta kulak mukozasında düşük derecede inflamasyon oluşumuna neden olur. 2-8 yaş arasındaki orta kulakta effüzyonu olan 54 çocukta yapılan çalışmada miringotomi sırasında alınan sıvıda %83'ünde pepsin/pepsinojen içeriğinin normal serum konsantrasyonunun 100 katı olduğu tespit edilmiştir [41].

EOM patofizyolojisinde östaki tüp disfonksiyonu olduğu düşünülmektedir. EOM gelişimi akut enflamasyonu takiben persistan orta kulak efüzyonu şeklinde ya da sekretuvar otit şeklinde olabilir ancak bunları klinik olarak ayırmak mümkün değildir. EOM çocukların çoğunda akut otitis mediayı takiben oluşur ve %90 oranında 3 ay içinde kendiliğinden geriler [30]. Bu durum orta kulakta mukosiliyer aktivitenin bozulması nedeniyle oluşur. Kajra ve ark. [31] kronik EOM hastalarında rinosintografi ile kulak ve burun mukosilier aktivitesinin bozulduğunu kanıtlamıştır, patofizyolojide primer ya da sekonde mukosiliyer disfonksiyonun önemli rol oyandığını savunmuştur. Daha büyük çocuklarda ise EOM genellikle sinsi seyreder. Burada daha önceden sensitize olmuş mukozanın antijenik stimulasyonu ile rekürren enfeksiyonların oluştuğu düşünülmektedir.

Histolojik olarak EOM'lu kulaklarda vasküler proliferasyon ile plasma hücreleri ve lenfositlerden oluşan inflamasyon saptanmaktadır [32]. Eskiden efüzyonların steril olduğu düşünülmekteydi ancak yapılan çalışmalarda efüzyonlarda % 40'a oranda Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis ve Streptococcus pneumoniae ürediği saptanmıştır [33].

Efüzyonlarda PCR çalışması ile %80 oranında bakteriyel DNA'ya rastlanılmıştır [34]. Bu sonuçlara göre EOM'da düşünülenden daha çok bakteri bulunmaktadır. İnfektif patojenler immün sistem cevabı oluşturarak sitokin salınımına yol açarlar [35]. Solunum sistemi virüsleri bakteriyal enfeksiyonlara yatkılığı arttırırlar veya kendilerine karşı immün sistem cevabı oluştururlar. Ortam salınan inflamatuvar mediyatörler orta kulakta yer alan müsin salgılayan genlerde artışa neden olur ve bunun sonucu müsinden zengin sekresyon salınımı oluşur. Orta kulak effüzyon sıvısında PCR ile yapılan küçük bir çalışmada alınan steril kültürlerde bakterilerin olduğu (genel olarak; Haemophilus influenzae, *Streptococcus pneumoniae* ve *Moraxella catarrhalis*) gösterilmiştir [36]. Ventilasyon tüpü yerleştirilirken alınan orta kulak biyopsi örneğinde laser mikroskop ve vital boyalar ile yapılan incelemede %80'ninde biyofilm kolonizasyonuna rastlanmıştır [37]. Kerschner ve ark. [38] diğer bir çalışmasında kronik EOM'lu hastaların orta kulak mukozası koklear implant yapılan efüzyonlu otit olmayan hastalar ile karşılaştırılmış, yapılan direkt mikroskopi, PCR ve in-situ hiridizasyon çalışmaları sonucu EOM'un biyofilm tabakası ile ilişkili bir hastalık olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

TANI

Klinik tanı kulak muayenesi ve yaşa uygun yapılan odyolojik testler sonucunda oluşan tam bir anamnez ile konulur. Ancak hasta sadece EOM açısından değerlendirilmemeli ve tam bir klinik muayene yapılmalıdır. EOM asemptomatik olabilir. Genelde aile tarafından işitme kaybı şüphesi, konuşma geriliği ya da öğretmenler tarafından dikkat eksikliği, öğrenme güçlüğü ifade edilebilir.

Eşlik eden patolojiler ve risk grubu açısından da değerlendirilme yapılmalıdır. Timpanik membran en iyi şekilde değerlendirilmesi otomikroskop ile olur, fakat genel klinik uygulamada parlak halojen bir otoskop yeterli görüntülemeyi sağlar. Işık refleksi kaybı, mat görünüm, orta kulakta effüzyona bağlı kehribar rengi timpanik membran görünümü ve zar arkasında hava kabarcıkları orta kulak effüzyonu olan vakalarda effüzyonun olduğunu gösteren bulgulardır. Orta kulakta oluşan negatif basınç malleusun horizontal olarak duran uzun kolununun mediale hareket etmesine neden olur. Atik retraksiyon veya timpanik membranın pars tensa kısmında retraksiyonlar görülür. Ciddi veya persistan tip EOM'da bu bulguların olması gerekli değildir ve acil cerrahi müdahale için kesin endikasyonlar değildir. Tek başına otoskopik muayene orta kulakta sıvı birikime bağlı oluşan işitme kaybını tahmin etmede yetersiz ve pnömotik otoskop tanı yardımcı olur. İşitme kaybı derecesini değerlendirmede ve iyileşmeyi değerlendirmede odiometri esas teşkil eder.

Klinik otoskopik bulgular tip B ve C2 timpanogram ile desteklenir. İşitme eşiğinin ve gelişimsel etkilerin çeşitli sorularla değerlendirilmesi ile hastalığın

Tablo 2. 2016 Amerikan otolarengoloji ve baş-boyun cerrahisi EOM rehberi önerileri [42].

Öneri	Gücü
1a. Pnömatik otoskopi(tanıda)	Güçlü Öneri
1b. Pnömatik otoskopi(semptom varlığında otalji, işitme kaybı gibi)	Güçlü Öneri
2. Timpanometri	Güçlü Öneri
3. YD işitme taramadan kalan çocuklarda	Öneri
4a. Risk altındaki çocukları tanıma	Öneri
4b. Risk altındaki çocukları değerlendirme	Öneri
5. Sağlıklı çocukları tarama	Karşı Öneri
6. Hasta eğitimi	Öneri
7. Dikkatli izlem	Güçlü Öneri
8a. Steroidler	Karşı Güçlü Öneri
8b. Antibiyotikler	Karşı Güçlü Öneri
8c. Antihistaminik ve dekonjestanlar	Karşı Güçlü Öneri
9. işitme testi	Öneri
10. Konuşma ve dil gelişimi değerlendirme	Öneri
11. Kronik EOM izlemi	Öneri
12a <4 yaş çocuklarda ameliyat (adenoidektomi belirgin endikasyon yoksa yapılmamalı sadece ventilasyon tüpü)	Öneri
12b> 4 yaş çocuklarda (adenoidektomi+ ventilasyon tüpü)	Öneri
13. Sonuç değerlendirme	Öneri

orta dönemde olup olmadığına karar verilir ve buna göre uygulanacak olan tedavi şekline karar verilir.

Şubat 2016'da yayılan Amerikan Otolarengoloji ve Baş-Boyun Cerrahisi Akademisi'nin yayınladığı klavuzda [42] (Tablo 2) EOM tanısında ve takibinde pnömatik otoskop kullanımı önerilmiş, güçlü öneri olarak sunulmuştur. Pnömatik otoskop yanlış negatif ve yanlış pozitif tanı oranlarını azaltarak tanı doğruluğunu kesinleştirir. Klinisyen eğitimi gerektirmektedir. Timpanogram kullanımı ise prnömatik otoskop kullanımına rağmen kesin tanı konulamıyorsa güçlü öneri olarak sunulmuştur. Timpanogram tanı aşamasında objektif veri sağlar ve hasta farklı bir merkezden takip edilecekse takibinde kolaylık sağlayabilir.

Eğer EOM tanısı yenidoğan döneminde alınmışsa ve EOM nedeniyle yenidoğan otoakustik emisyondan geçemediyese çocuk SNIK risk faktörleri açısından sorgulanmalı hekim aileyi takip konusunda bilgilendirmeli ve gerekirse işitme açısından İler testler uygulanmalıdır. Tanı sırasında öğrenme, konuşma ve dil gelişimi, davranış problemleri açısından risk grubunda olan çocuklar tanınmalıdır. 12-18 yaş arası olan risk grubundaki çocuklar ise EOM açısından değerlendirilmesi klavuzda önerilmiştir [42]. Yine kavuzda risk grubuna girmeyen, işitme kaybı, vestibüler problem, kötü okul performansı , öğrenme güçlüğü, konuşma-dil gelişimde gerilik olmayan çocukların EOM için rutin değerlendirilmesine gerek görülmemiştir.

İŞİTME TESTİ

İki yaşından küçük çocuklarda görsel odiyometrik test kullanırak güvenilir işitme eşiği elde edilmiş olur. Daha büyük çocuklarda ise oyun odiyometrik testi yapılarak işitmeleri değerlendirmesi yapılır. Timpanometri tek başına taramada kullanılan kullanışlı bir testtir ve ilk rutin test olarak kullanırsa odiyometrik iş yükünü %69'a düşürür, fakat hala çocuklarda %95 işitme kaybı tanısı koydurur (MRC Multi-Centre Otitis Media Study Group 1999) [43]. Buna rağmen sensörinöral işitme kaybını göstermede başarısız kalır ve bu oran %0.1-1 arasında görülür.

İşitme testi 3 ay ve daha uzun süren efüzyonu olan, dil gelişimi bozulan, öğrenme problemi yaşayan veya belirgin bir işitme kaybı olduğundan şüphelenilen EOM hastalarına yapılamalıdır. İletim tipi işitme kaybı sıklıkla EOM'lı hastalarda tesbit edilir ve çift taraflı işlemlemeyi, ses lokalizasyonunu ve gürültüde konuşma algılamayı olumsuz etkiler. EOM hastalarında 4 frekansta saf ses ortalamaları normal ile orta derecede kayıp arasında değişmektedir (0-55 dB). Dört yaşından büyük hastalarda geleneksel odiometri uygulanabilir. Değerlendirmede kullanılacak yöntem çocuğun yaşına, gelişimine göre seçilmelidir. BERA veya OAE testleri işitsel yolların bütünlüğünü test ettikleri için davranışsal saf ses odiometrinin yerine kullanılmamalıdır. İşitme testinde 20 dB'den daha fazla işitme kaybı olan çocuklara dil testi uygulamak gerekmektedir. İşitme testi sonuçlarına göre klinisyen şu 3 plandan birini uygulamalıdır:

1. işitme seviyesi >/=40 dB: daha önce uygulanmadıysa ayrıntılı işitme testleri yapılmalıdır. Eğer orta derecede işitme kaybı varsa cerrahi tedavi önerilir.
2. işitme seviyesi 21-39 dB: daha önce uygulanmadıysa ayrıntılı işitme testleri yapılmalıdır. Hafif derecede sensorinöral tip işitme kaybı konuşma dil ve akademik performans üzerinde olumsuz etki oluşturur. Aynı durum ileti tipi işitme kaybı için de geçerlidir. Efüzyon süresi, işitme kaybının ciddiyeti, ailenin tercihleri gözönünde bulundurularak değerlendirme yapılmalıdır. Eğer tüp takılmamışsa veya takiplerde efüzyon devam ediyorsa 3-6 ay içinde testleri tekrarlamak gereklidir.
3. işitme seviyesi <20 dB: takip muayenelerinde efüzyon devam ediyorsa 3-6 ay içinde işitme testi tekrarlanır.

TEDAVİ

EOM çocukların çoğunda akut otitis mediayı takiben oluşur ve %90 oranında 3 ay içinde kendiliğinden geriler [30]. Bu nedenle klavuzun 6. maddesinde önerildiği gibi [42] aileler EOM'un gidişatı, takip gerekliliği ve kalabilecek sekeller açısından bilgilendirilmelidir. Risk altında olmayan çocuklar efüzyon başladıktan ya da tanı konulduktan sonraki 3 ayda takip edilmelidir. Kronik efüzyonu olan çocuklar efüzyon çözülene kadar 3-6 ay arayla takip edilmelidir.

Venekamp ve ark. [44] 2016'da yayınladığı derlemede 25 çalışma (3663 çocuk) değerlendirilmiş. Oral antibiyoterapi ile tedavi edilen EOM lu çocuklarda randomizasyondan sonraki 2-3 ayda tam rezolus-

yon görülme ihtimalinin kontrol grubuna göre daha fazla olduğunu gösteren orta derecede kaliteli kanıt bulunmuş. Ancak oral antibiyotik alan çocuklarda diare, kusma, cilt döküntüsünün kontrol grubuna göre daha fazla görüldüğü saptanmıştır. Bu çalışma için taranan yayınlarda; klinik çalışmalarda antibiyotik kullanımının işitme düzeyine etkisi değerlendirilse de bazı belirsizlikler mevcuttur. Konuşma, dil, kognitif gelişme üzerine çalışma ise bulunamamıştır. Sonuç olarak bu derleme; kanıtlar oral antibiyotikle EOM tedavisinde tam rezolusyon için artmış şans gösterse de, bu çocuların daha fazla yan etkiye maruz kaldığını bulduk. Ve oral antibiyoterapinin ventilasyon tüpü takılmasını azalttığına dair kant bulunamamıştır.

Sistemik veya intranazal steroid kullanımı değerlendirildiğinde 2014 yılında yayınlanan bir çalışmada mometozon nazal spreyin adenoid hipertrofili EOM hastalarında yararlı olduğu rapor edilmiştir [45]. On iki yaş üzeri çocuklar ve erişkinlerde yapılan intratimpanik steroid tedavisinde ise bazı sübjektif semptomlarda iyileşme sağlanmıştır ancak bu tedavinin yararlılığı kanıtlayacak yeterli çalışma ve objektif veri yoktur [46]. Steroidlerle ilgili çalışmalarda konuşma ve il gelişimiyle ilgili değerlendirme bulunamamıştır.

2011'de yenilenen Cochrane derlemesinde antihistaminik, dekonjestan ve bunların kombinasyonlarının EOM tedavisinde klinik yarar sağlamadığı ancak yan etkilerinin plaseboya göre daha fazla olduğu saptanmıştır [47]. Bu nedenle EOM tedavisinde dekonjestanlar ve antihistaminikler önerilmemektedir. Ancak bir randomize kontrollü çalışmada montelukast ve levosetirizinin 1 aydan sonra otoskopik bulgu skorunda gelişme sağladığı saptanmıştır [48]. 2016'da yayınlanan klavuzda sistemik steroid, antibiyotik, antihistaminik ve dekonjestan kullanılmaması güçlü öneri olarak raporlanmıştır [42].

Nazal oto-inflasyon ile östaki tüpü yeterli havalanmasının sağlanması düzenli olarak yapılırsa yarar sağlanmış olur (Blandshard ve arkadaşları 1993). Günde üç veya daha fazla sayıda nazal havalanmayı sağlamak amacıyla nazal balon kullanımı 3-10 yaş arası çocuklarda %12'lik bir başarısızlık görülmüştür. Williamson ve ark. [49] 4-11 yaş arası 320 çocukda yaptığı bir çalışmada efüzyonun giderilmesinde ve kulak alakalı çocuk-aile yaşam kalitesinin arttırılmasında otoinflasyonun yararlı olduğu saptanmıştır. Cochrane derlemesinde EOM ilişkili işitme kaybına oto-inflasyonun etkisi değerlendirilmiş ve yapılan meta analizde az ama pozitif bir etki saptanmıştır [50].

EOM patogenezinde alerjik inflamasyonun rol aldığını gösteren yayınlar mecuttur [25,27-29]. Ancak EOM tedavisinde anti alerjik tedavinin yarar sağladığına dair yeterince kanıt saptanmamıştır. Tewfik ve ark. orta kulak efüzyonunda Th2 hücrelerinin arttığını saptamıştır. Bu alerjinin geç fazında aktivite sağlamaktadır ancak antihistaminiklerin erken faz etkisi mevcuttur, bu nedenle antihistaminklerden yarar sağlanılamadığı düşünülebilir. EOM hastalarında rutin alerji tedavisi önerilmez ancak klinisyen hastayı değerlendirerek atopik hastalarda tedavi verebilir (Kişisel kanaatimiz).

Mukolitik ajanların EOM tedavisinde yarar sağladığını gösteren çalışmalar mevcuttur [51,52]. Ancak geniş serilerde hastalığın gidişatına etkisi olmadığı görüldüğü için önerilmemektedir [53]. Başlangıç tedavisinde; EOM kendi kendiliğini sınırlayan bir gidişatının olduğunu ve cerrahi müdahalenin gerekli olmayacacağı hakkında ailelerin endişeleri giderilmelidir. Hastaların 3-6 ay aralıklar ile işitme testleri yapılarak persistan EOM tanımlanıp gerekli cerrahi tedavi ile tedavi edilmesi sağlanmış olur.

Cerrahi tedavi

EOM için cerrahi adaylığı çocuğun gelişimsel riski, işitme seviyesi ve ilişkili semptolara göre verilmelidir. Üç ay ya da daha uzun süren devam eden işitme kaybı ve diğer bulguların eşlik ettiği EOM, risk altındaki çocuklarda işitme eşiklerine bakılmaksızın rekürren ya da persistan EOM, orta kulak ve/veya timpanik membranda yapısal bozukluğun eşlik ettiği EOM hastaları cerrahiye adaydır. Çocuk cerrahi adayı ise ventilasyon tüpü uygulaması yapılmalıdır. Sadece tonsillektomi ya da mirengotomi EOM vakalarında uygulanmamalıdır [54]. 2016 yılında yayınlanan EOM klavuzunda incelenen randomize kontrollü çalışmaların analizi sonucunda çocuk 4 yaş altında ise sadece ventilasyon tüpü uygulaması, üstünde ise ventilasyon tüpü ve adenoidektomi uygulaması önerilmektedir [42]. 2013 yılında yayınlanan Amerikan Otolarengoloji ve Baş-Boyun Cerrahisi timpanostomi tüpü klinik uygulama rehberinde ventilasyon tüpü uygulaması için endikasyonlar belirlenmiştir [11].

EOM sebebiyle tüp takılmış ve tüpü çıkmış olan hastaların yaklaşık %20-%50'sinde efüzyon tekrarlar ve ek bir cerrahi girişime ihtiyaç duyulur [55]. Tekrar cerrahi gereken durumlarda adenoidektomi de yapılması önerilir [56].

KAYNAKLAR

1. Stool SE, Berg AO, Berman S, et al. Otitis Media with Effusion in Young Children: Clinical Practice Guideline No. 12. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research; 1994. AHCPR publication 94-0622.
2. Shekelle P, Takata G, Chan LS, et al. Diagnosis, Natural History and Late Effects of Otitis Media with Effusion: Evidence Report/Technology Assessment No. 55. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2003. AHRQ publication 03-E023.
3. Okur E, Yildirim I, Akif Kilic M, Guzelsoy S.Prevalence of otitis media with effusion among primary school children in Kahramanmaras, in Turkey.Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2004 May;68(5):557-562.
4. Caylan R, Bektas D, Atalay C, Korkmaz O. Prevalence and risk factors of otitis media with effusion in Trabzon, a city in northeastern Turkey, with an emphasis on the recommendation of OME screening. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2006 May;263(5):404-408.
5. Paradise JL, Rockette HE, Colborn DK, et al. Otitis media in 2253 Pittsburgh-area Infants: prevalence and risk factors during the first two years of life. Pediatrics. 1997;99:318-333.
6. Casselbrant ML, Mandel EM. Epidemiology. In: Rosenfeld RM, Bluestone CD, eds. Evidence-Based Otitis Media. 2nd ed. Hamilton, Canada: BC Decker Inc; 2003:147-162.
7. Martines F, Bentivegna D, Di Piazza F, Martinciglio G, Sciacca V, Martines E. The point prevalence of otitis media with effusion among primary school children in Western Sicily. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2010;267:709-714.
8. Williamson IG, Dunleavy J, Baine J, et al. The natural history of otitis media with effusionz: a three-year study of the incidence and prevalence of abnormal tympanograms in four South West Hampshire infant and first schools. J Laryngol Otol. 1994;108:930-4.
9. Tos M. Epidemiology and natural history of secretory otitis. Am J Otol. 1984;5:459-462.
10. Rosenfeld RM, Kay D. Natural history of untreated otitis media. Laryngoscope. 2003;113:1645-1657.
11. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Pynnonen MA,et. Al.: Tympanostomy tubes in children. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013 Jul;149(1 Suppl):S1-35. doi: 10.1177/0194599813487302. PubMed PMID: 23818543.
12. P.B. Van Cauwenberge, Relevant and irrelevant predisposing factors in secretary otitis media, Acta Otolaryngol. Suppl. 414(1984):147-153.
13. Flynn T, Möller C, Jönsson R, Lohmander A. The high prevalence of otitis media with effusion in children with cleft lip and palate as compared to children without clefts. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2009;73:1441-1446.
14. Maris M, Wojciechowski M, Van de Heyning P, Boudewyns A. Across-sectional analysis of otitis media with effusion in children with Down syndrome. Eur J Pediatr. 2014;173:1319-1325.
15. Sassen ML, Brand H, Grote JJ. Risk factors for otitis media with effusion in children 0 to 2 years of age. Am J Otolaryngol. 1997 Sep-Oct;18(5):324-30. PubMed PMID: 9282249.
16. Teele DW, Lundgren K, Casselbrant ML, Daly KA, Ingvarsson L, Karma P, Marchant CD, Roydhouse N, Tos M, van Cauwenberge PB, et al. Recent advances in otitis media. Epidemiology and natural history. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1989 Apr;139:11-3. PubMed PMID: 2494924.
17. Bowatte G, Tham R, Allen KJ, Tan DJ, Lau M, Dai X, Lodge CJ. Breastfeeding and childhood acute otitis media: a systematic review and meta-analysis. Acta Paediatr. 2015 Dec;104(467):85-95. doi: 10.1111/apa.13151. Review. PubMed PMID: 26265016.
18. Blakley BW, Blakley JE. Smoking and middle ear disease: are they related? A review article.Otolaryngol Head Neck Surg. 1995 Mar;112(3):441-446.
19. Ilicali OC, Keleş N, Deer K, Sa un OF, Güldíken Y. Evaluation of the effect of passive smoking on otitis media in children by an objective method: urinary cotinine analysis. Laryngoscope. 2001 Jan;111(1):163-167.
20. R E Green and N K Cooper. Passive Smoking and Middle Ear Effusions in Children of British Servicemen in West Germany – A Point Prevalence Survey by Clinics of Outpatient Attendance J R Army Med Corps. 1991;137:31-33. doi: 10.1136/jramc-137-01-07
21. Maw AR, Parker AJ, Lance GN, Dilkes MG. The effect of parental smoking on outcome after treatment for glue ear in children. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1992 Oct;17(5):411-414.
22. Rasmussen F. Protracted secretory otitis media. The impact of familial factors and day-care center attendance. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1993 Feb;26(1):29-37.
23. Alho OP, Oja H, Koivu M, Sorri M. Risk factors for chronic otitis media with effusion in infancy. Each acute otitis media episode induces a high but transient risk. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1995 Aug;121(8):839-843.
24. Gordon MA, Grunstein E, Burton WB. The effect of the season on otitis media with effusion resolution rates in the New York Metropolitan area. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2004 Feb;68(2):191-5. PubMed PMID: 14725986.
25. Almac A, Elicora SS, Yumuk Z, Dundar V, Willke A. The relationship between chronic otitis media with effusion and surface and deep flora of hypertrophic adenoids. nt J Pediatr Otorhinolaryngol. 2009 Aug 17.
26. Yariktas M, Doner F, Dogru H, Yasan H, Delibas N. The role of free oxygen radicals on the development of otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2004 Jul;68(7):889-94.
27. Tewfik TL, Mazer B. The links between allergy and otitis media with effusion. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2006 Jun;14(3):187-90. Review. PubMed PMID:16728898.
28. Nguyen LH, Manoukian JJ, Sobol SE, Tewfik TL, Mazer BD, Schloss MD, Taha R, Hamid QA. Similar allergic inflammation in the middle ear and the upper airway: evidence linking otitis media with effusion to the united airways concept. J Allergy Clin Immunol. 2004 Nov;114(5):1110-5. PubMed PMID: 15536418.

29. Aydogan B, Kiroglu M, Altıntas D, Yılmaz M, Yorgancılar E, Tuncer U. The role of food allergy in otitis media with effusion. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;130(6):747-50.
30. American Academy of Family Physicians, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, American Academy of Pediatrics Subcommittee on Otitis Media with Effusion. Pediatrics. 2004;113(5):1412-1429.
31. Kärjä J, Nuutinen J, Karjalainen P. Mucociliary function in children with secretory otitis media. Acta Otolaryngol. 1983 May-Jun;95(5-6):544-6. PubMed PMID: 6880663.
32. Ishii T, Toriyama M, Suzuki JI. Histopathological study of otitis media with effusion. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1980 May-Jun;89(3 Pt 2):83-6. PubMed PMID: 6778359.
33. Watson P, Voss L, Barber C. et al. The microbiology of chronic otitis media with eusion in a group of Aukland children. N.Z. Med. J. 1996;1022:182-184
34. Hotomi M, Tabata T, Kakiuchi H. et al. Detection of Haemophilus in¯uenzae in middle ear of otitis media with eusion by polymerase chain reaction. Int J Ped Otorhinolaryngol. 1993;27:119-126.
35. Kubba H, Pearson JP, Birchall JP. The aetiology of otitis media with effusion: a review. Clin Otolaryngol Allied Sci. 2000 Jun;25(3):181-94. Review. PubMed PMID: 10944048.
36. Fergie N, Bayston R, Pearson JP, Birchall JP. Is otitis media with effusion a biofilm infection? Clin Otolaryngol Allied Sci. 2004 Feb;29(1):38-46. Review. PubMed PMID: 14961850.
37. Poetker DM, Lindstrom DR, Edmiston CE, Krepel CJ, Link TR, Kerschner JE. Microbiology of middle ear effusions from 292 patients undergoing tympanostomy tube placement for middle ear disease. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005 Jun;69(6):799-804. Epub 2005 Feb 16. PubMed PMID: 15885332.
38. Hall-Stoodley L, Hu FZ, Gieseke A, Nistico L, Nguyen D, et. al. Direct detection of bacterial biofilms on the middle-ear mucosa of children with chronic otitis media. JAMA. 2006 Jul 12;296(2):202-11. PubMed PMID: 16835426; PubMed Central PMCID: PMC1885379.
39. Pavić I, Babić I, Matijašić N, Hojsak I. Combined multichannel intraluminal impedance-pH monitoring should be used to diagnose reflux-related otitis media with effusion in children. Acta Paediatr. 2018 Mar 30. doi: 10.1111/apa.14339. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 29603354.
40. Górecka-Tuteja A, Jastrzębska I, Składzien J, Fyderek K. Laryngopharyngeal Reflux in Children with Chronic Otitis Media with Effusion. J Neurogastroenterol Motil. 2016 Jul 30;22(3):452-8. doi: 10.5056/jnm16013. PubMed PMID: 27193974; PubMed Central PMCID: PMC4930300.
41. Tasker A, Dettmar PW, Panetti M, Koufman JA, P Birchall J, Pearson JP. Is gastric reflux a cause of otitis media with effusion in children? Laryngoscope. 2002 Nov;112(11):1930-4. PubMed PMID: 12439157.
42. Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR, Coggins R, Gagnon L, Hackell JM et. Al. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion Executive Summary (Update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2016 Feb;154(2):201-14. doi: 10.1177/0194599815624407. PubMed PMID: 26833645.
43. Sensitivity, specificity and predictive value of tympanometry in predicting a hearing impairment in otitis media with effusion. MRC Multi-Centre Otitis Media Study Group. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1999 Aug;24(4):294-300. PubMed PMID:10472463.
44. Venekamp RP, Burton MJ, van Dongen TM, van der Heijden GJ, van Zon A, Schilder AG. Antibiotics for otitis media with effusion in children. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jun 12;(6):CD009163. doi: 10.1002/14651858.CD009163.pub3. Review. PubMed PMID: 27290722.
45. Bhargava R, Chakravarti A. A double-blind randomized placebo-controlled trial of topical intranasal mometasone furoate nasal spray in children of adenoidal hypertrophy with otitis media with effusion. Am J Otolaryngol. 2014 Nov-Dec;35(6):766-70. doi:0.1016/j.amjoto.2014.06.006. Epub 2014 Jun 20. PubMedPMID: 25151658.
46. Yang F, Zhao Y, An P, et al. Longitudinal results of intratympanic injection of budesonide for otitis media with effusion in children over 12 years and adults. Otol Neurotol. 2014;35:629-634.
47. Griffin G, Flynn CA. Antihistamines and/or decongestants for otitis media with effusion (OME) in children. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(9):CD003423.
48. Ertugay CK, Cingi C, Yaz A, et al. Effect of combination of montelukast and levocetirizine on otitis media with effusion: a prospective, placebo-controlled trial. Acta Otolaryngol. 2013;133:1266-1272.
49. Williamson I, Vennik J, Harnden A, Voysey M, Perera R, Kelly S, et.al. Effect of nasal balloon autoinflation in children with otitis media with effusion in primary care: an open randomized controlled trial. CMAJ. 2015 Sep 22;187(13):961-9. doi: 10.1503/cmaj.141608. Epub 2015 Jul 27. PubMed PMID: 26216608; PubMed Central PMCID: PMC4577342.
50. Perera R, Glasziou PP, Heneghan CJ, McLellan J, Williamson I. Autoinflation for hearing loss associated with otitis media with effusion. Cochrane Database Syst Rev. 2013;5:CD006285.
51. Pignataro O, Pignataro LD, Gallus G, et al. Otitis media with effusion and S-carboxymethylcysteine and/or its lysine salt: a critical overview. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1996;35:231-41.
52. Ovesen T, Felding JU, Tommerup B, Schousboe LP, Petersen CG. Effect of N-acetylcysteine on the incidence of recurrence of otitis media with effusion and re-insertion of ventilation tubes. Acta Otolaryngol Suppl. 2000;543:79-81.
53. Mandell DL. Adjuvant therapy for otitis media with effusion. In: Alper CM, Bluestone CD, Casselbrant ML, Dohar JE, Mandel. EM (eds): Advanced Therapy of Otitis Media. 2nd edition. Hamilton: BC Decker Inc; 2004;36:185-189.
54. Richard M. Rosenfeld, Larry Culpepper, Karen J. Doyle. Clinical practice guideline: Otitis media with effusion. Supplement to Otolaryngology-Head And Neck Surgery May 2004 Volume 130 Number 5.
55. Boston M, McCook J, Burke B, et al. Incidence of and risk factors for additional tympanostomy tube insertion in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129:293-6.
56. Coyte PC, Croxford R, McIsaac W, et al. The role of adjuvant adenoidectomy and tonsillectomy in the outcome of insertion of tympanostomy tubes. N Engl J Med. 2001;344:1188-95.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-21	KRONİK OTİTİS MEDİA	TT, K	1

KOLESTEATOMSUZ KRONİK OTİTİS MEDİA

Prof. Dr. Ülkü TUNCER, Doç. Dr. Özgür SÜRMELIOĞLU

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Adana

Viral üst solunum yolu enfeksiyonları sonrasında çocuklarda en sık gözlenen enfeksiyon otitis media'dır. Otitis media, genel tanımlamaya göre orta kulak mukozasının inflamasyonuna verilen isimdir. Orta kulağın akut ve rekürren enfeksiyonları kulak zarında kalıcı perforasyon ile sonuçlanabilir. Orta kulak ve zardaki değişikliklerin geri dönüşümsüz olması ve bu değişikliklerin üç aydan fazla sürmesi kronik otitis media (KOM) olarak adlandırılır [1,2]. KOM için farklı sınıflandırmalar olsa da sıklıkla Chole tarafından önerilen kolesteatomlu veya kolesteatomsuz, orta kulak atelektazisi ve adeziv otitis media olarak sınıflandırılabilir [3]. Bir diğer sınıflamada da etiyolojisinde de rol oynayan faktörler ve histopatolojik özelliklerine göre beş ana gruba ayrılır;

1. Alerjik tubotimpanitis,
2. Kronik mukozal otitis media,
3. Kronik mukoza ve kemik nekrozu gösteren otitis media,
4. Özel tip KOM (Tüberküloz veya sifiliz),
5. Kolesteatomlu KOM.

Diğer kronik otitis media tipleri ayrı başlıklar altında ele alınacağı için bu yazıda kolesteatomsuz kronik otitis media konusu ele alınacaktır.

Hastalığın sıklığı, ülkeler ve bölgeler arasında farklılık göstermektedir. Her yaşta görülebilmek ile birlikte kötü yaşam koşullarına sahip olan kalabalık ailelerde, kötü hijyenik koşullarda daha sık olarak karşılaşılmaktadır. Beslenme şartları, mevsimsel özellikler, alerji ve sigara da sıklığı arttıran risk faktörlerindendir [4-8]. Sosyoekonomik düzeyi artan ülkelerde seröz otitis media ve buna bağlı problemler artarken, düşük sosyoekonomik seviyede olan toplumlarda kronik otitis media sıklığı artmaktadır. Çocuklarda kronik süpüratif otitis media'nın prevelansı %1'den fazla olduğu düşünülmektedir 9. Genel prevelans oranlarına bakıldığında %1 ile %46 arasında olmak ile birlikte bunlarında yaklaşık %60'ı işitme azlığı şikayeti ile başvurmaktadır [10]. Dünya sağlık örgütünün yapmış olduğu analizlere göre batı pasifik ülkelerinde %2,5-43, Asya'da %0,9-7,8 ve Akdeniz ülkelerinde %1,4 ve Avrupada %0,4 oranlarında kronik otitis media prevalansı saptanmıştır [10]. Ülkemizde yapılan bir çalışmada kronik otitis media sıklığı %0,005-2,5 arasında değişkenlik göstermektedir.

Kronik otitis media etiyolojisi tek bir neden olarak değil karmaşık ve hastadan hastaya değişen bir süreç olarak değerlendirilmelidir. Pediatrik yaş gruplarında geçirilen üst solunum yolu enfeksiyonuna bağlı olarak akut otitis media veya seröz otitis media gelişimi daha fazla iken kronik otitis media'lı olgularda geçmişinde rekürren otitis media veya seröz otit geçirme öyküsü oldukça yüksek olarak saptanmıştır. Otitis medianın en sık sebebi orta kulağın enfeksiyon kaynaklı enflamasyonudur. Akut otitis mediada Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae ve Moraxella catarrhalis gibi ajanlar etkili iken kronik otitis media'lı olgularda Pseudomonas aeruginosa , Staphylococcus aureus, Proteus vulgaris ve Klebsiella pneumoniae gibi ajanlar izole edilmiştir [11-13]. İzole edilen patolojenler de bölgesel olarak farklılık gösterebilmektedir. Ancak genel olarak bakıldığında orta kulakta en sık izole edilen patojen ajan %82,7 oranında Pseudomonas aeruginosa olarak saptanmıştır [14].

Kronik otitis media, çevresel, bakteriyel, genetik ve konağa ait faktörlerin önemli rol oynadığı multifaktöryel kaynaklı bir hastalıktır. Özellikle konağa ait immün mekanizmada rol oynayan faktörler bakterilerin eliniminasyonunda ve hastalığın kronikleşmesinde oldukça önemli rol oynamaktadır. Bu

yolaklar içerisinde en çok rol oynadığı düşünülen TLR4/MyD88 ve TGF-b yolakları olmuştur [15]. Kronik süpüratif otitis media gelişiminde ve buna bağlı ortaya çıkan komplikasyonlarda biofilm oluşumu son zamanlarda dikkat çekilen alanlardan olmuştur. Biofilmler tedaviye dirençli ve antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen ve rekürrense neden olan lezyonlar olarak düşünülmektedir. Biofilmlere bağlı olarak osteotik lezyonlarda artma, mukozal ülserasyonlar gözlenebilmektedir. Biofilm oluşumuna neden olan moleküler mekanizmalar günümüz teknolojisinde halen net olarak belli değildir [16]. Otitis media ve buna bağlı ortaya çıkan kemik erozyonlarının patogenezinde etkili olan bir diğer faktör sitokinlerdir. Çalışmaların bir çoğu sitokinler ile akut otitis media için yapılmış olsa da kronik otitis media patogenezinde sitokinlerin rolü ile ilgili olarak çok sınırlı çalışmalar mevcuttur. Özellikle kronik süpüratif otitis media hastalarında orta kulakta inflamatuar sitokinlerden IL-8'in oldukça yüksek seviyelerde olduğu gösterilmiştir. IL-8'in hem hastalığın kronikleşmesinde hem de bakteriyel çoğalmada etikili olduğu düşünülmektedir. Yine kronik süpüratif otitis media'lı hastalarda orta kulak mukozasında mRNA artışına ek olarak TNF-alfa, IL-6, IL-1b ve IFN-y proteinleri yüksek oranlarda bulunmuştur. Bu proinflamatuarların up-regülasyonu ile doku hasarı ve akut otitten kronik otitis media'ya doğru geçişin hızlandığı düşünülmektedir [17].

Geçirilen orta kulak enfeksiyonları orta kulak mukozasında havalanmayı bozar ve silier aktiviteyi etkiler. Silier aktivitenin bozulması ile mukozada metaplazik değişikliklerin ortaya çıkmasına neden olup irreversible mukozal değişikliklerin ortaya çıkmasına neden olabilir. Oluşan patolojinin kronikleşmesinde konağa ait kronik hastalıkların varlığı (Diabetes mellitus, bağışıklık sistemi bozuklukları vb.), beslenme bozuklukları, adenoid vejetasyon ve kraniofasiyal malformasyonlar da etkilidir.

Otitis media'nın kronikleşmesinde önemli iki lokal faktörde östaki tüpü ve mastoid havalanmadır. Östaki tüpünün fonksiyonlarından olan koruma fonksiyonunun bozuk olması sonucu bakteriyel ajanlar kolaylıkla nazofarenks mukozasından orta kulağa ulaşacağı için inflamatuar süreç daha kolay başlayabilmektedir. Bir diğer problem orta kulak ve östaki tüpündeki silier aktivitedir. Bu aktivitedeki bozulmalar da mukozal değişikliklere neden olarak hastalığın kronikleşmesine neden olacaktır [3]. Mastoid havalanmanın bozuk olduğu durumlarda ise orta kulak havalanmasıda daha kolay bozulduğu için kronik enfeksiyona meyil artacaktır. Ayrıca mastoid bölgedeki havalanma bozuklukları gaz exchange mekanizmasında bozulmalara neden olarak orta kulak ve timpanik membranda patolojilere neden olabilmektedir [3].

KOM'da geri dönüşümsüz doku patolojisi gelişmektedir. Enflamatuar süreç kronik döneme girince orta kulak yapılarında kalıcı değişiklikler ortaya oluşur. Infiltratif lökositlerin yerini makrofaj, lenfosit ve plazma hücreleri gibi mononükleer hücreler alır. Mononükleer hücreler biyolojik aktif moleküller salgılayarak kronik enflamasyonun karakteristiği olan doku yıkımı ve fibrosize neden olur. Mukozada ilk olarak ortaya çıkan ülserasyonlar ortaya çıkar ve devamında enflamatuar mediatörler ve mononükleer hücrelerin salgıları ile granülasyon dokusu oluşur. Mukozada mononükleer hücrelerin infiltrasyonu ile ödem ortaya çıkar ve bazal membrandaki ödeme bağlı olarak polipler oluşmaya başlar. Granülasyon dokuları, enflamatuar mediatörler ve enzimlerin etkisi ile mastoid ve orta kulak arasındaki geçiş bloke olup, bağ dokularında lizise neden olarak kemik dokularda erozyonlara neden olabilmektedir. Kronik enflamasyona bağlı olarak kemik erozyonu ve bunlara bağlı olarak kronik otitis mediaya bağlı sekellerden olan işitme kaybı ve diğer komplikasyonlar gelişebilir. Genellikle oluşan bu kemik erozyonlarından ilk ve en çok etkilenen kemik yapı inkus uzun koludur. İnkus uzun kolundan sonra en sık etkilenen kemikler stapes bacakları ve manibrium malleidir. Inkus ve mallus gövdesi enflamasyona bağlı olarak nekroz gelişen en son yapılardır. Stapes tabanı osteolizise en çok dirençli alanlardan biridir. KOM'da hastalık genellikle mukoperiostiumda sınırlı olarak kabul edilir ve osteitis, osteogenesis ve kemik erozyonu ortaya çıkması komplikasyon olarak kabul edilmektedir [3].

İşitme kaybı KOM en sık gözlenen sekellerindendir. Genellikle iletim tipi işitme kaybına neden olmak ile birlikte sensörinöral veya miks tipte işitme kayıplarına da neden olabilmektedir. İletim tipi işitme kaybı sıklıkla ses dalgalarının orta kulaktan iç kulağa geçişinde obstruüksiyona bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Timpanik membrandaki ve orta kulakta kemikçiklerdeki patolojilere, orta kulak mukozasındaki ödeme ve sekresyonlara bağlı olarak iletim tipi işitme kaybı 20dB den 60 dB'e kadar ulaşabilmek-

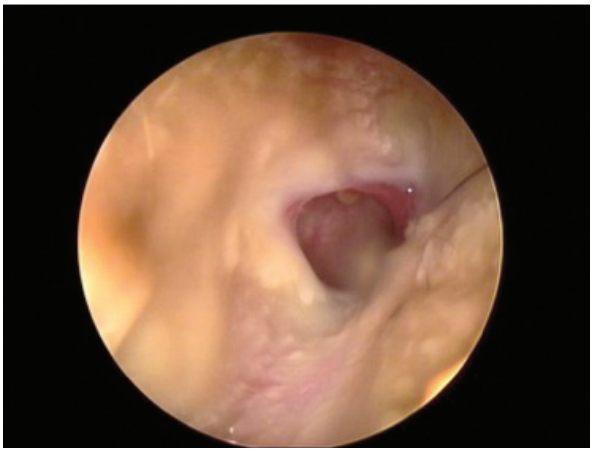
tedir. Sensörinöral işitme kayıpları iç kulağın hasar görmesi veya beyin sapına kadar olan yolaklardaki patolojilere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Orta kulaktaki enflamasyona bağlı olarak nitrik oksit ve araşidonik asit metabolitlerinin artması ile işitsel yapılarda hazar meydana gelmekte ve bu mediatörler oval ya da yuvarlak pencereden emilerek iç kulakta hasar meydana getirmekte ve buna bağlı olarak sensörinöral işitme kayıpları ortaya çıkmaktadır [18,19]. Kronik otitis media tanılı hastalarda ortaya çıkan sensörinöral işitme kayıplarında bazal turn deki iç ve dış tüylü hücrelerde hasar daha sık olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir [20]. Bu hastalarda bazal kıvrımda iç ve dış tüylü hücrelerde kayıp, stria vaskülariste atrofi saptanmıştır. Bu hastalarda ortaya çıkan sensörinöral işitme kayıpları sıklıkla unilateral ve yüksek frekanslarda işitme kaybı olarak gözlenmektedir.

Kronik Otitis Media'da Klinik Bulgular

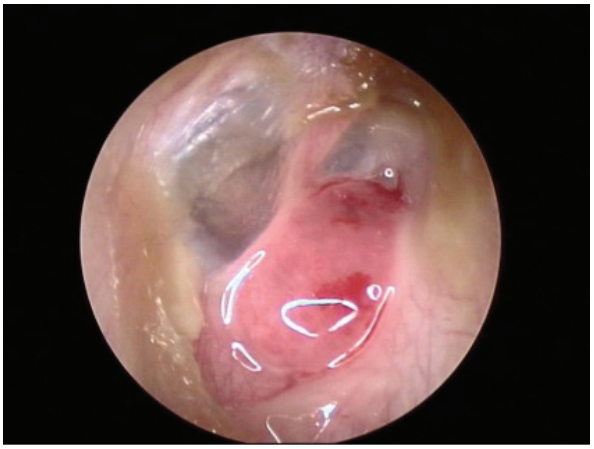
Komplikasyon gelişmeyen KOM olguları sıklıkla akıntılı bir kulak ve iletim tipi işitme kaybı şikayetleri ile hastanelere başvururlar. Akıntının süresi ve niteliği genellikle orta kulak ve mastoid kemikte oluşan enflamasyonun süresi ve şiddeti ile yakın ilişkilidir. Genellikle yapılan otoskopik muayenede timpanik membranda perforasyonlar izlenmek ile birlikte, atelektazik veya retrakte kulak zarları da izlenebilmektedir (Resim 1). Aktif süpürasyon dönemlerinde dış kulak yolunda ve orta kulak seviyesinde pürülan akıntılar izlenebilmektedir (Resim 2). Enflamasyonun yoğun olduğu olgularda orta kulakta veya perforasyondan dış kulak yoluna doğru uzanım gösteren polipoid kitleler izlenebilmektedir (Resim 3). Poliplerin izlendiği olgularda dış kulak yolundaki akıntı hemorajik karakterde olabilmektedir. Genellikle başvurdukları dönemde iletim tipi işitme kaybı şikayetleri oluşabilmektedir. Orta kulağın havalandığı ve sadece attikte retraksiyonun gözlendiği olgularda işitme normal ya da çok hafif işitme kaybı şikayetleri söz konusu olabilmektedir. Eksternal otit veya intrakraniyel komplikasyon gelişmediği sürece kronik otitis media ya bağlı olarak ağrı şikayeti olmamaktadır. Öyküde baş dönmesi, periferik fasiyal paralizi ve ileri veya ağır seviyede işitme kaybı şikayetilerinin olması kronik otit zemininde gelişmiş bir komplikasyonu düşündürmelidir.



Resim 1.



Resim 2.



Resim 3.

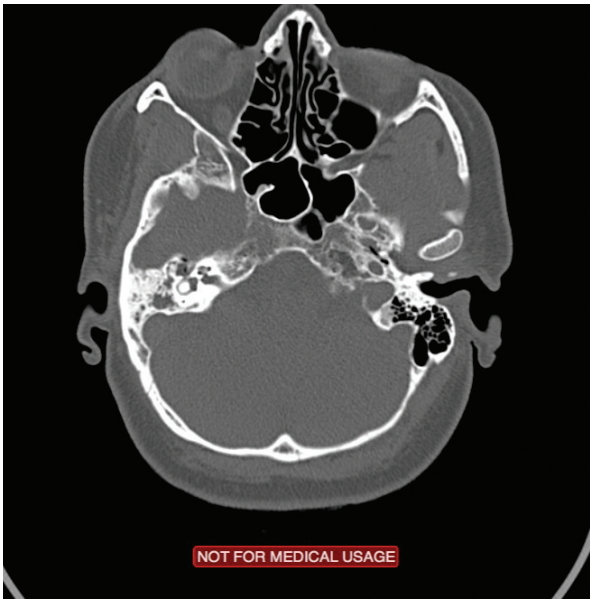
Muayenede orta kulak değerlendirilirken mutlaka dış kulak yolundaki sekresyonlar ve buşonlar temizlenmeli ve timpanik membran ve orta kulak tam olarak görülmeye çalışılmalıdır. Hastaya uygulanacak olan

tedavi modalitesinin belirlenmesinde karşı kulakta patoloji olup olmadığı ve her iki kulaktaki işitme seviyesi oldukça yol göstericidir. Yapılan otoskopik muayenede timpanik membrandaki perforasyonun büyüklüğü, yeri, sklerotik plakların varlığı, orta kulak mukozasının durumu, polip veya granülasyon dokusu varlığı, attik bölgesi, retraksiyon ve görülebiliyorsa kemikçiklerin durumu değerlendirilmelidir. Perforasyonun yeri ve büyüklüğünü önemli bulgulardan biridir. Marjinal ve attik bölgesi perforasyonları sıklıkla kolesteatom ile birlikte seyretmekte iken, santral perforasyonlar kolesteatomsuz olarak seyretmektedir. Otomikroskopik ve endoskopik muayenelerde orta kulak mukozasında yoğun ödem ve poliplerin varlığı mastoidin tam olarak gelişmediği ya da küçük bir mastoid antrumun olduğunun bir işareti olabilmektedir. Bu olgularda attik bölgesi ve kemikçiklerin etrafı sıklıkla granülasyon dokuları ile sarılı olarak gözlenmektedir.

Kronik otitis media'lı olgularda muayene sonrasında hastaların mutlaka işitme açısından değerlendirilmesi gerekmektedir. Yapılan değerlendirmelerde genellikle ilk aşamalarda iletim tipi işitme kayıpları saptanır. Hastaların hem patolojik kulaktaki hem de karşı kulaktaki işitme düzeylerinin bilinmesi tedavinin planlanması ve medikolegal açıdan çok önemlidir. Işitme kaybının derecesi timpanik membrandaki perforasyonun yerine ve kemikçiklerin durumuna göre değişkenlik gösterebilmektedir. Kronik otitis media'ya bağlı olarak sensörinöral veya miks tipte işitme kayıpları da gözlenebilmektedir. Kronik otitis media esnasında sensörinöral işitme kayıpları genellikle toksinlerin etkisi ile veya kronik otitis medianın destrüktif komplikasyonlarına bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Toksinlerin oval pencere veya yuvarlak pencere yolu ile iç kulağa geçmesinin etkisi ile sensörinöral işitme kaybı ortaya çıkarttığı düşünülmektedir. KOM'a bağlı olarak iç kulak ile ilişkili bir fistül sebebi ile de işitme kayıpları ortaya çıkabilmektedir. Fistül testi ile dış kulak yoluna basınç yapıldığında nistagmus ve baş dönmesi ortaya çıkması pozitif olarak kabul edilmektedir.

Radyolojik Değerlendirme

Geçmişte oldukça yoğun kullanım yeri olmak ile birlikte direkt grafiler, kronik otitis media ve buna bağlı olarak ortaya çıkan sekellerde çok tercih edilmemektedirler. Direkt grafiler içerisinde en sık tercik edilen Schuller grafisidir. Bu grafi ile dış kulak yolu ile transvers sinus arasındaki mesafe, mastoid pnömotizasyon ve kolesteatoma bağlı olarak ortaya çıkan kemik destrüksiyonu izlenebilir. Ancak kronik otitis media'nın değerlendirilmesinde günümüzde en etkili ve güvenilir görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografilerdir. Bilgisayarlı tomografi ile dış kulak yolu, orta kulak ve iç kulak anatomisi detaylı olarak değerlendirilebilir ve hastalığa bağlı ortaya çıkan komlikasyonların değerlendirilmesinde oldukça etkilidir (Resim 4). Buna rağmen bilgisayarlı tomografi kolesteatom ve mukozal hastalık ayırımı yapmakta her zaman etkili olmayabilir. Bu nedenle zaman zaman magnetik rezonans görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulabilmektedir. Mukozal inflamasyon, kolesteatom, kolesterol granülomu, intrakraniyal komplikasyonların bulguları magnetik rezonans görüntülemeler ile değerlendirilebilmektedir.



Resim 4.

Tedavi

Kronik otitis media tedavisinde temel hedefler enfeksiyonun ortadan kaldırılması ve fonksiyonel olarak aktif bir kulak elde etmektir. Bu amaçla öncelikli olarak enfeksiyonun eradikasyonu için topikal veya sistemik anbiyotikler ve buna ek olarak hastalara düzenli olarak kulak pansumanlarının yapılması gereklidir. KOM tedavisinde topikal ilaçlar daha yüksek konsantrasyonlarda ve sistemik yan etkileri daha az olduğu için oldukça etkilidir. Ancak tedaviye dirençli olgularda ve komplikasyonların ortaya çıktığı olgularda zaman zaman sistemik oral veya paren-

teral ajanlarda kullanılabilir. Kronik otitis media tedavisinde altın standart halen cerrahidir. Cerrahi ile enfeksiyondan eradike edilmiş ve fonksiyonel olarak uygun bir kulak elde etmek mümkün olabilmektedir. Yapılacak olan cerrahi müdahaler hastanın yaşına, kulaktaki işitme seviyesine, karşı kulakta patoloji olup olmaması ve karşı kulaktaki işitme seviyesine, KOM'a bağlı komplikasyon olup olmadığına bağlı olarak belirlenmelidir. Kolesteatomsuz kronik otitis media tanılı hastalarda akıntının olmadığı dönemde cerrahinin yapılması cerrahinin başarısını arttıracaktır. Süpüratif kronik otitis media tanısı olan ve kolesteatomu bulunmayan olgularda timpanoplastiye ek olarak mastoidektomi uygulamaları da gerekebilmektedir. Yapılan bir çalışmada kronik süpüratif otitis media da mastoidektomi uygulamasının aural temizlik ve topikal tedaviye üstün olmadığı gösterilmiştir [21]. Aural temizliğin haftada iki veya üç kez yapılmasının hem dış kulak yolundaki debrislerin temizlenmesinde, hem enfeksiyonun kontrol altına alınmasında daha etikili olduğu düşünülmektedir [22,23]. Topikal tedaviye ek olarak aural temizliğin yapılmasının KOM ve KSOM'da temel tedavi yöntemlerinden biri olduğu birçok çalışmada kanıtlanmıştır. Topikal antiboyotik olarak sıklıkla kinolon grubu antbiyotikler kullanılmaktadır. Topikal kinolonların aminoglikozitlere göre daha etkili ve kokleotoksik veya vestibulotoksik yan etkilerinin daha az olduğu düşünülmektedir [24]. Topikal olarak kullanılan bir başka ajan da kortikositeroidlerdir. Dış kulak yolunun ve orta kulağın ödemli olduğu olgularda, orta kulakta granülasyon dokusunun varlığında ve inflamasyonu azaltmak için topikal antibiyoterapiye ek olarak verilmesi gerekebilmektedir. Bu amaçla topikal siprofloksasine ek olarak topikal dekzametazon preparatlarını kombine edilmektedir [25]. Topikal tedavi olarak farklı tedavi ajanları kullanılabilmektedir. Bunlardan bazıları asetik asit, aliminyum asetat, iyodin bazlı antiseptik solüsyonlar ve borig asit solüsyonlarıdır. Yapılan bazı çalışmalarda iyodin bazlı antiseptik solüyonların bakteri, virüs ve funguslara karşı geniş etkinliğe sahip olduğu gösterilmiştir [26]. Üç haftalık tedaviye rağmen düzelmeyen otorelerde sistemik tedavi ajanları düşünülmelidir. Oral veya sistemik antibiyoterapiler kronik otitis media tedavisinde ikinci basamak tedavilerdir. Kronik otitis media da multiple faktörler ilacın orta kulaktaki konsantrasyonunu etkilediği için zaman zaman sistemik ilaçlara gerek duyulabilmektedir.

Enfeksiyon rezolüsyonundan 6 ile 12 hafta sonra timpanoplasti prosedürü kronik otitis media tanısı almış hastalarda uygulanabilmektedir. Medikal tedaviye rağmen otoresi devam eden olgularda timpanomastoidektomi prosedürleri ve kolesteatomlu kronik otitlerde de kolesteatomun eradikasyonu için yapılacak prosedürler gereklidir. Yapılacak olan cerrahi prosedür öncelikle hasta kulaktaki patolojinin yaygınlığına ve işitme seviyesine göre belirlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Akyol MU. Akut otitis media. Akyol MU, ed; Pediatrik Kulak Burun Boğaz Hastalıkları. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2003:8-19.
2. Çelik O. Akut süpüratif otitis media. Çelik O, ed; Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2002:143-59.
3. Chole RA. Chronic Otitis Media, mastoiditis and petrositis. In:Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ. Otolaryngology Head and Neck Surgery 2 nd ed Vol 4 St Louis:Mosby year book;1993:2823-39.
4. Chole RA, Nason R. Chronic Otitis Media and Cholesteatoma in Snow JB, Wackym, PA editors Ballenger's Otolaryngology Head and Neck Surgery 17th ed. Connecticut, BC Dec- 4. ker Inc; 2009. p.217-27.
5. Adair-Bischoff CE, Sauve RS. Environmental tobacco smoke in middle ear disease in pre- school age children. Arch Pediatr Adolesc Med. 1998;152(2):127-33.
6. Fliss DM, Shoham I, Leiberman A, Dagan R. Chronic suppurative otitis media without cholesteatoma in children in Southern Israel: incidence and risk factors. Pediatr Infect Dis J. 1991;10:895-9.
7. Jahn AF. Chronic otitis media: diagnosis and treatment. Med Clin North America. 1991;75(6):1277-91.
8. Kenna M. Etiology and pathogenesis of chronic suppurative otitis media. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1988;97 (2) (Suppl. 137):16-7.
9. World Health Organization. Prevention of hearing impairment from chronic otitis media, Report of a WHO/CIBA Foundation Workshop, held at The CIBA Foundation. World Health Organization, London, U.K. 1996; 19–21. http://www.who.int/pbd/deafness/en/chronic_otitis_media.pdf
10. World Health Organization. Chronic suppurative otitis media; burden of illness and management options. Geneva, Switzerland. World Health Organization. 2004; 2-83. http://www.who.int/pbd/deafness/activities/hearing_ care/otitis_media.pdf
11. Sierra A, Lopez P, Zapata MA, Vanegas B, Castrejon MM, Deantonio R, Hausdorff WP, & Colindres RE. Non-typeable Haemophilus influenzae and Streptococcus pneumoniae as primary causes of acute otitis media in colombian children: a prospective study. BMC Infect Dis. 2011;11:4.
12. Qureishi A, Lee Y, Belfield K, Birchall JP, & Daniel M. Update on otitis media-prevention and treatment. In-

fect Drug Resist. 2014;7:15-24.

13. Sattar A, Alamgir A, Hussain Z, Sarfraz S, Nasir J. & Badar-e- Alam. Bacterial spectrum and their sensitivity pattern in patients of chronic suppurative otitis media. J Coll Physicians Surg Pak 2012;22:128-9.
14. Liu CM, Cosetti MK, Aziz M, Buchhagen JL, Contente-Cuomo, TL, Price LB, Keim PS, & Lalwani AK. The otologic microbiome: a study of the bacterial microbiota in a pediatric patient with chronic serous otitis media using 16SrRNA gene-based pyrosequencing. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2011;137:664-8.
15. Hernandez M, Leichtle A, Pak K, Ebmeyer J, Euteneuer S, Obonyo M, Guiney DG, Webster NJ, Broide DH. & other authors. Myeloid differentiation primary response gene 88 is required for the resolution of otitis media. J Infect Dis 2008;198:1862-9.
16. Khosravi Y, Ling LC, Loke MF, Shailendra S, Prepageran N, & Vadivelu J. Determination of the biofilm formation capacity of bacterial pathogens associated with otorhinolaryngologic diseases in the Malaysian population. Eur Arch Otorhinolaryngol 2014;271:1227-33.
17. Si Y, Zhang ZG, Chen SJ, Zheng YQ, Chen YB, Liu Y, Jiang H, Feng LQ, & Huang X. Attenuated TLRs in middle ear mucosa contributes to susceptibility of chronic suppurative otitis media. Hum Immunol 2014;75:771-6.
18. Jung TT, Llaurado RJ, Nam BH, Park SK, Kim PD, & John EO. Effects of nitric oxide on morphology of isolated cochlear outer hair cells: possible involvement in sensorineural hearing loss. Otol Neurotol 2003;24:682-5.
19. Guo Y, Wu Y, Chen W, & Lin J. Endotoxic damage to the stria vascularis: the pathogenesis of sensorineural hearing loss secondary to otitis media? J Laryngol Otol 1994;108:310-3.
20. Cureoglu S, Schachern PA, Paparella MM, & Lindgren BR. Cochlear changes in chronic otitis media. Laryngoscope 2004;114:622-6.
21. Mittal R, Lisi CV, Gerring R, Mittal J, Mathei K, Narasimhan G and et al. Current concepts in the pathogenesis and treatment of chronic suppurative otitis media. Journal of Medical Microbiology 2015;64:1103-16.
22. Dagan R, Fliss DM, Einhorn M, Kraus M, & Leiberman A. Outpatient management of chronic suppurative otitis media without cholesteatoma in children. Pediatr Infect Dis J 1992;11:542-6.
23. Daniel SJ. Topical treatment of chronic suppurative otitis media. Curr Infect Dis Rep 2012;14:121-7.
24. Nwabuisi C, & Ologe FE. Pathogenic agents of chronic suppurative otitis media in Ilorin, Nigeria. East Afr Med J 2002;79:202-205.
25. Couzos S, Lea T, Mueller R, Murray R, & Culbong M. Effectiveness of ototopical antibiotics for chronic suppurative otitis media in Aboriginal children: a community-based, multicentre, double-blind randomised controlled trial. Med J Aust 2003;179:185-90.
26. Jaya C, Job A, Mathai E, & Antonisamy B. Evaluation of topical povidone-iodine in chronic suppurative otitis media. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003;129:1098-1100.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-23	KRONİK OTİTİS MEDİA (KOLESTEATOMLU)	A, TT, K	1

KRONİK OTİTİS MEDİA (KOLESTEATOMLU)

Prof. Dr. Tayfun KİRAZLI, Dr. Öğr. Üyesi İsa KAYA

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, İzmir

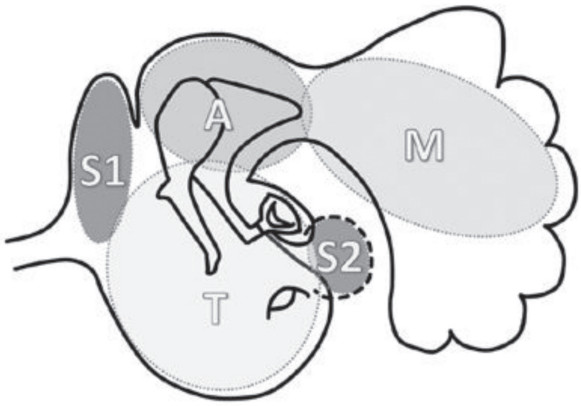
Kolesteatom, temporal kemikte keratinize skuamöz epitelyumun anormal büyümesinden türetilmiş iyi sınırlanmamış kanseröz olmayan kistik bir lezyondur [1,2]. Kolesteatom, kolesteatom matriksinin enzimatik aktivitesinden kaynaklanmaktadır. Kolesteatom orta kulak, mastoid veya petröz kemik içerisinde yer alan çevre dokulara yayılarak tahribe yol açan bir lezyondur. Bu büyüme lokal agresiftir. Gerçekleştirdiği tahribat ile gerek anatomik gerekse fonksiyonel yapılarda etkilenme ortaya çıkarmaktadır. Skuamöz epitel, kronik enfeksiyon durumlarında destrüktif etkilere yol açabilmektedir, böylelikle kolesteatomun osteolitik etkilerini artırmaktadır. Bu patolojinin çevre dokulara zarar vermesi ile işitme ve denge fonksiyonları etkilenmektedir. Kolesteatom aslında malign bir patoloji olmamasına karşın kulağı tutan en önemli patolojilerden birisidir. Kolesteatom yönetemi tüm dünyada kulak burun boğaz uzmanları için zorlu ve ciddi bir otolojik problem olmaya devam etmektedir. Konjenital edinilmiş kolesteatom ve akkiz kolesteatom klinik davranış olarak farklıdır. Kemik destrüksiyonunun fazla olması, uygulanan tedavinin etkinliğinin az olması ve akkiz kolesteatomun ciddi morbiditelere yol açması, özellikle pediatrik yaş grubunda bu durumun kapsamlı bir şekilde araştırılmasına duyulan ihtiyacın altını çizmektedir.

Kolesteatom dünya çapında teşhis edilen ve tedavi edilen bir hastalık olmasına karşın halen tanım, sınıflandırma ve yönetimi açısından farklılıklar bulunmaktadır. Kolesteatom, keratinize skuamöz epitelin orta kulak veya diğer pnömatize temporal kemik alanlarında bulunması olarak tanımlanabilir. Kolesteatomu konjenital kolesteatomlar, primer ve sekonder akkiz kolesteatomlar olarak sınıflandırmak mümkündür. Konjenital kolesteatomlar, doğumdan önce mevcut olan keratinize skuamöz epitelyumdan kaynaklanan kistik epidermoid büyümeden oluşan gelişimsel bir defekttir. Yerleşim yerlerine göre konjenital orta kulak kolesteatomları ve petröz apeks kolesteatomları olarak iki gruba ayrılabilir. Primer akkiz kolesteatomlar östaki borusu normal ve kulak zarı intakt iken gelişen kolesteatomlardır. Primer akkiz kolesteatom, genellikle pars flaksida bölgesinde destrüksiyona uğramış keratinize epitelin, sağlam bir timpan membranın arkasında retraksiyon cebi oluşturmasıyla olarak ortaya çıkar [3-5]. Sekonder akkiz kolesteatomlar ise kulak zarında bir perforasyon sonrasında gelişen kolesteatomlar olarak tanımlanabilir. Sekonder akkiz kolesteatomlar enfeksiyon, travma veya iatrojenezin neden olduğu perfore timpan membranda epitelin orta kulağa migrasyonuyla gelişmektedir [3].

Kolesteatom sınıflaması ve yaklaşımındaki farklılıklar optimum tedavi seçeneklerinin ve yönetim algoritmalarının oluşumunu zorlaştırmaktadır. Kolesteatomun tedavisinde halen tek seçenek cerrahidir. Kolesteatomun sınıflandırılması genellikle hastalığın yerleşim yerine göre tanımlanmaktadır. Kolesteatomun sınıflandırılması ile patolojinin yerleşimi ve uzanımı hakkında bilgi edinilerek seçilecek olan cerrahi teknik hakkında karar verilebilmektedir. Kolesteatom sınıflandırılırken patolojinin epitimpanum, mezotimpanum ve/veya hipotimpanumu tutması, mastoid antruma yerleşmesi ve/veya tüm mastoid kaviteye uzanması, kraniyal veya ekstrakraniyal komplikasyonlara yol açıp açmamış olması ele alınarak değerlendirilmelidir.

Avrupa Otoloji ve Nöroloji Akademisi (EAONO) ve Japon Otoloji Derneği (JOS) ortak konsensüsü ile 2017'de kolesteatom tanımı, klasifikasyonu ve evrelemesi hakkında tanımlamalar yapılmış olup [6]

burada orta kulak ve mastoid kavite STAM sistem adı verilen sistem ile bölümlere ayrılmıştır. Buna göre; ulaşımı zor olan bölümler (S), timpanik kavite (T), attik (A) ve mastoid kavite (M) olarak belirtilmiş. Ulaşımı zor olan bölümler kendi içinde supratubal reses (anterior epitimpanum veya protimpanum) S1 olarak, sinüs timpani S2 olarak belirtilmiştir (Resim 1).



Resim 1. Orta kulak ve mastoid kavitenin bölümlere ayrılması (STAM) [6].

EAONO ve JOS ortak konsensüsüne göre orta kulak kolesteatomunun evrelemesi 4 gruba ayrılmaktadır.

Stage I: Kolesteatom sadece bir bölgeye lokalize; Attik (A) bölge, timpanik kavite (T), konjenital kolesteatom veya pars tensa perforasyonuna sekonder kolesteatom

Stage II: 2 veya daha fazla bölgeyi içeren kolesteatom

Stage III: Ekstrakraniyal komplikasyon veya belirtilen patolojik durumlardan en az birini içerenler; Fasiyal paralizi, labirent fistülü, labirentit, postaurikuler abse veya fistül, zigomatik abse, boyun absesi, dış kulak yolu kanalında destrüksiyon veya tegmende destrüksiyon

Stage IV: İntrakraniyal komplikasyonları içerenler; Pürülan menenjit, epidural abse, subdural abse, beyin absesi, sinüs trombozu, beynin mastoid kaviteye herniasyonu

Akkiz kolesteatomun yıllık insidansı yetişkinlerde 100.000'de 9-12 arasında ve pediatrik yaş grubunda 100.000'de 3-15 arasında olduğu bildirilmektedir [7-9]. Kolesteatom insidansında E:K oranı 1.4:1 olarak bildirilmiştir [10,11]. Pediatrik grupta bu oranın 3:1 olduğu görülmüştür. Sol ya da sağ kulak için herhangi bir baskınlık bildirilmemiştir [12]. Geçtiğimiz yıllarda kolesteatomun insidansındaki azalmanın, muhtemelen havalandırma tüplerinin yaygın kullanımıyla bağlantılı olduğu düşünülmektedir [13,14]. Kolesteatom yaygınlığı az gelişmiş ülkelerde gelişmiş ülkelere göre daha yüksektir [9]; Bununla birlikte, çeşitli sosyal gruplar arasında yaygınlıkta bir farklılık gözlenmemiştir [8]. Aile bireyleri arasında yatkınlık olması kolesteatom için altta yatan genetik bir eğilim olabileceğini düşündürmektedir [15,16]. Pediatrik popülasyonda kolesteatomlar, kronik otitis media vakalarının %10'unu oluşturur [17]. Akkiz kolesteatomlu çocukların yaş ortalaması 9.7 yıl olarak saptanmış (6.4-13) [11]. Ayrıca, etkilenen çocukların %7-10'unun eş zamanlı bilateral kolesteatomlara sahip olduğu veya takip sırasında kontralateral kolesteatomların geliştiği tahmin edilmektedir [18,19]. Yapılan bir çalışmada, kraniyofasiyal sendromlu çocukların kolesteatom geliştirmeye yatkın oldukları öne sürülmüştür [20]. Yarık damak olan çocukların %0.9-5.9'unda primer edinilmiş kolesteatom gelişir. Yarık damağı olan çocuklar arasında, ventilasyon tüpü yerleştirilmesinin kolesteatom geliştirme riskini azaltmadığı görülmüştür [21]. Aslında, yarık damak izlenen hastalarda kolesteatom gelişme riskinin 200 kat fazla olduğu görülmüştür [20].

Kolesteatomun histopatolojisine baktığımızda makroskopik düzeyde kolesteatom, yumuşak bir madde içeren ince bir duvarla beyazımsı bir oval veya yuvarlak kitle halinde ortaya çıkar. Mikroskopik düzeyde lezyon üç katmana ayrılır: Kistik içerik, matriks ve perimatriks [22]. Kistin içeriği, sebase materyalin yanı sıra pürülan veya nekrotik madde içeren tamamen farklılaşmış keratin debrislerinden oluşan lezyon kolesteatomun birincil bileşenidir. Kolesteatom matriksi, hiperproliferatif tabakalı skuamöz epitelyumdan oluşur. Ciltte olduğu gibi, kolesteatom epitelinde de bir bazal tabaka (stratum germinatum), bir spinal tabaka (Malpighian), granüler bir tabaka ve bir lucid tabaka bulunur. En dış tabaka, kollajen lifi, fibrositler ve lenfositler, histiyositler, plazma hücreleri ve nötrofil lökositler gibi inflamatuar hücreler içeren bir subepitelyal bağ dokusu (granülasyon dokusu) olan perimatriks (lamina propria)'dır [22,23]. Pediatrik kolesteatom, yetişkin kolesteatomda bulunandan daha fazla hücresel perimatriks içerir. Tersine, yetişkin kolesteatom, pediatrik kolesteatomdan daha fazla oranda fibrotik perimatriks içerir. Bu durumun,

pediatrik kolesteatomun daha invaziv olduğuna dair bir kanıt olabileceği düşünülmektedir [24].

Akkiz kolesteatomun patogenezini açıklamak için önerilen mekanizmaların çoğu dört kategoriye ayrılabilir: (1) invaginasyon teorisi (retraksiyon cebi teorisi), (2) epitelyal invazyon veya göç teorisi (göç teorisi), (3) skuamöz metaplazi teorisi ve (4) bazal hücre hiperplazisi teorisi (papiller içe büyüme teorisi) [25]. Kolesteatoma öncüllerin, orta kulakta negatif basınçtan kaynaklanan pars flaksida retraksiyon cepleri olduğu varsayımı invaginasyon teorisini açıklamaktadır [25,26]. Derinleşen bir retraksiyon cebinde keratin birikimi kolesteatom oluşumuna yol açar. Göç teorisi, kulak zarı perforasyonlarının kolesteatomun bir öncüsü olarak davrandığını varsayarak, invaginasyon teorisiyle çelişir. Kulak zarının skuamöz epitelyumunun travmatik veya iatrojenik bir defekt ile orta kulağa ilerlemesi kolesteatom oluşumuna yol açar [27]. Tersine, skuamöz metaplazi teorisi orta kulak mukozasının metaplastik olarak keratinize edici epitele dönüşebildiğini ve bunun ardından kolesteatomların oluşumuna yol açtığını belirtir [25]. Genişlemiş bir kolesteatoma daha sonra timpanik membran lizisine ve perforasyona yol açarak, kazanılmış kolesteatomun tipik bir görünümü ile sonuçlanır. Bazal hücre hiperplazisi teorisine göre, pars flaksida epitelinin bazal tabakasında oluşan keratin dolgulu mikrokistler, tomurcuklar veya psödopodlar Prusak'ın boşluğunun subepitelyal tabakasını oluşturur ve kolesteatom oluşumu ile sonuçlanır [25,28]. Bazı otologlar, edinilmiş kolesteatomun patogenezinin altında yatan mekanizmanın, bu teorilerin dördünü kapsayan karmaşık bir süreç olduğunu düşünmektedir. Teknolojideki son gelişmeler araştırmacıların immünohistokimya, genetik ve moleküler düzeyde kazanılmış kolesteatomun etiyopatogenezini araştırmasını sağlamıştır. İmmünhistokimyasal analizde son gelişmeler kolesteatomun ilerlemesi ile inflamasyona karşı aşırı konak immün yanıtı arasında parakrin ve otokrin sekresyonları arasında bir ilişki ortaya koymuştur [25,29]. Keratinositler ve perimatriks fibroblastları arasındaki parakrin ve otokrin etkileşimler kolesteatomlarda homeostasis ve doku rejenerasyonunu düzenler [25]. Ek olarak, matriksteve perimatriksteenflamatuar hücre popülasyonları (örneğin monositler, makrofajlar ve infiltre edici lökositler) çeşitli anjiyojenik büyüme faktörleri salgılar (örn. Vasküler endotelyal büyüme faktörü, epidermal büyüme faktörü, trombosit kaynaklı büyüme faktörü, interlökin-8 ve siklooksijenaz 2) [30,31]. Bu anjiyojenik faktörler, vasküler ağın artmasına bağlı olarak keratinositlerin orta kulak boşluğuna sürekli göçünü sağlayan anjiyojenez teorisini desteklemektedir. Toplu olarak, matriks ve perimatriksteki inflamatuar hücre popülasyonlarının ve salınan anjiyojenik büyüme faktörleri, kolesteatomun proliferasyonunu ve agresifliğini sağlayan önemli bir etkendir. Ek olarak, kemik rezorpsiyonu, edinilmiş kolesteatomla ilişkili osteolizdeki artışı açıklayabilen bir mekanizmadır. Kolesteatomdaki bazı upregülatuar sitokinlerin, interlökin-1, interlökin-6, interlökin-17, interferon-beta ve paratiroid hormonalize proteinler dahil olmak üzere inflamatuar kemik rezorpsiyonunu arttırdığı gösterilmiştir [32,33]. Son zamanlardaki çalışmalar, nükleer faktör kappa-B ligandı (RANKL) ve matriks-metalloproteinazların (MMP ler) reseptör aktivatörünün kemik dokuların destrüksiyonunda önemli bir rol oynadığını ortaya koymuştur [34,35]. Kolesteatomun etyopatogenezini açıklamaya yönelik Takashi ve ark.'nın [36] yaptıkları bir çalışmada rekürrens görülen hastalarda mastoid basınç artışı ve mastoid hücre havalandırmasının varlığı veya yokluğu arasında bir korelasyon saptandığı belirtilmiştir. Jung ve ark.'nın [37] yaptıkları etyopatogenezi açıklamaya yönelik bir diğer çalışmada kolestetatomlu hastalarda nitrik oksit sentaz geninin aşırı ekspresyonu sonucu nitrik oksit (NO) düzeyinde artış saptandığı bildirilmiş. NO seviyesindeki bu artışın ise osteoklast aktivasyonuna neden olduğu saptanmış. Büyüme faktörleri üzerine yapılan bir çalışmada ise HER4 reseptörünün kolesteatomların %50'sinde saptanması, ancak hiçbir zaman referans dokuda bulunmaması ve aktive edici ligand EPI'sinin artan ekspresyonu sonucunda, HER4'ün EPI aracılı aktivasyonunun kolesteatom büyümesinde rol oynayabileceği savunulmuştur [38]. Fukudome ve ark.'nın [39] yaptıkları bir çalışmada transkripsiyon faktörü Id1'in kolesteatomun anjiyogenezinden sorumlu olan vasküler endotelyal büyüme faktörü, interlökin 8 ve siklooksijenaz 2'nin düzenlenmesi yoluyla kolesteatomun anjiyogenezini kontrol ettiği bildirilmiştir. Kolesteatomun moleküler düzeydeki yapısının üzerine yapılan bu çalışmalar, büyümü hızı ve paterninin daha iyi anlaşılmasını sağlayacağından, belkide önümüzeki yıllarda ileri kolesteatom tedavi yaklaşım modalitesinde de değişiklikler olacaktır.

Kolesteatom kliniğine bakıldığında sık tekrarlayan ve kötü kokulu bir otore yer almaktadır. İşitme kaybı ilerleyicidir iletim tipi veya sensorinöral olabilir. İle-

tim tipi işitme kaybı, kemikçiklerin bozulmuş hareketinden kaynaklanır ve kokleada daha fazla hasar, bazen tinnitus ile komplike hale gelen, onarılamaz sensörinöral işitme kaybına neden olabilir. Kolesteatomla beraber vertigo veya denge bozuklukları gelişebilir. Fasiyal kanalın etkilenmesi ile geçici veya kalıcı fasiyal paraliziler gelişebilir. En yaygın olarak sorumlu olan aerobik bakteriler arasında *Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus* ve çeşitli Proteus türleri, enfeksiyonla ilişkili en yaygın anaerobik organizmalar ise *Bacteroides* ve *Peptococcus /Peptostreptococcus*'dur. Antibiyotik tedavisinin başlangıcından bu yana, ikincil enfeksiyonların insidansı dramatik şekilde düşmüştür. Bununla birlikte, klinisyenler, genellikle kolesteatomun akut veya kronik enfeksiyon semptomları olmadan ortaya çıkmasından dolayı, enfeksiyöz komplikasyonlara karşı dikkatli davranmaktadırlar. Çoğu durumda, ilerlemiş evrelere kadar kolesteatom bulgu vermeyebilmektedir. Enfeksiyonu kontrol etmekte başarısızlık, menenjit, beyin apsesi, epidural apseler, septik kavernöz sinüs trombozu ve subperiostal apsesi olan akut mastoidit gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir [40-42]. Otalji, baş ağrısı, kusma ve ateş, kolesteatomun nontipik semptomlarıdır; bununla birlikte, ortaya çıkmaları intratemporal veya intrakraniyal komplikasyonların gelişmiş olabileceğini akla getirmelidir. Ciddi komplikasynların önüne geçilebilmesi için anında değerlendirme ve tedavi gereklidir.

Kolesteatomun tanısı, sınıflandırılması ve tedavi seçimi için günümüzde otologlar tarafından benimsenen altın standart yöntem, ayrıntılı otolojik öykü, mikroskobik muayene ve temporal kemik bilgisayarlı tomografi bulgularının yorumlanması şeklindedir [43]. Ancak daha önce opere olduğu bilinen nüks ya da rezidü kolesteatom şüphesi olan hastalarda ve komplikasyon gelişmiş olabileceği düşünülen olgularda magnetik rezonans görüntüleme (MRI) de ek bilgi verebilmektedir.

Kolesteatomun klinik tanısına bakıldığında ilk öncelikle muayenenin çok değerli olduğu görülmektedir. Otoskopik muayene, pnömatik otoskopi, video-otoskopi, otomikroskopi ve video-teleskopi dahil olmak üzere otoskopi, kulak zarını incelemek için kullanılabilecek en doğru ve etkili yaklaşımdır. Otoskopik muayene sırasında yeterli parlaklık ve aydınlatmanın sağlanması şarttır. Tüm kulak zarının dikkatle incelenmesi gerekir ve en çok kazanılmış kolesteatomun kaynağı olarak tanımlanan yerler olan tavan ve posterosuperior kadrana özel dikkat gösterilmelidir [44]. Şiddetli inflamasyonu varlığında hastalar arasında ilk değerlendirmede kolesteatom kolaylıkla gözden kaçabilir. Eğer otitis eksterna çözülmezse veya devam ederse, kolesteatomdan şüphelenilmeli ve ayrıntılı otolojik muayeneler için kulak burun boğaz muayenesi yapılmalıdır. Benzer şekilde, otoskopik inceleme altında şüpheli kolesteatoma gözlemleri, ikinci bir görünümün garanti edilip edilmediğini belirlemek için daha fazla görüntü değerlendirmesi gerektirecektir. Genel olarak göz ardı edilen önemli bir nokta, kolesteatomlu çocukların da iki taraflı östaki borusu disfonksiyonundan muzdarip olmasıdır. Çalışmalar, bu çocukların yaklaşık %50'sinin kontralateral kulak anormallikleri ile ortaya çıktığını ve bunların %7-10'unun sonunda kontralateral kolesteatomlar geliştirdiğini göstermiştir [18]. Bu nedenle klinisyenler, muayenelerinde dikkatli olmalı ve mümkün olan en erken otolojik değişiklikleri bile saptamak için kontralateral kulağın sürekli takibini sağlamalıdır. Bebek hastalar, koopere olmayan çocuklar ve otoskopik muayenenin de gösterdiği gibi şüpheli kolesteatomu olabilecek hastalar anestezi altında daha fazla incelemeye ihtiyaç duyabilmektedir.

Bilgisayarlı tomografi (BT) hastalığın derecesini belirlemek ve cerrahi yaklaşım planlamasında yardımcı olmak için kullanılan birincil görüntüleme yöntemidir. 1980'li yılların başından bu yana, yüksek çözünürlüklü BT (HRCT), kolesteatomun tanısal görüntülemesinde altın standart olmuştur [45]. Cerrahiden önce, HRCT taramaları hastalığın derecesini, olası kemik yıkımını, anatomik anormallikleri (örneğin orta kulak hipoplazisi, juguler bulb varyasyonları, fasiyal sinirin kemik dehisansı ve doğal seyrinin anomalileri) tanımlamak için tekrar tekrar incelenmelidir. BT ile yapılan taramalar, iyi havalandırılmış timpanomastoid kavitede herhangi bir opaklaşma kanıtı bulunmadığında kolesteatomu dışlamada yüksek negatif prediktif değere sahiptir [46]. Kolesteatom tanısında; granülasyon dokusu, fibröz doku, mukozal ödem ve effüzyon için BT tarama yoğunluğundaki benzerliklerin, HRCT'nin bu hastalıklar arasında ayrım yapma yeteneğini büyük ölçüde sınırladığı bilinmektedir. BT taramaları, kemik tutulumunu değerlendirmek için tercih edilen görüntülemedir, ancak bu yöntem, yumuşak dokudaki, örneğin membranöz labirent veya intrakraniyal tutulum ile ilişkili değişiklikleri değerlendirmek için yeterli olmamaktadır [46]. Ek olarak, timpanomastoid

cerrahiyi takiben BT taramalarında sıklıkla görülen opasifikasyon, postoperatif nüks veya rezidüel hastalık değerlendirmelerinin güveninirliğini azaltmaktadır [46,47].

Son yıllarda, difüzyon ağırlıklı (DW) ve gecikmeli post gadolinyum (DP) görüntüleme sekansları gibi MRI (Magnetik rezonans görüntüleme) algoritmalarındaki gelişmeler, kolesteatomun saptanması için alternatif araçların geliştirilmesine yol açmıştır. DW ve DP MRI primer ve relaps kolesteatomların tanısında kullanılan görüntüleme yöntemleridir [46-48]. DW-MRI'nin kolesteatomu tespit etme kabiliyetini değerlendirmek için yapılan en son meta-analizde, hem genel duyarlılık hem de özgüllük %94'e ulaşmıştır [49]. Dahası, DW-MRI ile karşılaştırıldığında, DP-MRI nispeten zaman alıcıdır ve herhangi bir ek bilgi sağlama olasılığı düşüktür [46]. Bu nedenle bu teknik genellikle gereksiz kabul edilir. Kolesteatoma: eko-düzlemsel görüntüler (EPI) ve eko-düzlemsel olmayan görüntüler (EPI olmayan) değerlendirmesinde DW-MRI için iki ayrı sekans kullanılabilir. Postoperatif kolesteatomların değerlendirilmesinde son zamanlarda yapılan bir MRI incelemesinde, EPI dışı sekansların tekrarlayan veya rezidüel kolesteatomun belirlenmesinde EPI sekanslarına üstün olduğu ileri sürülmüştür. EPI olmayan sekansların uygulanmasının önemli bir nedeni, daha yüksek bir görüntü matrisi ve daha az yapaylık ile geliştirilmiş mekansal çözünürlükdür [46]. EPI olmayan MRI ayrıca 2-3 mm'den küçük kolesteatomların saptanmasında güçlü bir güvenirlilik göstermiştir. Bu nedenle, preoperatif BT görüntüleme ile EPI olmayan MRI yaygın olarak kullanılmaktadır ve tekrarlayan veya rezidüel kolesteatomu tespit etmek için değerli bir araç haline gelmiştir [50]. Mevcut görüntüleme tekniklerindeki ilerlemeler ile, ikinci kez yapılan ameliyatların oranının kolesteatom olgularının %50-60'ından %10'a düşebileceği tahmin edilmektedir. Ancak, 2-3 mm'den küçük kolesteatoma incilerin değerlendirilmesinde EPI olmayan MRI'ın sınırlamaları göz önüne alındığında, bu yaklaşımın ikinci seans cerrahisini tamamen gerektirip gerektirmediği şüphelidir [51,52]. Bazen, cerrahi eksplorasyon, özellikle ciddi komplikasyonlardan muzdarip hastalar için kesin tanı konması için bir araç olarak düşünülebilir.

Kolesteatomun değerlendirilmesinde kullanılabilecek yardımcı tanı teknikleri arasında odyometrik ve timpanometrik testler bulunmaktadır. Odyometrik test, ileti tipi işitme kayıplarını açığa çıkarmak için kullanılır. Sensörinöral bir komponent ile mikst tip işitme kaybının ortaya çıkması labirentit ile ilişkili olabilir [20]. Osiküler zincir etkilenmesi söz konusu değilse, işitme normal olabilmektedir. Bununla birlikte, kemikçiklerin hasar gördüğü durumlarda bile, işitme duyusunda etkilenme olmayabilir veya kolesteatomun ses iletiminin kemikçik boşluğunu kapatabileceği gerçeği nedeniyle hafif derecede bozulma görülebilir. Bu paradoksal fenomene "sessiz kolesteatom" denilmektedir. Timpanometrik test genellikle orta kulağın durumunu değerlendirmek için odyometrik test ile birlikte yapılır. Timpanometrik bulgular, ilgili taraf üzerindeki uyumun azalmasına ek olarak, çocuklarda yetişkinlerden daha az yaygın olan kulak zarı perforasyonunu da gösterebilir. Ancak, odyometrik testlerde olduğu gibi, timpanometrik testler mutlaka orta kulağın gerçek durumunu göstermez. Ne yazık ki, timpanometrik değişikliklerle ilişkili spesifik bir model, kolesteatomun kesin bir teşhisini sağlayamamaktadır [53].

Kolesteatomun cerrahi dışı tedavisine bakıldığında inflamasyon ve granülasyon dokusunun oluşumunu azaltmak için akut enfeksiyon bulguları olan hastalarda (örn., Otore) antibiyotik-steroidli damla uygulaması gereklidir. Kulak akıntısından elde edilen bakteriyolojik kültür analizinin sonuçlanmasından önce bile, *Pseudomonas aerugiosa, Staphylococcus aureus* veya anaerobik bakteriler tarafından olası enfeksiyona karşı ampirik antibiyotik tedavisi önerilmektedir [35]. Bunun için en uygun antibiyotikler fluorokinolonlardır (siprofloksasin veya levofloksasin). Ek olarak, hastalar ileri enfeksiyondan şikayet ederse, oral veya sistemik antibiyotikler gerekli olabilir. Bununla birlikte, yukarıda bahsedilen tıbbi tedavi rejimeri, kazanılmış kolesteatom için tam bir tedavi sağlayamamaktadır; daha ziyade, bu tedaviler preoperatif enfeksiyon veya inflamasyonu kontrol etmek ve postoperatif komplikasyon riskini azaltmak için kullanılmaktadır. Kazanılmış kolesteatomun yönetimine yönelik hacimli araştırmalara rağmen, uygulanabilir bir cerrahi olmayan tedavi henüz geliştirilmemiştir. Kolesteatoma patogenezinin anlaşılmasındaki mevcut biyomoleküler ilerlemelerin, tedavi spektrumunun genişletilmesinde yararlı olacağı ve gelecekteki araştırmaların edinsel kolesteatomu tedavi etmek için cerrahi dışı tedavileri açıklayacağı umulmaktadır.

Kolesteatomun hangi evrede olduğu, yaklaşım modalitesi ve takip sürecini de belirlemektedir. Orta

kulakta, attik bölge veya mastoid antrumda sınırlı lokalize olan kolesteatom olgularına yaklaşım şekli kısmen daha standardize olsa da, tüm mastoid hücreleri doldurmuş, petröz apekse uzanan veya komplikasyona neden olmuş kolesteatom olgularına yaklaşım ayrı bir felsefe içermelidir. Burada kolesteatom lamellerinin tam olarak temizlenmesi için en iyi ekspojuru sağlayacak tekniklerin seçilmesi kadar postoperatif dönemde kavite takibinin de yakından yapılması oldukça önemlidir.

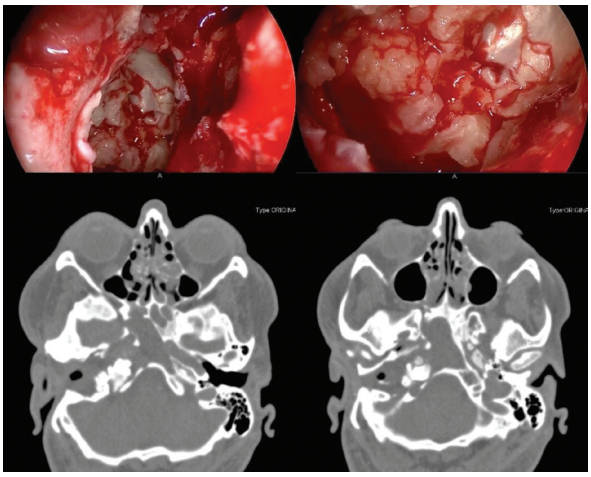
Kolesteatomun yavaş gelişim süreci göz önüne alındığında, hastada akut semptomlar yaratmayışı bazen başvuru döneminde ileri kolesteatom ile karşılaşmamıza neden olabilmektedir. Bunun yanında; yaş, mastoid hücrelerin havalanma düzeyi, östaki fonksiyonları ve kişisel sistemik parametreler de kolesteatomun yaygınlığını belirleyebilmektedir. Çocuk yaş grubu hastalarda östaki tüp anatomisi ve disfonksiyonu nedeniyle bu yaş grubunda daha sık enfeksiyon ve retraksiyon cepleri görülebilmekte, ayrıca iyi havalanmış mastoid hücreler sayesinde bu yaş grubunda erişkin hastalara göre daha yaygın hastalık ve ileri dönem kolesteatom ile karşılaşılabilmektedir. Bu nedenlerle çocuk yaş grubunda residü veya rekürren hastalık riskinin erişkinlere göre daha yüksek olduğu bilinmektedir [54]. Ayrıca geçirilmiş cerrahi sonrası gelişen rezidü veya rekürrensler subklinik seyrederek ileri dönem hastalık şeklinde karşımıza çıkabilmektedir. Özellikle kapalı kavite mastoidektomi sonrası, intakt kulak zarının arkasında subklinik seyredecek olan kolesteatomlar erken tanı konulamaması halinde komplikasyonlarla karşımıza gelebilmektedir.

Kazanılmış kolesteatoma olan çocuklar, hastalığın pediatrik formu ile ilişkili daha karmaşık özellikler göz önüne alındığında, özel dikkat gerektirmektedir. Örneğin, çocukların temporal kemiği iyi pnömatikleştirilmiş hava hücreleri ile karakterizedir. Geniş mastoid pnömatizasyon yeterli alan sağlar, hastalığın yayılmasına izin verir, pediatrik kolesteatomun agresif davranışını şiddetlendirir [55]. Ayrıca, östaki borusu çocuklarda tam olarak gelişmemiştir. Özellikle, yetişkinlerden daha kısadır, nazofarenkse açılması daha dardır ve daha yatay olarak konumlandırılmıştır. Östaki borusunun olgunlaşmamış gelişiminin, çocuklarda hastalık rekabeti oranı ile yakından ilişkili olduğuna inanılmaktadır, ki bu oran erişkinlerden 2-10 kat daha yüksektir. Bu nedenle, çocukların revizyon cerrahisine ihtiyaç duymaları daha olasıdır [56,57]. Son olarak, kolesteatomun tanı ve/veya tedavisindeki herhangi bir gecikme, dil gelişimi, öğrenme performansı ve işitme kaybının doğrudan bir sonucu olarak akademik anlama üzerinde büyük etkilere sahip olabilir. Erken müdahale, hastaların işitme duyularını koruma ya da geri alma şansını artırır. Ancak cerrahi sonrası normal işitme garantisi vermek her zaman olası değildir.

İleri dönem kolesteatomlar genellikle birden fazla bölgede yerleşim gösteren, tüm mastoid kaviteye yayılmış ve/veya ekstrakraniyal ve/veya kraniyal komplikasyonlara neden olmuş kolesteatomlar olarak karşımıza çıkmaktadırlar. Mastoid cerrahisinin en korkulan komplikasyonlarından birisi kolesteatomun fasiyal sinire zarar vermiş olmasıdır. Yaklaşık %1-2 oranında görüldüğü bildirilmektedir [58]. Fasiyal sinir dehisansı, sıklıkla sinir seyrinin timpanik segmentinde veya fasiyal kanalın oval pencere yakınındaki lateral yüzünde görülmektedir. Petröz apekse uzanan kolesteatomlarda ise genikulat ganglion ve birinci parça ve kısmen ikinci parça üzerinde dehisans görülebilmektedir. Yine ileri kolesteatomlarda labirentte, özellikle lateral yarım daire kanalının en çıkıntılı kısmında fistül olma olasılığını preoperatif tanımak ve bu bölgeye diseksiyonda titiz davranmak oldukça önemlidir. Kolesteatom cerrahisi sırasında fasiyal kanal dehisansı saptanan hastalarda eş zamanlı olarak özellikle lateral semisirküler kanal fistülü olma olasığının artmış olduğu akılda tutulmalıdır [58]. Özellikle daha önce mastoidektomi planlanan hastalarda sigmoid sinüsün ve tegmenin ne kadar açıkta olduğu preoperatif çok iyi değerlendirilmelidir. Sigmoid sinüsün üzeri açılmış bir hastada bundan habersiz yapılacak postaurikuler bir insizyon sinüs rüptürü ve ciddi bir kanama ile sonuçlanabilmektedir. Büyük kolesteatomlarda dural plak açılabilir, ancak komplikasyonsuz vakalarda açılma genelde tam olmaz ve kolesteatom matriksi genellikle dura üzerinden sıyrılabilir. Operasyon sırasında duranın açıldığı olgular intraoperatif olarak onarılmalıdır. Tüm bu komplikasyonların kontrol edilebilmesi ve hastalığın tamamen eradike edilebilmesi için açık teknik mastoidektomi yönetimi gereklidir.

Kolesteatomun farklı bir şekli olan petröz apeks kolesteatomları hem tanı hem de tedavisinde zorluklar yaşanan temporal kemik apeksini tutan kolesteatom tipidir. Öncelikle doğumsal olması beklense de, mastoid yerleşimli kolesteatomların petröz apeksi invaze edebileceği de unutulmamalıdır. Temporal

kemiğin petröz kısım kolesteatomları yerleşim yerleri nedeniyle kemik dışına çıkıncaya kadar semptom vermeyebilmektedirler. Petröz apeks kolesteatom matriksi genellikle vital yapılar olan labirent, orta ve posterior kafa tabanı durası, internal karotid arter ve juguler bulb ile yakın ilişkisi içerisindedir [59,60]. Doğumsal olanlarda tanı esnasında daha retrokoklear işitme kaybı, fasiyal paralizi, internal karotide basıya bağlı semptomlar görülebilir. Edinsel petröz apeks kolesteatomlarında ise bu tabloya genellikle kulak akıntısının eşlik ettiği ve mikst tip işitme kaybının izlendiği görülmektedir. Tedavi petröz apeks kolesteatomunun total olarak çıkarılması olmasına rağmen yerleşim yeri nedeniyle bazen marsupializasyon ile yetinilebilmektedir. Petröz apeks lezyonlarına cerrahi olarak ulaşmak için suboksipital, transetmoid, transsfenoid, orta kafa çukuru yaklaşımı, transpalatal, transklival, translabirenter ve transkoklear yaklaşımlar kullanılabilmektedir [61]. Bunların yanında klasik tekniklerlerle birlikte endoskoplarında kullanılması, yapılacak kemik diseksiyonunun sınırılı tutulmasına ve kolesteatom lamellerinin tam çıkarılmasına yardımcı olabilecek son dönemlerdeki gelişmelerdendir. Transsfenoid ve transmastoid yaklaşımla opere edilmiş olan bir petroklival kolesteatom olgusunun nazal kaviteden intraoperatif endoskopik görüntüsü ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile lezyonun lokalizasyonu görülmektedir (Resim 2).



Resim 2. Petroklival kolesteatom olgusunun transsfenoid endoskopik görüntüsü ve BT görüntülemesi.

Kolesteatomlu kronik otitis mediada mastoidektomi tedavisinin amacı hastalıklı dokunun tamamen temizlenmesi, kuru bir kulak elde edilmesi, rekkürren hastalığının önüne geçilmesi, işitmenin korunması veya etkilenmiş olan işitmenin yeniden rekonstrükte edilmesidir [62]. Kolesteatom cerrahisinde temel olarak CWU (Canal wall up - kapalı teknik) ve CWD (Canal wall down - açık teknik) olmak üzere 2 teknik kullanılmaktadır. Kapalı teknik timpanomastoidektomide dış kulak yolu kanalı arka duvarı ve bazı diğer anatomik yapılar korunmaktadır. Kapalı teknik timpanomastoidektomilerin potensiyal kazanımları rekürren otore, vertigo gibi postoperatif komplikasyonların oranını azaltması ve postoperatif dönemde işitme cihazı kullanımı için uyumu arttırmasıdır. Diğer taraftan bakıldığında açık teknik timpanomastoidektomi kolesteatom tedavisinde posterior duvarının tam olarak indirilmesi ile epitimpanik bölgeye ve orta kulağa tam bir hakimiyet sağlanması ve bu sayede hastalıklı dokunun tamamen temizlenmesine olanak vermesi ile altın standart tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Açık kavite oluşturulması ile postoperatif dönemde hastalığın rekürrensler açısından kontrolü de kolaylaşmış olmaktadır. Açık ya da kapalı teknik mastoidektomi tercihi cerraha bağımlı olsa da, sıklıkla bu tercihi oluşturan hastalığın yaygınlığıdır [63].

CWU geçiren hastalarda CWD geçiren hastalara kıyasla, özellikle cerrahi daha az deneyimli cerrahlar tarafından yapıldığında kolesteatoma rezdivizm oranlarına ilişkin yeni bir meta-analiz, CWU cerrahisi geçiren hastaların, CWD uygulananlara göre rezividistik hastalık geliştirmede 2.87 kat daha fazla olduğunu ortaya koymuştur. Özellikle, rezidivisyon oranı CWU cerrahisi için %9 ila %70 arasında ve sadece CWD teknikleri için sadece %5 ile %17 arasında değişmektedir [64]. Rezivist hastalığın daha yüksek olasılığı, 6 ila 12 ay sonra ikinci bir bakıyı gerektirir ve bazen de üçüncü veya dördüncü bir görüntüleme gerekebilir. CWU (yüksek rezividite oranları) ve CWD (kavite problemleri) mastoidektomilerinin dezavantajlarına yönelik çeşitli cerrahi yaklaşımlar geliştirilmiştir. Bu modifiye metotlar arasında kıkırdak rekonstrüksiyonu ile yapılan özel timpanomastoidektomi [65], kolesteatomun transkanal endoskopik yönetimi [66] ve lazerle destekli kolesteatom cerrahisi bulunmaktadır [67]. Bununla birlikte, sonuçlarla ilgili yeterli veriler mevcut değildir ve bu nedenle uzun vadeli sonuçlar daha fazla araştırmayı gerektirir [68].

Sınırlı kolestatomların tedavisinde kapalı kavite mastoidektomiler uygulanabilse de, açık kavite mastoidektomi yapılarak kısmı obliterasyonlar ile harmonik bir kavite elde edilerek, hem postoperatif

kavite bakım dezavantajı elimine edilebileceği gibi bunun yanında rekürrens oranlarını da düşürmek mümkündür. Ancak ileri kolestatom olgularında, hastalıklı dokuları tam olarak elimine etmek hayati olduğundan açık kavite mastoidektomiler çoğunlukla kaçınılmaz olmaktadır. Çünkü literatüre bakıldığında kolesteatom rekürresinin opere kulaklarda %6-27 arasında olduğu bildirilmektedir [69]. Yapılan çalışmalarda rekürrens oranları açık teknik mastoidektomide %2'lere kadar düştüğü ancak kapalı teknik mastoidektomide bu oranların %5-30 arasında olduğu bildirilmektedir [70,71].

Açık teknik timpanomastoidektomi kolesteatom tedavisinde standart tedavi yöntemidir. Özellikle ileri dönem kolesteatomlar gibi birden çok bölgeye yerleşen kolesteatomlarda bu bölgelere hakim olunabilmesi zorlaşmaktadır. Dış kulak yolu kanalı arka duvarının indirilmesi ve tüm mastoid hücrelerin açılması açık teknik mastoidektomide hastalığın tamamen eradike edilmesi için önemlidir. Açık teknik mastoidektomi tüm mastoid hücrelerin açılması sigmoid sinüs ve duranın tam olarak ortaya konulması, anterior epitimpanik ve posterior timpanumun ekspojurunun sağlanması ve temizlenmesi, fasiyal sinir posterioru ve labirent etrafındaki hücrelerin açılması için ideal cerrahi tekniktir. Tedavideki asıl amacın rezidü hastalık riskini minimize etmek ve rekürrenslerin azaltılması olduğu unutulmamalıdır. Kolesteatom cerrahisindeki en önemli sorun anatomik röper noktaların kaybolmuş olması nedeniyle komplikasyonlara açık bir cerrahi olmasıdır. Bu bağlamda belkide en önemli noktalardan biri, kolesteatomlarda hem nüks oranını düşürmek hemde komplikasyonlardan kaçınmak için değişmez iki landmarkımızın; sinüs lateralis ve dural plağın ameliyatın en başında bulunmasıdır. Çünkü en ileri kolesteatomlarda bile mastoid kemiğin en lateralinde değişmez olan bu iki anatomik yapının bulunup tüm röflesinin ortaya konması ile mastoid antruma kademeli inilmesi, hem olası komplikasyonlardan kaçınmamızı sağlayacağı gibi, geride hastalıklı doku bırakmamamıza ve postoperatif dönemde gelişebilecek nükslerinde önüne geçmemizi sağlayacaktır. Temel felsefe, cerrahi sırasında anatomik yapıların her zaman göz önünde olması ve kolesteatomu debalk etmek yerine, kolesteatom matriksinin hep arkasında kalarak total eksize edilmesidir.

Kolesteatom cerrahisinin ikincil rolü, mümkün olduğunca işitmeyi en üst düzeye çıkarmaktır. İşitme kaybının yönetimi, işitme kaybının türüne ve işitme düzeyinin ne derecede geri yüklenebileceğine bağlıdır. Ayrıca, işitme cihazları, sensorinöral işitme kaybı olan hastalar için pratik bir çözüm olabilir ve ses transformasyon mekanizmasının (yani osiküler zincir) yeniden yapılandırılması, kemikçiklerin yok olmasından kaynaklanan iletken işitme kaybı olan hastalar için yararlı olabilir. Osiküloplasti, otolog greftlerin (örneğin, kemik veya kıkırdak) veya protezlerin kullanılması ile (kısmi veya total kemikçik replasman protezi) elde edilebilir. Ameliyat seçimi de işitme sonuçlarını önemli ölçüde etkileyebilir [72,73]. Orta kulak rekonstrüksiyonunda bir greft veya protez yerleştirilmesi, değiştirilmiş orta kulak alanı göz önüne alındığında, CWD'li hastalar için de zor olabilir. Benzer şekilde, CWD'li hastalar, genişlemiş kulak boşluğuna bağlı olarak, işitme cihazları seçimi de sınırlıdır. Geleneksel işitme cihazları, orta kulağın yeniden yapılandırılamayacağı durumlarda uygun olmayabilir. Bu hastalar için, kemik iletimli işitme cihazları (BAHA), kemik iletimi sağlam kaldığı sürece işitme sonuçlarını iyileştirmek için uygun bir seçenek sunmaktadır. Her bir tekniğin cerrahi sonuçlara göre avantajları ve dezavantajları olduğu için, cerrahi yaklaşımları seçerken birkaç klinik göz önünde bulundurulmalıdır. Dahası, cerrahlar, büyük ölçüde kendi uzmanlık alanlarına dayanan spesifik tekniklere dair kişisel inançlara sahiptir. Bununla birlikte, belirli bir dereceye kadar, cerrahinin sonucu, seçtiği cerrahi teknikten bağımsız olarak cerrahın yeterliliği ile belirlenir.

Mosher ilk olarak 1911'de postoperatif mastoid kavite ile ilişkili problemlerin üstesinden gelmek için pediküllü bir musculoperiosteal flep kullanarak mastoid obliterasyonunu başlattı [74]. O zamandan beri, birçok otolog mastoid obliterasyon teknikleriyle, alloplastik materyallerin yanı sıra yağ, kıkırdak, kemik pate, kemik cipsi, seramik tozu, ceravital ve hidroksiapatit gibi çeşitli biyojenik implantlar kullanarak başarı bildirmiştir [75,76]. Kuo ve ark. yakın zamanda 94 hastada süpüratif kolesteatomlu kulakta uzun süreli (12 yıllık ortalama takip süresi; 1-30 yaş aralığında) mastoid kıkırdak obliterasyonunun güvenli ve sürekli etkinliği hakkında bir rapor yayınladı. Elde edilen sonuçlar mastoid kıkırdak obliterasyonu geçiren hastalar ile olmayanlar arasında (=0.762, log-rank) karşılaştırılabilir kümülatif rezidivism oranları (tekrarlayan ve rezidü vakalar dahil) göstermiştir. Yazarlar rekürren hastalığı olan hastaları dışladıklarında bile, birikmiş kolesteatoma kümülatif oran-

ları iki grup arasında karşılaştırılabilir bulunmuştur (=0.425, log-rank). Bu çalışma mastoid kıkırdak obliterasyonunun uzun süreli güvenliğini, fizibilitesini ve etkinliğini destekleyici kanıt sağlamıştır [75]. Bununla birlikte, farklı obliterasyon materyalleri için bu bulguları doğrulamak için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir. Kemik pate, primer ve revizyon vakalarında kolayca bulunabilen otolog bir materyaldir. Mastoid obliterasyonunun otojen kemik pate ile mastoid kavitelerinin problemli kanal duvarlarının tedavisinde güvenli ve son derece etkili bir seçenek olduğunu ve kuru, sorunsuz mastoid kavite ile sonuçlandığı gösterilmiştir. Kemik pate kullanımı sırasında, iltihaplanma olmaksızın fibröz bağ doku ile çevrelenme geliştiği gösterilmiştir. Kemik pate çevresinde yeni kemik birikimi gösteren osteoid birikimi ve osteoblastlar tespit edilmiş. Bunun da kavitenin mevcut hacminin korunmasında etkin faktör olduğu düşünülmüştür [77]. Mastoid obliterasyonunun en çok eleştirilen yönlerinden biri, obliterasyonlu kavite içinde sessiz bir kolesteatomun ortaya çıkması ve ciddi bir komplikasyon ile sonuçlanmasıdır. Kolesteatoma araştırmalarında belki de en heyecan verici gelişmelerden biri manyetik rezonans görüntülemedir (MRI). Bu teknik kolesteatomun granülasyon, kolesterol granülomu ve çeşitli dolgu materyallerinden mastoid kavite içinde ayrılmasına olanak tanır [78]. MRI'ın yakın zamandaki gelişimi, kolesteatomun, obliterasyona uğramış mastoid boşlukları içinde, gizli kolesteatomun gözden kaçırılabileceği endişelerini azaltan güvenilir bir yol olduğu anlamına gelmektedir.

Burada son yıllarda ki önemli gelişmelerden birinin de endoskopun kulak cerrahisinde kullanıma girmesi olduğu söylenebilir. Mikroskopun düz lineer bakış açısı dışındaki alanlara, özellikle ileri kolesteatomlarda en sık nüks alanları olan, sinüs timpani, fasiyal reses, hipotimpanium gibi alanlara endoskopun geniş bakış açısı sayesinde ulaşılabiliyor olması, ameliyat sonrası açılı endoskoplar ile takip rezidü kolesteatom oranını da azaltacaktır. Açık kavite mastoidektomilerde her ne kadar kanal arka duvarı indirilmiş olsa da sinüs timpani halen rezidüel kolesteatom için potansiyel alan olmaya devam etmektedir. Bu nedenle gereken olgularda intraoperatif derin ceplerin endoskoplar ile kontrol edilmesi, fazla kemik diseksiyonunun da önüne geçebilmektedir.

Kolesteatom cerrahisini takiben takip için uygun bir sürenin belirlenmesi zor bir konudur ve yakın gelecekte konsensusa ulaşma umudu çok azdır. Nükseden hastalık vakalarının yaklaşık %90'ı, ameliyattan sonraki 5 yıl içerisinde tespit edilebilir. Son zamanlarda yapılan uzun süreli bir çalışmada (ortalama takip süresi: 15.4 yıl) kolesteatomda, rezidivizmin saptanmasından önceki ortalama süre 10.4 yıl, rezidivizm ise vakalarının %71.4'ünde saptanmıştır. Uzun dönemli bir diğer çalışma da, takip süresi uzatıldığı zaman tekrar hastalık gelişme oranının arttığını ortaya koymuştur [79,80]. Bu durum hastaların mümkün olduğunca uzun süre periyodik takip edilmelerini zorunlu kılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Isaacson G. Diagnosis of pediatric cholesteatoma. Pediatrics. 2007;120:603-608.
2. Semaan MT, and Megerian CA. The pathophysiology of cholesteatoma. Otolaryngologic Clinics of North America. 2006;39:1143-1159.
3. Semaan MT, and Megerian CA. The pathophysiology of cholesteatoma. Otolaryngologic Clinics of North America. 2006;39(6):1143-1159.
4. Dornelles C, Costa SS da, Meurer L, and Schweiger C. Some considerations about acquired adult and pediatric cholesteatomas. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia. 2005;71(4):536-546.
5. Vital V. Pediatric cholesteatoma: personal experience and review of the literature. Otorhinolaryngologia-Head and Neck Surgery. 2011;45:5-14.
6. Yung M, Tono T, Olszewska E, Yamamoto Y, Sudhoff H, Sakagami M, ... & Özgirgin N. EAONO/JOS Joint Consensus Statements on the Definitions, Classification and Staging of Middle Ear Cholesteatoma. J Int Adv Otol. 2017;13(1):1-8.
7. Tos M. Incidence, etiology and pathogenesis of cholesteatoma in children. Advances in Oto-Rhino-Laryngology. 1988;40:110-117.
8. Kemppainen HO, Puhakka HJ, Laippala PJ, Sipil¨a MM, Manninen MP, and Karma PH. Epidemiology and aetiology of middle ear cholesteatoma. Acta Oto-Laryngologica. 1999;119(5):568-572.
9. Louw L. Acquired cholesteatoma pathogenesis: stepwise explanations. Journal of Laryngology and Otology. 2010;124(6):587-593.
10. Olszewska E, Wagner M, Bernal-Sprekelsen M, et al. Etiopathogenesis of cholesteatoma. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2004;261(1):6-24.
11. Nelson M, Roger G, Koltai PJ, et al. Congenital cholesteatoma: classification, management, and outcome. Archives of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2002;128(7):810-814.
12. Potsic WP, Korman SB, Samadi DS, and Wetmore RF. Congenital cholesteatoma: 20 years' experience at the Children's Hospital of Philadelphia. Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 2002;126(4):409-414.
13. Bennett M, Warren F, Jackson GC, and Kaylie D. Congenital cholesteatoma: theories, facts, and 53 patients. Otolaryngologic Clinics of North America.

2006;39(6):1081-1094.

14. Shohet JA and de Jong AL. The management of pediatric cholesteatoma. Otolaryngologic Clinics of North America. 2002;35(4):841-851.
15. Prinsley P. Familial cholesteatoma in East Anglia, UK. The Journal of Laryngology & Otology. 2009;123(3)294-297.
16. Homøe P and Rosborg J. Family cluster of cholesteatoma. Journal of Laryngology and Otology. 2007;121(1):65-67.
17. Triglia JM, Gillot JC, Giovanni A, and Cannoni M. Cholesteatoma of the middle ear in children. Apropos of 80 cases and review of the literature. Annales d'Oto-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale. 1993;110(8):437-443.
18. Hassman-Pozna´nska E, Kurzyna A, Trzpis K, and Pozna´n M. The status of the contralateral ear in children with acquired cholesteatoma. Acta Oto-Laryngologica. 2012;132(4):404-408.
19. Kurzyna A, Trzpis K, and Hassmann-Pozna´nska E. The status of contralateral ear in children with cholesteatoma. Otolaryngologia Polska. 2010;64(3):152-156.
20. Kuo CL, Lien CF, Chu CH, and Shiao AS. Otitismedia with effusion in children with cleft lip and palate: a narrative review. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2013;77(9):1403-1409.
21. Spilsbury K, Ha JF, Semmens JB, and Lannigan F. Cholesteatoma in cleft lip and palate: a population-based follow-up study of children after ventilation tubes. Laryngoscope. 2013;123(8):2024-2029.
22. Ferlito A. A review of the definition, terminology and pathology of aural cholesteatoma. Journal of Laryngology and Otology. 1993;107(6):483-488.
23. Lim DJ and Saunders WH. Acquired cholesteatoma: light and electron microscopic observations. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. 1972;81(1):1-11.
24. Bassiouny M, Badour N, Omran A, and Osama H. Histopathological and immunohistochemical characteristics of acquired cholesteatoma in children and adults. Egyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences. 2012;13(1):7-12.
25. Kuo CL. Etiopathogenesis of acquired cholesteatoma: prominent theories and recent advances in biomolecular research. Laryngoscope. 2015;125(1):234-240.
26. Sudhoff H, and Tos M. Pathogenesis of attic cholesteatoma: clinical and immunohistochemical support for combination of retraction theory and proliferation theory. The American Journal of Otology. 2000;21(6):786-792.
27. Karmody CS and Northrop C. The pathogenesis of acquired cholesteatoma of the human middle ear: support for the migration hypothesis. Otology and Neurotology. 2012;33(1):42-47.
28. Chole RA and Tinling SP. Basal lamina breaks in the histogenesis of cholesteatoma. Laryngoscope 1985;95(3):270-275.
29. Preciado DA. Biology of cholesteatoma: special considerations in pediatric patients. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2012;76(3):319-321.
30. Sudhoff H, Dazert S, Gonzales AM et al. Angiogenesis and angiogenic growth factors in middle ear cholesteatoma. The American Journal of Otology. 2000;21(6):793-798.
31. Fukudome S, Wang C, Hamajima Y, et al. Regulation of the angiogenesis of acquired middle ear cholesteatomas by inhibitor of DNA binding transcription factor. JAMA Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 2013;139(3):273-278.
32. Ahn JM, Huang CC, and Abramson M. Interleukin 1 causing bone destruction in middle ear cholesteatoma. Otolaryngology-Head andNeck Surgery. 1990;103(4):527-536.
33. Haruyama T, Furukawa M, Kusunoki T, Onoda J, and Ikeda K. Expression of IL-17 and its role in bone destruction in human middle ear cholesteatoma. ORL. 2010;72(6):325-331.
34. Maniu A, Harabagiu O, Schrepler MP, Catana A, Fanuta B, and Mogoanta CA. Molecular biology of cholesteatoma. Romanian Journal of Morphology and Embryology. 2014;55(1):7-13.
35. Ricciardiello F, Cavaliere M, Mesolella M, and Iengo M. Notes on the microbiology of cholesteatoma: clinical findings and treatment. Acta Otorhinolaryngologica Italica. 2009;29(4):197-202.
36. Takahashi H, Honjo I, Naito Y, Miura M, Tanabe M, Hasebe S, & Toda H. Gas exchange function through the mastoid mucosa in ears after surgery. The Laryngoscope, 1997;107(8):1117-1121.
37. Jung JY, Pashia ME, Nishimoto SY, Faddis BT, & Chole RA. A possible role for nitric oxide in osteoclastogenesis associated with cholesteatoma. Otology & Neurotology. 2004;25(5):661-668.
38. Thorup MB, Munk M, Poulsen SS, Gaihede M, Nexo E, Sorensen BS, & Ovesen T. Expression of the epidermal growth factor system in human middle ear cholesteatoma. Acta otolaryngologica. 2014;134(2):124-134.
39. Fukudome S, Wang C, Hamajima Y, Ye S, Zheng Y, Narita N, ... & Lin J. Regulation of the angiogenesis of acquired middle ear cholesteatomas by inhibitor of DNA binding transcription factor. JAMA Otolaryngology-Head & Neck Surgery. 2013;139(3):273-278.
40. Prasad SC, Shin SH, Russo A, di Trapani G, and Sanna M. Current trends in the management of the complications of chronic otitis media with cholesteatoma. Current Opinion in Otolaryngology and Head and Neck Surgery. 2013;21(5):446-454.
41. L. Migirov, A. Yakirevitch, and J. Kronenberg. Mastoid subperiosteal abscess: a review of 51 cases. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2005;69(11):1529-1533.
42. Maksimovi´c Z and Rukovanjski M. Intracranial complications of cholesteatoma. Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica. 1993;47(1):33-36.
43. Lee DH, Kim CS, Park CW, Chung DY. Is preoperative computed tomographic density measurement of soft tissues helpful in the diagnosis of cholesteatoma? Ann Otol Rhinol Laryngol. 2012;121:792-7.
44. Chang P and Kim S. Cholesteatoma-diagnosing the unsafe ear. Australian Family Physician. 2008;37(8):631-640.
45. Valvassori GE, Mafee MF, and Dobben GD. Computerized tomography of the temporal bone. Laryngoscope. 1982;92(5):562-565.
46. Jindal M, Riskalla A, Jiang D, Connor S, and O'Connor AF. A systematic review of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the assessment of postoperative cholesteatoma. Otology and Neurotology. 2011;32(8):1243-1249.

47. Venail F, Bonafe A, Poirrier V, Mondain M, and Uziel A. Comparison of echo-planar diffusion-weighted imaging and delayed postcontrast T1-weighted MR imaging for the detection of residual cholesteatoma. The American Journal of Neuroradiology. 2008;29(7):1363-1368.
48. Ayache D, Williams MT, Lejeune D, and Corr´e A. Usefulness of delayed postcontrast magnetic resonance imaging in the detection of residual cholesteatoma after canal wall-up tympanoplasty. Laryngoscope. 2005;115(4):607-610.
49. P. M. M. C. Li, Linos E, Gurgel RK, Fischbein NJ, and Blevins NH. Evaluating the utility of non-echo-planar diffusion-weighted imaging in the preoperative evaluation of cholesteatoma: a meta-analysis. Laryngoscope. 2013;123(5):1247-1250.
50. Corrales CE and Blevins NH. Imaging for evaluation of cholesteatoma: current concepts and future directions. Current Opinion in Otolaryngology and Head and Neck Surgery. 2013;21(5):461-467.
51. Migirov L, Tal S, Eyal A, and Kronenberg J. MRI, not CT, to rule out recurrent cholesteatoma and avoid unnecessary second-look mastoidectomy. Israel Medical Association Journal. 2009;11(3):144-146.
52. Vercruysse JP, de Foer B, Pouillon M, Somers T, Casselman J, and Offeciers E. The value of diffusion-weighted MR imaging in the diagnosis of primary acquired and residual cholesteatoma: a surgical verified study of 100 patients. European Radiology. 2006;16(7):1461-1467.
53. Onusko E. Tympanometry. American Family Physician. 2004;70(9):1713-1720.
54. Schraff, SA, & Strasnick, B. Pediatric cholesteatoma: a retrospective review. International journal of pediatric otorhinolaryngology. 2006;70(3):385-393.
55. Hildmann H and Sudhoff H. Cholesteatoma in children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 1999;49(supplement 1):S81-S86.
56. Sun J, Sun J, Hu Y et al. Canal wall-downmastoid ectomy with mastoid obliteration for pediatric cholesteatoma. Acta Oton Laryngologica. 2010;130(2):259-262.
57. Mutlu C, Khashaba A, Saleh E et al. Surgical treatment of cholesteatoma in children. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 1995;113(1):56-60.
58. Trinidade A, & Yung MW. The intra-operative incidence of Fallopian canal dehiscence during surgery for cholesteatoma: a prospective case-control study and review of the literature. Clinical Otolaryngology. 2014;39(3):138-144.
59. Isaacson B, Kutz JW, Roland PS. Lesions of the petrous apex: diagnosis and management. Otolaryngol Clin North Am. 2007;40:479-519.
60. Moffat D, Jones S, Smith W. Petrous temporal bone cholesteatoma: a new classification and long-term surgical outcomes. Skull Base. 2008;18:107-15.
61. Song JJ, An YH, Ahn SH, Yoo JC, Lee JH, Oh SH, ... & Chang SO. Surgical management options and postoperative functional outcomes of petrous apex cholesteatoma. Acta oto-laryngologica. 2011;131(11):1142-1149.
62. Sheehy JL, Brackmann DE, Graham MD. Cholesteatoma surgery: residual and recurrent disease: a review of 1,024 cases. Annals of Otology, Rhinology & Laryngology. 1977;86(4):451-462.
63. Heo KW, Kang MK, Park JY. Alternative to canal wall-down mastoid- ectomy for sclerotic mastoid cavities: epitympanoplasty with mastoid obliteration. Ann Otol Rhinol Laryngol 2014;123(1):47-52.
64. Tomlin J, Chang D, McCutcheon B, and Harris J. Surgical technique and recurrence in cholesteatoma: a meta-analysis. Audiology and Neurotology. 2013;18(3):135-142.
65. Kuo CL, Shiao AS, Liao WH, and Lien CF. Functional surgery for pediatric cholesteatoma: a 25-year longitudinal study. in Cholesteatoma and Ear Surgery-An Update, H. Takahashi, Ed., 2012, pp. 225-227.
66. Tarabichi M, Nogueira JF, Marchioni D, Presutti L, Pothier DD, and Ayache S. Transcanal endoscopicmanagement of cholesteatoma. Otolaryngologic Clinics of North America. 2013;46(2):107-130.
67. Hamilton JW. Systematic preservation of the ossicular chain in cholesteatoma surgery using a fiber-guided laser. Otology & Neurotology. 2010;31(7):1104-1108.
68. Kuo CL, Liao WH, and Shiao AS. A review of current progress in acquired cholesteatoma management. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2014.
69. Karmarkar S, Bhatia S, Saleh E, et al. Cholesteatoma surgery: the individualized technique. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1995;104:591-595.
70. Palva T. Surgical treatment of chronic middle ear disease. II. Canal wall up and canal wall down procedures. Acta Otolaryngol. 1987;104:487-494.
71. Dornhoffer JL. Retrograde mastoidectomy with canal wall reconstruction: a single stage technique for cholesteatoma removal. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2000;109:1033-9.
72. Schraff SA and Strasnick B. Pediatric cholesteatoma: a retrospective review. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2006;70(3):385-393.
73. M. A. Shirazi, K. Muzaffar, J. P. Leonetti, and S. Marzo. Surgical treatment of pediatric cholesteatomas. Laryngoscope. 2006;116(9):1603-1607.
74. Mosher HP. A method of filling the excavated mastoid with a flap from the back of the auricle. The Laryngoscope. 1911;21(12):1158-1163.
75. Kuo CL, Lien CF, and Shiao AS. Mastoid obliteration for pediatric suppurative cholesteatoma: long-term safety and sustained effectiveness after 30 years' experience with cartilage obliteration. Audiology and Neurotology. 2014;19(6):358-369.
76. Palva T. Operative technique in mastoid obliteration. Acta Oto-Laryngologica. 1973;75(4):289-290.
77. Linthicum FH Jr. The fate of mastoid obliteration tissue: a histopathological study. Laryngoscope. 2002;112(10):1777-1781.
78. Yung M, Bennett A. Use of mastoid obliteration techniques in cholesteatoma. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;21(5):455-460.
79. Lau T and Tos M. Cholesteatoma in children: recurrence related to observation period. American Journal of Otolaryngology: Head and NeckMedicine and Surgery. 1987;8(6):364-375.
80. Austin DF. Single-stage surgery for cholesteatoma: an actuarial analysis. American Journal of Otology. 1989;10(6):419-425.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-27	KULAK TRAVMALARI	A, TT	1

KULAK TRAVMALARI

Uzm. Dr. Uğur DEMİRCİ[1], Prof. Dr. Oğuz BASUT[2]

[1] Özel VM Medical Park Hastanesi KBB Kliniği, Bursa
[2] Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB Anabilim Dalı, Bursa

Bu bölümde travmalar anatomik bölgelere göre sınıflandırılmış olup temporal kemik kırıkları ve fasiyal sinir travmaları hariç tutulmuştur.

1. DIŞ KULAK

a. Aurikula yaralanmaları

Vücudun açıktan kalan bir bölgesi olduğu için aurikulanın travmalarda etkilenme riski yüksektir. Sıklıkla kaza sonucu olmakla birlikte güreş, boks gibi sporlarda laserasyon, hematom, abrazyon, kopmalar görülebilir.

Travma ile karşılaşıldığında önemli vücut travması varsa kulak travmasından önce onlar gözden kaçırılmamalıdır. Açık yaralarda tetanoz profilaksisi yapılmalı, medikolegal sorunlara karşı travmatik lezyonlar dokümante edilmeli, fotoğraf çekilmelidir.

Aurikulanın beslenmesi iyidir ancak çok ince deri yapısı ve karmaşık şekli nedeniyle travma sonrası ilk haline getirmekte güçlük yaşanabilir. Travmatik aurikulanın korunabilen tüm dokuları korunmalıdır. Onarım yapılırken aurikulanın normal şekli korunmalı, dış kulak yolu açık tutulmalı, enfeksiyonlara karşı önlem alınmalıdır.

i. Kesiler: Travma sonucu oluşan kesilerde yara serum fizyolojik ile yıkanarak temizlenmelidir. Varsa nekrotik dokular temizlenmeli, yara dudakları düzeltilmelidir. Monofilaman absorbe edilmeyen 5/0 veya 6/0 iplikle dikilmelidir. Kesi kıkırdağı da içeriyor ise iğnenin kıkırdaktan geçmemesine dikkat edilmelidir.

Kesi dış kulak yolunu etkiliyorsa stenozların engellenmesi için tamponla desteklenmelidir [1-5].

ii. Yaralanmalar

1. Kopma: Perikondriumun sağlam olduğu, deride doku kaybının bulunduğu durumlarda ince veya tam kat deri greftleri ile tamir yapılabilir. Gerekli greft kulak arkasından alınabilir.

Kısmi kopmalarda pedikülün beslenmesi değerlendirilmelidir. Ayrılmış kısım kanıyor ise anatomik yerine sütüre edilebilir. Tam kopma durumunda aurikulanın kopan kısmı heparinli ringer laktat ile suda eriyen penisilin ve streptomisin içeren bir kap içine konulup etrafı buzla doldurulmalıdır ancak doku dondurulmamalıdır. Yaralanma sonrası 2-3 saatten daha az süre geçmiş ise kopan parçanın yerine dikilmesi düşünülmelidir. Sütürlerin kıkırdaktan geçmemesine ve aralıklı yerleştirilmesine dikkat edilmelidir. Başlangıçta 10 bin ünite, sonra her 6 saatte bir 5-10 bin ünite heparin İV olarak verilir. İlk olarak arteriyel dolaşım başladığı için venöz konjesyon sorun olabilir. Bunu engellemek için deri ve deri altı dokulara küçük insizyonlar yapılmalıdır. Anastomoz için yeterli büyüklükte damar bulunabilirse mikrovasküler anastomoz başarı şansını artıracaktır.

Kopan parçanın yerine dikilemediği durumlarda üzerindeki cilt çıkarılarak kıkırdak postauriküler bölgede hazırlanan cilt cebi içine yerleştirilerek 14 gün saklanarak sonraki onarımda kullanılabilir [1-3,6].

2. Donma: Aurikulanın yüzey alanı hacmine göre oldukça büyüktür ve besleyen kan damarları yüzeysel olarak seyreder. Bu yüzden vücudun diğer kısımlarına göre donma riski daha yüksektir.

Soğuğa ilk cevap vazokonstrüksiyon ve afferent si-

nir iletiminde yavaşlama şeklinde olduğundan, hasta farkında olmadan doku hasarı gelişir.

Donma yüzeysel ve derin olmak üzere ikiye ayrılır. Yüzeysel donmada derin dokular yapısını korurken, derin donmada dokular taş gibi sertleşir. Metal bir yüzeyle temas ve nemli bir soğuğa maruz kalma travma şiddetini artırır.

Fizik muayenede kulak önce soluk ve serttir daha sonra ödem ve bül oluşumu gözlenir, sonraki aşamada nekroz ve doku kaybı meydana gelir.

Tedavide sıcak su ile yıkayarak veya sıcak su (38-42 santigrat derece) ile ıslatılmış bezlerle pansuman yapılarak aurikula hızlıca ısıtılmalıdır. Radyant ısıtıcılar doku hasarını artırabileceği için kontrendikedir. %1'lik gümüş sülfodiazin emdirilmiş gazlarla pansuman yapılarak, sekonder enfeksiyon ihtimaline karşı oral olarak *Pseudomonas aeroginosa* ve staffilococcus aureus'a etkili antibiyotik başlanılmalıdır. Büller steril iğne ile patlatılıp içindeki sıvı boşaltılmalıdır. Bu sıvıdaki prostoglandinler doku hasarını artırabilir. İkinci ve üçüncü derece donuklarda dolaşımı güçlendirici infüzyon tedavisi (%10 dekstran, pentoksifilin) verilmelidir. Travmaya uğramış alanların büyük kısmı bu tedaviler sonrasında düzelme gösterir. Demarkasyon hattı oluştuktan sonra debridman yapılmalıdır [1-7].

3. Yanık: Birinci derece yanıkta sadece epidermis etkilenir. Aurikula eritematöz görünümde, sıcak ve ağrılıdır. İkinci derece yanıklar dermisi, üçüncü derece yanıklar tüm katları ilgilendirmektedir. Üçüncü derece yanıkta ağrı olmaması tipiktir.

İkinci ve üçüncü derece yanıkta tedavide hedef kondritin önlenmesi ve ciddi bir enfeksiyonun şekil bozukluğuna yol açmamasıdır. Yaraya antibiyotikli solüsyon ve kremlerle pansuman yapılmalı, sistemik oral antibiyotik kullanılmalıdır [1,4,5].

4. Hematom: Aurikula kıkırdağının beslenmesi perikondrium ile sağlanmaktadır. Hematom genellikle perikondriumla kıkırdak arasında birikir. Aurikula ön yüzünde mavimsi renkte, oldukça ağrılı şişlik oluşur. Özellikle kıkırdağın bilateral olarak perikondriumdan ayrılması ile nekroz riski artar. Ayrıca bu durum yeni kıkırdak oluşumunu başlatacağı için iyileşme döneminde karnabahar kulak deformasyonuna yol açar. Oluşan hematom iğne ile aspire edilerek veya deri kıvrımlarına paralel olarak bistüri ile insizyon yapılarak boşaltılmalıdır. Tekrar oluşumunu önlemek için baskılı pansuman yapılmalıdır. Aspirasyon sonrası veya serum seti boyutları ayarlanarak, aurikula kıvrımlarına uygun yerlere yerleştirilerek, 3-0 veya 4-0 monofilaman absorbe edilmeyen sütür ile derinin iki yüzünden tam kat sütür geçilip tespit edilebilir. Bu şekilde 7-10 gün kadar tutulması hem şekil bozukluğunu önlemede hem de tekrar hematom gelişimini önlemede faydalıdır.

Tüm önlemlere rağmen tekrar hematom gelişime karşın sık kontrol edilmelidir [1-4,6,8].

5. Isırıklar: İnsan harici canlı ısırmalarında tetanoz ve kuduz profilaksisi gerekliliği değerlendirilmelidir. Tüm ısırıklarda sistemik antibiyotik profilaksisi gereklidir. En sık etken mikroorganizmalar; streptokoklar, *Staphylococcus aureus, Hemophilus* türleri, *Eikenella corredens, Bactoriedes* türleridir. Yara serum fizyolojik ile temizlenmelidir. Üzerinden 5 saatten kısa süre geçmiş temiz insan ısırıklarında yara tamiri hemen yapılabilirken daha geç dönemdeki yaralarda ve kirli yaralarda lokal pansumanlar sonrası temiz granülasyon dokusu oluşumu sağlandıktan sonra onarım yapılmalıdır [1].

b. Dış kulak yaralanmaları

i. Laserasyon: Dış kulak yoluna sütür atmak zordur ve istenmeyen daralmalara yol açabilir. Laserasyonlarda mikroskop altında flepler kemik yüzey üzerine yatırılıp üzerine silastik şeritler ve sünger tampon konulmalıdır [1,3].

ii. Yabancı cisim: Küçük çocuklar dış kulak yoluna yabancı cisim sokmaya meraklıdır. Erişkinlerde ise genellikle kazara yabancı cisim kaçması görülür. Bir ucundan tutulabilen cisimler forseps ile tutularak çıkarılabilir ancak düz yüzeyli cisimler tutulmaya çalışılırsa kayıp daha içeri gidebilir. Bu nedenle çengelli aletler kullanılmalıdır. Yaş ve hastanın durumuna göre lokal veya genel anestezi uygulanabilir.

Canlı yabancı cisimler immersiyon yağı veya alkollü solüsyonlar ile öldürüldükten sonra aspirasyon ile çıkarılabilir. Bitkisel yabancı cisimler su ile temastan sonra daha şişme eğiliminde olduğundan lavaj yapılmamalıdır. Yabancı cisim nedeniyle veya uygun olmayan girişimler sonucu dış kulak yolunun şişmesi nedeniyle cisim çıkarılamazsa postauriküler insiz-

yon yapılarak dış kulak yolu arka duvarına ulaşılıp cisim çıkarılabilir [1-4].

2. ORTA KULAK

a. Travmatik kulak zarı perforasyonları

Travmatik kulak zarı perforasyonu sıvı veya sert cisimlerin kulak zarına ulaşıp bütünlüğünü bozması sonucu oluşur. Çocuklarda yabancı cisim sokulması, erişkinlerde pamuklu çubuk, kibrit çöpü, toka, tığ gibi cisimlerle kulağın karıştırılması, metal işçilerinde metal kıymıklarının kulağa hızla girmesi sonucu gelişebilir. Kulak lavajı ve kalorik test sırasında suyun zara doğru basınçlı şekilde verilmesi ile de perforasyon gelişebilir.

Travmatik perforasyonların kendi kendine iyileşme oranları yüksektir. Sıvı ve sıcak metal parçaları ile oluşan perforasyonlarda enfeksiyon riskinden dolayı lokal antibiyotikli damlalar kullanılması gerekebilir ancak enfeksiyon riski olmayan perforasyonlarda kulak kuru tutulmalı, damla kullanılmamalıdır. Perforasyon kenarları orta kulağa dönük ise sivri pik ile dışarı doğru çevrilmesi ileride kolesteatom gelişme riskini azaltır. Zarın üzerine steril sigara kağıdı, silastik yaprak, spongostan konularak epitelizasyonun doğru şekilde oluşmasına yardım edilirse iyileşme hızlanır. Bu maddeler kuru olarak uygulanabilir veya yapıştırmak amacıyla alt yüzüne herhangi bir krem sürülebilir.

Çok küçük perforasyonların hiç dokunulmadan kuru tutularak izlenmesi mümkündür.

Cerrahi girişim ile greft uygulanması gerekli değildir. Perforasyon altı aylık takip sonucu kapanmazsa cerrahi girişim düşünülebilir.

Sıcak metal kıymıklarına bağlı perforasyonlarda doku kaybı büyük olduğu için cerrahi müdahale ile bile kapatılması mümkün olmayabilir [1,9].

b. Barotravma ile perforasyon

Hava basıncı değişimlerine bağlı oluşan kulak zarı perforasyonlarıdır. Hava basıncındaki yavaş değişimler sağlam kulak zarına zarar vermez. Ani basınç değişimleri ise; el ayası ile tokat atılması, patlama sonucu basınçlı hava dalgası oluşması, su altı dalışı sırasında östaki disfonksiyonuna bağlı oluşabilir.

Barotravma ile oluşan perforasyonlar genellikle ön alt kadrandadır. Enfeksiyon gelişim riski düşük olduğu için travmatik kulak zarı perforasyonlarında olduğu gibi tedavi edilir. Prognoz çok iyidir [1].

3. İÇ KULAK

a. Ses basıncı travması

Tek kezlik veya tekrarlayan çok kısa süreli (1-3 ms), tepe basıncı 160-190 dB olan basınç dalgası nedeniyle oluşan tüysü hücre hasarıdır. Yüksek frekanslı tinnitus ile beraber 3000-6000 Hz arasında çökmeyle karakterize sensörinöral işitme kaybı görülür. Kayıp sıklıkla asimetriktir. Kulak zarı görünümü normaldir. Akut dönemde dekompresyon tedavisi (Kortikosteroidler, vazodilatatörler, dolaşım düzenleyiciler) verilir. Prognoz iyidir, genelde günler-haftalar içinde işitme geri döner [10].

b. Patlama travması

Tepe basıncı 160-190 dB ve süresi 3 msn'den fazla olan kuvvetli ses basınç dalgaları sonucu meydana gelen orta ve iç kulak hasarıdır. Batıcı kulak ağrısı ile beraber akut işitme kaybı, kanlı otore, tinnitus ve bazen baş dönmesi görülür. Özellikle ses kaynağı tarafında kulak zarı perforasyonu görülür. Kulak zarı perforasyonunun iç kulağı koruyucu etkisi yoktur. Sensörinöral tip işitme kaybı görülmekle birlikte kemikçik zincir hasarı olduğunda mikst tip işitme kaybı görülür. İç kulak hasarı için dekompresyon tedavisi, kulak zarı ve kemikçik zincir hasarı durumunda cerrahi tedavi verilmelidir. İç kulak hasarı ve tinnitus tedaviye rağmen genellikle kalıcıdır [1,10].

c. Akut gürültü travması

Birkaç dakika süre ile 130-160 dB yüksek sese maruz kalma sonucunda oluşan iç kulak hasarıdır. Gürültü sonrası gelişen yüksek frekanslı tinnitus ile birlikte sensörinöral işitme kaybı görülür. Kulak zarı normal görünümdedir. İşitme kaybı 4000-6000 Hz bölgesinde ve genellikle simetriktir. Kronik gürültüye bğlı işitme kaybından anamnez bulguları ile ayrılır. Dekompresyon tedavisi uygulanır [10].

d. Akustik kaza

Boyun omurlarının yanlış konumlanmasına bağlı olarak tek kulağa daha az kan gitmesi ile birlikte

orta şiddette gürültüye (90-120 dB) maruz kalınması sonucu iç kulak hasarıdır. Gürültü sonrası genellikle tinnitusla birlikte tek kulakta sensörinöral akut işitme kaybı vardır. Sıklıkla öncesinde boyun omurgası hasarı vardır. İşitme kaybı basık, pankoklear eğri gösterir. Dekompresyon tedavisi verilir [10].

e. Commotio/contusio labirinti

Künt kafa travması nedeniyle kulak bölgesinde fraktür olmaksızın ortaya çıkan iç kulak hasarıdır. Patolojik mekanizma patlama ve ses basıncı travması ile benzerdir. Hasar oluşturan dalgalar kemik yoluyla iç kulağa ulaşır. Tek veya çift taraflı işitme kaybı, tinnitus, baş dönmesi, baş ağrısı görülür. Kulak zarı normaldir. Belirgin koklear hasarda basık eğri olmakla birlikte genellikle yüksek frekans kayıpları görülür. Temporal ve temporoparyetal bölgeye gelen darbelerde işitme kaybı asimetrik olarak çarpma yönünün aksi tarafta, oksipital bölgeye travmalarda ise simetrik olarak görülür. Travma sonucu hastanın genel durumundan dolayı tanı gecikebilir. Gecikme olsa bile 2 hafta içinde tanı konulursa dekompresyon tedavisi verilmelidir. Pencere rüptürü düşünülen durumlarda eksploratris timpanotomi yapılmalıdır. Erken tedavi ile kısmen iyileşme sağlanabilir [10].

f. Yuvarlak pencere rüptürü

Düşük orta kulak basıncı ile birlikte kuvvetli fiziksel yüklenme, BOS basıncındaki ani yükselmenin iç kulağa etkisi, akustik travma, kafa travması, empedans ölçümü gibi akut basınç değişimleri sonucu yuvarlak pencere membranının rüptüre olarak perilenfin timpan boşluğa geçmesidir. Oval pencere rüptürü ise genellikle cerrahi sonucu görülür. Akut ortaya çıkan tek taraflı işitme kaybı özellikle dekompresyon tedavisi altında da progresyon gösterir. Sıklıkla baş dönmesi ile birliktedir. Özellikle üzerine basınç uygulandığında veya fiziksel aktivite sırasında baş dönmesi artar. Tinnitus eşlik eder. Genellikle kulak zarı normaldir çok nadir olarak kulak zarı arkasında ince bir sıvı tabakası görülebilir. Diğer hastalıklarla anamnez ile ayırıcı tanı yapılamadığı durumlarda dekompresyon tedavisi sırasında semptomlar kötüleşiyorsa yuvarlak pencere rüptürü düşünülmelidir. Tedavide eksploratris timpanotomi ile yuvarlak pencerenin kapatılması gerekir, hasar varsa oval pencerenin de kapatılması gerekir. Yanı sıra dekompresyon tedavisi verilmelidir. Pencere kapatıldığında işitme kaybında düzelme gözlenebilmektedir [10].

g. Barotravma (Caisson Hastalığı, Vurgun)

Dış basıncın ani değişimleri sonucu orta kulak hasarının yanı sıra iç kulak hasarı da oluşabilir. İşitmenin akut tek veya çift taraflı kötüleşmesi, otalji, baş dönmesi, tinnitus, orta kulak efüzyonu görülebilir. Caisson hastalığında ek olarak nörolojik semptomlar (deride algılama kusuru, fokal ve generalize ataklar), pulmoner şikayetler (öksürük atakları, yanıcı ağrı, solunum sıkıntısı), eklem ağrıları bulunur. Orta kulağın tutulumuna göre kulak zarı arkasında kanama veya efüzyon görülebilir. Orta ve iç kulağın tutulumuna göre izole iletim veya sensörinöral tip işitme kaybı veya mikst tip kayıp görülebilir [10].

h. Elektrik kazası ve yıldırım çarpması

Kazanın sonuçlarında akım kuvveti ve akımın aldığı yol belirleyicidir. Vücutta geniş düzlem üzerinde elektriksel iletimin genellikle masif olarak bozulması karmaşık bir klinik tabloya neden olur. Nörolojik ve kardiyak semptomlar daha ön planda olduğu için ortaya çıkabilecek işitme kaybı genellikle geç fark edilir [10].

KAYNAKLAR

1. Kirazlı, T. Kulak ve Temporal Kemik Travmaları. Onur Çelik. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2002.p. 279-290.
2. Osma, Ü. Dış Kulak Hastalıkları. Can Koç. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Kitabevi; 2004.p. 109-128.
3. Probst, R. External Ear. Gerhard Grevers, Heinrich Iro Rudolf Probst. Basic Otorhinolaryngology. Stuttgart: Georg Thieme; 2004.p. 207-226.
4. Grunstein E, Santos F, Selesnick SH. Diseas of the External Ear. Anil K. Lalwani. Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology - Head & Neck Surgery. New York: The McGraw-Hill Companies; 1998.p. 624-682.
5. Negri B, Brügel F. Dış Kulak Yaralanmaları. G. Grevers. Yavuz Dizdar. Klinik Kılavuzu Kulak-Burun-Boğaz. Stutgart: Jungjohann Verlagsgesellschaft mbH; 1993.p. 130.
6. Austin, David F. Dış Kulak Hastalıkları. James B. Snow, Jr John Jacob Ballenger. Mehmet Ada. Otorinolaringoloji Baş Ve Boyun Cerrahisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2000.p. 974-988.
7. David F. Kroon, Strasnick B. Diseases of the Auricle, External Auditory Canal, and Tympanic Membrane. Aina Julianna Gulya Michael E. Glasscock. Surgery Of The Ear. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc; 2003.p. 346.
8. John M. Lore, Jr, Jesus E. Medina. Baş ve Boyun Cerrahisi Atlası. Ali Özdek. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011.p. 580.
9. Negri B, Brügel F. Travmatik kulak zarı perforasyonu. G. Grevers. Yavuz Dizdar. Klinik Kılavuzu Kulak-Burun-Boğaz. Stutgart: Jungjohann Verlagsgesellschaft mbH; 1993.p. 143.
10. Negri B, Brügel F. Travmatik iç kulak hastalıkları. G. Grevers. Yavuz Dizdar. Klinik Kılavuzu Kulak-Burun-Boğaz. Stutgart: Jungjohann Verlagsgesellschaft mbH; 1993.p. 154-158.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-28	FASİYAL SİNİR PARALİZİLERİ	A, TT	1

FASİYAL SİNİR VE HASTALIKLARI

Dr. Nuri ÖZGİRGİN

Bayındır Hastanesi, Ankara

Fasiyal sinir insanın duygularını göstermesine fırsat veren yüz mimiklerini yönetir. Normal fonksiyonunda varlığının ve öneminin farkında olmadığımız bu oluşumun parezi veya paralizisi ilk bakışta kendini fark ettirir.

Fasiyal sinir içinde barındırdığı farklı fonksiyonel yapıları yönünden de diğer kranial sinirlerden farklılık gösterir. Motor, sensitif, sensoryal ve sekretomotr lifleri içinde barındıran tek kranial sinirdir.

Fasiyal sinirin anatomisi

Serebral korteks ve internal kapsül

Precentral gyrus alt kısmından çıkan lifler aşağı doğru inerek capsula internanın arka kısmına ulaşırlar. Daha sonra da *tractus pyramidalis* komşuluğunda ponsa gelirler. Burada liflerin büyük bir kısmı çaprazlaşarak karşı taraf fasiyal sinir çekirdeğine ulaşırlar.

Duyguların etkileşimi yüz kaslarının oluştğu mimikler ile gerçekleşir. Mutluluk, kızgınlık veya şaşkınlık basit bir gülüş, kaşların hareketi ve burnun kırıştırılması ile çok güzel ifade edilebilir. Thalamus ve globus pallidus ile ilişkili lifler bu emosyonel fasiyal görünüm ile ilgili liflerdir ve sinire retiküler formasyon vasıtası ile ulaşırlar. Fasiyal sinir ha durumunda, istemli mimik hareketlerin yapılamaması kişide gerginlik yaratır [(1)].

İnsanlarda fasiyal nukleusun superior segmentinin bilateral kortikal projeksiyonlarının kanıtlarının hala gösterilemediği ancak bilateral supranukleer projeksiyonlarının var olduğu anlaşılmaktadır. Klasik bilinenin aksine insanlarda yapılan sınırlı çalışmalar fasial nükleusun alt segmenti ilekortekse arasında bilateral projeksiyonun varlığını ortaya koymuştur [(2,3)].

Beyin sapında bulunan diğer kranial sinirlere ait (trigeminal, kohlear) nukleuslardan çıkan lifler de fasiyal sinirin motor innervasyonuna destek olurlar. Bu nöronlar kompleks fasiyal sinir reflekslerini oluştururlar. Korneal reflekslerin trigeminal çekirdek stapes refleksinin ise akustik çekirdek ile ilişkisi vardır.

Fasiyal sinirin taşıdığı ikinci grup nöronlar visseral efferentlerdir. Bu lifler sekretomotor fonksiyona sahiptir ve submandibuler, sublingual ve lakrimal bezleri innerve ederler

Efferent liflerin yanısıra fasiyal sinir iki grup afferent de içerir. Visseral afferentler dilin 2/3 önünden ve yumuşak damaktan tat duyusunu taşırlar. Somatik afferentler ise konka ve dış kulak yolunun sınırlı bir alanından dokunma duyusu liflerini taşır. Her iki grup afferent de N. intermedius ile taşındıktan sonra beyin sapına girerler.

Fasiyal sinirin intrakranyal seyri:

Fasiyal sinirin serebellopontin köşe (SPK) ve intrameatal bölgedeki seyri bu kısmı oluşturur. SPK segmenti fasiyal sinirin ponsu terketmesi ile başlar. N. İntermedius, fasiyal sinire ponsun alt kenarı seviyesinde pons ve serebellar pedinkül arasındaki mesafede eşlik eder. Beyin sapı düzeyinde fasiyal sinir sekizinci sinir çekirdeğinin ön altında bulunur.

Meningeal yapraklar ince bir tabaka halinde iç kulak yolu (İKY) kemik duvarını sararlar. İKY' nun fundusu seviyesinde ise dura yaprakları fasiyal siniri de içine alır. N. İntermedius tek başına bir sinir dalı halinde fasiyal sinire eşlik eder.

Fasiyal sinirin intratemporal seyri:

Fallop kanalı 30 mm uzunluğundadır. Bill barı ile başlar ve stilomastoid foramen ile sonlanır. 3 farklı kısımda değerlendirilir. Bunlar labirentin, timpanik ve mastoid segmentlerdir.

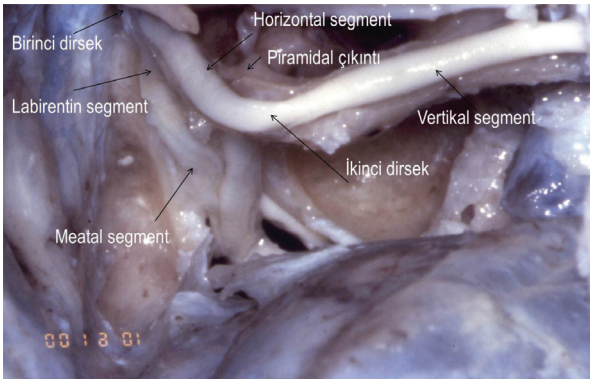
Fallop kanalı Fasiyal sinir ilişkisi değişkenlik gösterir. Meatal foramen düzeyinde fasiyal sinir kanalın %83'ünü doldururken bu oran timpanik segmentte %23'ü mastoid segmentte ise %64'dür. Fallop kanalı vücutta herhangibir siniri bu kadar uzun mesafede saran tek kemik kanaldır. Ayrıca seyrinin nerede ise Z şeklinde olması da kayda değerdir. Kanalın en dar yeri sinirin kanala girdiği noktadır. Bu kesitin çapı ortalama 0.68 mm'dir. Kanalın bu darlığı iskemiden öncelikle etkileneceği nokta olması anlamına gelir. Nitekim bu bulgu postmortem çalışmalar ile kanıtlanmıştır [4].

Labirentin segment sinirin en ince ve en kısa olan kısmıdır. Sinir bu segmentte 3-5 mm uzunluğundadır. Labirentin segment orta kafa çukurunun hemen altında önde kohlea ile arkada labirent (superior semisirküler kanal) arasında bulunur. Başlangıç noktasını fundus bitiş noktasını ise genikulat ganglion oluşturur.

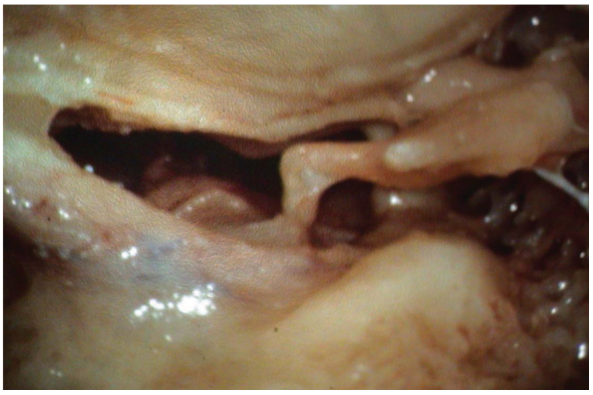
Genikulat ganglion sinirin ilk dirseğinin oluştuğu yerdedir ve bu bölge aynı zamanda sinirin labirentin kısmının sonlandığı noktadır. Buradan itibaren timpanik segment başlar. Bu aşamada sinir trasesi dar açı ile aşağı doğru döner ve 3-5 mm boyunca kohleariform çıkıntının arkasında seyreder. Genikulat ganglionda fasiyal sinirin sensoryal lifleri vardır. Somatosensör (ağrı) ve özel sensoryel (tad) lifleri ganglionda sinaps yapan afferentlerdir. Genikulat ganglion ile orta kafa çukuru tabanı arasında ince bir kemik lamina vardır ve bu lamina olguların %10-15'inde dehissans gösterir. Dolayısıyla orta kafa çukuru yaklaşımlarında genikulat ganglion travmalara açık olabilir. Bunun yanısıra temporal kemik kırıklarında da sinirin sıklıkla hasarlandığı bölge burasıdır.

Fasiyal sinirin ilk dalı, N. Petrosus superficialis major siniri genikulat ganglionun ön yüzünden terkeder, lakrimal bez ve farenksteki tükrük bezlerine sekretomotor lifler taşır (Şekil 1).

Timpanik segment orta kulağın medial duvarında bulunur. Siniri bu bölümde ince bir lamina sarar ve sıklıkla da dehissans gösterir. Bu nedenle de fasiyal sinir orta kulak cerrahisinde hasara açıktır. Sinirin orta kulağa giriş noktası "cog" olarak adlandırılır. Hemen medialinde kohleariform çıkıntı mevcuttur. Bu nedenle kohlearifom çıkıntı önemli landmarklardan bir tanesidir. Timpanik segment uzunluğu yaklaşık 1 santimetredir. Sinirin intratimpanik seyri boyunca altında promontorium bir kıvrım oluşturur ve timpanik segment distalinde sinirin inferiorunda oval pencere bulunur (Şekil 2). Oval pencere seviyesinden itibaren sinir ikinci kıvrımını oluşturmaya başlar ve aşağı doğru yönelir. Bu sırada lateral semisirküler kanal kurvatürü ile paralellik gösterir. Yine bu düzeyde sinirin medialinde lateral ve superior semisirküler kanalların ampullaları bulunur.



Şekil 1. Fasiyal sinir intratemporal seyri. Fallop kanalı disseke edilmiş durumda.



Şekil 2. Fasiyal sinir timpanik segmenti, arkadan görünüşü.

Piramidal çıkıntı timpanik ve mastoid segmentlerin geçiş noktasında yer alır. Fasiyal sinir piramidal çıkıntının laterinde ve distalinde kalır. Bu nokta da mastoid cerrahi sırasında fasiyal sinirin risk altında olduğu bölgedir. Takiben fasiyal sinir vertikal konumda ilerler.

Mastoid segment ikinci diresek ile digastrik ridge

anterior kenarı arasındadır ve stilomastoid foramen seviyesinde sinir, temporal kemiği terkeder. İkinci dirsekle birlikte fasiyal sinir 3 dal verir. Bunlar stapedial dal, korda timpani ve vagus aurikuler dalına uzantıdır.

Mastoid segmentin timpanik annulus ile olan ilişkisi cerrahi açıdan önem taşır. Sinirin timpanik annulus ile posteromedial ilişkisi sabittir. Timpanik annulusun posteroinferior kadranında ise fasiyal sinir timpanik annulusun lateraline doğru seyir gösterebilir. İşte bu nokta fasiyal sinir yaralanmaları açısından dikkat edilmesi gereken bir yerdir (Şekil 3).



Şekil 3. Fasiyal sinirin timpanik ve mastoid segmentleri.

Fasiyal sinirin mastoid segmentinin medialinde posterior semisirküler kanal ampullası bulunur. Aslında bu ilişki translabirentin cerrahisi sırasında yararlı bir landmarktır.

Fasiyal sinirin mastoid segmentinde verdiği dal korda timpanidir. Söz konusu dallanma lateral semisirküler kanal ile stilomastoid foramen seviyeleri arasında herhangibiryerden olabilir. Korda timpani daha sonra tersine bir seyir göstererek orta kulağa malleus boynu seviyesinde girer.

Fasiyal sinirin ekstrakranial seyri

Fasiyal sinir stilomastoid forameni digastrik ridge ön kenarı seviyesinde terkeder. Mastoid çıkıntı bu seviyede fasiyal sinirin lateralinde kalır. Böylelikle sinir retroauriküler insizyonların alt uzantısında korunmuş olur. Ancak bebeklerde ve küçük çocuklarda mastoid apeks tam gelişmediğinden bu yaş grubunda retroauriküler insizyon yaparken dikkatli olmak gerekir.

Fasiyal sinir temporal dalı aurikuler ve frontooksipital kasları innerve eder. Bu dalın innervasyon kaybı, kişinin kaşlarının hareketsizliğine ve alın çizgilerinin kaybolmasına neden olur ve üst göz kapağında pitosis oluşur.

Kulak cerrahisinde fasiyal sinir

Korteksin turlama işlemi mümkün olduğunca büyük tur ucu kullanılarak yapılmalıdır. Prensip olarak tur ucu büyüdükçe çevreye zarar verme ihtimali azalır. Turlamaya linea temporalis seviyesinden başlanmalıdır. Linea temporalis dura seviyesinin kabaca dış yüzeydeki göstergesidir. Turla çalışırken duraya paralel kalmaya özen gösterilmelidir. Hiçbir zaman bu aksa dik çalışılmamalıdır.

Arka planda ise sigmoid sinüse paralel kalınmalıdır. Sigmoid sinüs ön duvarı çok fazla değişkenlik gösterir. Bu nedenle bu yapıyı zedelememek maksadı ile biraz açılı çalışılmalıdır.

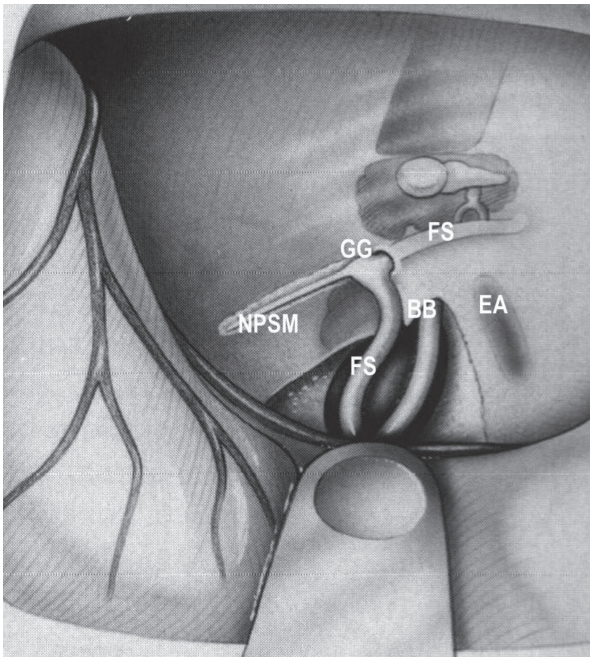
Antruma ulaşmanın en güvenli yolu durayı takip etmektir. Antruma ulaşıldığı zaman lateral semisirküler kanal görünür hale gelir. Skutumun öne doğru açılması ile de inkus kısa kolu ve gövdesi ortaya konur. Turla inkusa dokunmamaya özen göstermek gerekir. Attikotomi işlemine posterosuperiordan başlanmasında yarar vardır. Böylelikle inkudomalleolar komplekse turun zarar vermesi ve akustik travma ihtimali engellenmiş olur. Dış kulak yolu arka duvarının arkadan öne doğru ve bu oluşuma paralel turlanması ile fasiyal sinirin mastoid segmentini ortaya koymak mümkün olur.

Ardından fossa inkudis ile, lateral semisirküler kanal arasındaki mesafeden küçük elmas tur ile ilerleyerek orta kulağa bir pencere açmak mümkün olur. Bu işleme timpanotomi posterior adı verilir. Bu pencerenin (ameliyat pozisyonunda) alt duvarını fasiyal sinirin mastoid segmentinin proksimali, lateral duvarını ise timpanik annulus oluşturur. Bu işlem esnasında zarar görebilecek yapılar fasiyal sinir, korda timpani ve kulak zarı olabilir. Günümüzde timpanotomi posterior işlemi sıklıkla kohlear implant cerrahisi sırasında kullanılmaktadır.

Fasiyal sinir'in tanınmasına yardımcı cerrahi landmarklar:

Labirentin segmente ya orta kafa çukuru yolu ile; ya da transkohlear translabirentin yaklaşımla ulaşılır.

Orta kafa çukuru yaklaşımında fasial sinirin labirentin segmentinin yüzeyelleştiği nokta genikulat ganglion seviyesidir. Bu seviyede fasiyal sinire N. Petrosus superifisiyalisin lifleri retrograd izlenerek ulaşılır. Daha önce ifade edildiği gibi funduz seviyesinde siniri önde kohlea bazal kıvrımı; arkada ise eminentia arcuata (superior semisirküler kanalın çıkıntısı) sınırlar. Bu aralık çok dardır. Orta kafa çukuru yaklaşımında fasiyal sinire ulaşmanın diğer bir yolu da eğer daha önce mastoidektomi ve genişletilmiş timpanotomi posterior yapılmış ise timpanik segment proksimaline yakın bir seviyeden tegmen timpaniye bir delik açılarak konumun işaretlenmesidir (Şekil 4).



Şekil 4. Orta kafa çukurunun topgrafisi. (NPSM: Nervus petrosus superfisiyalis major; GG: Genikulat ganglion; EA: Eminensia arkuata; BB: Bil barı; FS: Fasial sinir).

Translabirentin yaklaşımda ise fasiyal sinirin tanınmasını sağlayacak oluşum fundusun açılması ile ortaya konan Bill barı olacaktır. Fasiyal sinir Bill barının önünde bulunur.

Orta kulakta fasiyal sinirin proksimal kısmının anterior komuluğunda "Cog" adı verilen çıkıntı; anteroinferior komşuluğunda ise kohleariform çıkıntı vardır. Sinir dar açı ile ilk dirseğini yaptıktan sonra postero-inferior düzlemde ilerleyerek oval pencerenin hemen üzerinden seyreder. Dolayısıyla oval pencere yine sinir için önemli bir landmarktır.

Fasiyal sinirin ikinci dirseği inkusun kısa kolunun hemen medialindedir. Buradan itibaren 105 derecelik bir açı ile aşağıya yönelir ve inkus kısa kolu ile digastrik ridge arası sanal çizginin medialinde uzanır. Timpanomastoid sütür çizgisi korda timpani seviyesinde fasiyal sinirin hemen önünde bulunur. Stilomastoid foramen sigmoid sinüsün lateralinde ve önünde bulunur.

Fasiyal sinirin muayenesi

Hastanın yakınmalarına göre kurgulanmalıdır.

Sıklıkla karşılaşılan Bell paralizisinde hastanın muayene odasına girerken yüzündeki asimetri hemen dikkat çeker. Sorgulama sırasında paralizinin başlangıç zamanı ve eşlik eden semptomları araştırmak gerekir. Ağrı hastaların sıklıkla vurguladıkları yakınmadır. Ancak özellikle sorgulanması gereken kulak kepçesi ve dış kulak yolunda vezikül oluşup oluşmadığıdır.

Takiben dikkatli bir otoskopik muayenede aranması gereken dış kulak yolunda vezikül olup olmadığı, orta kulaktan kulak zarı aracılığı ile bir patolojiye ait refle alınıp alınmadığıdır (otitis media, glomus tümörü vs). Kulak zarının perfore olup olmadığı ve retraksiyon cebi varlığı da araştırılmalıdır.

Hastanın yüz mimikleri dikkatle değerlendirilmeli

Tablo 1. House Brackmann evrelendirme sistemi.

Evre I	Normal
Evre II	Hafif derecede disfonksiyon; Yakından dikkatli değerlendirme ile seçilebilen fasiyal disfonksiyon. Hafif sinkinezi olabilir. Dinlenme - yüz simetrik, tonus normal Alın: Normal - hafif hareketsizlik Gözler - hafif eforla kapanabilir Ağız - Hafif asimetri
Evre III	Orta derecede disfonksiyon; İki taraf arasındaki fark belirgin ancak aşikâr değil. Dikkati çeken ancak ciddi olmayan sinkinezi vardır. Dinlenme - yüz simetrik, tonus normal Alın: Hafif - orta hereketsizlik Gözler - orta derecede eforla kapanabilir Ağız - Maksimum eforla görülen hafif zayıflık
Evre IV	Orta ciddi derecede disfonksiyon; belirgin zayıflık ve/veya aşikar asimetri Dinlenme - yüz simetrik, tonus normal Alın - Haereket yok Gözler - Yetersiz kapanma Ağız - Maksimal eforla asimetrik zayıflık
Evre V	Zorlukla saptanabilen yüz hareketi Dinlenme - Asimetrik Alın - Hareket yok Gözler - Tam kapanamıyor Ağız - Çok hafif bir şekilde izlenebilen hareket
Evre VI	Hareket yok

ve hastalık hangi sisteme göre sınıflandırılacak ise ilgili bulgular not edilmelidir. Bu konuda en yaygın kullanılan House Brackmann sınıflamasıdır [5,6]. Ayrıca Sunnybrook [7] ve Yanagihara [8] da bulguları daha farklı irdeleyerek sınıflama yapmışlardır (Tablo 1-3).

Temporal kemik travmalarında sıklıkla intrakranyal yaralanma da sürece eşlik eder. Dolayısıyla hastanın nörolojik muayenesi öncelik oluşturur. Travmalarda dikkat edilmesi gereken fasiyal paralizinin total mi yoksa parsiyel mi olduğu ve paralizinin başlangıcının travma ile eş zamanlı olup olmadığıdır. Travmatik fasiyal paralizilerde eğer paralizi travma ile eş zamanda gelişmiş ise ve total ise bu muhtemelen ağır sinir lezyonunu işaret eder. Bu durumda olgunun yakın takip edilmesi gerekir. Hastanın nörolojik sorunlarının elverdiği ilk fırsatta sinirdeki lezyonun tamir edilmesi amaçlanır. Ancak sinirdeki lezyonun derecesinin elektrofizyolojik testlerle değerlendirmesi mümkün olan en kısa zamanda gerçekleştirilmelidir. Tabii ki hastanın işitmesinin değerlendirilmesi ve diyapozon testlerin yapılması ihmal edilmemelidir. Hastanın işitmesi cerrahi tekniği yönlendirecek önemli bir etken olacaktır. Total olan ve travma ile eş zamanlı başlangıcı olan parazilerde cerrahi müdahele gerekir.

Dış kulak yolu ve kulak zarının durumu fraktür hakkında bilgi verir. Dış kulak yolu cildi ve kulak zarı laserasyonları temporal kemiğin longitudinal kırıklarını işaret eder. Temporal kemik transverse kırıklarında dış kulak yolu ve zar sağlamdır ancak hastada vestibüler semptomlar ve sensorinöral işitme kaybı mevcuttur.

Genelde hastanın nörolojik sorunlarının kulak ameliyatına izin vermesi için bir süre beklemek gerekebilir. Bu süre içinde hastanın prognostik testleri yapılmalıdır.

Tablo 2. Yanighara evrelendirme skalası.

	Paralizinin derecesi				
Mod	**4**	**3**	**2**	**1**	**0**
Dinlenme halinde	Normal	Hafif	Orta	Ciddi	Total
Alın kırıştırma					
Blink (kornea refleksi)					
Normal göz kapanması					
Zorlu göz kapanması					
Hasta taraf göz kapanmaması					
Burun kırıştırma					
Islık çalma					
Dişlerini gösterme					
Alt dudağı aşağı çekme/ yanakları şişirme					

Total paralizi (0) ile normal (4) puan arasında not verildikten sonra toplaması yapılır. Sonuçta 40 puan normal fonksiyon ve 0 total paralizidir.

Fasiyal paralizide prognostik testler:

Tüm sinir lezyonlarında, uygulanacak tedavi algoritmaları açısından prognozun belirlenmesinde büyük yarar vardır. Böylelikle kötü prognozu olan olgularda erken dönemde sinirin dekompresyonu veya onarılması şansı kaybedilmemiş olur. Fasiyal paralizilerin prognozu ile ilgili birçok test önerilmiş ise de (fasiyal sinir stimulasyon testi, maksimal stimulasyon testi, Blatt testi, vs.) güncel uygulanan prog-

Table 3. Sunnybrook evreleme sistemi.

	Dinlenme simetrisi	**İstemli hareket simetrisi**	**Sinkinezi**
	Normal tarafa kıyasla	Normal tarafa kıyasla adele zafiyeti	Normal tarafa kıyasla istemsiz adele kasılması (her harekete bağımlı)
Gözler	Normal = 0	**Standard hareketler**	**Standard hareketler**
		Alın kırışıklıkları	Alın kırışıklıkları
	Dar= 1	Hafif göz kapanması	Hafif göz kapanması
	Geniş= 2	Ağız açık gülümseme	Ağız açık gülümseme
	Göz kapağı cerrahisi= 1	Yüzü kırıştırmak	Yüzü kırıştırmak
Yanaklar	Normal=0	Ağız kırıştırmak	Ağız kırıştırmak
	Yok=2	Her hareket 5 üzeriden değerlendir	
	Hafif= 1		
	Çok belirgin= 1		
Ağız	Normal=0	(5 Normal, 1 belirgin asimetri veya hareketsizlik)	(0 Asimetri yok - 3 belirgin asimetri)
	Ağız köşesi düşmüş=1		
	Ağız köşesi yukarı çekilmiş = 1		
	Total	Total	Total
	Dinlenme simetrisi	Volonter hareket skoru	Sişnkinezi skoru
	skoru x5	Total x4	

Volonter hareket skoru- Dinlenme simetrisi skoru - Sinkinezi skoru = Kompozit skor

nostik testler iki tanedir. Bunlar elektronöronografi ve elektromyografidir.

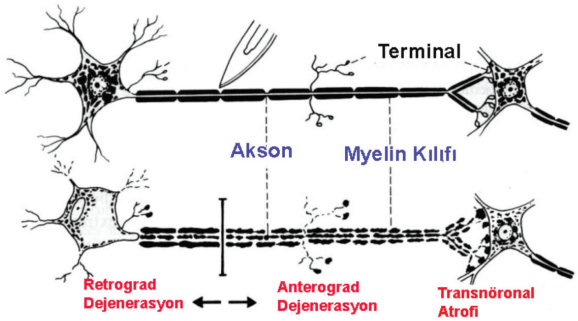
Elektronöronografi

Elektronöronografi (uyarılmış EMG olarak da bilinir) 1972 yılında populer olmuştur [9]. Wallerian dejenerasyonu sürecinde sinir lezyonunun distalinden yapılan bir araştırmadır. Dolayısıyla paralizinin 72. saatinden itibaren anlamlı olur. Wallerian dejenerasyonu sonucunda ancak 72. saatten sonra sinirin distalindeki uyarılabilirlik azalır. Elektronöronografi ile iki taraf arasında maksimal uyaran oluşturulan sinir-kas aksiyon potansiyelleri karşılaştırılır.

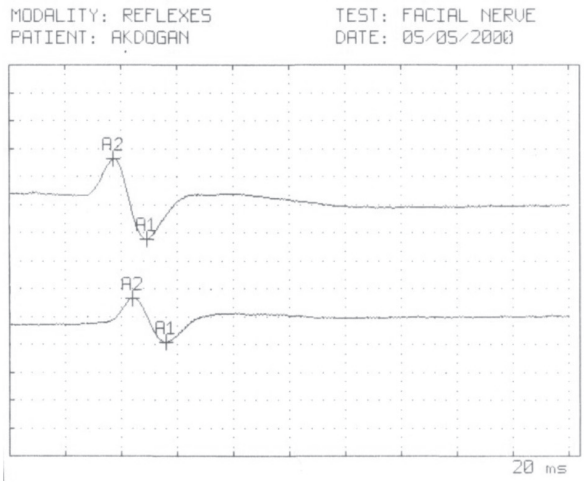
İntratemporal lezyon varlığında sinir stilomastoid foramen seviyesinde maksimal stimulasyon ile (genelde 30-35 miliamper) uyarılarak bu uyarının kaslarda oluşturduğu aksiyon potansiyelleri (amplitüd verisi) ölçülür. Kaydedici elektrodlardan birisi nazolabial kıvrıma diğer ise ala nasi lateraline yerleştirilir [10]. Daha sonra paralizili ve sağlam taraf bulguları kıyaslanır.

İki taraf arasındaki farkın %90 veya daha az olması prognoz açısından olumlu kabul edilir. 1970'li ve 1980'li yıllarda çok popüler olan ve güvenilir bulunan bu testin [11] sonuçlarına günümüzde daha temkinli yaklaşılmaktadır. Testin iki veya üç günde bir aynı labrotuarda tekrarlanması önerilmektedir (Şekil 6-7).

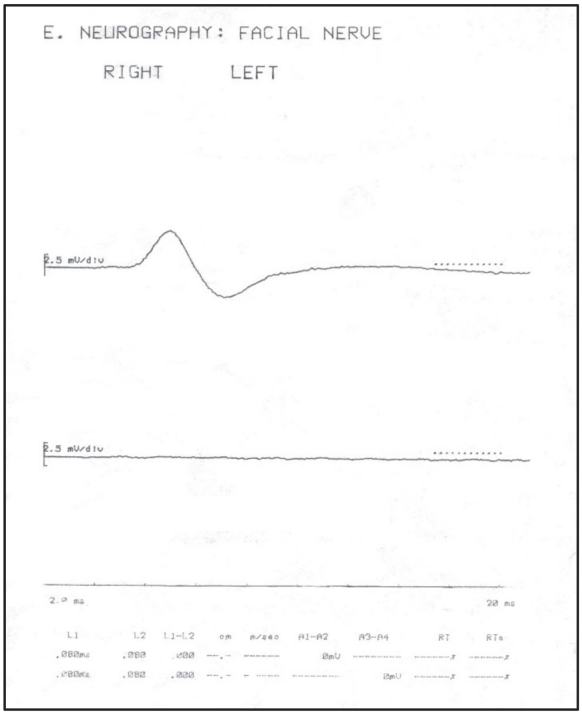
Amplitüd değerlerinin ilk on günde hızlı düşmesi kötü prognoza işaret eder. May ve ark. [12] onuncu günde iki taraf arasında %75'e kadar fark saptanması durumunda paralizinin iyileşme şansının %98 olacağını ifade etmektedirler. Bell paralizili olguların elektronöronografik bulgularının değerlendirildiği prognoz çalışmasında bizler de güvenilir sonuçlar elde ettik [13,14].



Şekil 5. Wallerian dejenerasyonu.



Şekil 6. Elektronöronografi - Parsiyel tutulum.



Şekil 7. Elektronöronografi - hasta tarafta hiç yanıt yok.

Fasiyal sinirin manyetik stimulasyonu

Fasiyal sinir elektriksel uyaranla ancak ekstrakranyal seyri boyunca stimule edilebilmiştir. Dolayısıyla da prognoz yorumu Wallerian dejenerasyonu ile sınırlı kalmıştır. Halbuki "magnetic coil" kullanılarak fasiyal sinirin proksimalini uyarmak olasıdır [15]. Bu sayede hem injurinin yeri ve hem de prognoz hakkında bilgi elde etmek mümkündür. Bu da elektriksel testlerden sonuç almak için gerekli olan Wallerian dejenerasyonu gelişimine ihtiyaç duyulmayacağı anlamına gelir. Ancak geçen 20 senede manyetik

stimulasyon kendisinden bekleneni klinik uygulamaya sokamamıştır.

EMG

Belirgin sinir dejenerasyonu olduktan sonra anlam taşır. Denerve kas spontan elektrik potansiyelleri (denervasyon için özgün fibrilasyon potansiyelleri) üretir. Bu potansiyellerin oluşması paralizinin üçüncü haftasından sonra başlar. İstemli motor aksiyon potansiyelleri paralizinin ilk günlerinde olabilir ancak komplet paralizide daha sonra kaybolur. Buna karşılık motor aksiyon potansiyellerinin varlığını koruması lezyonun parsiyel olduğuna delildir. Kısıtlamalarına karşılık halen en güvenilir inceleme yöntemidir. Hatta iyileşen lezyonlarda en erken sinyalleri EMG ile almak mümkün olur. Fibrilasyon potansiyellerinin azalmasının yanı sıra uzamış polifazik istemli motor aksiyon potansiyelllerinin oluşması iyileşmenin habercisidir.

Özellikle travmatik fasiyal paralizilerde elektronöronografinin değerli olduğu görüşü hakim ise de [16] prognostik önemine bugün kuşku ile bakılmaktadır. Buna karşılık elektromyografi çok güvenilir bir inceleme yöntemi olmasının yanında ancak üçüncü haftadan itibaren uygulanabilir olması ameliyata karar verecek kişiyi tereddütte bırakabilir. Erken dönemde klinik değerlendirme ile birlikte temporal kemik BT'de kırık hatının görülmesi fasiyal sinirin eksplorasyonu için yeterli bir gerekçedir. Eş zamanlı ve total paralizilerde mutlak yapılması gereken bir inceleme temporal kemiğin yüksek rezolusyonlu bilgisayarlı tomografisidir. Tomografide kırık hattının fasiyal siniri çaprazlıyorsa ve paralizi travma ile eş zamanlı gelişmiş ve total ise prognostik testler beklenmeksizin cerrahi yaklaşıma ve fasiyal sinirin dekompresyonuna ve onarımına karar verilebilir.

Bell Paralizisi

Bell paralizisi fasiyal sinirin akut periferik paralizisidir. Bell ismi 1774-1842 yılları arasında yaşamış, Fasiyal sinirin anatomi ve fonksiyonlarını tanımlayan Sir Charles Bell'den gelmektedir. Bell paralizisinin yıllık sıklığı 100000'de 15-30 arasındadır. Kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülür. Sağda ve solda aynı sıklıkta görülür. %8 oranında rekürrens gösterebilir [17].

Bell paralizisinde tutulum parsiyel veya total olabilir. Yüz kıvrımları ve nazolabial kıvrımlar kaybolur. Ağız köşesi aşağı doğru düşer. Göz kapanamaz ve alt göz kapağı aşağı doğru sarkar. Göz kapatılmaya çalışıldığında göz küresi yukarı doğru döner (Bell fenomeni). Göz kapağının açık kalması sonucu kornea ıslaklığını kaybeder ve irritasyon gelişir. Gözyaşı salgısı azalır. Buna karşılık gözde aşırı sulanma görülmesi göz kapağı kontrolunun kaybolmuş olmasındandır. Ağız köşesinde göllenen tükrük de aşağı doğru akabilir. Duyu hissinin korunmuş olmasına karşın, karıncalanma hissi olabilir [18].

Hastaların %60'ında viral prodromal semptomlar görülür. %50'sinde kulak ağrısı, %40'ında yüzde uyuşukluk hissi, %50'sinde tad duyusu değişiklikleri görülür. %20 olguda dilde uyuşukluk görülebilir. Bir hafta içinde yüzdeki güçsüzlük maksimum seviyesine ulaşır. Eğer bu süreç iki haftaya uzar ise etyolojik faktörün gözden geçirilmesi gerekir. Tedavisiz bırakılan hastaların %85'inde 3 hafta içinde kısmi hareket başlar. Hastaların %30'u fasiyal paralizinin iyileşmesinden tatmin olmamaktadırlar.

Hastalık gebe kadınlarda ve diyabetiklerde daha sık görülür.



Şekil 8. Sir Charles Bell.

Etyolojisi tam olarak kesin bilinmemekle birlikte virüsler ağır basmaktadır. Hayvan çalışmaları, etyolojide herpes virüs (HSV1) aktivasyonunun etkili olabileceğini göstermektedir [19] Virüs enfeksiyonunun enflamasyona neden olduğu düşünülmektedir. Enflamasyonun olduğu yer genikulat gangliondur. Ganglion seviyesinde sinir dar bir açı oluşturur. Bu iki nedenle de bu seviyede sinir lezyonunun gelişmesi kolaylaşır. Enflamasyon sonucu gelişen ödem ve iskemi sonucu sinir kemik kanalı içinde sıkışır ve demyelinasyon başlar. Fasiyal kanalın içinde sinir her segmentte farklı kalınlıktadır ve dolayısıyla farklı oranlarda perinöral boşluk bırakır. Sinir meatal segmentte kanalın %83'ünü doldururken, timpanilk segmentte %23'ünü, mastoid segmentte ise %64'ünü kaplar. Dolayısıyla sinirin en fazla sıkışacağı segmentler sırası ile labirentin ardından mastoid ve son olarak da timpanik segmentlerdir.

Tanı

Bell paralizisinin tanısı anamneze ve klinik verilere göre konur. Klinik tablonun ilk 2 hafta içinde tamamen oturması beklenir. Parsiyel paralizinin ise ilk 6 hafta içinde düzelme sürecine girmesi beklenir. Eğer bu olmaz ise veya paralizi 2. haftadan sonra artış göstermeye devam eder ise ardında tümör aranmalıdır.

Ayırıcı tanıda diğer fasiyal paralizi nedenleri ekarte edilmelidir. Diğer paralizilerden travma öyküsünün olmaması ve ve saatler içinde gelişen hızlı klinik ile ayırdedilebilir. Ramsay Hunt sendromunda aurikulada herpetik vesiküllerin görülmesi anlamlıdır. Tanı öncesi dikkatli muayene ve radyolojik değerlendirme ile enflamatuar ve tümöral nedenlerin ekarte edilmesi gerekir.

Etyopatogenezde en fazla sorumlu tutulan herpes virüsleri olduğuna göre virüslerin izolasyonu öncelikle akla gelen yöntem olmaktadır. Bu maksatla PCR çalışmaları yapılabilir. Hastalarda lokal HSV titrasyonlarının yüksek bulunmasına karşın, biyopsi spesimenlerinde viral DNA'nın izolasyonu mümkün olamamıştır [20].

Lyme hastalığı Borrelia burgdorferi tarafından oluşturulur ve bir periferiek fasiyal paralizi nedenidir. Dolayısıyla Borrelia burgdorferi'ye karşı oluşan antikorlar da araştırılabilir. BOS incelemelerinde pleositozis, şeker düzeyinde değişiklikler, protein seviyelerinde artış, virüslere veya Borrelia burgdorferi karşı antikorların saptanması mümkündür [21].

Hastaların hemen yarısında mastoid bölgede ağrı yakınması vardır. Ağrının şiddetli olması durumunda vezikül varlığı araştırılmalıdır. Ramsay Hunt sendromu için tipik olarak kabul edilen veziküller sıklıkla dış kulak yolu ve pinna üzerinde yerleşiktir. Otoskopik muayenede posterosuperior timpanomeatal alandaki kızarıklık Bell paralizisi lehine bir bulgudur. Ağız muayenesinde dilde fissürlerin varlığının tesbiti önemlidir. Bu fissürlerle birlikte fasiyal paralizinin rekürrens göstermesi Melkerson Rosenthal Sendromunu düşündürmelidir.

Diabetes mellitus (DM) ve Bell paralizisi

Diyabetli hastaların %6'sında fasiyal sinirin subklinik tutulumu olduğuna dair görüşler vardır [22]. 126 olguluk bir Bell paralizisi serisinde hastaların %20 -39'unda diabet saptanmıştır [23]. Dolayısıyla Bell paralizili hastalarda kan şekeri ve hemoglobin A1C testlerinin yapılmasında yarar vardır.

Diyabetli olgularda tat duyusunun daha az etkilendiği saptanmıştır. Bu bulgu diyabetli hastalarda sinir tutulumunun chorda tympani seviyesinin daha distalinde olabileceği düşüncesini doğurmuştur.

Diyabetli hastalarda nöropati eğiliminin fazla olması nedeni ile bu grup hastalarda gelişen fasiyal paralizinin Bell paralizisi olarak değerlendirilmesinin ne kadar doğru olduğu tartışılabilir [24]. Diyabetik hastalarda fasiyal paralizi gelişme sıklığı %0,4-2,5 arasında bulunmuştur [25].

Motor sinir iletim hızı ve amplitüdleri diabetik hastalarda daha düşüktür [26]. Diyabette sinirlerin myelin kılıfları tahribata daha açıktır. Diyabetik hastaların anjiopatileri ve viral enfeksiyonları da fasiyal paralizinin iyileşmesini de geciktiren faktörlerdir [27]. Diyabetik hastalarda sinir lezyonu nöropraksiden ziyade axonothmesis düzeyindedir. Dolayısıyla diyabet hem fasiyal sinirde lezyon oluşumunu kolaylaştıran ve hem de paralizinin prognozunu kötüleştiren bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır [28].

Diyabetik hastalarda kortikosteroid kullanırken dikkatli olunmalıdır. Glukokortikoidlern hiperglesimi yapıcı etkileri iyi bilinmektedir. Bu nedenle hastalar tedavi süresince hospitalize edilmelidir.

Bell paralizisinde de Ramsay Hunt Sendromuna benzer biçimde paralizinin 9. ve 23. günleri arasında iskemiye bağlı olarak MRG'de sinir kontrstlanması görülebilmektedir [29].

Prognoz

Bell paralizisinin spontan iyileşme potansiyeli yüksektir. Kopenhag Fasiyal Sinir Çalışması [23] tedavi edilmemiş 2570 olguyu içermektedir. Bunun 1701'i Bell paralizisi 869'u ise diğer nedenlere bağlı fasiyal paralizidir. Olguların %70'i komplet fasiyal paralizilidir. %85 olguda fonksiyonlar 3 haftada geri dönmüştür ve bunların %71'i ise tam düzelme göstermiştir.

Peitersen [30] Bell paralizisinin doğal seyrini 15 yılı aşkın bir süre ile 1000 hastada incelemiş ve %84 oranla tatmin edici iyileşmenin geliştiğini; %71 olgunun sekelsiz iyileştiğini, %13 olguda belirgin sekel kaldığını göstermiştir. %16 hastada ise belirgin yetersiz iyileşme olduğunu saptamıştır. İnjürinin derecesi ile iyileşme derecesi ve süresi arasında ilişki olduğunu ifade etmiştir.
Ağrı, Bell paralizisi gelişimine eşlik eden bir semptomdur. Ağrının patogenezi bilinmemektedir. Sinir anoksisinin yarattığı iskemi sonucunda ağrının gelişebileceği belirtilmektedir. Aynı zamanda ağrı derecesi ile fasiyal paralizinin iyileşmesi arasında da bir korelasyon bulunamamıştır. Ancak ağrının zamanı anlamlı bulunmuştur. İkinci haftadan sonra ağrının olması olumsuz bir prognostik faktör olarak kabul edilmektedir [31].

Tedavi:

Bell paralizisinin erken tedavisi önemlidir. Randomize çalışmalarda Bell paralizli hastaların %64,7'sinin 3 ayda; %85,2'sinin ise 9 ayda tam düzeldiği belirtilirken [32] paralizinin başladığı ilk 72 saat içinde tedaviye başlanmasının bu oranları %83 ve %94,4'e çıkardığın gösterilmiştir [33].

Geniş randomize çalışmaların olmamasından dolayı Bell paralizisinin tedavisinde uzun süre konsensus sağlanamamıştır. 2004 senesinde kortikosteroid ve antivirallerin kullanımı ile ilgili iki Cochrane derleme yayınlanmıştır. Salinas ve ark. [34] 1966-2005 yılları arasında yapılmış toplam 179 hastayı içeren 4 klinik çalışmayı, Allen ve Dunn [35] ise 1966-2003 yılları arasında yapılan ve 246 hastayı içeren üç çalışmayı değerlendirmişlerdir. Salinas ve ark.'nın [34] çalışmasında kortikosteroidler plasebo ile karşılaştırılmış ve tam olmayan düzelme göstermesi açısından 6 ayda iki grup arasından çok az ve istatistiksel olmayan fark saptanmıştır. Allen ve Dunn'un çalışmasınında da Bell paralizisinde medikal tedavinin etkinliği konusunda kesin bir sonuca ulaşılamadaığı belitilmiştir. Gerekçesi de randomize çalışmaların yapılamaması ve olgu sayısının az olması gösterilmiştir. Buna karşılık 2004 yılından sonra randomize, çift kör ve plasebo kontrollü 5 büyük çalışma [35,37-39] literatüre kortikosteroid kullanımı ile ilgili büyük katkılar sağlamıştır. Ancak antiviral tedavisi ile ilgili soru işaretleri hala tam olarak ortadan kaldırılamamıştır.

Kortikosteroidler:

Kortikosteroidler glukokortikoid reseptörleri aktive ederek antinenflamatuar etki gösterirler. Hücresel düzeyde enflamatuvar hücrelerin (eozinofiller, T lenfositleri, mast hücreleri ve dendritik hücreler) sayısının azalmasını sağlarlar. Kortikosteroidlerin etkisi, ödemi azaltmak, sinir rejenerasyonunu hızlandırmak ve motor fonksiyonların düzelmesi şeklindedir. Oral veya intravenöz uygulanır [40].

Kullanılan kortizon cinsi ve dozları değişkenlik göstermekle birlikte kısa etkili olanlar tercih edilmelidir. Prednizolon ve metilprednizolonun eşdeğerliliği 5/4 oranındadır. Metil prednisolonun daha kısa ve çabuk etkili olması nedeni ile tercih edilmektedir. Başlangıç dozu olarak 250 mg tek doz, takiben kilogram başına 1 mg hesaplanarak verilmelidir.

Uygulamada dikkat edilmesi gereken nokta dışarıdan verilen steroidlerin hipotalamik-hipofiz-adrenal aksını supresse etmemesidir [41]. Uzun süreli kortikosteroid kullanımının sürrenal bez supresyonu ve atrofisi, elektrolit değişiklikleri, endokrin bozukluklar, gastrointestinal sorunlar, dermatolojik problemler ve psikiyatrik bozukluklara yol açması gibi istenmeyen etkileri vardır [42]. 5-10 günden uzun süren tedavilerde aksın baskılanmaması için ilacın azaltılarak kesilmesi önerilmektedir. Halsizlik, yorgunluk, yaygın kas ve eklem ağrıları aksın baskılandığını işaret eden semptomlardır. İştahsızlık, karın ağrısı, bulantı, kusma, postural hipotansiyon da bu semptomlar arasında yer alır. Kişisel faktörlerden dolayı kortikosteroid kullanımı sonrası kimlerde supresyon gelişeceğini öngörmek mümkün değildir. Peptik ulser oluşturma potansiyelleri nedeniyle midesi has-

sas olan hastalarda kortikosteroidler kullanılırken proton pompa inhibitörü ilaçlar da önerilmelidir [43].

Fasiyal paralizide kortikosteroid kullanımının 7-10 gün ile sınırlanması yeterlidir. Bu hastalarda yalnızca endojen kortizol yapımı etkilenir. Kortikosteroidlerin kısa süreli kullanımlarının yan etkileri ile ilgili çok az veri mevcuttur. Kısa süreli kullanımda steroidlerin hipotalamik-hipofiz-adrenal aksının supresyonunu önlemeye yönelik önlemler; günlük ihtiyacı tek dozda ve sabah vermek, günaşırı kullanmak ve kısa etkili preparatların seçimidir. Dolayısıyla da doz azaltmaya gitmeye gerek görülmez [44]. Buna karşılık 4 haftadan daha uzun süre kullanımlarda 1-2 ay süre ile fizyolojik dozlarda devam etmek yararlı olur [45].

2001 yılında Amerikan Nöroloji Akademisi, meta-analiz çalışmaları ile kanıtlanmasa da kortikosteroid tedavisinin Bell paralizisinin ilk günlerinde uygulanması durumunda yararlı olabileceği görüşünü yayınlamıştır.

Antiviral tedavi

Eldeki veriler Bell paralizisinin oluşumundaki esas faktörün HSV-1 virüsü olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla da tedavide antiviral ajanların verilmesi tedavinin ana unsurlarındandır. Ancak bugüne dek yapılan çalışmalar antiviral tedavinin Bell paralizisindeki etkisini ortaya koyamamışlardır.

Viral etyoloji gözönüne alındığında asiklovir veya valasiklovir kullanımı ön plana çıkar. Asiklovir 400 mg veya Valasiklovir 1 gr günde 3 kez kullanılması önerilir. Tedavinin başlama zamanlaması ile ilgili olarak da çalışmalar yapılmış ve tedavinin 4 günden daha fazla geciktirilmesi durumunda anlamını yitireceği belirtilmiştir.

Antiviral tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi maksadı ile 2008 de yapılan Cohrane çalışmasında 97 araştırma irdelenmiştir. Bunların arasından kontrollu randomize 5 araştırmada sözü edilen 1787 olgu incelenmiştir. Antiviraller ile plasebo kıyaslamasında antivirallerin etkisinin anlamlı olmadığı, ayrıca tek başına antivirallerin etkilerinin korttikosteroidlerden daha az olduğu gösterilmiştir. Yine aynı Cohrane çalışması kombine tedavinin tek başına kortikosteroidlere göre daha az etkin olduğunu belirlemiş ancak grupların homojen olmaması nedeni ile bu veriye mesafeli durulması belirtilmiştir [46].

Valasiklovirin çalışmalarda etkinliğinin kanıtlanamamasının sebebi, ilacın varicella zoster virüsü üzerinde kısmi inhibitör etki göstermesi [47], virüs çoğalmasının ilacın başlanmasından önce gerçekleşmesi veya sanıldığının aksine Bell Paralizisinin etyolojisinde herpes virüslerinin yer alması olabilir.

Antiviral ajanların kortikosteroidlerle birlikte kullanılmasının tedavi etkinliğini %95-100'e çıkardığı bildirilmiştir [48].

Tedavi süresinin kısa olması ve yan etkilerinin düşük olması nedeni ile özel bir kontrendikasyon bulunmadıkça kortikosteroid tedavisinde ilk 72 saat içinde başlanılmalıdır. Ağır olgularda (HB Grade IV ve üzeri) antiviral tedavi de buna eklenmelidir. Ancak eldeki deliller bu kombinasyonu kuvvetle destekler nitelikte değildir [49].

Gözün korunması

Bell paralizisinin tedavisi sırasında ihmal edilmemesi gereken bir konu da gözün korunmasıdır. Fasiyal paralizi sırasında göz kapağı hareketlerinin kısıtlanmış bulunması korneayı dış ortama sürekli açık ve korumasız bırakır. Bunun ilk bulguları gözde ağrı ve bulanık görmedir.

Göz için gereken önlemleri almak birinci derecede fasiyal paraliziyi tedavi eden KBB hekiminin sorumluluğundadır. Sık aralıklarla göze suni göz yaşı damlatılması korneanın ve dolayısıyla görmenin korunması açısından önemlidir. Genelde göz kapağı hareketlerinin birkaç haftada başlayabileceği dikkate alındığında, burada tarif edilen konservatif yaklaşım yeterli olur.

Ancak uzun süren paralizilerde gözün daha kalıcı yöntemlerle korunmaya alınması gerekir. Lateral tarsorafi ile alt ve üst göz kapaklarının korneayı örtecek biçimde lateralden sütüre edilmesi bir yöntemdir. M. orbicularis oculi hareketleri başladıktan sonra bu sütüre edilen kısım kolaylıkla açılabilir.

Üst göz kapağına altın ağırlık yerleştirmek de alternatif bir yöntemdir. Bu yöntemin postoperatif astigmatizm, pseudoptozis, migrasyon ve ekstruzyon gibi komplikasyonları da vardır.

Diğer tedavi yöntemleri

Bell paralizisinin tedavisinde farklı alternatifler de gündeme gelmiştir. Sodyum dikromoglikatın mast hücre salınımını engelleyerek sinirdeki ödemi azaltabileceği varsayımı ile kullanılması önerilmiştir. Tabii ki bu mantık söz konusu ilacın ancak paralizinin başlangıcından itibaren ilk saatlerde kullanılması ile geçerli olabilir [50].

Fasiyal sinir dekompresyonu:

Glukokortikoid ve antiviral tedavilerin yaratmış olduğu medikal dekompresyonun yeterli olmaması ve sinirdeki lezyonun sürmesi durumunda fasiyal sinirin cerrahi dekompresyonu her zaman gündemde tutulan bir tedavi alternatifidir. Amaçlanan, siniri saran kemik kanalın açılarak sinirin baskıdan kurtarılmasıdır.

Burada en çok tartışılan konu kanalın hangi bölgesinin, ne zaman dekomprese edileceğidir. 1970'li yıllarda sinirin yalnızca mastoid segment ve timpanik segment distal kısmının dekompresyonu yapılmakta idi. Ancak daha önce de belirtildiği gibi sinire olan baskının en fazla genikulat ganglion seviyesinde olduğu artık bilinmektedir. Bu koşulda yalnızca genikulat ganglionun dekompresyonun yeterli olacağı görüşü artık hâkim olmuştur [51].

Transmastoid yaklaşımla yapılacak dekompresyon işlemi, orta kulak ve mastoidi ilgilendiren travmalarda uygulanabilecek bir yöntemdir veya total dekompresyonun bir aşaması olarak gerçekleştirilir. Bu yaklaşım için kullanılabilecek kandmarklar lateral semisirküler kanal, fossa incudis ve digastrik ridge'tir. Eğer amaçlanan genikulat ganglionun dekompresyonu ise buraya transmastoid yaklaşımla ulaşma sınırlı kalır. Transmastoid yaklaşım ile genis bir posterior timpanotomi penceresi açarak ancak sinirin kohlearifom çıkıntı komşuluğuna kadar ulaşılabilir. İnkus da çıkartılır ise birinci dirseğe ulaşmak mümkün olabilir ancak bu her zaman genikulat ganglionun tam bir dekompresyonuna fırsat vermez. Genikulat ganglionun tamamına ya translabirentin ya da orta kafa çukuru yolu ile ulaşmak mümkündür. Orta kafa çukuru yaklaşımı için kritik landmarklar hakkında daha önce bilgi verilmiş idi. Tabii ki translabirentin yol ancak işitmenin olmadığı durumlarda kullanılabilir.

Dekompresyon sırasında siniri saran fallop kanalı 180 derece açı ile kaldırılmalıdır.

Bell paralizilerinde tedavi algortiması 1970'li yıllardan bugüne önemli değişiklik göstermiştir [52]. En çok tartışılan cerrahi tedaviye ne zaman karar verileceğidir. Günümüzde medikal tedavinin daha önce varsayılan cerrahi endikasyonların önemli bir kısmını ortadan kaldırdığını görmekteyiz. Günümüzde artık cerrahi dekompresyona çok daha az başvurulmaktadır. Cerrahi tedavinin zamanlaması açısından göze çarpan iki görüş Ugo Fisch [53] ve Bruce Gantz [54] tarafından ortaya konmuştur. Fisch elektronöronografi testlerine dayanarak yapılan prognostik çalışmalarla, kötü prognozlu total paralizili olguların sinirde dejenerasyon gelişmeden dekomprese edilmesi gerektiğini iddia etmektedir. Bruce Gantz'ın önermiş olduğu algortimaya göre 3-14 günler arasında elektronöronografi ile %90'dan fazla dejenerasyon görülmesi durumuında orta kafa çukuru yolu kullanılarak dekompresyon yapılmalıdır.

Dekompresyon operasyonlarının yapılıp yapılmaması konusu halen tarışılmaktadır. Ancak kişisel görüşüm kötü prognostik göstergelere sahip olgularda sinirin genikulat ganglion seviyesinde dekompresyonunun yapılması gerekliliği yönündedir. Dekompresyon fasiyal paralizide sekel olasılığını azaltmaktadır ve iyileşme seviyesine katkıda bulunmaktadır. Prognoza daha önce tarif edilen yöntemlerle karar verilmelidir. Kanımca EMG bulguları esas gerekçeyi oluşturmalıdır. Üçüncü haftadan itabaren EMG bulgularının total denervasyonu işaret etmesi ve bu bulguların birkaç hafta süre ile sebat etmesi durumunda ilk 1,5 ay içerisinde dekompresyon işlemine karar vermek uygun olur.

Fizik tedavi:

Isı tedavisi, elektroterapi, masaj, yüz egzersizleri ve biyofeedback tedavileri de Bell paralizisi tedavisinde önerilmiştir. Günümüzde elektroterapinin erken tedavide kullanılmaması gerektiğine inanılmaktadır [55].

Fasiyal paralizilerde tercih edilen fizik tedavi yöntemi egzersizlerdir. Fizik egzersizlerin özellikle HB grade IV ve daha ağır paralizilerde sinkinezileri azalttığında dair veriler yayınlanmıştır [56]. Egzersizlerin ayrıca kas atrofisini azalttığı ve engel olduğu konusunda görüş birliği vardır. Ancak Cochrane

çalışmalarında gerek elektroterapi ve gerekse fizik egzersizlerin yararı ve zararı konusunda somut verilere ulaşılamamıştır [57].

Ramsay Hunt Sendromu

Herpes zoster oticus, dış kulak yolu, aurikula ve oral mukozada gelişen küçük herpetik veziküllerle karakterize orta ve iç kulağın viral enfeksiyonudur. Bu bulgulara fasiyal paralizi, vestibülokohlear disfonksiyon (vertigo, işitme kaybı, hiperakuzi ve tinnitus) tad kaybı, kuru ağız ve göz bulguları eklenebilir. Herpes zoster oticus akut periferik fasiyal paralizi ile birlikte olduğu zaman Ramsay Hunt (RH) sendromu olarak adlandırılır. Ramsay Hunt sendromu sıklığı yılda 100000'de 5 olarak bildirilmiştir. Sıklık 60 yaş üstü hastalarda artış göstermektedir [58]. Çocukluk dönemi suçiçeği aşıları hastalığın kontrol altına alınmasında etken olmuştur [59].

Ramsay Hunt sendromu, genikulat ganglionda latent konumda olan varicella-zoster virüsünün reaktivasyonu sonucu ortaya çıkar ve öncelikle 7 ve 8. sinirleri etkiler [60]. Virüsün fasiyal sinirde neden olduğu nörit ve enflamatuar ödem fasiyal paralizinin oluşmasını sağlar. Fasiyal paralizi en ciddi konuma bir hafta içinde ulaşır. Ramsay Hunt sendromunda fasiyal paralizinin prognozu Bell paralizisine göre iki kez daha kötüdür [61].

Hasta anamnezinde ciddi kulak ağrısı, klinik muayenede kulak kepçesi ve oral mukozada küçük vezikülller ve fasiyal paralizi izlenir. Hastalarda eş zamanlı olarak kulak çınlaması, vertigo, nistagmus, kusma gelişebilir.

RH sendromunda viral turulum yalnızca fasiyal sinir ve kohleovestibüler sinirde de sınırla kalmayabilir. Beraberinde sıklık sırasına göre abducens ve son dört kafa çifti de tutulum gösterebilir. Bu koşulda söz konusu sinirlerin fonksiyonlarında da bozukluklar gelişmesi olasıdır [62].

Varicella zoster virüsünün oluşturduğu enflamasyon kan sinir bariyeri permeabiliteslini değştirir. Bu da MRG'de anormal kontrastlanmaya neden olur [63]. Fasiyal paralizide MRG bulguları ile ilgili farklı spekülasyonlar yapılmıştır. Ancak Kim ve ark. [64] yapmış oldukları karşılaştırmalı çalışmalarda MRG bulguları ile 3. hafta da labirentin segment ve genikulat ganglion intaoperatif bulguları arasında anlamlı korelasyon saptamışlardır. Fasiyal sinirin labirentin segmenti ve özellikle bu segmentin proksimal ucu sinirin çapının en dar olduğu kısımlardır. Dolayısıyla bu bölgenin vasküler yapısı da benzer orandadır. Bu koşulda bu alanın MRG kontrastlanması daha da anlamlı kabul edilmelidir.

Fasiyal dekompresyonun zamanlaması ile ilgili tartışmalar sürüp giderken MRG kontrastlanmasının pozitif bir operasyon endikasyonu olabileceği gündeme gelmiştir. Üç boyutlu flair MRG sistemleri kanama veya yüksek içerikli proteinlerin görüntülenebilmesi için geliştirilmiştir. BOS içinde görülen yüksek sinyaller arakanoid kanaması, menenjit veya akut infarkt belirtisi olabilir. En az 3 tesla ile 3-D flair değerlendirme sonucu iç kulak içinde idyopatik ani işitme kaybı, kohlear otoskleroz, kabakulak sağırlığı, labirent fistülü hakkında bilgi almak mümkün olabilmektedir. Ramsay Hunt Sendromunda da anormal kan damarı permeabilite artışını pre ve post kontrast görüntülerle göstermek mümkün olabilmektedir [65].

Varicella zoster virüs antikorlarının serum titrasyonları [66] ve ciltte varicella zoster virüsünü idantifiye etmeye yönelik PCR çalışmaları [67] da tanıya destek olabilir.

Erken tanı tedaviye erken başlanması açısından önemlidir. İlk 72 saatte antiviral tedavinin başlatılması amaçlanmalıdır. Sinir uyarılabilirliğinin kaybolması kötü prognoz bulgusudur.

Tedavi

Ramsay Hunt sendromunun primer tedavisi oral veya intravenöz antiviral ilaç kullanımıdır. Tercih edilen ilaçlar asiklovir (günde 5 kez 800 mg oral olarak); valasiklovir (günde 3 kez 1 gr.), famsiklovir (günde 3 kez 500 mg) ve brivudin (günde tek doz - renal yan etkisi yoktur) dir [68]. Antiviral tedavinin etkinliği viral replikasyonu önlemeye yöneliktir ancak var olan virüsleri eradike edemez.

Amaç döküntülerin ortaya çıkmasından itibaren ilk 72 saatte tedaviye başlamaktır. 7-10 günlük uygulama yeterlidir. Tedavi sırasında hastaların hidrasyonuna dikkat edilmelidir [69]. İlaçların yan etkileri bulantı hissi ve bazen de kusmadır. Uzun süren tedavide böbrek yetmezliği, diyare, dengesizlik, deri döküntüleri, saç dökülmesi gelişebilir.

Varicella zoster, vezikül oluşturmadan da fasiyal paralizi nedeni olabilir ve bu olguların dörtte birinin Bell paralizisi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ancak bu virüsler, Bell paralizisine neden olan virüslere kıyasla antiviral ajanlara karşı daha az hassastırlar. Üstelik Bell paralizisinde kullanılan antiviral ilaç dozlarının Varicella zoster için yeterli olmadığı iddia edilmektedir [70].

Herpes zoster enfeksiyonlarında kortikosteroidler antienflamatuar etkileri nedeni ile önerilmektedir. Ancak kortikosteroidlerin antivirallere ek olarak verilmesinin cilt lezyonları ve ağrıya olumlu etkileri saptanmamıştır. Ayrıca, Ramsay Hunt sendromunda antivirallere adjuvan olarak kortikosteroidlerin eklenmesini destekleyen randomize kontrollu çalışma da yoktur [71].

Cochrane çalışmaları antivirallerin tedavideki etkinliğini kanıtlar nitelikte değildir. Uscategui ve ark. [72] tarafından yapılan cochrane çalışmasında antiviral ajanların Ramsay Hunt sendromunun tedavisinde faydalı etkileri olmadığı anlaşılmıştır. Bu sonuçlar antivirallerin etkisizliğini kanıtlamasa da akıllarda bazı süpheler doğurmuştur.

Temporal kemik travmaları

Künt travmalar

Künt travmalar sonucu gelişen inkomplet fasiyal paralizilerin prognozu iyidir. Bu koşulda mümkün olabildiğince erken steroid tedavisine başlanmalıdır. Travmanın herpes genomlarını aktive ettiği düşüncesi ile tedaviye antiviral ilaçların da eklenmesi görüşü de vardır. 2 haftalık süreçte fonksiyonların %90'dan fazla kötüleşmesi durumunda Fasiyal sinirin dekompresyonu düşünülmelidir. Künt travma sonrası gelişen parsiyel fasiyal paraliziler Bell paralizisi gibi izlenmelidir. İzlem sırasında prognostik testlere göre tedavi planı yapılmalıdır. EMG bulgularının sinir denerevasyonuna işaret etmesi durumunda dekompresyona karar verilebilir.

Temporal kemik fraktürleri:

Temporal kemik fraktürleri kırık hattının piramisi ilgilendirip ilgilendirmemesine göre 2 şekilde sınıflandırılabilir. Kırık hattı temporal kemiğin piramis yüzüne paralel ise longitudinal fraktür olarak değerlendirilir. Ancak bu yüzeye dik olarak gelişen kırıklar transverse kırk olarak bilinirler. Temporal kemiğin künt travmaları tipik olarak pregenikulat alanı ilgilendirir ve süperfisiyal petrozal sinirin de lezyonuna neden olur [73-75].

Temporal kemik kırıklarının aksına göre yapılan sınıflamanın yanısıra, kırık hattının otik kapsülü içine alıp almamasına göre de sınıflama yapılmıştır [76]. Otik kapsülü içine alan kırıkların labirenti içermesi nedeni ile sensorinöral işitme kaybı, BOS otoresi ve fasiyal paraliziye neden olması beklenir. Intrakranyal yaralanmalar ile epidural ve subaraknoid kanamaların da otik kapsülü içine alan kırıklarda ön planda olması beklenir.

Temporal kemiğin içinde barındırdığı yapıların kırıklardan etkilenmemesi mümkün değildir. Intrakranial kompartmanda, tempormandibuler eklemde ve temporal kemiği saran yumuşak dokularda hava görülmesi, kırık hattı izlenmese de temporal kemiğin fraktürünü işaret eder. BT başlangıç olarak en iyi değerlendirme yöntemidir.

Temporal kemik kırıkları sıklık açısından sağ sol ayrımı göstermez. Olguların %10'unda kırık bilateraldir. İşitme olguların %24-81'inde etkilenmiştir. İletim tipi işitme kayıplarının büyük çoğunluğu spontan düzelir. Kalıcı iletim tipi işitme kayıplarının yegâne nedeni ossiküler zincir bütünlüğünün bozulmasıdır. Temporal kemik kırıklarının %7-50'sinde fasiyal sinir lezyonu görülebilir. Paraliziye neden sıklıkla sinirdeki ödem ve sinirin fallop kanalında sıkışmasıdır. MR imcelemesinde fasiyal sinirin boyanmasının birçok nedeni olabilir. Kan damarlarının etkilenmesi, rejenerasyon, fibrosis veya skar teşekkülü bu nedenler arasındadır [77]. Olguların çoğunluğu geç başlayan, inkomplet ve geçici paralizilerdir. Ani başlangıçlı paralizilerin prognozu kötüdür ve cerrahi öncelikle düşünülmelidir. Çocuklarda fasiyal sinir travmalardan erişkinlere kıyasla daha az etkilenir [78].

Yaralanmanın değerlendirilmesi

Hastanın klinik durumunun elverdiği ilk fırsatta fasiyal sinir ve temporal kemiğin tam değerlendirilmesi yapılmalıdır. Öncelikle fasiyal sinirdeki lezyonun derecesi saptanmalıdır. Ardından dış kulak yolunun dikkatli muayenesi ve orta-iç kulak fonksiyonları değerlendirilmelidir. Dış kulak yolunda hematom, dış kulak yolu cildi ve kulak zarında laserasyon, orta kulakta hematom, dengesizlik ve baş dönmesi, burun

ve kulaktan BOS sızıntısı karşılaşılabilecek bulgulardır. Diyapozon testleri ve oyolojik değerlendirme ile hastanın işitme eşikleri saptanmalıdır. Yüksek rezolusyonlu BT ile kırık hattı aranmalı ve kırığın temporal kemiğin hangi yapılarını ilgilendirdiği araştırılmalıdır.

Temporal kemik travmalarında gelişen fasiyal sinir lezyonu

Travma ile eş zamanlı gelişen paralizilerde sinirin tam laserasyonu veya kontuzyonu akla gelmelidir. Gecikmiş paralizilerde ise arteryel spazm veya trombüs teşekkülü veya yumuşak doku ödeminin neden olduğu eksternal kompresyon neden olabilir. En sık karşılaşılan lezyon, sinir dokusunda kanama ve ödeme bağlı şişmedir. Genelde bu lezyon fasiyal sinirde gecikmiş paralizi nedyeeni olur. Olguların büyük kısmında prognoz tam iyileşme ile sonuçlanır.

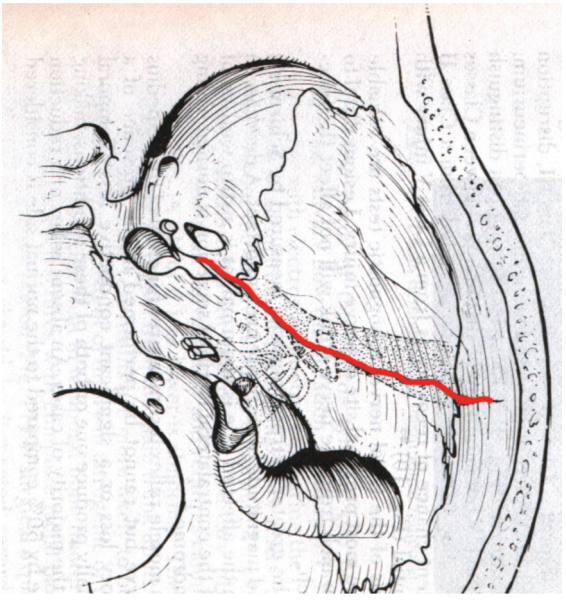
Keskin kemik fragmanlarının fasiyal sinire batarak lezyon oluşturmasına ikinci sıklıkla rastlanır. Bu durumda fasiyal sinirin bütünlüğü bozulmuş olabilir. Aksonoplazmik süreç bozulur ve sinirin distalinde iskemi gelişir. Bu lezyon sinirde travma ile eş zamanlı total veya parsiyel fasiyal paralizi oluşturur. Bu durumda fasiyal sinire batan kemik fragmanının çıkartılması gerekir. Aksi takdirde uzun dönemde gelişen fibrosis fasiyal paralizinin kalıcı olmasına neden olur. Üçüncü olarak da sinir kesisi söz konusudur. Sinir kesileri ani gelişen total paralizi ile kendisini gösterir. Sinir kesisi kısmi veya tam olabilir.

Sinirde gelişen lezyon açısından nöropraksi genelde kompresyon sonucu gelişir. Myelin kılıfında hasar vardır ancak aksonlar sağlamdır. Olguların çoğu tamamen iyileşir. Aksonların zedelendiği ancak sinir kılıfının sağlam olduğu durumlar axonotmesis olarak tanımlanır ve bu olgularda 7 gün içinde Wallerian dejenerasyonu gelişir. Nörotmesis ise total sinir kesisi olarak bilinir [79].

Klinik açıdan bakıldığında longitudinal kırıklı total fasiyal paralizili olguların büyük bir kısmında spontan sinir iyileşmesi HB Grade III ile sonlanır.

Longitudinal temporal kemik kırıkları

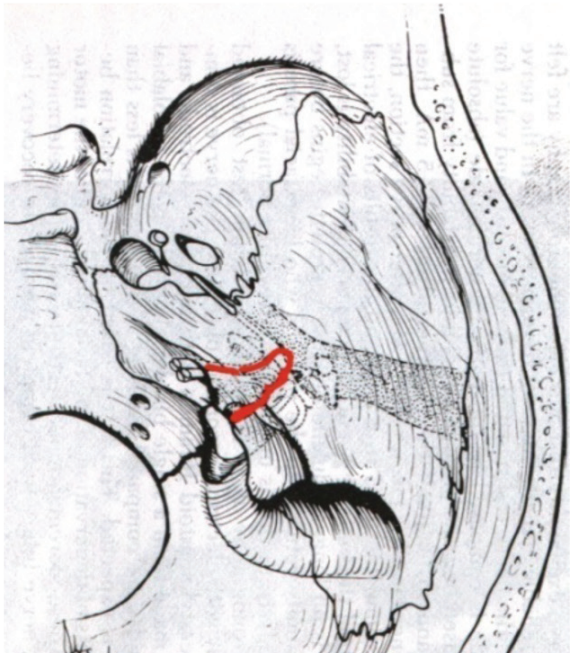
Dış kulak yolu üst duvarı boyunca ilerler, orta kulağı aşarak tuba östaki ve karotid kanalı çaprazlar. Dolayısıyla sıklıkla kulak zarında laserasyon vardır ve kemikçik zinciri bütünlüğü bozulmuştur. Hastada iletim tipi işitme kaybı ve dış kulak yolundan kanama vardır. BOS otoresi de buna eklenebilir. Fasiyal paralizi nedeni genelde genikulat ganglion düzeyindeki lezyondur. Kemikçik zincirinde kopma sonucu yer değiştiren inkus da fasiyal sinire baskı yapabilir. Longitudinal kırıklar temporal kemik fraktürlerinin %80'ini oluşturur. Ancak kırık hattının genelde fasiyal sinir seyrine paralellik göstermesi nedeni ile longitudinal kırıkların sadece %20'sinde fasiyal paralizi görülür [80].



Şekil 9. Longitudinal kırık hattı.

Transverse kırıklar

Genelde oksipital alana yönelik künt travmalar sonucu gelişir. Transverse kırıklar posterior petröz yüzeye dik açı oluşturur ve foramen magnum ile foramen ovale arası seyir gösterirler. Sıklıkla otik kapsülü çaprazlarlar ve fallop kanalını da kestiklerinden fasiyal paralizi bu kırıklarda sıklıkla oluşur. Transverse kırıklar temporal kemik fraktürlerinin %20'sini oluşturur ancak bu kırıkların %50'sinde fasiyal paralizi gelişir. Transverse kırıkların temporal kemik aksına dik olması sebebi ile kırık hattı daima labirenti içine alır. Dolayısıyla bu hastalarda sensorinöral işitme kaybı ve erken dönemde (kompensasyom mekanizmaları gelişinceye kadar) ciddi rotatuar baş dönmesi gelişir. Kulak zarı sıklıkla intakt kalmıştır.



Şekil 10. Transverse kırık hattı.

Silah yaralanmaları

Gelişen dünyada suç oranlarının artması ve terörizm temporal kemiğe yönelik silah yaralanma sıklığını da arttırmıştır. Temporal kemiğe yönelik penetran yaralanmalarla diğer (özellikle son dört) kafa çiftinin de yaralanması söz konusu olabilmektedir. BOS otoreleri de bu tip yaralanmaların sıklıkla ayrılmaz bir parçası olmaktadır. Temporal kemiğe yönelik ateşli silah yaralanmalarının bir açıdan önemi kemikte çok küçük fragmanların oluşmasına yol açmasıdır. Yaralanmanın beraberinde olan yanık ve ardından gelişecek drenaj sorunlarına dikkat etmek gerekmektedir. Küçük kemik kıymıkları postoperatif dönemde enfeksiyon potansiyeli oluştururlar. Bu nedenle fasiyal sinir dekompresyonu sonrası gelişebilecek enfeksiyonun kontrol altına alınabilmesi için açık cerrahi teknik tercih edilmelidir. Kavitenin operasyon bitiminde yağ dokusu ile oblitere edilmesini öneren yazarlar da vardır.

Özellikle kablo greft kullanılan olgularda açık kavitede greftin stabilizasyonunu sağlamak daha güçtür ve ortam enfeksiyonlara karşı daha açıktır. Bu da rekonstrüktif girişimin başarısını gölgeler. Bazı durumlarda fasial sinirin uçları isaretlenerek kavitenin bir süre sekonder iyileşmeye bırakılmasından sonra sinir onarımı tercih edilebilir.

Siniri ve traseyi değerlendirmek iyi bir bilgisayarlı tomografi ile mümkündür. Bu şekilde kurşun çekirdeğinin yerini veküçük fragmanları da görmek mümkün olur. Özellikle silah yaralanmalarında yalnızca kurşun trasesi ve çekirdeği komşuluğundaki alanların değil tüm fasiyal sinirin dekompresyonu önerilmektedir. Labirentin sert kemik yapı ile sarılı olması nedeni ile genelde kurşun çekirdeği temporal kemik içinde trase değiştirerek havalı hücrelerde kalır. Silah yaralanmaları sonucu gelişen fasiyal paralizilerin tedavisi ile elde edilebilecek en iyi sonuç HB grade 4 veya daha kötüsüdür. Bu sonuç diğer travmatik fasiyal paralizilerde elde edilenden daha kötüdür [81].

İyatrojenik yaralanmalar

İstenmedik biçimde gelişen iyatrojenik fasiyal paraliziler hem hasta ve hem de hekimi için travmatikdir. Bu koşulda hastanın hekimi o aşamada duygusal davranmamalı, objektif değerlendirme yapacak ve hastaya optimal tedavi koşullarını sunacak ikinci bir kişiden yardım istemelidir.
İyatrojenik gelişen fasiyal paralizilerin bir kısmının lokal anestezik maddenin bloğuna bağlı olması büyük bir şanstır. Anestezik maddenin stilomastoid sütür boyunca ilerlemesi sonucu fasiyal sinirde blok gelişebilir. Beklenmedik bir fasiyal paralizi durumunda yeni bir karar vermeden önce birkaç saat beklemekte yarar vardır. Lidokaine bağlı blokların bir saat içinde markain'e bağlı paralizilerin ise biraz daha uzun bir zaman içinde düzelmesi beklenir. Bu süre içinde fasiyal paralizi çözülmüyor ise sinirin eksplorasyonu gerekir.

Kulak cerrahisini takiben geç dönemde gelişen fasiyal paralizi sinirin kompresyonuna bağlıdır. Bu genelde fasiyal kanala yönelik penetran olmayan (künt) bir travmaya bağlıdır. Genellikle lezyon timpanik segment seviyesindedir. Ayrıca turun neden olduğu sekonder ısı da sinir hasarına neden olabilir. Sıklıkla herhangibir başka girişim gerektirmeden tam olarak iyileşir. Ancak ağır seyreden olgularda kortikosteroidlerden yararlanılmalıdır. Virüs genomlarının aktivasyonu olasılığına karşı asiklovir de tedaviye eklenebilir.

Fasiyal sinirin eksplorasyonu sırasında sinire yönelik hasarın boyutu sinirin 1/3'ünden daha küçük ise herhangibir işlem yapmaya gerek olmaz. Ancak bundan daha büyük lezyon varlığında sinirin hasarlı olan kısmı rezeke edilir ve anastomoz teknikleri uygulanır.

Kulak cerrahisini takiben fasiyal sinir lezyonu gelişen durumlarda yapılması gereken otolojik cerrahi deneyimi olan bir meslektaşın davet edilmesidir. Primer cerrahın tek başına çözüme çabalaması; eksplorasyon sürecinde veya bekleme döneminde sinirin daha fazla hasarlanmasına sebep olabilir. Aradan zaman geçtikten sonra yapılan eksplorasyonlar fibrosis ve granulasyon dolusu gelişimi nedeni ile daha da zor olur ve prognozu da olumsuz etkiler.

Fasiyal sinirin risk altında olduğu otolojik ve nörotolojik girişimler

Stapedektomi

Stapedektomi sırasında fasiyal sinir zedelenme riski düşüktür.

Fasiyal sinirin timpanik segmentinde Fallop kanalının sıklıkla dehisans gösterdiği hatırlanmalıdır. Fasiyal sinir injürisi mekanik travma veya lazer travması sonucu gelişebilir. Lazer cerrahisi sırasında lazer probunun ucunda toplanan kömürleşmiş doku ısıyı tutarak işlem sırasında fasiyal siniri zarar verebilir. Bu nedenle özellikle sinirin çıplak olduğu durumlarda lazer kullanılmakta ise sinirin üzerine serum fizyolojik ile ıslatılmış spongostan konarak siniri ısıdan korumak gerekir.

Mastoidektomi ve orta kulak cerrahisi

Kulak cerrahisi sırasında fasiyal sinirin tanınma noktalarından birisi timpanik segmentin proksimalidir. Bu nokta genikulat ganglion ile kohleariform çıkıntı arasındaki bölgedir. Daha sonra sinirin piramidal dirsek ve stilomastoid foramene doğru izlenmesi önerilir. Sinir ayrıca oval pencere komşuluğunda kolaylıkla tanınabilir. Özellikle granülasyon dokusunun yoğun olarak orta kulağı doldurduğu durumlarda fasiyal sinir kanalı da dehissans göstermekte ise sinirin zedelenme olasılığı yüksek olur.

İyatrojenik fasiyal paralizi nedeni ile yapılan eksplorasyonlarda edinilen gözlenen ortak noktalar mastoidektominin dar alanda yapılması, tegmen in yeterince eksplore edilmemesi, duraya zarar verebilirim korkusu ile tegmen seviyesinin çok altında çalışılmasıdır. Posterior timpanotomi yapılırken turun şaftının tabana (fasiyal sinirin ikinci dirseği) sürtünmesi ile doğrudan travma veya oluşan ısı nedeni ile sinir hasarı oluşabilir. Fasiyal siniri mastoidektomi sırasında tanımak gerekir. En kolay landmark lateral semisirküler kanal komşuluğundaki ikinci dirsek seviyesidir. Eğer bu alan granulasyon dokusu ile sarılı ise veya ulaşılamıyor ise o takdirde digastrik ridge ikinci anatomik landmark olarak kullanılabilir.

Kolesteatomu epitimpanum ve supratubal resesten temizlerken genikulat ganglion ve fasiyal sinirin proksimal timpanik segmenti risk altındadır [82]. Bu alanda tensor timpani kasının çıktığı nokta olan kohleariform çıkıntı çok değerli bir landmarktır. Fasiyal sinir kohleariform çıkıntının hemen üzerinden geçer. Piramidal dirsek de fasiyal sinirin zedelenmesine açık bir diğer alandır. Horizontal semisirküler kanalın hemen altındadır ve mastoidde stilomastoid foramene doğru ilerler. Fasiyal siniri besleyen damar burada uyarıcı olabilir [83].



Şekil 11. Mastoidektomi sırasında oluşturulan fasiya sinir yaralanması.

Fasiyal sinir inen segmentinde de zedelenebilir. Sinirin vertikal segmentindeki seyri sırasında stilomastoid foramene yaklaştıkça timpanik halkanın lateraline seyir gösterebileceği unutulmamalıdır [84]. Özellikle kanal plastiği yaparken bu ilişkiyi unutmamak gerekir.

Atrezi cerrahisi

Atrezi cerrahisinde fasiyal sinir yaralanma riski aslında korkulduğundan daha düşüktür. Bunun nedeni cerrahinin fasiyal sinirin anormal seyrine önceden hazırlıklı olması, bu tip ameliyatların daha ziyade

deneyimli cerrahlar tarafından yaopılıyor olması ve ikinci dirsek ve sonrasında fasiyal sinir seyrinin genelde sabit olmasından kaynaklanır.

Endolenfatik kese cerrahisi

Endolenfatik kese ve kanalın tam açılabilmesi için fasiyal kanalın derinliğine doğru retrofasiyal hücrelerin turlanması gerekir. Bu işlem sırasında turun lateral kenarının fasiyal siniri zedelememesine dikkat edilmelidir (Şekil 11).



Şekil 12. Fasiyal sinir endolenfatik kese ilişkisi.

Transmastoid labirentektomi

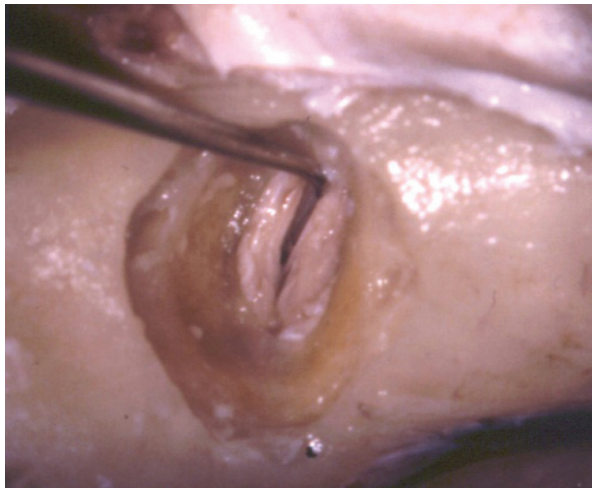
Özellikle semisirküler kanalların ampuller uçlarının turlanması sırasında fasiyal sinir risk altındadır. Vestibül açılırken turun şaftına dikkat etmek gerekir. Turun şaftı bu işlem sırasında farkında olmadan sinirin ikinci dirseğine posteromedialden temas edebilir.

Translabirentin yaklaşım

Fundus seviyesinde ve serebellopontin açı seviyesinde fasiyal siniri zedelememeye dikkat etmek gerekir. Fasiyal sinir çapının fundus düzeyinde 1 mm'nin altında olduğu hatırlanırsa, siniri bu seviyede koruyabilmenin yöntemlerinden birisi de turlama süreci tamamlanıncaya kadar iç kulak yolu durasının açılmamasıdır.

Orta kafa çukuru yaklaşımı

Özellikle pregenikulat alan fasiyal sinirin en fazla risk altında olduğu bölgedir. Meatal foramen düzeyinde fasiyal sinirin hemen önünde kohleanın bazal kıvrımı ve hemen arkasında ise superior semisirküler kanal ampullası bulunur. Tüm bu yapılar 4 mm'lik mesafe içindedir. Bu seviyede fasiyal sinir diseksiyonu sırasında iç kulak yapılarına zarar vermek çok kolaydır. Orta kafa çukuru girişimlerinde fasiyal sinirin tanınmasına yardım eden oluşumlar eminentia arculata ve n. petrosusus superficialis major'dur. N. petrosus superfcsiyalis major fasiyal sinire bizi sıklıkla ulaştıran oluşumdur.



Şekil 13. Orta kafa çukuru - Fasiyal sinir superior vestibüler sinir ilişkisi.

Retrosigmoid yaklaşım

Özellikle serebellar retraksiyon, tümör diseksiyonu ve mikrovasküler dekompresyon sırasında fasiyal sinir risk altındadır. Fasiyal sinirin internal akustik kanalın porus ve fundus seviyelerindeki lokalizasyonu aynı değildir. Sinir, beyin sapına yaklaştıkça anteroinferior bir pozisyon alır.

Retrosigmoid yaklaşımda fasiyal ve işitme sinirlerini korumak amacıyla porusun genişletilmesi sırasında serebellopontin açının korunması önerilir [85].

Fasiyal sinir anomalileri

Fasiyal sinirin gelişimsel anomalileri kulak cerrahisinde fasiyal sinirin zedelenmesini kolaylaştırır. Temporal kemiğin tüm kesitlerinde anomali olabilir. Fallop kanalının konjenital kemik dehissansları ola-

bilir, fasiyal sinir anormal seyir gösterebilir veya korda timpani anomalileri olabilir. Persistan stapedial arter veya ven sinire eşlik edebilir.

Timpanik segmentte dehissansların büyük çoğunluğu oval pencere komşuluğunda kanalın lateral, inferior veya medialinde bulunur. Bu arada sinir protrüzyon gösterebilir ve bu durumda oval pencereyi örtebilir.

Fasiyal sinirin seyir anomalileri arasında sinirin horizontal kanal superiorundan seyretmesi, oval pencere üzerinde kruraların arasında geçmesi sayılabilir. Ayrıca sinir oval ve yuvarlak pencereler arasında veya doğrudan promontoriumda da seyir gösterebilir. Mastoid segment seviyesindeki seyir anomalileri arasında sinirin posterior lateral deplasmanı, bifurkasyonu veya trifurkasyonu sayılabilir [86].

Fasiyal sinir monitorizasyonu

Kulak cerrahisi sırasında fasiyal sinirin monitörize edilmesi sinirin korunmasına yardımcı olur. Monitorizasyondan amaçlanan fasiyal sinire yaklaşıldığı zaman sistemin sinyal vererek cerrahı uyarması yoluyla fasiyal sinir üzerinde yapılan işlemler sırasında (kolesteatom veya tümör disseksiyonu) işlemi güvenli kılmak ve operasyon sonrasında sinirin bütünlüğünü kontrol etmektir.

İki farklı tip fasiyal sinir monitorizasyon sistemi vardır. Adele kontraksiyonlarının oluşturduğu elektriksel aktiviteyi yüzeyel elektrodlarla algılayan sistem Silverstein [87] tarafından tasarlanmıştır. Yanağa yerleştirilen bir sensor vasıtası ile hareketleri algılar. Diğer sistem ise doğrudan EMG dalgalarını algılayarak çalışır. Orbicularis oculi ve oris kaslarına yerleştirilen iğne elektrodları doğrudan nöromuskuler kavşaktaki elektrik potansiyellerini algılar ve bunu hem görsel ve hem de sesle uyarı verecek biçimde monitöre aktarır. EMG bazlı sistemler daha güvenilirdir ve tercih edilmektedirler.

Her iki monitörizasyon sisteminde de uyarıcı elektrodlar kullanılabilmektedir. Bu elektrodlar ya doğrudan siniri uyarmak için ya da pik veya tur gibi cerrahi enstrumanlara tespit edilerek sinire yaklaşıldığında elektriksel uyaran vererek siniri ve dolayısıyla cerrahı uyarmak için kullanılırlar.

Fasiyal sinir monitörizasyonunun özellikle nörotolojik cerrahide mutlaka kullanılması önerilmektedir. Ayrıca revizyon mastoid cerrahisinde de kullanılması uygun olur. Orta kulak cerrahisinde sistemin kullanılması cerrahın tercihine bırakılmakla beraber özellikle asistan eğitimi sırasında da kullanılması tercih edilebilir.

Normalde çıplak fasiyal sinirin 0.1 miliamper veya daha düşük uyaranla uyarılması beklenir. Siniri uyarırken akımın sürekli olması sinirde yorgunluk uyandırır ve ardından da parezi geliştirebilir. Bu nedenle uyaranı kesikli akımlar şeklinde düzenlemek önemlidir [88].

Cerrahi sırasında dikkat edilmesi gereken önemli bir konu hastanın anestezi seviyesidir. Anestezi indüksiyonu sırasında ve gerektiğinde cerrahi sırasında verilen adele gevşetici ilaçlar nöromuskuler kavşakta farmakolojik blok oluştururlar. Bu sırada da elektriksel stimulasyona yanıt alınamaz. Sinir mekanik travmaya uğrarsa da yanıt alınamaz ve sadece monitörizasyon desteğine güvenilmiş ise, sinir zedelendiği halde cerrah bunun farkında olmayabilir. Bu nedenle monitör kullanılrken hastanın adele gevşetici ilaçları yıktığından ve nöromuskuler kavşakta bir blok kalmadığından emin olunmalıdır. Bu maksatla anestezi uzmanlarından ulnar siniri uyararak bilgi vermeleri konusunda yardım istenebilir.

Yalnızca fasiyal sinir monitorizasyonuna güvenerek kulak cerrahisi yapmak çok sakıncalıdır. Fasiyal sinir monitörizasyonu hiçbir zaman ameliyatı yapan kişinin anatomi bilgisinin yerine geçemez. Başarılı ve komplikasyonsuz bir cerrahi için herşeyden önce derin ve üç boyutlu cerrahi anatominin bilinmesi gerekir. Fasiyal sinir monitorizasyonu iyi bir yardımcıdır ancak kötü bir patrondur.

Ekstratemporal fasiyal sinir yaralanmaları

Künt veya kesici travmalarla gelişebilir. Diğer fasiyal yaralanmalara kıyasla daha hafif lezyon oluşturur. Tedavilerinden de daha iyi sonuç alınır. Hastanın detaylı değerlendirilmesi ile sinir lezyonunun seviyesi konusunda karar verilmelidir. Yaralanan alanın proksimalinde yapılacak sinir stimulasyonu ile lezyonun derecesi hakkında da bilgi sahibi olunabilir. Tedavi doğrudan sinir onarımına yöneliktir.

Sinirin intratemporal ve ekstratemporal travmalarla oluşan lezyonlarını karşılaştıran bir araştırma [89]

intratemporal travma sonrası gelişen sinir iyileşmesinin daha geç olduğunu ortaya koymuştur. Aynı zamanda sinkinezi oluşumunun da intratemporal lezyonlarda daha fazla olduğu belirtilmiştir. Özellikle baskı altında bulunan alanda sinir rejenerasyonunun güçlüğü iyileşmenin de gecikmesine etki eden bir faktördür.

Fasiyal sinir yaralanmalarının tedavisi:

Sinire yönelik operasyonun zamanlaması önem taşır. Travma ile eş zamanlı total paralizileri en kısa zamanda eksplore etmek gerekir. Ancak yetersiz iyileşmiş veya sonradan total hale gelmiş parsiyel paralizili olguların da en geç 6-12 ay içinde ameliyat edilmeleri önerilir.

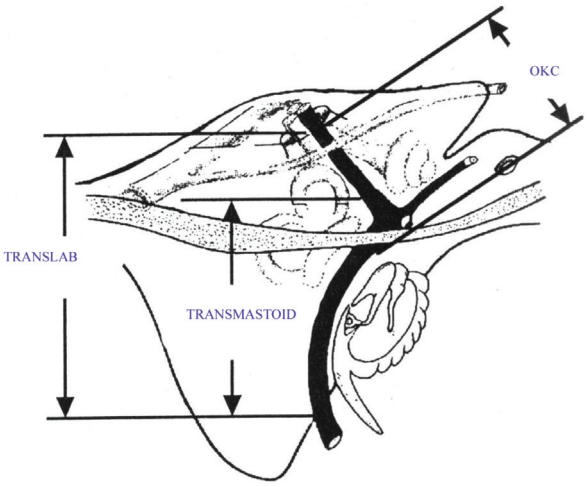
Kanalın en dar yerinin proksimal labirentin kısmı olduğu bilinmektedir. Dolayısıyla bu alanın dekomprese edilmesi önemlidir. İşitmenin normal olduğu durumlarda bu alana ancak orta kafa çukuru yolu kullanılarak ulaşılabilir. İşitmenin olmadığı durumlarda ise translabirentin yol kullanılabilir [90].

Fasiyal sinirin bütünlüğünün bozulması durumunda onarım yapılmalıdır. Amaç proksimal ve distal uçların tam olarak karşı karşıya getirilmesidir. Uygulanacak teknik fasiyal sinirdeki doku kaybının derecesine göre belirlenir. Zedelenmiş olan fasiyal sinire yaklaşımda, sinirdeki harabiyet derecesi önemlidir. Sinir lezyonu %50'nin altında ise intakt kalmış olan liflerin korunması gerekir. Lezyon %50'nin üzerinde ise sinirdeki kesinin tamamlanması ve ardından anastomoz tekniklerinin kullanılması gerekir [91].

Cerrahi yaklaşımlar

Cerrahi teknik seçiminde en önemli faktör hastanın işitmesidir. Künt travmaların öncelikle sinirin pregenikulat segmentini etkilediği artık bilinmektedir. Bu alanın eksplorasyonu işitme açısından kritik önem taşır. Çünkü bu alana transmastoid yaklaşımla ancak labirenti aşarak ulaşmak mümkündür. Ancak bu da hastanın işitmesinin olmadığı koşulda uygulanabilecek bir yöntemdir. Hastanın işitmesini koruyarak bu alana ulaşmak yalnızca orta kafa çukuru yolu ile mümkündür.

İşitmenin olmadığı durumlarda uygulanacak yaklaşım transkohlear - translabirenter yaklaşımdır. Bu yöntemle semisirküler kanallar (özellikle lateral ve superior), vestibül ve kohleanın bir kısmı turlanarak fasiyal sinirin fundus seviyesine kadar olan tüm kısımları eksplore edilmiş olur. Transmastoid yol ile labirent yapılarına dokunulmadan ulaşılabilecek en proksimal nokta inkus korunduğunda kohleariform çıkıntı düzeyi, inkus çıkartılarak ise labirentin segmentin distal ucu, yani birinci dirsek seviyesidir.



Şekil 14. Fasiyal sinire cerrahi yaklaşımları gösteren şematik resim.

İşitmenin iyi olduğu koşullarda temporal kemik kraniotomisini takiben temporal lob özel ekartörler vasıtası ile mediale ekarte edilir. Cerrahi sınır önde medial meningeal arter; arkada superior semisirküler kanalın çıkıntısı olan eminentia arkuata ve mastoid tegmen olacak biçimde hazırlanır. İç kulak yolu kanalının tümü eksplore edilecek ise, elevasyonun medial sınırı superior petrozal sinüs olmalıdır (Şekil 14).

Cerrrahi eksplorasyon sonrası fasiyal sinire yapılacak olan müdahele, sinirdeki lezyonun durumuna göre farklılık gösterir. Sinir lezyonu bir fragmanın batması sonrası gelişmiş ise ve sinir kılıfının bütünlüğü bozulmamış ise fragman parçası çıkartılır ve sinir iyileşmeye bırakılır. Bu şekilde sinirdeki ödem ve şişlik zaten yapılmış olan dekompresyon işlemi ile tedavi edilmiş olur. Sinir kılıfının insizyonu ile fazladan rahatlık sağlanması konusundaki görüşler farklıdır.

Sinir lezyonu %50 veya daha fazla ise sinir kesisi tamamlanır ve anastomoz teknikleri kullanılır.

Anastomoz teknikleri:

Anastomoz için sütür veya doku yapıştırıcılar kulla-

nılabilir. Sütür materyali olarak tercih edilmesi gereken 8-0 veya daha ince monoflaman materyallerdir. Doku yapıştırıcıları yalnızca temporal kemik içi ve serebellopontin köşe onarımlarında kullanılmalıdır. İnternal akustik kanalda ve intrakraniyal segmentte sinirin epineriumunun olmaması nedeni ile sinire bu düzeyde sütür atmak mümkün değildir. Dolayısıyla doku yapıştırıcılar tercih edilmelidir. Sinir temporal kemiği terkettikten sonra yapılacak anastomozun sütür ile stabilize edilmesi gereklidir. Anastomoz uçlarının tesbitinden sonra sinir ven veya fasia ile sarılabilir.

Özellikle penetran yaralanmaların oluşturduğu sinir lezyonlarının tedavisinde travmatik alanın yara temizliği ve bekleme süresi önemlidir. Bölge temiz ise sinir onarımını takiben cilt kapatılabilir. Ancak alan kontamine ise ve açık yara mevcut ise bu durumda sinir uçlarının bulunarak ince sütürlerle işaretlenmesi ve ardından yaranın açık bırakılarak antibakteriyel tedavisinin ve sekonder temizliğinin yapılması gerekir. Rezidüel kontaminasyon ihtimali ortadan kaldırıldıktan sonra sinir onarımı yapılmalıdır. Bu esnada granulasyon dokusu temizlenmeli, fasiyal sinirin kesik uçları yeniden tazelenmelidir.

Uç-uca anastomoz fasiyal sinirin kesilmiş olduğu durumlarda ve sinirde gerginlik yaratmadan onarım yapılmalıdır. Gerginlik durumunda iyileşme alnına fibrosis hâkim olur ve innerve sinir lifi sayısı azalır. Bu koşulda siniri rahatlatmak için fallop kanalının tamamı açılarak re-routing yapılabilir. Bu şekilde 1 cm'e kadar bir mesafe kazanmak mümkündür [92]. Bu koşulda anastomozun tam yapılabilmesi için dış kulak yolu arka duvarının da indirilmesi gerekebilir. Böylelikle iyi bir görüş ve ardından da yeterince koruma oluşturulabilir. Re-routing işleminin özellikle sinirin proksimal yarısında yapılması tercih edilmelidir. Anastomoz alanın hazırlığı sürecinde sinirin kesi uçlarının çok keskin bir bıçak ile kesilerek tazelenmesi gerekir [93]. Ardından 8-0 veya daha ince monoflaman sütür materyeli ile epinerium birbirine dikilmelidir [94].

Daha büyük defektlerde ise serbest sinir greftleri kullanılmalıdır.

Kablo greft sinir defektinin uzun olması durumunda tercih edilmelidir. Kablo greft kulllanılacak olan olgularda sinirin proksimal ucunun iyi hazırlanması gerekir. En sık kullanılan greftler N. auricularis major ve N. Suralistir [95].

N. auricularis major mastoid apeks ile angulus mandibula arasındaki çizgiyi ortalar. Sinir sternokleidomastoid adelesinin orta seviyesinde adelenin posterior kenarından yüzeyelleşir. Bu landmarklar kullanılarak yeterince sinir grefti elde etmek mümkün olur.

Uzun defektler için sural sinir tercih edilmelidir. Sural sinirin çapı fasiyal sinire çok uygun olmasına karşın yeri nedeni ile ikinci derecede tercih edilir. Sural sinirin bulunması kolaydır. Lateral malleolun hemen arkasından bacağın lateralinde seyreder. Minor safen vene paralel ilerler. Lateral malleolun hemen arkasında, yapılacak insizyonla bulunur. Sural sinirden 35 santimetreye kadar greft temin edilebilir. Sural sinir kullanımında önemli bir özellik sinirin proksimal ucunun fasiyal sinirin distaldeki ucuna dikilmesidir. Böylelikle sinir liflerinin düzgün kanalda rejenarsyonu mümkün olacaktır [96].

Hipoglosso-fasiyal anastomoz: Fasiyal sinirin diğer kraniyal sinirlerle anastomozunun yapılarak kaslara hareket kazandırılması maksadı ile uzun zamandır kullanılan bir yöntemdir. Fasiyal sinirin proksimal ucuna ulaşmak mümkün değilse, bu durumda diğer kafa çiftleri ile anastomozu gerekir. Hipoglossal sinirin güçlü olması ve kolay bir eğitimle yüze mimik hareketlerini kazandırması açısından tercih edilir [97]. Hipoglossal sinirin kortikal uzantıları fasiyal sinirinkine benzerlik gösterir. Anastomoz ya hipogloassal sinirde tam kesi oluşturarak uç-uca yapılır veya fasiyal sinir hipoglossal sinire yandan sütüre edilebilir [98].

Hipoglossal sinir ile uç-uca anastomoz durumunda dilde bir miktar atrofi gelişir. Buna karşılık fasiyal sinire gönderilen uyarılar daha güçlü olur [99]. Dildeki atrofi kolay tolere edilebilir bir durumdur. Ancak multiple kraniyonöropati varlığında kullanılmamalıdır. 1979 yılında Conley ve Baker [100] 7-12 hipogloss-fasiyal anastomozu tekniklerini tarif ettiler ve işlem sonrası olgularının %22'sinde lingual atofinin minimal olduğunu; %53'ünde ise orta derecede olduğunu belirttiler.

Hipoglossal sinirin üst kısmındaki lifler ansa servikaleye lif vermezler ve ağırlıklı olarak dil hareketini sağlarlar. Bu lifler güçlü kontraksiyon sağlarlar ve dolayısıyla denerve fasiyal sinir için yeterli güç sağlarlar. Dolayısıyla yalnızca hipoglossal sinirin bu üst kısmındaki %40 oranındaki liflerin kullanılması dola-

yısıyla fasiyal siniri için iyi bir opsiyon olarak kabul edilebilir ve liflerin kısmen kullanılması dilde atrıofi yaratmaz. Bu bağlamda Terzis [101] 1984 yılında parsiyel hipoglossal sinir transferinden söz etmiştir. Burada amaçlanan kullanılan motor sinirin güçlü kontraksiyon etkisinden yararlanmak ve buna karşılık geride kalan liflerin sinirin kendisine ait önemli bir defisit yaratmamasını sağlamaktır.

Hipoglossal sinire digastrik adelenin arka karnının hemen altından ulaşmak mümkündür. Hyoidin posterior boynuzunun hemen üstünden geçerek üst boyunu çaprazlar. Eksternal karotid arterin lateralinde seyreder [102]. Sinirin tanınmasını takiben mastoid apeks seviyesine yaklaşacak seviyede serbestleştirilmesi gerekir. Takiben fasiyal sinir stilomastoid foramenden çıktığı seviyede idantifiye edilerek kesilir ve distal uç bir miktar aşağıya doğru çekilerek hipoglossal sinir ile karşı karşıya getirilir.

N. accessorius ile anastomoz

Hipoglossal sinirin yanısıra aksesuar sinirin de anastomoz için kullanılması gündeme gelmiştir. Onikinci sinir oligofasiküler bir yapıya sahiptir ve mikroskop yardımı ile longitudinal düzlemde kolonlara ayrılabilir. Böylelikle sinirin sternokleidomastoid adeleyi innerve eden dalının %40'ı ayrılarak fasiyal sinirle anastomuzu yapılır. Bu şekilde atrofi ve omuz hareketlerinde kısıtlama görülmez.

Aksesuar sinir juguler foramenden çıktıktan sonra internal ve lateral dallarına ayrılır. Lateral dalı SKM adelesini innerve eden motor daldır. Sinir SKM adelesinin lateral kenarında 4. servikal vertebra seviyesinde idantifiye edilir. Chuang'a göre [103] bu sinirin 1500-1700 arasında myelinli aksonu vardır.

N. accessorius ile anastomoz özellikle Mobius olgularında tercih edilmelidir.

Alternatif cerrahi yaklaşımlar

Wallerian dejenerasyonunu takiben fasiyal innervasyonun 12-18 ayda tamamlanması beklenir. Ancak ağır lezyonlarda ve sinir bütünlüğünün tamamen bozulmuş olduğu durumlarda bu sürenin sonunda reinnervasyon adına bir beklenti kalmaz. Bundan sonra artık rekonstruktif yaklaşımlara ihtiyaç olacaktır. Bunun yanısıra kasların atrofisi de önemli bir faktördür. Sinirlerin yarattığı elektrikesel aktivite ile beslenmeyen kaslarda atrofi gelişir. İki yıldan uzun süredir var olan fasiyal paralizilerde sinirin rejenerasyonuna yönelik beklentiler azaldığından hastalara dinamik ve statik operasyonlar uygulanabilir.

Fasial sinire doğrudan motor innervasyon kazandırılması doğrudan sinir implantasyonu ile mümkün olur ve mevcut ancak güçsüz olan innervasyonu koruyarak adelenin güçlendirilmesi maksadı ile gerçekleştirilir [104]. Fasiyal paralizinin en zor sekeli kornea refleksinin kaybıdır. Hem fonksiyonel ve hem de estetik deformite gelişimine yol açar. Kornea refleksinin parsiyel onarımı ancak orbicularis oculi motor liflerinin simetriğindeki liflerden innerve olması durumunda mümkün olur. Buna karşılık diğer motor sinirlerden yapılan reinnervasyonla göz hareketleri yeniden sağlanır ancak kornea refleksi oluşturulamaz [105].

Kas atrofisinin sınırlı olduğu, fasiyal sinirin iyileşme olanağının olmadığı ancak reinnervasyon potansiyelinin bulunduğu durumlarda sinir transferi ile adelelere hareket kazandırmak mümkündür.

Çapraz greftler kullanılarak fonksiyone olan karşı taraf fasiyal sinirden elektriksel aktivite sağlanabilir. Çapraz anastomozları ilk uygulamaya koyanlar 1971 yılında Scaramella [106] ve Smith [107] olmuştur. Bu maksatla greft olarak sural veya peroneal sinirler kullanılabilir. Yüz germe insizyonları sayesinde oluşturulan tünellerle sinir greftleri paralitik yüz tarafına taşınabilir. Burada önemli olan sinir greftinin paralitik tarafta hangi dala yamanacağıdır. Siniri zigomatikus major ve levator kaslarına giden dallara yamanması emosyonel mimiklerin sağlanabilmesi açısından önemlidir. Bu şekilde kişinin emosyonel mimiklerini kazandırmak mümkündür. Uzun süren paralizilerde eğer adele atrofisi gelişmiş ise çapraz sinir greftleri kullanılmamalıdır.

Yüz kaslarının simetrisini kazandırmak amacı ile cross fasiyal anastomoz yöntemi ile kısmi hipoglosso-fasiyal anastomoz tekniklerinin kombine edilmesi önerilmiştir. Bu kombine yöntem daha sonra Babysitter yöntemi [108] olarak anılmıştır. Bu yöntemin özellikle paralizinin bir yıldan daha uzun olmadığı olgularda kullanılması önerilmektedir [109]. 1-2 yıl arası paralizilerde bu yönteme (babysitter) serbest adele grefti tekniklerinin de eklenmesi önerilmektedir.

Gülme fonksiyonu simetrik senkronize ve koordine restorasyon gerektirir. 6 aydan kısa süreli denervasyonu olan kişilerde paralizili sinirin zigomatik dalına karşı taraftan reinnervasyon sağlanması ile mümkün olur.

Bunun yanısıra serbest mikronörovaskuler adele transferleri de uygulanabilir. Adele transferleri ilk olarak 1976 yılında köpeklerde yapılan çalışmalar ile başlamıştır. Bunun endikasyonu, uzamış denervasyon ve adele atrofisidir. Amaç gözün korunması, istirahat halindeki simetriyi sağlamak, oral kontinans ve yüz hareketlerini tesis etmektir [110]. Burada kullanılan kaslar gracilis, latissimus dorsi ve pectoralis minor dür. Aralarında en çok tercih edileni gracilis'dir [111,112]. Pectoralis minör adelesi ilk olarak 1979 yılında Terzis [113] tarafından kullanılmış ve fasiyal reanimasyonda daha tatminkâr sonuçlar elde etmiştir.

Ek olarak fasiyal simetriyi sağlamak maksadı ile kasların gerginleştirilmesi ve repozisyonu; blefaroplasti, kaş kaldırma operasyonları, Botox kullanarak selektif denervasyon ve myotomi insizyonları yapılabilir.

Mobius sendromlu hastalarda fasial-aksesuar anastomozunun yanısıra, 1980'li yılların ortalarında Terzis trigeminal sinirin motor dallarının kullanımını gündeme getirmiştir. 1989 yılında ise, Zuker ve ark. [114] masseterik sinirin kullanımını önermişlerdir. Servikal pleksusun motor dalının transferi de uygulanmıştır. Daha az tercih edilir, nedeni motor lif sayısının az olmasıdır.

Uzun süren paralizi varlığında (hastanın genel durumunun izin vermemesi, komorbid hastalıklar, hastanın tercihi vs.) ve de rejenerasyon beklentisi kalmamış ise statik operasyonlar planlanabilir. Statik operasyonlar çok gecikmiş olgularda uygulanır. Kaşlardaki pitozisin düzeltilmesi, paralitik gözün oküloplastik cerrahisi, nazolabial kıvrımın modifikasyonu, statik fasiyal suspansiyon ameliyatları, eksternal nazal valv onarımları bu grup cerrahiler arasındadır [115].

Statik operasyonlar arasında askı girişimleri en sık uygulananlardır [116]. Prosedür paralizili yüze simetri kazandırmayı amaçlar. Ancak bu süreçte harekete yönelik bir katkı sağlama mümkün değildir. Askılar yüz germe insizyonları ile cilt kıvrımlarına tespit edilir. Sıklıkla dudak komissürü ve üst dudağın askıya alınması ve nazolabial oluğun yeniden şekillendirilmesi hedeflenir [117]. Askı işlemi için, temporal adele flebinin kullanılması tercih edilmelidir. Temporalis superior ve posterior kaslarının oral komissüre olan açıları 45 derecedir. Bu açı ile ağız köşesinin çekilmesi hem elevasyona ve hem de gevşekliğin giderilmesine destek olur. Tekniğin yüzde sınırlı kalması ve uzaktan doku transferi gerektirmemesi avantajıdır [118].

Diğer fasiyal paralizi nedenleri

Çocuk fasiyal paralizileri

Çocuklarda fasiyal paralizi oluşum sıklığı erişkinlere göre 2-4 kez daha nadirdir [119]. Buna karşılık çocuk fasiyal paralizilerinin nedenleri arasında virüsler ve Borrelia daha sıklıkla etkendir [120]. Yine de Bell paralizisinin nedenleri sıklık yönünden çocuklarda erişkinlerde aynı sıralamayı gösterirler [121].

Fasiyal paralizinin prognozu çocuklarda daha iyidir. Olguların hemen hepsi 6 ay içinde tam düzelme gösterirler [122]. Erişkinlerde göreceli olarak prognozun daha kötü olmasının nedeni yaşa bağlı gelişen vasküler dejenerasyon ve beslenme bozuklukları olabilir [123].

Çocuklarda otitis media komplikasyonu olarak fasiyal paralizilere daha sık rastlanır. Özellikle tüberküloz otitis media çocuklarda önemli bir fasiyal paralizi nedenidir [124].

Lyme Hastalığı

Nöroborrelyozis olarak da bilinir. Çocuk fasiyal paralizilerinin en sık nedenlerinden birisidir. Erişkinlerdeki insidansı coğrafi bölgeye göre %2 ila %25 arasında belirtilmiştir [125]. Çocuklarda ise bu oranın %50-65 olduğu bildirilmektedir [126].

Kene ısırığını takiben 1-4 haftalık inkübasyon süresi sonrasında enfekte kişilerin yaklaşık %50'sinde cilt lezyonları oluşur. Bu bulguları takiben haftalar aylar sonra da kardiyak ve nörolojik bulgular kendini belli eder. Bu arada bilateral fasiyal paralizi de gelişebilir. Şüpheli durumlarda spirokete karşı Ig G ve M antikorlarının ELISA testi ile çalışılmasında yarar vardır. Lyme hastalarının %11'inde fasiyal paralizi gelişir [127]. Diğer tutulan sinirler 3. ve 6. kafa çiftleridir.

Lyme hastalığının en sık bulgusu kranial sinir tutulumudur ve bunların arasında fasiyal sinir ilk sırayı alır. Fasiyal paralizi, hastaların önemli kısmında bilateraldir. Diğer bilateral fasiyal paralizi nedenleri arasında Gullian-Barré, sarkoidoz ve HIV enfeksiyonları sayılabilir. Hastaların bir kısmında fasiyal paralizi öncesi deri döküntüleri olabilir. Bir kısmında ise fasiyal paralizi tek semptom olabilir. Fasiyal paraliziye ek olarak hastalarda meningensefalit ve radikülonörit gelişebilir.

Tanıda senelerce BOS'ta "B burgdorferi" ye özgün antikorlar aranmıştır. Ancak bu testin spesifisite ve sensitivitesi konusunda kaygılar sürmektedir. Anti-B burgdorferi antikorlarının nörosifilizle çapraz reaksiyon göstermesi bu tartışmaların odak noktalarından birisidir. İntratekal antikor sağlanması için BOS un kontamine olması gerekir halbuki periferik sinir lezyonlarında BOS'un kontamine olması gerekmez.

Tedavide kortikosteroidler ilk seçim olmasına karşın kortikosteroidlerin Lyme hastalığında etkin olduklarına dair bulgu yoktur. Nigrovic ve ark. [128] tarafından yapılan çalışmada kortikosteroid verilen hastalarda plaseboya kıyasla daha iyi sonuç elde edildiği belirtilmiştir. Buna karşılık asiklovir ve plasebonun etkileri benzer görülmüştür. Antibiyotik olarak BOS'a kolay geçenler tercih edilir. Penisiln türevleri, ceftriakson veya cefotaxime etkilidir. Oral yoldan doxisiklin kullanımı da önerilmektedir [129].

Fibröz displazi

Fibröz displazi iskelet sistemine ait sık görülen bir hastalıktır. Temporal kemik %24 oranında tutulur. Monostotik formu baş boyun bölgesinde yerleşir ve ılımlı seyirlidir. Histolojik olarak normal matur kemiğin fibröz doku bandları ile yer değiştirmesidir. Direkt radyogramlarda sklerotik ve kistik odaklar halinde görülürür. Temporal kemik tutulumunda en sık progressif işitme kaybı mevcuttur. Kohlea tutulumunda bu kayıp sensorinöraldir. Fibröz displazinin fasiyal sinirde lezyon oluşturabileceği ilk olarak 1969 yılında Cohen ve ark. [130] tarafından bildirilmiştir. Fibroz displazinin rekürren ataklar halinde fasiyal paraliziye nedeni olabileceği de bildirilmiştir. Bu ataklar, displazik sürecin remisyona girmesi ve fasiyal sinirde aralıklı biçimde baskı oluşturması ile açıklanabilir [131].

Otitis media komplikasyonu olarak fasiyal paralizi

Akut otitis mediada fasiyal paralizi gelişme sıklığı %0,2 olarak belirtilmiştir [132]. Otitis mediada fasiyal paralizi gelişmesinin nedeni olarak enflamatuar ödem, toksinlerin etkisi ve bazen de kolesteatom benzeri oluşumların neden olduğu bası öne sürülmüştür.

Akut otitis mediaya sekonder fasiyal paralizi gelişiminde hemen agresif antibiyotik tedavisine başlanmalı ve parasentez yapılarak orta kulakta sıkışan pürülan materyel drene edilmelidir. Bu tedaviye ek olarak kortikosteroid kullanımının faydası olduğuna inanılmaktadır. Antibiyotik kullanımı ve miringotomiye rağmen fasiyal paralizinin sebat etmesi durumunda mastoidektomi gerekebilir. Mastoidektomiye, antibiyotik tedavisine ateş kontrolu açısından ilk gün içinde yanıt alınamz ise veya bulguların bir haftadan uzun sürmesi durumunda karar verilir.

Akut otitis media sonucu gelişen fasiyal paralizinin prognozu genelde iyidir. Etkin tedaviyi takiben tam olarak düzelirler. Yine de prognozu etkileyen faktörler uygun tedavinin zamanında başlatılmasıdır.

Kronik otitis mediada kolesteatom veya granulasyon dokusu varlığı fasiyal paralizi nedeni olur.

Kolesteatoma sekonder olarak fasial paralizi gelişme sıklığı günümüzde %0,02-2,6 arasındadır [133]. Petroz kolesteatoma sekonder fasiyal paralizi gelişme sıklığı daha fazladır. Bu sıklık %50'li rakamlara kadar yükselmektedir. Apekste yerleşen kolesteatom sıklıkla fasiyal sinirin labirentin segmentini ve genikulat ganglionu tutar.

Kolesteatom veya beraberindeki bakterilerden salgılanan nörotoksik maddelerin fasial sinirde blok oluşturduğu düşünülmektedir. Yavaş gelişen paralizilerde ise kolesteatomun fallop kanalını erode etmesi ve ardından oluşturduğu iskemi sorumlu tutulabilir. Petröz kemik kolesteatomları ise kan dolaşımını bozarak fasiyal paraliziye neden olurlar. Olguların %90'ından fazlasında etkilenen kısım timpanik segmenttir. Yine olgularda dikkat çeken bir diğer özellik fallop kanalındaki kemik defektlerinin varlığıdır. Fasiyal paralizinin yanısıra bu olgularda sıklıkla labirent kapsülünün destrüksiyonu (labirent fistülü) de vardır. Kolesteatoma sekonder gelişmiş paralizilerde prognoz akut otitis mediada ki kadar iyi değildir [134].

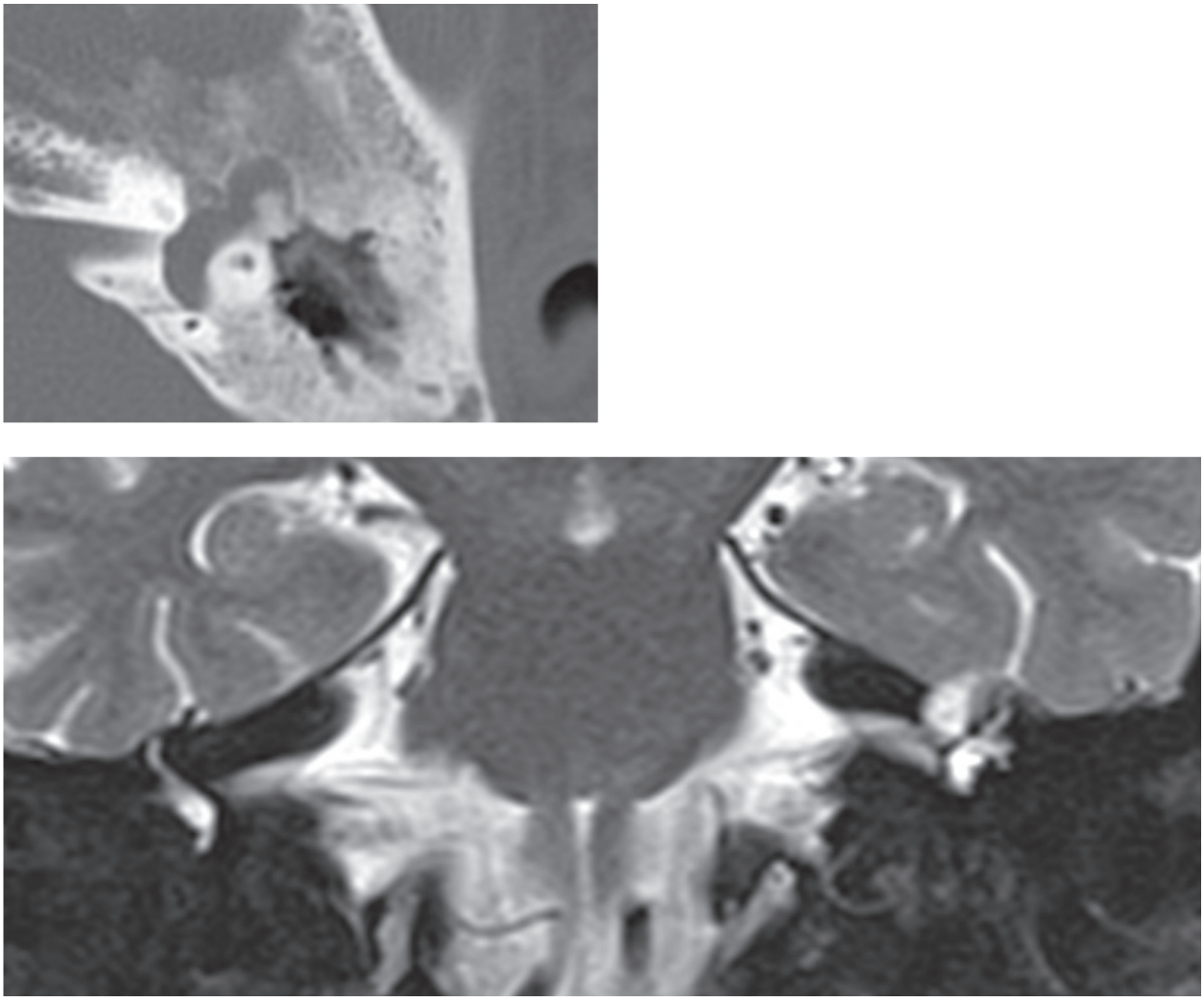
Kolesteatomlu olgularda fasial paralizi sıklıkla hızlı gelişir [135]. Kolesteatomun petroz kemiğe yayılımı da fasiyal sinir hasarını arttırır. Fasiyal paralizi petröz kolesteatomların sık görülen bir bulgusudur.

Kolesteatom varlığında hemen cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Fasiyal sinir hastalıklı alan boyunca dekomprese edilmeli ancak perineriumu açılmamalıdır. Eğer kolesteatom bası yaparak fasiyal paralizi oluşturmuş ise matriksin temizlenmesi yeterli olur. Ancak matriksin tamamı temizlenemiyor ise fasiyal sinir hastlıklı kısmının rezeksiyonu ve defektin daha sonra greft ile onarımı tercih edilmelidir [136]. İyileşme bu olgularda cerrahinin zamanlaması ile bağlantılıdır. Operasyonun ilk yedi günde yapılmasının prognostik değeri olduğu belirtilmiştir. Yine de kolesteatoma sekonder gelişmiş fasiyal parazilerin prognozu akut otitis mediada olduğundan daha kötüdür.

Kolesteatoma bağlı fasiyal paralizi gelişmesi acil tedavi gerektirir. Orta kulak yerleşimi için timpanomastoid cerrahi ile kolesteatom ve granulasyon dokusunun temizlenmesi gerekir. Petröz kemik yerleşimli kolesteatom varlığında ise hastanın işitmesi iyi ise orta kafa çukuru yolu kullanılarak, eğer işitme kötü ise transotik yaklaşımla kolesteatomun temizlenmesi gerekir. Fasiyal sinirin zedelendiği bölgede dekomprese edilmesi gerekir ve siniri çevreleyen enflamasyon ve nöritin bu şekilde azaltılması amaçlanır [137] (Şekil 15,16).

Nekrotizan (malign) eksternal otit

Malign eksternal otitte zeminde diabetes mellitus vardır ve etken mikroorganizma Pseudomonas aeroginosa'dır. İlk bulgular progresif otalji ve kulak akıntısıdır. Özellikle kıkırdak kemik birleşim yerinde granülasyon dokusu dış kulak yolu cildini tamamen



Şekil 15 ve 16. Supralabirenter Petröz Kolesteatomun Fasşyal sinire olan basısı.

sarmıştır. Takiben nekrotizan selülit, kondrit ve osteomyelit gelişir. Diyabetik mikroanjiyopati hastalığın yayılımını kolaylaştırır. Önlenemeyen enfeksiyon ve enflamasyonun kafa kaidesindeki gözenekli dokuda yayılması sonucu fasiyal sinirin tutulması ile fasiyal paralizi gelişir. Fasiyal paralizinin prognozu iyi değildir [138].

Malign eksternal otitis mediada, fasiyal sinirin yanı sıra 9, 10 ve 11. sinirlerde de tutulum görülebilir.

Tedavide antibiyotik olarak tercih ciprofloxacin'in uzun süre (1,5 gr/gün, 6-12 hafta) kullanılmasıdır. Kinolon türevlerinin kullanılmaya başlamasından sonra hastalığın prognozunda düzelmeler olduğu gibi cerrahi girişim gerekliliği de azalmıştır. Cerrahi tedavi de agresif debridman yapılmalıdır [139]. Bu bağlamda sinirin özellikle mastoid segmentinin dekompresyonu, stilomastoid foramenin açılması ve parotis bezine girinceye kadar sisnirin izlenmesi gerekir. Dekompresyon sırasında sinirin kılıfını insize etmemek gerekir. Fasiyal sinir komplikasyonunun yanısıra enflamatuar lezyonun ana vasküler yapıları etkilemesi sonucu mortal seyretmesi hastalığın beklenen bir sonucudur.

Melkersson Rosenthal Sendromu

Etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Otozomal dominant geçiş bildirilmiştir [140]. Nadir görülür. Rekürren oro-fasiyal ödem, rekürren periferik fasiyal sinir paralizisi ve dilde yarıklarla karakterizedir. Bu üç bulgunun birden bulunduğu hasta sayısı azdır.

Chelitis granulomatozalı olgulardaki ödemli dokulardan ve Melkersson Rosenthal Sendromlu olgulardan alınan biyopsiler benzerlik gösterir. Non nektrotizan lenfoepiteloid granulom görüntüleri bu kesitlere hâkim olur [141].

Melkersson Rosenthal sendromu tüm yaş gruplarında görülebilir. Ortalama yaşın 24 olduğu belirtilmiştir. Kadın erkek oranı 2/1'dir. Ödemin sıklıkla görüldüğü alan üst dudaktır. Bunu yanaklar ve dil izler. Her üç semptomun da birlikte olduğu olgu sayısının göreceli biçimde daha az olduğu belirtilmiştir. Bu oran %31 olarak belirtilmiştir. Fasiyal paralizinin eşlik ettiği Melkersson Rosenthal sıklığı ise %57'dir. Melkersson Rosenthal hastalığının fasiyal paralizi ile birlikte toplumda görülme sıklığı 100000'de 0,2 olarak belirtilmiştir [142].

Fasiyal paralizi atakları çocukluk veya ergenlik döneminde başlar. Dudaklardaki ve palatal mukozadaki ödem belirgindir. Sıklıkla bu şişlik yanaklara, göz kapaklarına ve çeneye yayılım gösterir. Fasiyal sinir tutulumu ya sinirin doğrudan granulomatöz infiltrasyonu ya da ödem sonucu siniri fallop kanalı içinde kompresyonu sonucu olur [143].

Tedavisi ampiriktir. Atak sırasında steroidlerden yararlanılır. Fasiyal paralizi nükslerinin engellenmesine yönelik total fasiyal sinir dekompresyonu önerilmektedir [144].

HIV Enfeksiyonu

Periferik nöropati HIV enfeksiyonlarının bir parçasıdır. HIV'e bağlı fasiyal paraliziler hastalığın erken aşamalarında görülür. İmmün yetmezliğin dominant olduğu geç dönemlerde gelişen fasiyal paralizi sekonder enfeksiyonlara bağlanır. HIV enfeksiyonlarında Ramsay Hunt Sendromu'nun da normalden daha sık görülebileceği belirtilmektedir. Şimdiye dek yayınlanan olguların hemen hepsinin erken ve orta yaşlarda olduğu dikkat çekmektedir [145].

Tümörler

Fasiyal siniri etkileyen tümörlerin başında schwannomlar gelir. Bu tümörler schwann hücrelerinden kaynaklanırlar. Bu grup tümörlerin %1'inden daha azı intratemporal yerleşimlidir [146]. İntratemporal yerleşimli schwannomlar vestibüler veya fasiyal sinir yerleşimli olabilir. Sıklıkla vestibüler sinir tutulur. Vestibüler schwannomlar fasiyal sinir foksiyonlarını en sık etkileyen tümörlerdir. İntrameatal veya intrakranial yerleşimli olabilirler. Fasiyal sinir liflerinin daha önce de sözü edilen filogenetik yapısından dolayı, vestibüler schwannomların yavaş büyümeleri nedeni ile fasiyal paralizi gelişimi geç dönemde olur. Vestibüler schwannomların ortalama büyüme hızları yılda 1-2 mm'dir. Vestibüler schwannomların kanal içi yerleşimlerinde komşuluk nedeni ile fasiyal sinir ve işitme fonksiyonlarını etkilemesi daha olasıdır. Buna karşılık kanal içi tümörler daha yavaş büyürler veya hiç büyümeyebilirler. Vestibüler schwannomların cerrahi tedavisi sırasında da deneyimli ellerde fasiyal paralizi komplikasyonu işitme kaybı komplikasyonuna kıyasla daha az görülür. 2 santimetreye kadar olan tümörlerin çıkartılması sonrasında olguların %95'den fazlası HB Grade I-II olarak fasiyal sinir fonksiyonlarını muhafaza ederler

[147]. Buna karşılık 2-4 cm arası tümörlerde ise fasiyal fonksiyonları HB grade I-II düzeyinde korunabilme oranı %74 olarak belirtilmiştir.

Fasiyal sinirin kendisine ait en sık görülen tümörü ise fasiyal schwanomdur. Fasiyal siniri tutan schwannomların ise %90'ı internal akustik kanal ve genikulat ganglion lokalizasyonludur [148]. Beyin sapı ve iç kulak yolu kanalını tutan tümörler sıklıkla kulak çınlaması ve işitme kaybı ile birlikte olurlar. Orta kulaktan kaynak alan tümörlerde ise progresif fasiyal sinir paralizisi ile iletim tipi işitime kaybı tabloya hâkim olur.

Fasiyal sinirden kaynaklanan schwannomlar ya paraliziye neden olduktan sonra yapılan araştırmalarda ya da insidental olarak saptanırlar. İnsidental olarak saptanmış tümörlerde bekle gör politikası tercih edilir. Buna göre hastanın yaşam kalitesi standardlarını sürdürebilmesi açısından tümörün fasiyal paraliziye neden oluncaya kadar izlenmesi düşünülebilir. Burada hedef HB grade III'dür. Tümöre HB grade III düzeyinde fasiyal paralizi oluşursa müdhale edilmesi yeğlenir. Fasiyal paralizi semptomları oluştuktan sonra tümörün eksizyonu ve oluşan defektin kablo greftlerle onarılması gerekir. Bunun nedeni henüz fasiyal paraliziye neden olmamış tümörün sinirden disskesiyonu sırasında oluşcak cerrahi travma ile sinirin bütünlüğünün bozulma olasılığının yüksek olmasıdır. Bu durumda erken cerahi ile yüksek olasılıkla fasiyal paralizi oluşturmak yerine paralizi gelişme sürecini ötelemek tercih edilir. Daha önce de belirtildiği gibi sinirin onarılması sonrası elde edilebilecek en iyi sonuç HB grade III tür. Fasiyal sinir schwannomlarının büyüme hızları yavaştır.

İntratemporal yerleşmiş tümörlerde mastoidektomi ve fasiyal sinirin dekompresyonunu takiben tümör sinirden disseke edilerek veya eksize edilerek çıkartılır. Kablo greftlerle sinir onarılır. Fasiyal sinirin labirentin, intrameatal ve intrakraniyal segmentlerinden köken almış tümörlerde ise eğer işitme iyi ise orta kafa çukuru yaklaşımı ile eğer işitme kötü ise translabirentin-transkohlear yol ile tümöre ulaşılır. Tümörün eksizyonunu takiben eğer mümkünse aradaki defekt kablo greftlerle onarılır. Bu mesafede özellikle proksimal uçta anastomoz zordur. Sütür atmak hemen hemen mümkün değildir. Sinir uçları fibrin yapıştırıcılarla tespit edilir. Eğer bu mümkün olmaz ise erken postoperatif dönemde hipoglossal sinirle anastomoz yapılır [149].

Spontan süreçte gerek vestibüler ve gerekse fasiyal schwannomların malign transformasyonu beklenen bir sonuç değildir.

Perinatal fasiyal paralizi:

İntrauterin ortamda maternal sakrumun basısı ile veya doğum sırasında forseps kullanımı sonucu fasiyal sinir zedelenebilir. Travmaya bağlı olarak fasiyal paraliziye hemotimpanum veya periauriküler ekimoz eşlik edebilir. Sıklıkla prognoz iyidir. Smith ve ark. [150] inceledikleri perinatal yaralanmalı 45 çocuktan 41'inin tam düzeldiğini belirtmişlerdir.

Konjenital fasiyal paralizi

Yenidoğanda fasiyal paralizi, konjenital veya travmatik nedenle olabilir. Konjenital olan sıklıkla dudağın tek taraflı paralizisi şeklinde kendisini gösterir. Mobius sendromu bilateral veya tek taraflı fasiyal ve abducens paralizileri ile kendisini gösterir. Goldenhar sendromu, CHARGE sendromu, DiGeorge sendromlarında da fasiyal paralizi görmek mümkündür. Konjenital paraliziler daha ziayade çocukluk yaşlarında adele transferleri ve askı operasyonları ile düzeltilebilir.

Fasiyal paralizi komplikasyonları

Hemifasiyal spazm

Fasiyal sinirin innerve ettiği kaslardaki istem dışı hareketlerdir. Yüzün üst yarısını, orbicularis oculi kasını ve platismayı etkiler. Tehlikeli olmamasına karşın ciddi kozmetik ve fonksiyonel sorun oluşturur. Gözle birlikte yüzün tüm alt yarısı ve platismayı etkileyecek kadar ciddi ve yaygın kasılmalar söz konusu olabilir [151].

Hemifasiyal spazm, fasiyal paralizi komplikasyonu olarak gelişebileceği gibi beyin sapı veya intrameatal düzeyde vaskuler bası sonucu da oluşabilir [152]. Kadavralar üzerinde yapılan bir çalışmada %66 oranında fasiyal sinir damar teması saptanmıştır. Ancak vasküler bası sonucu hemfasiyal spazm gelişme sıklığı bu düzeyde değildir. Sıklığı yılda 100.000'de 0,78'dir [153]. Etken damar genelde A. serebellaris anterior inferior'dur [154]. Damar basısının yarattığı demyelinasyon sonucu aksonlar arasında karşılıklı etkileşim gelişir [155]. A. serebellaris anterior inferior'un internal akustik kanal içindeki seyrinin fasiyal sinire

baskı yaparak hemifasiyal spazma neden olduğu da öne sürülmüştür [156].

Hemifasiyal spzm gelişimi kişinin profesyonel ve sosyal yaşamını etkileyerek ciddi ekonomik sorunlara yol açabilir. Spontan iyileşme nadirdir. 40-70 yaşlar arasında sık görülür. Manyetik rezonans görüntüleme teknikleri ile yapılan incelemelerde T2 kesitlerde saptanabilir ve anjiografilerle hastaların tamamında vaskular yapıların köke giriş mesafesinde fasiyal sinire temas ettiği görülür [157]. Yeni manyetik rezonans görüntüleme sekansları ve 3 boyutlu görüntüleme yöntemleri (3D FIESTA) fasiyal sinir ve vestibülokohlear sinirler, vasküler yapılar (vertebral arter, AICA, PICA) ilişkilerini çok iyi gösterebilmektedir [158]. Tanıda klinik muayene ve radyolojik değerlendirme yeterli olur. Ayırıcı tanıda tümör arterovenöz malformasyon ve anevrizma ekarte edilmelidir [159].

Tedavide mikrovasküler dekompresyon ve botulinum toksini uygulamaları tercih edilmektedir [160]. Mikrovasküler dekompresyonun retrosigmoid yaklaşımla uygulanması ve etkileyen vasküler yapı ile fasiyal sinirin arasının diseke edilerek ayrılması ve araya teflon konularak damar - sinir ilişkisinin kesilmesi hedeflenir. Bu şekilde uygulanan cerrahi ile başarı oranının %90'ın üzerinde olduğu rapor edilmiştir.

Periferik fasiyal sinir paralizisi sonrası gelişen hemifasiyal spazmlarda ise fasiyal sinirin dekompresyonu gerekebilir. Burada fasiyal sinirin total dekompresyonu söz konusudur. Total dekompresyon orta kafa çukuru kullanılarak labirentin segment ve genikulat ganglionun rahatlatılması ve ayrıca transmastoid yklaşımla mastoid ve timpanik segmentlerin dekompresyonu anlamına gelir.

Botulinum toksini orbicularis oculi adelesine uygulanır [161]. Bu uygulamanın etkinliği Cochrane çalışmaları tarafından da desteklenmiştir [162].

Sinkinezi

Fasiyal paralizinin en rahatsız edici sekellerinden birisi sinkinezidir. Sinkinezi yüz kaslarından birisi hareket ederken farklı bir tanesinin istemsiz hareketidir. Sosyal yönden rahatsız edici olduğu gibi ağır olgularda birden çok kas grubunun hareket ediyor olması nedeni ile ağrılı da olabilir. Paralizi sonrası sinkinezi gelişme oranlarının %50'lere vardığı belirtilmiştir [163].

Fasiyal paralizili olgularda, hareketlerin düzelmesi ile sinkinezi gelişimi eş zamanlı olmaktadır. Elektronöronografi değerleri %10-40 arasında olan hastalarda geç zamanda sinkinezi gelişme riski yüksek olmaktadır. Bell paralzili hastalarda sinkinezi gelişme sıklığı %10 olarak bildirilmiştir [164].

Nörotmesis olarak bilinen, aksonların ve aksonları saran endoneriumun kaybolduğu sinir lezyonlarında aksonların rejenersyonu uzun (2-4 ay) zaman alır. Sinkinezi üç mekanizma ile gelişebilir. Aksonlar aberran rejenerasyon gösterebilir, rejenerasyonları sırasında distal tübüllerden farklı birisine girebilirler ve ilgisi olmayan kasları innerve edebilirler. İkinci mekanizma myelin kaybına bağlı olarak komşu aksonlar etkilenerek epaptik iletim söz konusu olabilir. Veya santral etki ile fasiyal kaslarda hipereksitabilite görülebilir [165]. Dolayısıyla nörotmesis ve daha ileri lezyonlarda sinkinezi görmek olasıdır.

Sinkinezinin değerlendirmesi ile ilgili konsensus geliştirilmiş bir yöntem yoktur. Ancak son zamanlarda ileri grafik teknolojileri ve video görüntüleri kullanılarak objektif ölçüm yöntemleri tarif edilmiştir [166].

Kontrollu randomize çalışmalar olmasa da bazı araştırmalar sinkinezinin fizik tedavi, masaj ve biofeedback tedavilerinden yarar gördüğünü ortaya koymuştur [68,186]. Fizik tedavi ile hastanın minik hareketlerle doğrudan ve sinkineziden kaçınmak suretiyle hedeflenen adeleyi çalıştırması hedeflenir.

Botulinium toksininin blefarospazm ve hemifasiyal spazm tedavisindeki etkinliğinden sonra sinkinezi tedavisinde de kullanımı gündeme gelmiştir. Botulinum toksini, asetikolinin presinaptik serbestleşmesini bloke eder ve motor plaklarda fonksiyonel denervasyon oluşturur. Bu etki geçicidir ve 3-5 ayda geri döner. Yapılan çalımalardan elde edilen sonuç enjeksiyonu takiben sinkinetilk hareketlerin birkaç güde kaybolduğu ve etkinin 3-7 ay sürdüğü yönündedr. Botulinum tedavisinin komplikasyonu olarak birkaç hafta süren ptosis belirtilmiştir [167].

Sinkinezi cerrahi olarak selektif nöroliz ve myektomi ile tedavi edilebilir [168].

Beklentiler ve ileri araştırmalar

Sinir iyileşmesine yönelik aksonal greft uygulamaları ileriye yönelik umut veren çalışmalardır. Polimerik ve biyolojik materyellerin kullanımı ile biyo-suni sinir iletim sistemlerinin geliştirilmesi [169] heyecan vermektedir. Enflamasyon inhibitörleri ile birlikte sinir rejenerasyonunu indükleyen maddelerin verilmesi tedavide kolaylıklar sağlayacaktır [170].

Bunun yanısıra mezenkimal stromal hücrelerin sinir onarımında yer almaları çok yakındır. Yapılan çalışmalarda mezenkimal stromal hücrelerin aksonal organizasyon ve rejenerasyon odakları ile schwan hücre proliferasyonu üzerinde olumlu etkileri görülmüştür [171]. Bu uygulama ile sinir rejenerasyon süresinin de 3 aya kadar kısaldığı gözlemlenmektedir. Mezenkimal stromal hücreler diferansiasyonları sonrası glial hücre markerlarını oluştururlar ve böylelikle de schwan hücrelerinin büyümesine olumlu katkıda bulunurlar [172].

Sinir rejenerasyonu ve myelinasyon sürecine yönelik bir çalışmada Keilhoff ve ark. [173] mezenkimal stromal hücreleri, differansiye ederek, schwann hücre ve otolog greftlerle karşılaştırmış ve otolog sinir greftleri ile schwann hücre implantasyonunun bu süreçte daha etkili olduğunu belirtmişlerdir. Buna karşılık Nie ve ark. [174]. Ektomezenkimal (embryonik) kök hücre ile daha iyi fonksiyonel sonuç elde ettiklerini belirtmişlerdir. Gene Pan ve ark. [175], ratların parçalanmış siyatik sinirlerinin rejenerasyonunda amniyotik sıvı mezenkimal stromal hücrelerin kullanımı ile rejenerasyonun daha iyi olduğu sonucuna varmışlardır. Mezenkimal stromal hücreler tarafından salgılanan nörotrofinlerin bu etkiyi gösterdikleri düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Sanna M, Russo A, Khrais T, Taibah A, Mancini F. The facial nerve in temporal bone and lateral skull base microsurgery. Thieme, Stuttgart, 2006.
2. Morecraft RJ, Louie JL, Herrick JL, Stilwell-Morecraft KS. Cortical innervation of the facial nucleus in the non-human primate: a new interpretation of the effects of stroke and related subtotal brain trauma on the muscles of facial expression. Brain 2001;124:176-208.
3. Mahadevappa K, Vora A, Graham A, Nesathurai S. Facial paralysis: A critical review of accepted explanation. Med Hypotheses. 2010;74(3):508-9.
4. Proctor B, Corgill DA, Proud G. The pathology of Bell's palsy. Trans. Sect. Am. Acad. Ophtalmol. Otolaryngol. 1982; 70-80, 1976.
5. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. Otolaryngol Head Neck Surg 1985;93:146-7.
6. House JW. Facial nerve grading systems. Laryngoscope 1983;93:1056-69.
7. Ross BG, Fradet G, Nedzelski JM. Development of a sensitive clinical facial grading system. Otolaryngol Head Neck Surg 1996;114:380-6.
8. Yanighara N. Grading of facial palsy. Proc 3rd International Symposium on Facial Nerve Surgery, Zurich 1976. In Fish U., ed.Facial Nerve Surgery. Amstelveen, The Netherlands: Kugler Medical Publications 1977: 533-5.
9. Fisch U, Esslen E.: The surgical treatment of facial hyperkinesia. Archives of Otolaryngology 1972;95: 400-5.
10. Esslen E. Electrodiagnosis of facial palsy. In: Miehlke A, editor. Surgery of the facial nerve. Philadelphia: W. B. Saunders; 1973. p 45-51.
11. Özgirgin N. Periferik fasial paralizide topografik ve prognostik testler. Medikal Magazin. 1994;98:41-4.
12. May M, Klein SR, Taylor FH. Idiopathic (Bell's) facial palsy: Natural history defies steroid or surgical treatment. Laryngoscope 1985;95:406-9.
13. Uslu S, Özgirgin N, Akyıldız N. Periferik fasial paralizili hastaların prognostik değerlendirilmesinde güvenilir bir yöntem: Elektronöronografi. Türk otolarengoloji Arşivi 1993;31:204-7.
14. Uslu S, Özgirgin N, Göksu N, Özbilen S, Öz. İ. Fasial paralizide elektronöronografinin yeri. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı XII. Akademik Haftası Tutanakları 188-189 (13-15 Mayıs 1992 İstanbul)
15. Kartush JM, Bouchard KR, Graam MD, Linstrom CL. Magnetic stimulation of the facial nerve. American Jounal of Otology 1989;10:14-19.
16. Chang C, Cass S. Management of facial nerve injury due to temporal bone trauma. Am J Otol 1999;20:96-114.
17. Gilden DH. Clinical practice. Bell's palsy. N Engl J Med 2004;351:1323-31.
18. Tiemstra JD, Khatkhate N. Bell's Palsy: Diagnosis and management American Family Physician 2007;76:997-1002.
19. Morgan M, Moffat M, Ritchie L, Collacott I, Brown T. Is Bell's Palsy a reactivation of varicella zoster virus?. J Infect. 1995;30:29-36.
20. Linder T, Bossart W, Bodmer D. Bell's palsy and herpes simplex virus: fact or mystery? Otol Neurotol 2005;26:109-13.
21. Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. Eur Arch Otorhinolaryngol 2008;265:743-52.
22. Urban PP, Forst T, Lenfers M, Koehler J, Connemann BJ, Beyer J. Incidence of subclinical trigeminal and facial nerve involvement in diabetes mellitus. Electromyogr Clin Neurophysiol 1999;39:267-72.
23. Kanazawa A, Haginomori SI, Takamaki A, Nonaka R, Araki M, Takenaka H. Prognosis for Bell's palsy: a comparison of diabetic and nondiabetic patients Acta Oto-Laryngologica, 2007;127:888-91.
24. Kiziltan ME, Akalin MA, Sahin R, Uluduz D. Peripheral neuropathy in patients with diabetes mellitus presenting as Bell's palsy Neuroscience Letters 2007;427:138-14.
25. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL. The prevalance by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a popula-

tion based cohort. The Rochester diabetic neuropathy study, Neurology 1993;43:817-24.
26. Lawrence DG, Locke S. Motor nerve conduction velocity in diabetes. Arch Neurol 1961;5:483-9.
27. Winegrad AI. Diabetic neuropathy. N Engl J Med 1972; 286:1261-2.
28. Akkuzu G, Özgirgin N, Akkuzu B, Özlüoğlu L. Does diabetes mellitus affect the prognosis of idiopathic peripheric paralysis? Mediterr. J. Otol 2006;2:78-82.
29. Donald H. Gilden, M.D., and Kenneth L. Tyler, M.D. Bell's Palsy - Is Glucocorticoid Treatment Enough? N Engl J Med 2007;357:1653-5.
30. Peitersen E. The natural history of Bell's Palsy. American Jour. Otol. 1982;4:107-111.
31. Berg T, Axelsson S, Engstrom M, Stjernquist-Desatnik A, Pitkaranta A, Kanerva M, Jonsson L. The course of pain in Bell's Palsy: Treatment with prednisolone and valacyclovir. Otol. Neurotol. 2009;30:842-6.
32. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001;56:830-6.
33. Sullivan FM, Swan IRC, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, Davenport RJ, Vale LD, Clarkson JE, Hammersley V, Hayavi S, McAteer A, Stewart K, Daly F. Early Treatment with Prednisolone or Acyclovir in Bell's Palsy. N Engl J Med 2007;357:1598.
34. Salinas RA, Alvarez G, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev 2004;(4):CD001942.
35. Allen D, Dunn L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev 2004:CD001869.
36. Minnerop M, Herbst M, Fimmers R, et al. Bell's palsy: combined treatment of famciclovir and prednisone is superior to prednisone alone. J Neurol 2008;255:1726-30.
37. Engstrom M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, et al. Prednisolone and valacyclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Lancet Neurol 2008;7:993-1000.
38. Hato N, Yamada H, Kohno H, et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. Otol Neurotol 2007;28:408-13.
39. Yeo SG, Lee YC, Park DC, Cha CI. Acyclovir plus steroid vs steroid alone in the treatment of Bell's palsy. Am J Otolaryngol 2008;29:163-6.
40. Quant EC, Jeste SS, Muni RH, Cape AV, Bhussar MK, Peleg AY. The benefits of steroids versus steroids plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a meta-analysis, BMJ 2009;339:b3354.
41. Zaloga GP, Marik PM. Hypothalamic-pituitary-adrenal insufficiency. Crit Care Clin. 2001;17:25-41.
42. Schimmer BP, Parker KL. Adrenocorticotropic Hormone; Adrenocortical steroids and their synthetic analogs; Inhibitors of the synthesis and actions of adrenocortical hormones. Goodman and Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics. 11th Edition. New York: McGraw-Hill, 2006:1593-5.
43. Cope D, Bova R. Steroids in Otolaryngology Laryngoscope 2008;118:1556-60.
44. Alves C, Robazzi V, Mendonça M. Withdrawal from glucocorticosteroid therapy: Clinical practice recommendations J Pediatr. (Rio j) 2008;84:192-202.
45. Gupta P, Bhatia V. Corticosteroid Physiology and Principles of Therapy Indian Journal of Pediatrics, 2008;75:1039-44.
46. Lockhart P, Daly F, Pitkethly M, Comerford N, Sullivan F. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis) (Review) The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley & Sons, Ltd. 2009.
47. Lycke J, Malmeström C, Ståhle L. Acyclovir levels in serum and cerebrospinal fl uid after oral administration of valacyclovir. Antimicrob Agents Chemother 2003;47:2438-41.
48. Hato N, Matsumoto S, Kisaki H, Takahasi H, Wakisaka H, Honda N, et al. Efficacy of early treatment of Bell's palsy with oral acyclovir and prednisolone. Otol Neurotol 2003;24:948-51.
49. Hazina R, Azizzadehb B, Bhattic MT. Medical and surgical management of facial nerve palsy Curr Opin Ophthalmol 2009;20:440-50.
50. Özgirgin N, Erdoğan E, Nalça Y. Bell paralizilerinde kromolin sodyumun etkinliği . Otorinolaringoloji ve stomatoloji Dergisi 1988;2(1):10-4.
51. Fisch U., Esslen E. Total intratemporal exposure of the facial nerve, pathologic findings in Bell's palsy. Arch. Otolaryngol. 1972;95:335-41.
52. Özgirgin N. Management strategies in peripheric facial nerve paralysis. Reported in 9th Facial Nerve Symposium. 29 July-1 August 2001, San Francisco. Otol & Neurotol 2002;23:(Supp. to No 3):26-7.
53. Fisch U. Surgery for Bell's palsy. Arch Otolaryngol. 1981;107:1-11.
54. Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG. Surgical management of Bell's palsy. Laryngoscope. 1999;109:1177-88.
55. Ross B, Nedzelski J, Mclean J. Efficacy of feedback training in longstanding facial paresis. Laryngoscope 1991;101:744-50.
56. Cardoso JR, Teixeira EC, Moreira MD, Favero FM, Fontes SV, Bulle de Oliveira AS. Effects of exercises on Bell's Palsy: Systematic review of randomized controlled trials. Otol.Neurotol. 2008;29:557-60.
57. Teixeira LJ, Soares BG, Vieira VP, Prado GF. Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev 2008:CD006283.
58. Murakami S, Hato N, Horiuchi J, Honda N, Gyo K, Yanagihara N. Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovir-prednisone: significance of early diagnosis and treatment. Annals of Neurology 1997;41:353-7.
59. Hato N, Kisaki H, Honda N, Gyo K, Murakami S, Yanagihara N. Ramsay Hunt syndrome in children. Ann. Neurol. 2000;48:254-6.
60. Sweeney CJ, Gilden DH. RamsayHunt syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psych. 2001;71:149-54.
61. Uri N, Greenberg E, Kitzes-Cohen R, Doweck I. Acyclovir in the treatment of Ramsay Hunt syndrome. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129:379-81.
62. Avci S, Kansu L, Akkuzu B, Ozgirgin N, Ozlüoğlu L. A case of herpetic facial paralysis in which cochleovestibular symptoms outweigh facial nerve symptoms. Kulak Burun Bogaz İhtis Derg. 2008;18:40-3.
63. Satoretti-Schefer S, Wichmann W, Valvanis A. Idiopathic, herpetic, and HIV-associated facial nerve palsies. Abnormal MR enhancement patterns. AJNR 1994;15:479-95.
64. Kim J, Myung Chung SA, Moon IS, Lee HK, Sang

Lee W. Correlation between enhanced MRI and surgical findings in herpes zoster oticus Acta Oto-Laryngologica, 2009;129:900-5.
65. Nakata S, Mizuno T, Naganawa S, Sogiura M, Yoshida T, Teranishi M, Sonei M, Nakashima T. 3D-FLAIR MRI in facial nerve paralysis with and without audiovestibular Disorder Acta Oto-Laryngol. 2009 Nov.
66. Dickins JR, Smith JT, Graham SS. Herpes zoster oticus: treatment with intravenous acyclovir. Laryngoscope 1988;98:776-9.
67. Murakami S, HondaN, MizobuchiM, Nakashiro Y, HatoN, Gyo K. Rapid diagnosis of varicella zoster virus infection in acute facial palsy. Neurology 1998;51:1202-5.
68. Beutner KR, Friedman DJ, Forszpaniak C, Andersen PL,WoodMJ. Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1996;39:1546-53.
69. Schimmer BP, Parker KL. Adrenocorticotropic Hormone; Adrenocortical steroids and their synthetic analogs; Inhibitors of the synthesis and actions of adrenocortical hormones. In: Brunton L, Lazo J, Parker K editor(s). Goodman and Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics. 11th Edition. New York: McGraw-Hill, 2006: 1593-5.
70. Hato N, Murakami S, Gyo K. Steroid and antiviral treatment for Bell's palsy. Lancet 2008;371:1818-20.
71. Uscategui T, Doree C, Chamberlain IJ, BurtonMJ. Corticosteroids as adjuvant to antiviral treatment in Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus with facial palsy) in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 3. Art. No.: CD006852.
72. Uscategui T, Doree C, Chamberlain IJ, Burton MJ Antiviral therapy for Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus with facial palsy) in adults (Review) Cochrane Database of Systematic Reviews 2008: 4 CD 006851.
73. Ishman SL, Friedland DR. Temporal bone fractures: traditional classification and clinical relevance. Laryngoscope 2004;114:1734-41.
74. Yeoh TL, Mahmud R, Saim L. Surgical intervention in traumatic facial nerve paralysis. Med J Malaysia 2003;58:432-6.
75. Fisch U. Prognostic value of electrical tests in acute facial paralysis. Am J Otol 1984;5(6):494-8.
76. Brodie HA, Thompson TC Management of complications from 820 temporal bone fractures. Am J Otol 1997;18:188-97.
77. Sartoretti-Schefer S,Scherler M, Wichmann W, Valavanis A.. Contrast-enhanced MR of the facial nerve in patients with posttraumatic peripheral facial nerve palsy. AJNR 1997;18:1115-25.
78. Saraiya PV, Aygun N. Temporal bone fractures Emerg Radiol 2009;16:255-65.
79. Baumann BM, Jarecki J.Posttraumatic delayed facial nerve palsy Am. Jo. Em. Med. 2008; 26, 115.e1-115.e2
80. Danner CJ Facial Nerve Paralysis Otolaryngol Clin N Am 2008;41:619-32.
81. Bento RF, de Brito RV. Gunshot wounds to the facial nerve. Otol. Neurotol. 2004;25:1009-13.
82. Eftekharian A. Facial nerve in middle ear and mastoid surgery. Otol Neurotol 2005;26:1093.
83. Nilssen EL, Wormald PJ. Facial nerve palsy in mastoid surgery. J Laryngol Otol 1997;111:113-6.
84. Adad B, Rasgon BM, Ackerson L. Relationship of the facial nerve to the tympanic annulus: a direct anatomic examination. Laryngoscope 1999;109:1189-92.
85. Kartush JM. Overview of the facial nerve surgery. In Neurotology Ed RK Jackler and DE Brackmann Mosby, St Louis 1994. pp. 1257-69.
86. LaRouere MJ, Lundy LB. Anatomy and physiology of the facial nerve. In Neurotology. Eds. Ed RK Jackler and DE Brackmann Mosby, St Louis 1994. pp. 1271-81.
87. Silverstein H, Rosenberg S. Intraoperative facial nerve monitoring. Otolaryngol Clin North Am. 1991;24:709-25.
88. Özgirgin N, Özçelik T, Aksoy S, Gürcan B. Fasial sinir monitorizasyonu. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi 1993;1:205-9.
89. Sharma N, Cunningham K, Porter RG, Marzo SJ, Jones KJ, Foecking EM, Comparison of Extratemporal and Intratemporal Facial Nerve Injury Models Laryngoscope, 2009;119:2324-30.
90. Myckatyn TM, Mackinnon SE. The surgical management of facial nerve injury. Clin Plast Surg 2003;30:307-18.
91. Green JD Jr, Shelton C, Brackmann DE. Surgical management of iatrogenic facial nerve injuries. Otolaryngol Head Neck Surg 1994;111:606-10.
92. Dew LA, Shelton C. Iatrogenic facial nerve injury: prevalence and predisposing factors. Ear Nose Throat J 1996;75:724-9.
93. Spector JG. Neural repair in facial paralysis: clinical and experimental studies. Eur Arch Otorhinolaryngol 1997;254(Suppl 1):S68-75.
94. Gardetto A, Kovacs P, Piegger J, Rainer C, Meirer R, Piza-Katzer H.. Direct coaptation of extensive facial nerve defects after removal of the superficial part of the parotid gland: an anatomic study. Head Neck 2002;24:1047-53.
95. Humphrey CD, Kriet JD. Nerve repair and cable grafting for facial paralysis. Facial Plast Surg 2008;24:170-6.
96. Choi D, Dunn LT. Facial nerve repair and regeneration: an overview of basic principles for neurosurgeons. Acta Neurochir (Wien) 2001;143:107-14
97. Yoleri L, Songur E, Mavioglu H, et al. Cross-facial nerve grafting as an adjunct to hypoglossal-facial nerve crossover in reanimation of early facial paralysis:clinical and electrophysiological evaluation. Ann Plast Surg 2001;46:301-7.
98. Rebol J, Milojkovic V, Didanovic V. Side-to-end hypoglossal-facial anastomosis via transposition of the intratemporal facial nerve. Acta Neurochir (Wien) 2006;148:653-7.
99. Atlas MD, Lowinger DS. A new technique for hypoglossal-facial nerve repair. Laryngoscope 1997;107:984-91.
100. Conley J, Baker DC. Hypoglossal-facial nerve anastomosis for reinnervation of the paralyzed face. Plast Reconstr Surg 1979;63:63-72.
101. Terzis JK. Babysitters. An exciting new concept in facial reanimation. In: Castro D, ed. Proceedings of the 6th International Symposium on the Facial Nerve. Amsterdam, Berkeley, Milano: Kugler and Ghendini Publications; 1990
102. Asaoka K, Sawamura Y, Nagashima M, Fukotima T. Surgical anatomy for direct hypoglossal-facial nerve side-to-end ''anastomosis''. J Neurosurg 1999;91(2):268–75.
103. Chuang DC. Nerve transfers in adult brachial plexus

injuries: my methods. Hand Clin 2005;21:71-82.
104. Brunelli GA, Brunelli GR. Direct muscle neurotization. J Reconstr Microsurg 1993;9:81-90; discussion 89-90.
105. Terzis JK, Konofaos P Nerve Transfers in Facial Palsy. Facial Plastic Surgery 2008; 241771-93.
106. Scaramella LF, Tobias E. Facial nerve anastomosis. Laryngoscope 1973;83:1834-40.
107. Smith JW. A new technique of facial animation. In: Huston JT, ed. Transactions of the 5th International Congress of Plastic Surgery. London, England: Butterworth; 1971;83.
108. Mersa B, Tiangco DA, Terzis JK. Efficacy of the ''baby-sitter'' procedure after prolonged denervation. J Reconstr Microsurg 2000;16:27-35.
109. Thanos PK, Terzis JK. A histomorphometric analysis of the cross-facial nerve graft in the treatment of facial paralysis. J Reconstr Microsurg 1996;12:375-82.
110. Rosson GD, Redett RJ. Facial Palsy: Anatomy, Etiology, Grading, and Surgical Treatment. J Reconstr Microsurg 2008;24:379-89.
111. Terzis JK, Olivares FS. Long-term outcomes of free muscle transfer for smile restoration in adults. Plast Reconstr Surg 2009;123:877-88.
112. Harii K, Asato H, Yoshimura K, et al. One-stage transfer of the latissimus dorsi muscle for reanimation of a paralyzed face: a new alternative. Plast Reconstr Surg 1998;102:941-51.
113. Terzis JK. Pectoralis minor: a unique muscle for correction of facial palsy. Plast Reconstr Surg 1989;83:767-76.
114. Zuker RM, Manktelow RT. A smile for the Mobius' syndrome patient. Ann Plast Surg 1989;22:188-94
115. Mehta RP. Surgical Treatment of Facial Paralysis. Clin. Exp. ORL 2009;2:1-5.
116. Ozaki M, Takushima A, Momosawa A, et al. Temporary suspension of acute facial paralysis using the S-S Cable Suture (Medical U&A, Tokyo, Japan). Ann Plast Surg 2008;61:61-7.
117. Alam D. Rehabilitation of long-standing facial nerve paralysis with percutaneous suture-based slings. Arch Facial Plast Surg 2007;9:205-9.
118. Byrne PJ, Kim M, Boahene K, Millar J, Moe K. Temporalis tendon transfer as part of a comprehensive approach to facial reanimation Arch Fac. Plast. Surg 2007;9:234-41.
119. El-Hawrani AS, Eng CY, Ahmed SK, Clarke J, Dhiwakar M General practitioners' referral pattern for children with acute facial paralysis. J Laryngol Otol 2005;119:540-2.
120. Furuta Y, Ohtani F, Aizawa H, Fukuda S, Kawabata H, Bergstrom T Varicella-zoster virus reactivation is an important cause of acute peripheral facial paralysis in children. Pediatr Infect Dis J 2005;24:97-101.
121. Chang Il Cha, Chang Kee Hong, Moon Suh Park, and Seung Geun Yeo Comparison of Facial Nerve Paralysis in Adults and Children Yonsei Med J 2008;49:725-34.
122. Ashtekar CS, Joishy M, Joshi R Best evidence topic report. Do we need to give steroids in children with Bell's palsy? Emerg Med J 2005;22:505-7.
123. Devriese PP, Schumacher T, Scheide A, de Jongh RH, Houtkooper JM. Incidence, prognosis and recovery of Bell's palsy. A survey of about 1000 patients. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1990;15:15-27.
124. Cuhruk Ç, Beder E, Üstün A, Yıldız R, Özgirgin N, Balkan E. Tuberculous infection among ear nose and throat diseases. Ankara Tıp Bülteni 1981;3(2):73-86.
125. Engervall K, Carlsson-Nordlander B, Hederstedt B, et al. Borreliosis as a cause of peripheral facial palsy: a multi-center study. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 1995;57:202-206.
126. Christen HJ, Bartlau N, Hanefeld F, Eiffert H, Thomssen R. Peripheral facial palsy in childhood-Lyme borreliosis to be suspected unless proven otherwise. Acta Paediatr Scand. 1990;79:1219-24.
127. Clark JR, Carlson RD, Sasaki CT, Pachner AR, Steere AC.. Facial paralysis in Lyme disease. Laryngoscope 1985;95:1341-5.
128. Nigrovic LE, Thompson AD, Fine AM Kimia A. Clinical predictors of Lyme Disease among children with a peripheral facial palsy at an emergency department in a Lyme Disease endemic area. Pediatrics 2008;122;e1080-5.
129. John J. Halperin, Nervous System Lyme Disease. Infect Dis Clin N Am. 2008;22:261-74.
130. Cohen A, Rosenwasser H. Fibrous dysplasia of the temporal bone. Arch Otolaryngol 1969;89:447-59.
131. Recurrent facial nerve paralysis: an unusual presentation of fibrous dysplasia of the temporal bone George M. Zaytoun · Walid I. Dagher · Charbel E. Rameh, Eur Arch Otorhinolaryngol 2008;265:255-9.
132. Kangsanarak J, Fooanant S, Ruckphaopunt K, Navacharoen N, Teotrakul S. Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media. Report of 102 cases. J Laryngol Otol 1993;11:999-1004.
133. Yetiser S, Tosun F, Kazkayasi M. Facial nerve paralysis due to chronic otitis media. Otol Neurotol 2002;23:580-88.
134. Quaranta N, Cssano M, Quaranta A. Facial paralysis associated with cholesteatoma: Areview of 13 cases. Otol. Neurotol. 2007;28:405-7.
135. Cawthorne T. Intra temporal facial palsy. Arch Otolaryngol 1969;90:789-99.
136. Omran A, De Denato G, Piccirillo E, Leone O, Sanna M. Petrous bone cholesteatoma: management and outcomes. Laryngoscope 2006;116:619-26.
137. Siddiq MA, Hanu-Cernat LM, Irving RM. Facial palsy secondary to cholesteatoma: analysis of outcome following surgery. The Journal of Laryngology & Otology 2007;121:114-7.
138. Özgirgin N. Dış Kulak yolu enfeksiyonları. In Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Ed. Onur Çelik. Turgut Yayıncılık, İstanbul, 2002. Pp 108-15.
139. Yonamine FK, Tuma J, Silva RF, Soares MC, Testa JRG. Facial paralysis associated with acute otitis media. Braz J Otorhinolaryngol. 2009;75:228-30.
140. Sciubba JJ, Said-Al-Naief N. Orofacial granulomatosis: presentation, pathology and management of 13 cases. J Oral Pathol Med 2003;32:576.
141. Worsaae N, Christensen KC, Schiodt M, et al. Melkersson-Rosenthal syndrome and cheilitis granulomatosa. A clinicopathological study of thirty-three patients with special reference to their oral lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982;54:404-13.
142. Kanerva M, Moilanen K, Virolainen S, Vaheri A, Pitkäranta A, Melkersson-Rosenthal syndrome Otolaryngol. Head Neck Surg. 2008;138:246-51.
143. Kaminagakura E, Jorge J Jr. Melkersson Rosenthal syndrome: a histopathologic mystery and dermatologic challenge J Cutan Pathol 2009.
144. Graham MD, Kartush JM. Total facial nerve decomp-

ression for recurrent facial patralysis: an update. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1989;101:422-44.
145. L. Z. Goldani LF. Ferreira da Silva and J. M. Dora Ramsay Hunt syndrome in patients infected with human immunodeficiency virus Clinical and Experimental Dermatology 2009;34:e552–e4.
146. Chung SY, Kim DI, Lee BH, et al. Facial nerve schwannomas: CT and MR findings. Yonsei Med J 1998;39:148-53.
147. Tufarelli D, Meli A, Alesii A, De Angelis E, Badaracco C, Falcioni M, Sanna M. Quality of Life After Acoustic Neuroma Surgery. Otol. Neurotol 2006;27:403-9.
148. Saleh E, Achilli V, Naguib M, et al. Facial nerve neuromas: diagnosis and management. Am J Otol 1995;16:521-26.
149. Özgirgin N, Aktürk T, Dinçer C, Yorulmaz İ, İldan F. Removal of Facial nerve neurinoma via middle fossa approach. Long Term Results and ındications in Otology and Otoneurology Pp 317-318, Proceedings of the Politzer Society Conference in Ibiza, 1989 and Courchevel 1990. 1991 Kugler Publications, Amsterdam New York.
150. Smith IM, Murray JAM, Cull RE, Slattery J. Facial weakness: Comparison of clinical and photographic methods of evaluation. Arch. Otolaryngo. Head and Neck Surg. 1991;117:906-9.
151. Cardoso F, Jankovic J. Blepharospasm. Handbook of Dystonia. Tsui J, Calne D. New York: Marcel Dekker, 1995: 129-42.
152. Jannetta PJ, Abbasy M, Maroon JC, Ramos FM, Albin MS. Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. Operative techniques and results in 47 patients. J Neurosurg. 1977 Sep;47(3):321-8.
153. Carter JB, Patrinely JR, Jankovic J, et al.Familial hemifacial spasm. Archives of Opthalmology 1990;108:249-50.
154. Ryu H, Yamamoto S, Sugiyama K, Uemura K, Miyamoto T. Hemifacial spasm caused by vascular compression of the distal portion of the facial nerve. Report of seven cases. J Neurosurg 1998;88:605-9.
155. Nielsen VK. Pathophisiology of hemifacial spasm: I. Ephatic transmission and ectopic excitation. Neurology 1984;34:418-26.
156. Nagahiro S, Takada A, Matsukado Y, Ushio Y. Microvascular decompression for hemifacial spasm. Patterns of vascular compression in unsuccessfully operated patients. J Neurosurg 1991;75:388-92.
157. Hosoya T, Watanabe N, Yamaguchi K, Saito S, Nakai O. Three-dimensional-MRI of neurovascular compression in patients with hemifacial spasm. Neuroradiology 1995;37:350-2.
158. Nagahata M, Abe Y, Ono S, Hosoya T, Uno S: Surface appearance of the vertebrobasilar artery revealed on basiparallel anatomic scanning (BPAS)-MR imaging: Its role for brain MR examination. AJNR Am J Neuroradiol 2005;26:2508-213.
159. Elaini S, Miyazaki H, Rameh C, Deveze A, Magnan J. Correlation between magnetic resonance imaging and surgical findings in vasculo-neural compression syndrome Int. Adv. Otol. 2009;5:(Suppl.) 1-23.
160. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Shields PT, Larkins MV, Jho HD. Microvascular decompression for hemifacial spasm. Journal of Neurosurgery 1995;82:201-10.
161. Chua CN, Quhill F, Jones E. Treatment of aberrant facial nerve regeneration with botulinum toxin A. Orbit 2004;23:213-8.
162. Costa J, Espírito-Santo CC, Borges AA, Ferreira J, Coelho MM, Moore P, Sampaio C Botulinum toxin type A therapy for hemifacial spasm (Review) This is a reprint of a Cochrane review, prepared and maintained by The Cochrane Collaboration and published in The Cochrane Library 2009, Issue 4.
163. Yamamoto E, Nishimura H, Hirono Y. Occurrence of sequelae in Bell's palsy. Acta Otolaryngol Suppl 1988;446:93-6.
164. Kanaya K, Ushio M, Kondo K, Hagisawa M, Suzukawa K, Yamaguchi T, Tojima H, Suzuki N, Yamasoba T. Recovery of facial movement and facial synkinesis in Bell's palsy patients. Otol. Neurotol. 2009;30:640-4.
165. Montserrat L, Benito M. Facial synkinesis and aberrant regeneration of facial nerve. In: Jankovic J, Tolos E, eds. Advances in Neurology. New York, NY: Raven Press; 1988: 211-4.
166. Husseman J, Mehta RP, Management of Synkinesis Facial Plast Surg. 2008;24:242-9.
167. Ross B, Nedzelski JM, McLean JA. Efficacy of feedback training in long-standing facial nerve paresis. Laryngoscope 1991;101(7 Pt 1):744-50.
168. Montoya FJ, Riddell CE, Caesar R, et al. Treatment of gustatory hyperlacrimation (crocodile tears) with injection of botulinum toxin into the lacrimal gland. Eye 2002;16:705-9.
169. Hadlock T, Sundback C. Biologically inspired approaches to drug delivery for nerve regeneration. Expert Opin Biol Ther 2006;6:1105-11.
170. Hadlock T. Facial paralysis: Research and future directions Fac. Plast. Surg. 2008;24260-267.
171. Satar B, Karahatay S, Kurt B, Ural AU, Safali M, Avcu F, et al. Repair of transected facial nerve with mesenchymal stromal cells: histopathologic evidence of superior outcome. Laryngoscope 2009;119:2221-5.
172. Lin W, Chen X, Wang X, Liu J, Gu X. Adult rat bone marrow stromal cells differentiate into Schwann cell-like cells in vitro. In Vitro Cell Dev Biol Anim 2008;44:31-40.
173. Keilhoff G, Goihl A, Stang F, Wolf G, Fansa H. Peripheral nerve tissue engineering: autologous Schwann cells vs. transdifferentiated mesenchymal stem cells. Tissue Eng 2006;12:1451-65.
174. Nie X, Zhang YJ, Tian WD, Jiang M, Dong R, Chen JW, et al. Improvement of peripheral nerve regeneration by a tissue-engineered nerve filled with ectomesenchymal stem cells. Int J Oral Maxillofac Surg 2007;36:32-8.
175. Pan HC, Cheng FC, Chen CJ, Lai SZ, Lee CW, Yang DY, et al. Post-injury regeneration in rat sciatic nerve facilitated by neurotrophic factors secreted by amniotic fluid mesenchymal stem cells. J Clin Neurosci 2007;14:1089-98.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-31	MENİERE HASTALIĞI	A, TT	1

MÉNIÈRE HASTALIĞI

Prof. Dr. Nazım KORKUT

Acıbadem Maslak Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ

İlk kez 1861 yılında Fransız hekim Prosper Ménière tarafından tanımlanan bir iç kulak hastalığıdır. Ménière hastalığı, ataklar halinde gelen baş dönmeleri, kulak çınlaması, başlangıçta dalgalı olup sonradan sabitleşen işitme kaybı ve kulakta basınç hissi ile tanımlanır. Daha çok bir orta yaş hastalığı olup, ırksal özellik göstermez. Birçok faktöre bağlı olan kalıtsal geçiş % 15–20 oranındadır.

Fizyopatoloji

Hastalığın temel patolojisi, günümüzde halen endolenfatik mesafedeki hidropsa bağlanmaktadır. Bu durumda, endolenfin aşırı birikmesi sonucu zar labirenti oluşturan yapılar gerilir. Endolenfatik aralık perilenfatik aralığa doğru genişler: hidropsa bağlı genişleme en sık kokleanın alt ucu ve sakkülde görülür. Bu bölgede Reissner membranı genişleyerek scala vestibuli 'yi doldurur, perilenfatik aralık oldukça daralır. Öte yandan sakkül çok aşırı genişleme sonucunda stapes tabanına kadar dayanır ve aralarında fibrotik yapışıklıklar oluşabilir. Hidropsta utrikül ve yarım daire kanalları gibi labirentin diğer bölümlerinde de çeşitli histopatolojik değişiklikler olabilir, fakat bunların sıklık ve önemleri daha azdır. Hastalık semptomlarına yol açan etken, Reissner membranındaki rüptür nedeniyle endolenf ve perilenf kompartımanlarının karışması ve endolenfteki potasyumun toksik etkisinin vestibüler sinir nöronları üzerinde depolarizasyon ve inaktivasyona yol açmasıdır. Daha sonra Reissner membranındaki rüptürün onarılmasıyla dengeler tekrar yerine oturur [1].

Konuyla ilgili araştırmacılar endolenf emiliminin azalmış olması ya da yapımının artmış olması veya her iki durumun birlikte gerçekleşmesi sonucunda endolenfatik hidropsun ortaya çıktığı yönünde hemfikirlerdir. Endolenf stria vascularis' ten ve vestibüler dark hücrelerden salgılanarak longitudinal bir akımla endolenfatik kanala ve oradan da keseye doğru yol alır. Aynı zamanda üretildiği yere yakın bölgelerden de emilerek radial akım gerçekleşir. Kombine akım teorisine göre, her iki dolaşım da aktif şekilde çalışmaktadır. Endolenfatik hidropsun, genellikle longitudinal akım sonucunda emilimin bozulmasından, yani endolenfatik malabzorbsiyondan kaynaklandığına inanılır. Emilimi azaltan nedenlerin çok çeşitli olduğu düşünülmektedir [1,2].

a. **Endolenfatik kanalın darlık ve obstrüksiyonu.** Kanalın darlığı ya genetik nedenler ya da travmatik, bakteriyel, viral, alerjik ve otoimmün enflamasyonlar sonucunda ortaya çıkar. Kanaldaki darlık, kokleada biriken metabolik artıkların keseye atılmasını zorlaştırır ve longitudinal akımın yavaşlamasına yol açar. Bu durumda endolenfin keseye ulaşması azalır ve sonuçta kese yanıt olarak saccin ve glikoprotein salgılar. Üretilen bu maddeler sayesinde endolenfin ozmotik basıncı ve miktarı artar, keseye doğru akım artar. Basıncın kanaldaki darlığı yenmesiyle endolenf hızla keseye dolar ve vertigo atağı oluşur [3].

b. **Endolenfatik kesenin disfonksiyonu.** Kesenin kemik içinde ve dura yaprakları arasında kalan iki bölümü vardır. Kemik içinde kalan kısmı metabolik aktivite bakımından daha önemlidir. Tübüler yapıya sahip bu bölümün lümeninde hidrofilik özellikleriyle fazla sıvıyı abzorbe eden glikoproteinler ve IgG ve IgE yapısında immün proteinler bulunur. Yine buradaki makrofajlar keseye ulaşan artıkları fagosite ederler. Sonuçta fonksiyonel açıdan çok etkin bir yapı olan endolenfatik kese: endolenfin su ve elektrolit içeriğini

dengeler, metabolik ve hücresel artıkları ortadan kaldırır. Glikoprotein salgılayarak aşırı sıvıyı absorbe ederken, natriüretik hormon Saccin 'i salgılayarak endolenfatik sıvı üretimini arttırır. Aynı zamanda immün kompetan yapıya sahip olan kese, immün yanıtlarda ve virüsleri yok etmede de rol oynar. Endolenfatik kesenin çeşitli nedenlerle fibrozisi, glikoz metabolizması bozukluğu, iç kulağı etkileyen viral enfeksiyonlar, kesenin hipoplazisi, kronik otitis media da enfeksiyon ürünlerinin keseye ulaşması, otoimmün iç kulak hastalığı ve alerji gibi nedenler kese disfonksiyonuna ve sonuçta Ménière hastalığına yol açarlar. Burada immün bozukluklara değinmek gerekirse, Ménière hastalığında iç kulak proteinlerine karşı reaktif antikorların ortaya çıktığı kanıtlanmıştır. Kese çevresinde lenfatik damarların zenginliği, immün kompetan hücrelerin varlığı, IgG çöküntülerinin elde edilmesi, IgM ve C1q komponent komplemanlarının artışı da immün etyolojiyi destekleyen diğer bulgulardır.

c. **Aşırı endolenf yapımı.** Ménière hastalığı olan kişilerde antidiüretik hormon düzeyleri normal kişilere göre daha fazla bulunmuştur. İç kulak yapılarında endolenf yapımı Na/K-ATP ase tarafından düzenlenmektedir. Bu madde ise kokleada stria vascularis ve marjinal hücreler tarafından, semisirküler kanallarda ise crista ampullaris ve utrikül tarafından salınır. Öte yandan kanda dolaşan adrenal steroidler ile Na/K-ATP ase aktivitesi arasında önemli bir ilişki saptanmıştır. Emosyonel bir stres doğal olarak nöroendokrin sistemlerin aktive olmasına ve dolayısıyla adrenal kortikosteroidlerin ve aldosteron yapımının indüklenmesine yol açar. Sonuç olarak Na/K-ATP ase aktivitesi ve endolenf yapımı artmış olur. Aldosteron 'un ayrıca stria vascularis üzerine doğrudan etkisi de vardır [2-4].

Etyoloji

Ménière hastalığının nedeni tam olarak bilinmemekle beraber primer ve sekonder olmak üzere farklı etyolojik faktörler öne sürülmektedir

A. Primer endolenfatik hidrops nedenleri

a. **Anatomik.** Vestibüler akuaduktun darlığı ve hipoplazik olması radyolojik olarak kanıtlanmış bir hidrops nedenidir .

b. **Travmatik.** Travma sonucu zar labirentte oluşan biyokimyasal disfonksiyon ya da endolenfatik mesafedeki debrislerin kanalı tıkaması hidropsa neden olur.

c. **Genetik.** Ailesel geçişin söz konusu olduğu hastalarda 6. kromozomdaki mutasyon ileri sürülmüştür.

d. **Viral enfeksiyonlar.** H. simplex ve enterovirüsler gibi bazı nörotropik virüsler sorumlu tutulmuşlardır. Bu virüslere karşı gelişen antikorlar Ménière hastalarının serumunda yüksek bulunmuştur.

e. **Otoimmünite.** İç kulak yapılarına karşı dolaşan antikorların yüksek düzeyde olması ve kortizon tedavisine yanıt alınması otoimmün etyolojiyi destekler.

f. **Alerji.** Gerek gıda, gerekse inhalan alerjenler Ménière hastalığında etyolojik faktörler olarak ileri sürülmüş ve bu tür alerjik hastalarda immünoterapiye yanıt alınmıştır [5-7].

B. Sekonder endolenfatik hidrops nedenleri

a. **Kronik otitis media.** Orta kulak boşluğu ve mastoid kemikteki enfeksiyon ürünlerinin ve toksinlerin yuvarlak pencere yoluyla iç kulağa geçişi sonucunda endolenfatik kesede disfonksiyon ortaya çıkar.

b. **Sifiliz.** Otik kapsülün sifilitik osteitiyle beraber, endolenfatik kanal tıkanması ve hidrops ortaya çıkar.

c. **Otoskleroz.** Osteoneogenez sonucu vestibüler akuaduktun tıkanması ya da enzimatik aktivite sonucunda iç kulak sıvılarındaki biyokimyasal değişiklikler hidropsa neden olur.

d. **Vestibüler schwannoma.** İntrakanaliküler tümörler venler üzerine bası yaparak endolenfatik hidropsa neden olurlar.

e. **Mondini displazisi.** [2,4]

Klinik

Baş dönmesi. Ménière hastalığının en rahatsız edici semptomu baş dönmesidir. Genellikle yatay düzlemde ve rotatuar karakterdedir. Baş dönmesine eşlik eden bulantı ve kusma gibi nörovejetatif belirtiler, tabloyu daha dramatik hale sokar. Atak birden başlar ve hiçbir zaman bilinç kaybı görülmez. Atak sonrasında bazı kişilerde her şey normale dönerken,

diğerlerinde dengesizlik, uyku hali ve yorgunluk olabilir. Genellikle çok şiddetli olan ilk nöbet, çoğu hastayı derinden etkiler ve yaşam boyu hatırlamalarına neden olur. Baş dönmesi birkaç dakikadan 24 saate kadar uzayabilirse de, ortalama süre 1–3 saattir. Klasik rotatuar baş dönmesi dışında iki önemli baş dönmesi şekli daha vardır. Bunlardan birincisi Tumarkin krizidir. Bu tabloda utrikülosakküler disfonksiyon nedeniyle bir aniden düşme atağı olur. Utriküler makulanın ani yer değiştirmesi sonucu otolitlerden çıkan nöral uyaranlar postüral denge bozukluğuna yol açar ve bir aura dönemi ya da bilinç kaybı olmadan birden bire düşme gerçekleşir. Ménière hastalarının yaklaşık % 2'sinde rastlanan bu tabloda atak süresi genellikle bir dakikayı geçmez. Bir diğer baş dönmesi tablosu ise Lermoyez sendromudur. Bu hastalarda önce tinnitus artar, işitme giderek bozulur ardından şiddetli bir baş dönmesi ortaya çıkar. Baş dönmesi atağıyla birlikte tinnitus kaybolur ve işitme düzelir. Bu hastaların önemli bir kısmında migren baş ağrısı vardır.

İşitme kaybı. Ménière hastalığının ana semptomlarından biri olan işitme kaybı başlangıçta alçak frekansları tutan ve dalgalanmalar gösteren sensörinöral tipte bir kayıptır. Hastalığın ilk yıllarında var olan işitmedeki dalgalanmalar giderek sabit bir işitme kaybına dönüşür. Önceleri odyogramda en iyi işitmenin olduğu 2000 Hz frekansına doğru yükselen bir eğri gösterirken, geç dönemde hastaların çoğunda düz bir işitme eğrisi saptanır. Olguların yaklaşık % 2'sinde hasta tarafta total işitme kaybı ortaya çıkarken, işitme sonuçları genellikle 50–60 dB işitme eşiği ve % 50–60 diskriminasyon skoru ile sabitlenir.

Tinnitus. Ataklar sırasında her zaman çınlama vardır. Tinnitus frekansı ile işitme kaybının en fazla olduğu frekans benzerlik gösterir. İşitmede dalgalanma olan hastalarda tinnitusta da dalgalanma gözlenir. Tinnitus değişken bir özellik arz eder ve bazen sürekli varken, bazen de ara sıra ortaya çıkabilir.

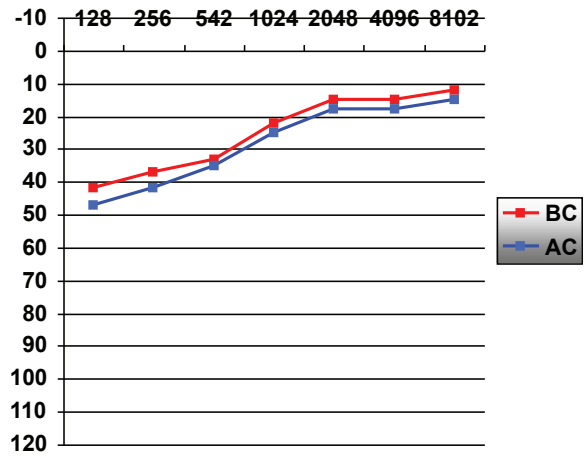
Kulakta basınç hissi. Özellikle atağın yaklaştığı zamanlarda ve hastalığın aktif dönemlerinde daha çok fark edilen bir yakınmadır. Hastalar kulaktaki basıncı ataklardan sonra kulak dışındaki baş ve boyun gibi değişik anatomik bölgelerde tanımlayabilirler [2,4,8].

Tanı

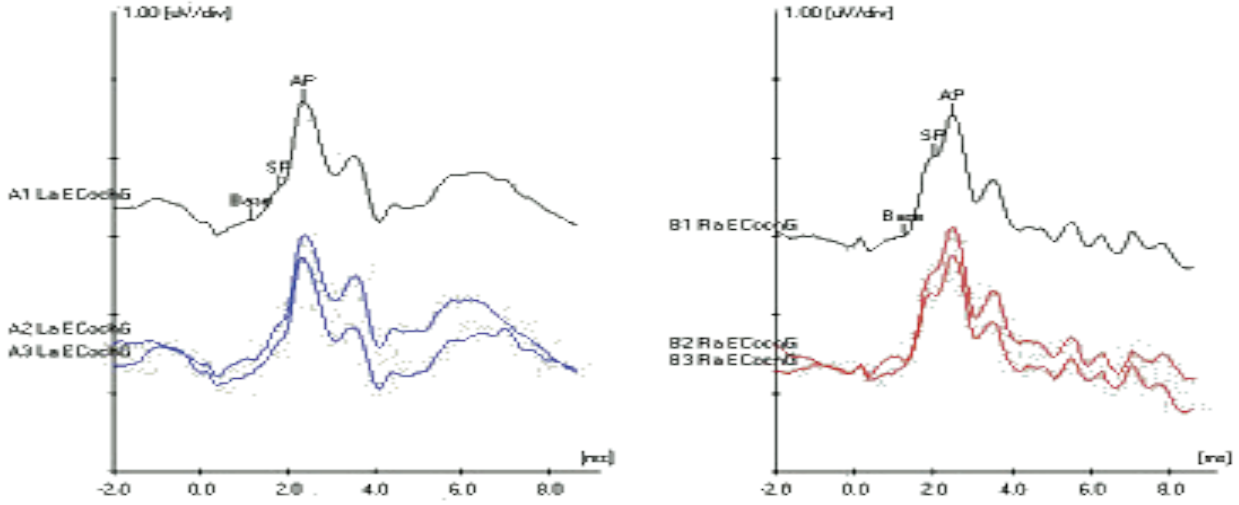
Ménière hastalığı, zar labirent içindeki endolenfin hidrops sonucu gerilmesiyle ortaya çıkan belirtilerle karakterize bir iç kulak hastalığıdır. Her hidrops olgusu bir hastalık tablosu üretmez, fakat her hastalık tablosunda mutlaka endolenfatik hidrops vardır. Yaşam boyunca hiç klinik belirti vermemiş hidrops olguları vardır. Bu olguların ancak postmortem otopsi çalışmalarıyla hidrops oldukları ortaya çıkmıştır. Fakat yaşayan bir kişide hidropsu kanıtlamak bugün için pek olanaklı değildir. Endolenfatik hidropsa özel tanı yöntemleri maalesef yoktur. Bu nedenle Ménière hastalığının tanısında anamnezin yeri çok önemlidir. Olguların büyük bir kısmında klinik tablonun tipik özellikleri ve atakların süresi tanıya ulaşmada büyük kolaylık sağlamaktadır. Fakat her hastada klasik Ménière hastalığı tablosu bulunmayabilir. O zaman söz konusu tanısal testlere gereksinim daha fazla olacaktır. Bu bölümde tanıya katkıda bulunan testler kapsamlı olarak anlatılacaktır [9].

Odyometri. Ménière hastalığının erken dönemlerindeki tipik odyogramda alçak frekanslarda görülen sensörinöral işitme kaybı, yüksek frekanslara doğru giderek yükselir (Tablo 1). Hastalığın başlangıç dönemlerinde rastlanan dalgalanmalar seri odyometrilerle saptanabilir. Dalgalanmalar konuşma diskriminasyonunda da aynı şekilde görülebilir. Öte yandan diskriminasyon değerleri işitme kaybına paralellik gösterir. Hastalık yerleştikçe faklı odyometrik eğrilere rastlanır: düşük frekans, yüksek frekans, düz eğri, çanak ve ters çanak eğriler şeklinde. Ménière hastalığında özellikle koklear patolojiyi gösteren,

Tablo 1. Ménière hastalığında düşük frekanslarda işitme kaybı.



Tablo 2. Sağ tarafta anormal ECochG. Daha yüksek SP.



günümüzde artık kullanılmayan ABLB, SISI gibi supraliminer testler ve akustik refleks eşiklerinin tayiniyle rekrüitman saptanması önemli bilgiler verebilir. Tüm koklear patolojilerde görülen rekrüitmanın Ménière hastalığında ayrı bir önemi vardır. İşitme kaybı başlamamış dahi olsa rekrüitman saptanabilir. Bu tip hastalarda yapılacak basit bir akustik refleks testi ile rekrüitman bulunur ve kolaylıkla koklear patoloji doğrulanmış olur (Metz testi) [4,9].

Gliserol testi. Ozmotik diüretikler BOS basıncını azaltırlar. Gliserol de ozmotik diüretik gibi etki yaparak endolenfatik hidropsu azaltır. Bunu saptamak için yapılacak testte hastaya kilogram başına 1–1,5 gram gliserolün içirilmesini izleyen 3 saat içinde birer saat arayla işitme eşikleri ve diskriminasyon değerleri ölçülür. En azından bir frekansta 15 dB düzelme veya diskriminasyonda % 12 üzerinde bir düzelme hidropsu destekleyen bir kanıttır. Gliserol testi hastalığın dalgalanma gösterdiği dönemlerde daha olumlu sonuçlar verir. Bu dönemde keseye yönelik fonksiyonel ameliyatların iyi sonuç vereceği öne sürülmüştür. Fakat bu tez, klinik çalışmalarla desteklenmemiştir. Test, hastalığın erken ve geç dönemlerinde olumlu sonuç veremez.

Elektrokokleografi (ECochG). Bu testte iç kulakta akustik uyaranlarla oluşan elektriksel potansiyel ölçülür. ECochG ile koklear mikrofonik (CM), sumasyon potansiyeli (SP) ve sinirin bileşik aksiyon potansiyeli (AP) ölçülebilir. Bunlardan CM, pek güvenilir bir akım değildir, kullanılmaz. Kokleada oluşan elektriksel aktivitelerin toplamını ifade eden SP ile kokleanın bazal kıvrımındaki nöronların senkronize uyarılmasını gösteren AP, testte kullanılan değerli akımlardır. Ménière hastalığında SP/AP oranındaki artış, SP latans değerlerinde uzama ya da AP latans değerlerinde azalmadan kaynaklanır. Endolenfatik hidrops nedeniyle baziler membran skala timpaniye doğru yer değiştirdiği zaman SP/AP oranı artar. 0,3-0,5 arasında normal sayılan oran, 0,5'in üzerine çıktığında hidropstan söz edilir (Tablo 2).

SP/AP oranı hastalığın aktif dönemlerinde daha yüksek değerlerdedir. ECochG'nin normal çıkması, hidrops evresinin geçtiğini gösterir. Böyle normal değerlere sahip hastalara yapılacak kese cerrahisinin olumlu sonuç vermeyeceği öne sürülmektedir [10,11].

Vestibüler incelemeler. Ménière hastalığı tanısında vestibüler testlerin özel bir değeri yoktur. Bununla birlikte kalorik stimulasyonla vestibülo-oküler refleksin incelenmesi değerli bilgiler verebilir. Unilateral hastalık tablosunda vestibüler hipofonksiyon oranı % 25-75 civarındadır. Buzlu suya yanıtların alınmaması ise % 10 civarındadır. Yön üstünlüğü % 13-53 arasındadır. Ayrıca % 40' lara varan oranlarda normal kalorik yanıt alınması vestibüler testlerin Ménière hastalığındaki konumu hakkında oldukça net fikir vermektedir.

Postürografik incelemelerde ise, hastaların % 70'ten fazlasında anormal yanıtlar elde edilmiştir. Vestibülo-spinal refleks arkını inceleyen bir başka test olan VEMP (Vestibüler Uyarılmış Myojenik Po-

tansiyeller) incelemesinde ise dalga amplitüdlerinde azalma veya olmaması söz konusudur [4,9,12].

Radyolojik incelemeler. Günümüzde Ménière hastalığının tanı ve tedavisine katkı sağlayabilecek radyolojik teknikler daha çok ayırıcı tanıda önem arz ederler. Önceleri endolenfatik kanal ve keseye yönelik bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri rutin kullanıma girememiş, ancak akademik düzeydeki çalışmalarla sınırlı kalmışken günümüzde intratimpanik veya intravenöz Gadolinyum uygulamaları ile endolenfatik hidrops net olarak saptanabilmektedir [13]. Söz konusu tekniklerin ayırıcı tanıdaki rolü ise son derece önemlidir.

Ayırıcı Tanı

Bening Paroksismal Pozisyonel Vertigo (BPPV). İşitme kaybının olmadığı, bulantıyla seyreden, tamamen pozisyonla ilgili olarak ortaya çıkan, 10-30 saniye süreli ataklardan oluşur. Klinik özellikleriyle Ménière hastalığından kolaylıkla ayırt edilebilen bir tablodur. Kendine has baş manevralarıyla tanı konulan ve yine özel baş manevralarıyla tedavi edilebilen, etyopatogenezi tamamen farklı daha selim seyirli bir klinik antitedir.

Perilenfatik fistül. Klinik tablo olarak birbirine çok benzeyen bu iki hastalık, aynı anda birlikte de bulunabilirler. Fistül nedeniyle aşırı perilenf kaybı olduğunda, endolenf basıncı rölatif olarak perilenfe göre daha yüksek kalacaktır. Bu durum tıpkı Ménière hastalığındaki mekanizma gibi işleyerek benzer semptomları ortaya çıkarır. Öte yandan perilenf fistülü nedeniyle ameliyat edilen hastalardaki başarı oranları birlikte kese cerrahisi de yapılınca daha da yükselmektedir.

Vestibüler Nörit. Vestibüler sinir ve çekirdeklerin viral enfeksiyonudur. Ani başlayan şiddetli baş dönmesi ve nörovejetatif bulgular, Ménière hastalığına göre daha uzun sürer. On beş güne kadar uzayabilen klinik tabloda işitme kaybı yoktur.

Labirentit. İşitsel ve vestibüler belirtilerin çok abartılı olduğu bu tablo akut ya da kronik otitis media veya bir bakteriyel menenjit sonucu gelişebilir. Supuratif labirentit durumunda total işitme kaybı kaçınılmazdır. Bunu dışında viral ve toksik labirentit tabloları da göz önünde bulundurulmalıdır.

Vestibüler migren. Migren baş ağrısıyla birlikte ya da tek başına baş dönmesinin olduğu yaşam kalitesini oldukça bozan bir klinik tablodur. İşitme kaybı ve diğer işitsel belirtiler yoktur. Ayrı bir klinik değerlendirme ve migrene yönelik tedavi gerekir. Stres yoğun yaşam tarzı olan, daha çok orta yaş kadınlarda görülen tablodur.

Vestibüler schwannoma. Özellikle internal akustik kanal içindeki tümörler, buradaki venlere bası yaparak Ménière hastalığına benzer bir tablo oluştururlar. Fakat yakınmalar daha çok dengesizlik tarzındadır. MRG ile tanı konularak tedavisi planlanır.

Multipl skleroz. Santral sinir siteminin çeşitli alanlarını tutabilen demyelinizan bir hastalıktır. Başlangıçta düşük oranda vestibüler yakınmalar görülür. MRG ile tanınır.

Santral nedenler. Yukarıdaki klinik durumların dışında intrakraniyal nedenleri de her zaman akılda bulundurmak doğru bir yaklaşımdır. Vertebrobaziler yetmezlikten, serebellar hemorajiye, bir anevrizmadan atlantoservikal bileşke sorunlarına kadar geniş yelpazede santral kökenli patolojileri de ayırıcı tanıda göz önünde bulundurmak gerekir [8,9,14,15].

Ménière hastalığının doğal seyri

Ménière hastalığındaki sensörinöral işitme kaybı başlangıçta alçak frekansları tutar ve dalgalanmalar gösterir. Zamanla işitme düz bir eğri şeklini alarak, 50–60 dB civarında sabitlenir. Yine başlangıçta görülebilen iletim tipi kayıp, genişleyen sakkülün stapes tabanına fibröz bağlarla yapışmasına veya genişleyen zar labirentin perilenf dalgasını engellemesine bağlıdır. Hastalığın iki taraflı olması literatürde çok farklı sayılarla ifade edilmektedir. Fakat gerçek olan nokta, izlem süresi arttıkça hastalığın iki taraflı olma oranının yükseldiğidir. İlk yıllarda % 10'lar düzeyinde olan bilateralite 20 yılın üzerine çıkıldığında % 50'leri bulmaktadır. Öte yandan diğer tarafta hastalığın varlığının hangi kriterlere bağlı olduğu, tam olarak bilinmemektedir. İkinci taraf hastalığı daha hafiftir [16].

Tedavi

Ménière hastalığında, endolenfatik hidrops mekanizması hakkındaki bilgilerin hala yeterli olmaması, tedavi konusundaki en büyük sıkıntıyı oluşturmak-

tadır. Eldeki mevcut ilaçlarla öncelikle akut kriz tedavisi yapılır ve sonra bu krizlerin tekrar gelmesi önlenir; yani hastalığın profilaksisi sağlanır. Bunun içinde ideal olanı baş dönmesi nedeninin ortadan kaldırılmasıdır. Başlangıçta tuz kısıtlanır ve diüretikler kullanılır. Bu şekilde endolenfatik basınç düşürülerek semptomlar düzeltilebilir. İdame tedavisinde ise baş dönmesi krizlerini önlemek ya da en aza indirgemek, işitmeyi mümkün olan en iyi düzeyde tutabilmek ve bu şekilde yaşam kalitesini yükseltmek en önemli amaçlardır. Medikal tedaviye rağmen hastanın yakınmaları geçmiyorsa, özel ve sosyal yaşamında hastayı çaresiz bırakıyorsa, o zaman cerrahi tedavi seçenekleri gündeme gelir. Tedavi temelde diyet ve yaşam tarzının düzenlenmesi, medikal ve cerrahi seçenekler olarak 3 ana başlık altında toplanabilir. Bunun dışında hastalara, Ménière hastalığı hakkında bilgi verilmesi, nelerle karşılaşabileceği, kendilerini nasıl bir yaşam şeklinin beklediği ve tedavi konusunda seçeneklerin ne olduğu açıkça anlatılmalıdır [4,8,9].

A. Diyet ve yaşam tarzı

Günlük tuz alımının 2 gramı geçmemesi önerilir. Tamamen kesmeksizin aşırı kafein tüketiminden kaçınmalıdır. Tütün ürünleri yasaklanır. Alkol kullanılması önerilmez. Katı yağlarla pişirilen gıdalar, kızartmalar, şarküteri ürünleri, tuzlu yiyecekler, çerez ve çikolata gibi gıdalar bir süre yasaklanır. Yaşam tarzı olarak hastalara sedanter olmayan daha aktif ve canlı bir günlük yaşam önerilir. Yaş ve genel duruma uygun spor yapılması hem vestibüler rehabilitasyon hem de ruhsal sağlık açısından son derece önemli bir noktadır.

B. Medikal tedavi

a. Akut baş dönmesi krizinin tedavisi

Bu dramatik tabloyu düzeltmek için vestibüler supresanlar ve bulantı, kusma gibi nörovejetatif belirtileri hafifletmek için de antiemetikler kullanılır. Kusma ile kaybedilen sıvı ve elektrolitlerin replasmanı ve gereğinde ilaçlarında bu yolla verilebilmesi için bir damar yolu açılmalıdır.

En önemli vestibüler supresan Diazepam'dır. Özellikle akut dönemde anksiyolitik etkisinden dolayı tercih edilir. Santral etkisiyle vestibüler supresyon oluşturur, ama vestibüler kompansasyon süresini uzatması arzu edilmeyen bir özelliğidir. Akut krizde oral olarak 5 mg ile başlanabilir. Yakınmaların şiddetine göre her 3 saatte bir 5 mg Diazepam tekrarlanabilir. Hasta kusma nedeniyle ağızdan ilaç alamıyorsa parenteral yol kullanılabilir. IV kullanıldığında solunum depresyonu ve kardiyak arreste yol açabileceğinden KOAH'lı hastalarda ve uyku apnesi olanlarda kullanılması önerilmez. Antiemetik ilaçların aynı zamanda antikolinerjik ve sedatif etkileri de vardır. Bu grupta kullanılan başlıca ajanlar; Meclizine, Dimenhydrinate, Difenhydramine, Prometazine, Metoclopramide ve Scopolamine' dir. Bunlar içinde günlük pratikte en sık kullanılanı Dimenhydrinate' tır. Oral yoldan 50 mg tablet günde 3x1–2 kez alınabilir. Ağızdan ilaç alamayan hastalara IM ya da IV yoldan da verilebilir. Uzun süre kullanılması santral kompansasyonu geciktirdiğinden önerilmez.

b. İdame tedavisi

Burada hem hastalığın profilaksisi, hem de işitmenin mümkün olan en iyi seviyede tutulması amaçlanır. Bunun sağlanması için çeşitli etki mekanizmalarına sahip ilaçlar kullanılır.

Diüretikler. Sodyum atılmasını sağlayan diüretikler endolenf reabsorbsiyonunu hızlandırarak basıncının düşmesini sağlayabilirler. Bu amaçla özellikle Thiazide, Furosemide ve Carbonic anhydrase inhibitor grubu diüretikler kullanılmaktadır. En sık kullanılanı Carbonic anhydrase inhibitor grubundan Acetazolamide'dir. Parestezi, yorgunluk ve gastrointestinal yan etkilere yol açabilir. Günlük maksimum dozu 500 mg kadardır. Diğer diüretik ajanlarında hipotansiyon ve hipopotasemi gibi rahatsız edici, ciddi yan etkileri olabilir. Bu noktalara dikkat edilerek tedavi uygulandığında semptomlarda belli oranda düzelme gözlenmektedir.

Vazodilatörler. Ménière hastalığının etyopatogenezinde iskemik nedenler ileri sürülmüş ve bu hipoteze dayanılarak bu grup ajanlar tedavide kullanılmaya başlanmıştır. Betahistine, Pirasetam, Pentoxiphylline ve Nicotinic acide bu grubun içinde yer alan belli başlı ilaçlardır. Bu grupta en çok kullanılan ilaç Betahistine, H1 reseptör agonisti ve H3 reseptör antagonisti olup, prekapiler sfinkterler üzerine etki ederek kan dolaşımını arttırdığı öne sürülmektedir. Bunun dışında nöral ateşlemeyi inhibe edici etkisinden özellikle kompansasyonda yararlanılmaktadır [17,18].

Kortikosteroidler. Ménière hastalığında otoimmün etyolojinin öne sürülmesi tedavide kortikosteroidlerin kullanılmasını gündeme getirmiştir. Özellikle çift taraflı olgularda, dalgalanma gösteren olgularda bu ajan kullanılmaktadır. İç kulakta glukokortikoid reseptörlerinin varlığı kortizonun gerek sistemik, gerekse intratimpanik uygulanmasında doğrudan buraya etki edebileceğini düşündürmektedir [19].

c. Basınç tedavisi

Hastalığın erken dönemlerinde irreversibl değişiklikler başlamadan basınç tedavisi uygulamanın etkili olabileceği ifade edilmektedir. Alternobarik basınç östaki yoluyla orta kulak volüm ve kompliyansını etkileyebilir. Bu sayede koklear akuadukt geçirgenliği de artarak hidropsa yararı olabileceği öne sürülmüştür. Basınç tedavisinin bir başka formu, lokal basınç uygulanmasıdır. Ventilasyon tüpü vasıtasıyla özel bir cihazla (Meniett™) orta kulak ve yuvarlak pencereye basınç gönderilir. İç kulakta, perilenfte basınç artışına yol açarak endolenfatik sıvının normal yönde akmasını ve hastalığın fizyolojik sınırlara çekilmesini amaçlayan, çok yaygın kullanım alanı bulamayan bir yöntemdir [20].

d. İntratimpanik tedavi. İşitmenin iyi ve kötü olmasına göre kortizon ya da Gentamisin orta kulak boşluğuna çeşitli tekniklerle verilir. İşitmenin iyi olduğu 50 dB SRT ve % 50 WDS olan hastalarda İntratimpanik kortizon uygulaması yapılır. Bu tedavi Ménière hastalığı dışında, ani işitme kaybı ve tinnitus tedavisinde de uygulanmaktadır. İntratimpanik kortizon tedavisi özellikle otoimmün iç kulak hastalığında sistemik kortikoterapi ile birlikte kullanılmaktadır. Başarı oranları % 60'lar dolayında olup, iki yıl içinde nüks oranları yüksektir. Fakat bu durumda tedavi her zaman tekrarlanabilir. İşitmenin kötü sayıldığı kriterlere sahip olan, diğer medikal yöntemlerden 6-12 ay süresince yarar görmemiş hastalara ise intratimpanik Gentamisin uygulanabilir. Esas olarak Gentamisin' in selektif vestibülotoksik etkisinden yararlanılan bir lokal tedavi şeklidir. Bu yöntemde ilacın dozu, uygulama şekli ve tedavinin sonlandırılması ile ilgili standart protokol oluşmamıştır. Fakat zaman içinde doz sayısı azaltılarak neredeyse tek dozla sonuç alınabilir hale gelmiştir. Daha çok uygulanan şekliyle 40 mg Gentamisin ile 1 cc $NaHCO_3$ karıştırılarak taze hazırlanan tamponlanmış eriyik bir dental iğne ile transtimpanik orta kulağa verilmektedir. Genellikle birden çok doz kullanan ekoller haftalık titrasyon protokolünü uygulamaktadır. Yöntemin ilk kullanıldığı yıllarda gün içinde birkaç doz ilaç verilen olgularda işitme kaybı oranları daha yüksek iken, bu protokolde işitme sonuçları daha iyi görülmektedir. Vertigo kontrol oranları ise % 80'ler civarında bildirilmektedir [21-24].

C. Cerrahi tedavi

Cerrahi tedavi destrüktif ve destrüktif olmayan yöntemler olarak iki ana grupta incelenir [25].

a. Destrüktif olmayan yöntemler

Endolenfatik kese cerrahisi. Hastalığın dalgalanma döneminde yararlı olabileceği ifade edilen işitmenin korunabildiği cerrahi yöntemdir. Kesenin dekompresyonu, rezeksiyonu, kesenin subaraknoid mesafeye ya da mastoide drenajı sağlanır. Son yıllarda kese içine kortizon enjeksiyonu ile de başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Medikal tedaviden yarar görmeyen hastalara uygulanır [26-28].

Ventilasyon tüp uygulanması. Medikal tedaviye dirençli olgularda Ventilasyon tüpü takılmasının belli oranda semptomları ortadan kaldırdığı ileri sürülmektedir. Fakat bunun etki mekanizmasının ne olduğu bilinmemektedir [29].

b. Destrüktif yöntemler

Sakkülotomi. Lokal anestezi altında yapılabilen yüksek oranda işitme kaybına yol açabilen bir yöntemdir. Timpanotomi ile oval pencere eksplore edilir ve sakküle yönelik girişim gerçekleştirilir. Yaşlı popülasyona yapılan bir cerrahidir. Öte yandan kompansasyon mekanizmasının pek iyi işlemediği yaşlı grupta bu tip destrüktif bir cerrahinin endikasyonu ise tartışmalıdır [4,8].

Labirentektomi. İşitmenin feda edilebileceği düzeyde olan hastalarda uygulanabilen gereğinde vestibüler nörektomininde yapılabileceği cerrahi tekniktir. Duraya dokunmadan yapılması bir avantaj sayılabilir. Vertigo kontrol oranları oldukça yüksektir. İşitmenin tamamen kaybedilmesi söz konusudur. Son yıllarda gerek eşzamanlı gerekse daha sonra koklear implantasyon yapılarak işitme kaybı dezavantajının önüne geçilmektedir [30,31].

Vestibüler Nörektomi. Selektif vestibüler nörekto-

mide, işitmenin doğal seyri hastalık devam ettiği için değişmez. Bu cerrahi yöntem vertigoyu ortadan kaldırmaya yönelik olduğu için hastalığın seyri değişmez. Öte yandan kokleanın intakt bırakılması ileride implantasyon şansının devam etmesi anlamına gelmektedir. Vestibüler sinir orta kafa çukuru, retrolabirentin ve retrosigmoid yolla ulaşılarak kesilir. Her üç yöntemde de mevcut işitme korunabilir. Vertigo kontrol oranları ise % 90'ların üzerindedir. [32,33].

Cerrahi tedavi kararı

Her türlü medikal tedaviye rağmen baş dönmesi ataklarının sürdüğü hastalara cerrahi girişim önerilebilir. Bu durumda hastanın yaşı, mesleği, sosyal durumu, yaşam biçimi, hastalığının süresi ve tek taraflı olup olmadığı sorgulanır. İşitmenin iyi olduğu başlangıç dönemindeki hastalarda endolenfatik kese cerrahisi önerilebilir. Hastanın şikâyetleri bu tedaviye rağmen devam ediyorsa ve işitme düzeyleri de elveriyorsa intratimpanik Gentamisin uygulamasına geçilir. Bütün bu tedavilere rağmen inatçı vertigo atakları devam hastalara ise işitmenin düzeyine göre işitmeyi koruyan ya da feda edildiği bir cerrahi prosedür önerilir. Cerrahi kararı genç yaşta, aktif çalışan ve tek taraflı hastalığı olanlarda daha kolay verilir.

Vestibüler nörektomi sonrası kompansasyon süresi ortalama 2,5 aydır. Genç ve vestibüler rehabilitasyon programına alınan hastalarda bu süre daha kısadır.

Ménière hastalığı sınıflaması

İlk kez Amerikan Oftalmoloji ve Otolarengoloji Akademisi tarafından 1972 yılında yayınlanan Ménière hastalığının tanısal kriterleri, en son 1995'te Amerikan Otolarengoloji ve Baş Boyun Cerrahisi Akademisi tarafından revize edilerek günümüze kadar ulaşmıştır [34]. Hali hazırda tanı ve tedavide gereksinimleri karşılamakta zorlanan bu sınıflamaya alternatif önerilerde gelmeye devam etmektedir. Barany Derneği Sınıflama komitesi 4 maddelik sınıflamayı olası ve kesin Ménière hastalığı olarak 2 maddeye indirmeyi önermiştir [35]. Özellikle Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile yaşayan hastalarda endolenfatik hidropsun kanıtlanması sınıflamalara yeni bir boyut kazandırmıştır. Böylece 1995 sınıflamasındaki histopatolojik inceleme ile kesinlik kazanan Ménière hastalığı tanısı yeni önerilen sınıflamada MRG ile sağlanmıştır. Özellikle Ménière hastalığı ile vestibüler migren ayırıcı tanısında ve alçak frekanslarda dalgalı işitme kaybı ile seyreden koklear hidropsun teşhis edilmesinde MRG ile endolenfatik mesafenin değerlendirmesi çok önemli ilerlemeler sağlamıştır. Bir yandan sınıflamada yenilikler ileri sürülürken diğer yandan terminolojik olarak ta farklı yaklaşımlar gündeme gelmektedir. En son görüşlere göre primer ve sekonder "hidropik kulak hastalığı" konsepti tartışmaların odağında bulunmaktadır [36].

KAYNAKLAR

1. Paparella MM. Pathology of Ménière's disease. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1984 Jul-Aug;112-31-5.
2. Akyıldız N. Ménière Hastalığı. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi içinde, Ed. Akyıldız, N. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2002, Cilt II, 151-186.
3. Gibson WPR. Hypothetical Mechanism for Vertigo in Ménière's disease. Otolaryngol Clin N Am 2010;43:1019-27.
4. Özgirgin O.N. Ménière ve Endolenfatik Hidrops, Vertigo içinde, Ed. Ardıç, F.N. Güven Kitapevi, İzmir, 2005, 173-200
5. Bloch SL, Friis M. Objective Measurement of the Human Endolymphatic Sac Dimensions in Ménière's disease. Otology & Neurotology 2011;32:1364-9, Otology & Neurotology, Inc.
6. Requena T, Espinosa-Sanchez JM, Cabrera S, et al. Familial clustering and genetic heterogeneity in Ménière's disease. Clin Genet. 2014;85:245-52.
7. Derebery MJ, Berliner KI. Prevalence of allergy in Ménière's disease. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;123:69-75.
8. Chawla N, Olshaker JS., Diagnosis and Management of Dizziness and Vertigo. Med Clin N Am 2006;90:291-304.
9. Sajjadi H, Paparella MM. Ménière's disease. Lancet, 2008 Aug 2;372(9636):406-14.
10. Yang S, Zhu H, Zhu B et al. Correlations Between the Degree of Endolymphatic Hydrops and Symptoms and Audiological Test Results in Patients With Menie`re's Disease: A Reevaluation. Otol Neuotol Mar;39(3):351-6.
11. Ferraro JA, Durrant JD, Electrocochleography in the evaluation of patients with Ménière's disease/endolymphatic hydrops. J AM Acad Audiol. 2006 Jan;17(1):45-68.
12. Janiengprasert C, Tiensuwan M, Euasirirattanapaisan K. A comparison of vestibular evoked myogenic potential (VEMP) between definite Meniere's disease patients and normal healthy adults. J Med Assoc Thai. 2013 Dec;96(12):1563-8.
13. Sun W, Guo P, Ren T, Wang W. Magnetic resonance imaging of intratympanic gadolinium helps differentiate vestibular migraine from Ménière disease. Laryngoscope 2017 Oct;127(10):2382-8.
14. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathophysiology

of Ménière's syndrome: are symptoms caused by endolymphatic hydrops? Otol Neurotol. 2005;26:74-81.

15. Lempert T, Neuhauser H, Migrainous Vertigo. Neurol Clin 2005;23:715-30.
16. House JW, Doherty JK, Fisher LM, Derebery, MJ, Berliner KI. Ménière's disease: prevalence of contralateral ear involvement. Otol Neurotol. 2006 Apr;27(3):355-61.
17. Adrion C, Fischer CS, Wagner J, Gürkov R, Mansmann U, Strupp M, BEMED Study Group.Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Meniere's disease: primary results of a long term, multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BEMED trial). BMJ 2016 Jan 21;352:h68 16.
18. Tighilet B, Leonard J, Watabe I, Bernard-Demanze L, Lacour M. Betahistine Treatment in a Cat Model of Vestibular Pathology: Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Approaches.Front Neurol. 2018 Jun 11;9:431.
19. Farhood Z, Lambert PR. The physiologic role of corticosteroids in Ménière's disease. Am J Otolaryngol. 2016;37:455-8.
20. Ahsan SF, Wang y. In response to systematic review and meta-analysis of Meniett therapy for Meniere's disease. LAryngoscope 2015 Dec;125(12):E391.
21. Syed MI, Ilan O, Nassar J, Rutka JA. Intratympanic therapy in Meniere's syndrome or disease: up to date evidence for clinical practice. Clin Otolaryngol 2015 Dec;40(6):682-90.
22. Lavigne P, Lavigne F, Saliba I. Intratympanic corticosteroids injections: a systematic review of literature. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016 Sep;273(9):2271-8.
23. Boleas-Aguirre MS, Sachez-Ferrandiz N, Guillen-Grima F, Perez N. Long Term Disability of Class A Patients with Ménière's Disease after Treatment with Intratympanic Gentamicin. Laryngoscope 2007 Jun 29.
24. Bremer HG, van Rooy I, Pullens B et al. Intratympanic gentamicin treatment for Ménière's disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial on dose efficacy - results of a prematurely ended study. Trials 2014 Aug 18;15:328.
25. Hirsch BE, Surgical Treatment of Vestibular Disorders Neurol Clin 2005;23:875-91.
26. Wetmore SJ. Endolymphatic sac surgery for Ménière's disease: long-term results after primary and revision surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2008 Nov;134(11):1144-8.
27. Sood AJ, Lambert PR, Nyugen SA, Meyer TA. Endolymphatic Sac Surgery for Ménière's Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. Otology & Neurotology 35:1033Y1045 Ó 2014, Otology & Neurotology, Inc.
28. Kitahara T, Fukushima M, Uno A et al. Long-term results of endolymphatic sac drainage with local steroids for intractable Meniere's disease. Auris Nasus Larynx. 2013 Oct;40(5):425-30.
29. Ogawa Y, Otsuka K, Hagiwara A et al. Clinical study of tympanostomy tube placement for patients with intractable Ménière's disease. J LAryngol Otol. 2015 Feb;129(2):120-5.
30. Osborn HA, Yeung R, Lin VY. Delayed cochlear implantation after surgical labyrinthectomy. J Laryngol Otol 2012 Jan;126(1):63-5
31. MacKeith SA, Bottrill LD, Ramsden JD. Simultaneous labyrinthectomy with cochlear implantation in patients with bilateral Meniere's diasease. Ann otol Rhinol Laryngol 2014 Jul;123(7):485-9.
32. Silverstein H, Jackson LE, Vestibular Nerve Section. Otolaryngol Clin North Am. 2002 Jun;35(3):655-73.
33. Alarcon AV, Hidalgo LO, Arevalo RJ, Diaz MP. Labyrinthectomy and Vestibular Neurectomy for Intractable Vertiginous Symptoms. Int rch Otorhinolaryngol. 2017 Apr;21(2):184-90.
34. AAO-HNS. Committee on hearing and equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:181-5
35. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandala M, et al. Classification Committee of the Barany, R. Japan Society for Equilibrium, O. European Academy of, Neurotology, O.-H. Equilibrium Committee of the American Academy of, S. Neck and S. Korean Balance, Diagnostic criteria for Meniere's disease. J Vestib Res 2015;25:1-7.
36. Gürkov R, Hornibrook J. On the classification of hydropic ear disease (Menière's disease). HNO. 2018 Jun;66(6):455-463.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-32	BPPV	A, TT	1

BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO

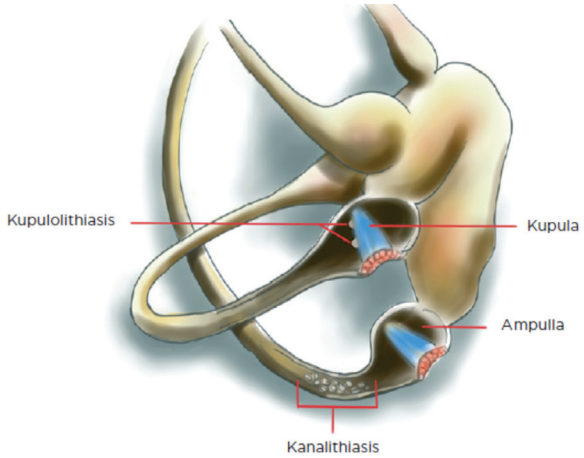
Prof. Dr. Enis Alpin GÜNERİ

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, İzmir

Benign paroksismal pozisyonel vertigo (BPPV) en sık görülen periferik vestibüler hastalıktır. BPPV adını, bir süre sonra kendiliğinden düzelebilmesi (benign), kısa süreli ataklarla gelmesi (paroksismal), başın belirli pozisyonları ile ortaya çıkması (pozisyonel) gibi karakteristik olan özelliklerinden alır. İleri yaş gruplarındaki vertigo olgularının %50'sinden sorumludur. Kadınlarda iki kat daha sık görülür ve 50 yaşından sonra daha sıktır. Olguların %50-70'inde altta yatan bir neden yoktur (idiopatik, primer BPPV). Bir etkene bağlı olan (sekonder) BPPV'nin en sık nedeni kafa travması (%20) olup, bunu vestibüler nöronitis (%15) izler. Tipik yakınmalar baş hareketleri ile ortaya çıkan, saniyeler süren, çevrenin dönmesi tarzında olan vertigo ile birlikte dengesizlik hissi ve bulantıdır. Semptomlar daima baş hareketleri ile oluşur; yatakta yana dönme, yataktan kalkma, arkaya bakma, merdiven çıkarken başı yukarıya kaldırma, yerden bir şey almak için öne eğilme en sık görülen tetikleyici hareketlerdir. Çoğu hastada semptomlar periyodik olarak düzelir ve daha sonra tekrarlar [1-6].

FİZYOPATOLOJİ

Utrikulusun makulasından değişik nedenlerle ayrılan otolitler yer çekimi nedeniyle en sıklıkla (% 85) vestibüler labirentin en derin yeri olan posterior kanal ampullasına giderler. Baş hareketleri sonucunda; ya endolenf içinde hareket eden (kanalolithiasis) ya da kupulaya yapışık durumda bulunan (kupulolithiasis) otolitler, kupulayı deplase ederek vestibüler uyarı yaratır. Böylece vertigo ve tutulan kanalın düzleminde nistagmus ile karakterize olan BPPV tablosu ortaya çıkar. Otolitlerin kupulaya yapışıp onun ağırlığını arttırarak mı etkili olduğu ya da kanal içinde serbest olarak mı dolaştığı konusunda iki ayrı teori vardır (Şekil 1). Kupulolithiasis teorisine göre, kupulaya yapışan otolitler onu yerçekimine karşı daha hassas hale getirir, baş hareketleri ile deplase olan kupula eski haline dönene dek vestibüler uyarım devam eder. Kanalithiasis teorisine göre ise kupula, kanal içinde serbestçe hareket eden otolitlerin oluşturduğu hidrodinamik çekim etkisiyle yer değiştirir. Günümüzde her ikisinin de geçerli olup farklı BPPV tiplerine yol açtığı; BPPV'nin kanalithiasis veya kupulolithiasis mekanizmaları ile kanallardan herhangi birini etkileyebildiği kabul edilmektedir. En sıklıkla posterior kanal tutulur, olguların büyük çoğunluğunu kanalithiasis tipi unilateral posterior kanal BPPV (%80) oluşturur. Kafa travması sonrasında aynı kulakta posterior ve horizontal kanalların birlikte tutulumu veya bilateral simultane posterior kanal tutulumu da görülebilir. Horizontal kanal BPPV daha azdır (%15), superior kanal kaynaklı BPPV ise çok nadirdir (%1).



Şekil 1. Kupulolithiasis ve kanalithiasis.

Horizontal (lateral) kanal BPPV sırtüstü yatar durumdayken başı her iki yana doğru çevirme ile ortaya çıkan ani ve şiddetli vertigo atakları ile karakterizedir. Etiolojide kupulolithiasis daha sıktır. Pozisyon de-

ğişikliği ile oluşan vertigo horizontal karakterdedir ve ayrıca; latans daha kısadır, nistagmus daha uzun sürer, yorulma belirgin değildir ya da hiç görülmez. Superior (anterior) kanal BPPV çok nadirdir, hakkında halen kısıtlı bir bilgi bulunmaktadır. Superior kanalın baş hareketlerinin çoğunda anatomik olarak en yukarıda yerleşik olması ve posterior bölümünün direkt olarak ortak krus yoluyla utrikulusa açılması nedeniyle, kanal içindeki otolitler yerçekimi etkisiyle kendiliğinden temizlenme eğilimindedir [1,4-6].

SEMPTOMLAR VE ÖYKÜ

Tipik yakınmalar baş hareketleri ile ortaya çıkan, saniyeler süren, çevrenin dönmesi tarzında olan baş dönmesi ile birlikte, dengesizlik hissi ve bulantıdır. Semptomlar daima baş hareketleri ile oluşur; yatakta yana dönme, yataktan kalkma, arkaya bakma, merdiven çıkarken başı yukarıya kaldırma, yerden bir şey almak için öne eğilme en sık görülen tetikleyici hareketlerdir. Çoğu hastada semptomlar periyodik olarak düzelir ve daha sonra tekrarlar.

FİZİK MUAYENE

KBB muayenesi ve otonörolojik muayene genellikle normaldir. Dix-Hallpike (DH) testi veya yan yatma (Brandt-Cohen) testleri ile posterior ve anterior kanallar; supine yuvarlama testi (Pagnini-Mc Clure) testi ile horizontal (lateral) kanallar; superior kanal pozisyonel vertigo testi (supin baş sarkıtma testi) ile de superior kanallarda BPPV olup olmadığı test edilir.

DH testinde baş aşağı sarkıtılacak olan kulağın yönüne doğru 45° döndürülerek posterior kanal vücudun sagittal düzlemine getirilir, bu pozisyonda iken baş yatak düzleminden 45° alta gelecek şekilde aşağıya sarkıtılır (Şekil 2). Benzer bir test olan ve Nöroloji camiasında daha sık olarak kullanılan Yan Yatma testi (Brandt-Cohen) daha kolay uygulanır. Bu testte hastanın başı bir taraf omuzuna bakacak şekilde 45° çevirildikten sonra hasta hızla karşı tarafı üzerine yan yatırılır; yani sol posterior kanal test edilecekse, hastanın başı sağ omza doğru çevirilir ve hasta sol yanına yatırılır. En sık görülen kanalithiasis tipi posterior kanal BPPV'de DH testi ile ortaya çıkan nistagmusun 5 karakteristik özelliği vardır:

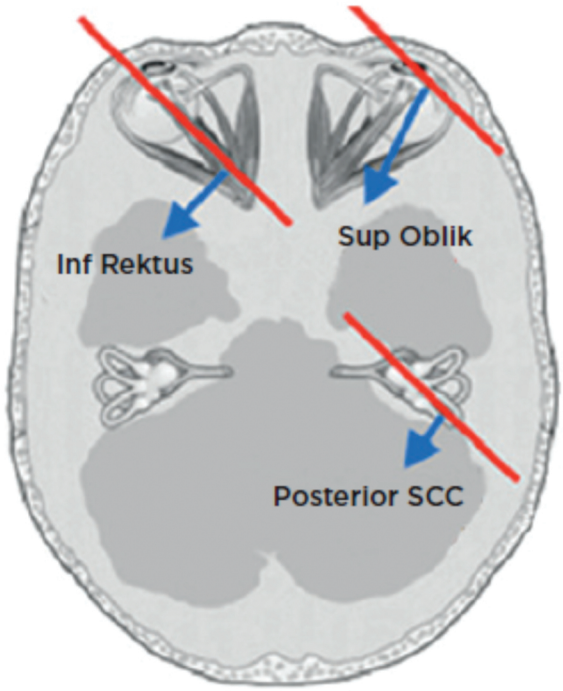
1. **Latent periyod (latans):** Test ile başın pozisyonu hızla değiştirildiğinde kupulada uyarılma meydana gelmesi için bir süre gereklidir. Kanalithiasisde 5-10, kupulolithiasisde 1-5 saniye kadar süren bu döneme latent periyod (latans) denir. Kupulolithiasiste latansın çok kısa süreli olması önemli bir tanısal kriterdir, zira başın test pozisyonuna getirilmesi ile birlikte, yapışık durumdaki otolitler nedeniyle ağırlaşmış olan kupula hemen hemen baş ile aynı anda hareket eder.
2. **Hızlı fazı yere doğru olan (jeotrofik) rotatuar nistagmus:** Vestibulooküler refleksin nöroanatomik bağlantılarına göre, posterior kanalın uyarılması sonucu aynı taraf superior oblik kası ile karşı taraf inferior rektus kası ile kontrakte olur (Şekil 3). Bu nedenle, posterior kanal BPPV'de ortaya çıkan rotatuar nistagmusun hızlı fazı tipik olarak iki komponentten oluşur; çok daha belirgin olan torsiyonel komponent göz kürelerinin üst kutuplarının yere doğru vurmasını sağlar, vertikal komponent ise gözleri yukarı doğru hareket ettirir (yukarı vuran-torsiyonel nistagmus) (Şekil 4). Posterior kanal BPPV'de görülen nistagmus alttaki hasta kulağa doğru olduğundan, nistagmusu tanımlarken sağa veya sola doğru gibi yön belirtmek veya saat yönüne göre ifade etmek



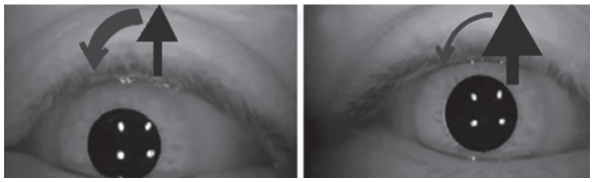
Şekil 2. Dix-Halpike testinin uygulanması (Sol posterior kanal test edilirken).

yerine, jeotrofik (yeri arayan) olarak adlandırmak daha doğrudur (Tablo 1).

3. **Kısa süre:** Test ile ortaya çıkan nistagmus tipik olarak 5-30 saniye kadar sürer, bunun nedeni hidrodinamik çekim etkisi (kanalithiasis) veya deplasman (kupulolithiasis) nedeniyle hareket eden kupulanın fazla zaman geçmeden tekrar eski konumuna geri dönmesidir. Kupulolithiasis-de nistagmus daha uzun sürelidir.
4. **Oturur duruma gelme ile nistagmusun yön değiştirmesi:** Hastanın başı test öncesi duruma getirildiğinde kanalitlerin ters yöne doğru hareket etmesi (kanalithiasis) ya da ters yöne doğru olan kupula defleksiyonu (kupulolithiasis) nedeniyle test sırasında oluşandan daha kısa süreli ve ters yöne doğru olan bir nistagmus ortaya çıkar. ''Revers: ters yöne doğru nistagmus'' olarak adlandırılan bu nistagmusun vertikal (aşağı vuran) komponenti daha belirgindir.
5. **Tekrarlayan testler ile nistagmusun azalması veya kaybolması (yorulma, fatik):** Kanal içinde serbestçe dolaşan otolitler tekrarlayan testler sonrasında endolenf içinde çözünür ve bu nedenle tekrarlayan testler sonrası nistagmusun şiddeti giderek azalır ya da kaybolur. Kupulolithiasiste ise yorulmanın daha geç meydana gelmesi ya da olmaması önemli bir tanısal kriterdir.



Şekil 3. Sol posterior kanalın uyarılması sonucu aktive olan ekstraoküler kaslar.



Şekil 4. Sol posterior kanal BPPV; sol gözde torsiyonel aşağı vuran, sağ gözde vertikal yukarı vuran komponent daha belirgindir (kalın oklar).

Tablo 1. Dix-Halpike testi ile oluşan torsiyonel nistagmusun yönüne göre tutulan kanalın belirlenmesi.

Başın pozisyonu	Nistagmusun yönü	Tutulan taraf
Sağ kulak altta	Yukarı vuran, Jeotrofik (SYT)*	Sağ posterior kanal
Sağ kulak altta	Aşağı vuran, Apojeotrofik (SY)†	Sol superior kanal
Sol kulak altta	Yukarı vuran, Jeotrofik (SY)†	Sol posterior kanal
Sol kulak altta	Aşağı vuran, Apojeotrofik (SYT)*	Sağ superior kanal

SYT: Saat yönünün tersine, SY†: Saat yönüne.*

Horizontal kanalı test etmek için supin yuvarlama (Roll testi: Pagnini Mc Clure testi) yapılır (Şekil 5). Bu testte, hasta sırtüstü yatar durumda iken, baş 30° fleksiyona getirilerek, horizontal düzlemde (sadece baş veya baş ve gövde birlikte) hızla her iki yöne doğru çevrilir. Posterior kanal tutulumundan farklı olarak, horizontal kanal BPPV' de latans daha kısadır, oluşan nistagmus horizontal karakterdedir ve daha uzun sürer, yorulma belirgin değildir ya da hiç görülmez. Horizontal kanal BPPV'de kanalitlerin lateral kanal içindeki yerleşimine göre iki farklı tip nistagmus ortaya çıkar:

1. **Jeotrofik yön değiştirici horizontal nistagmus:** Daha sık görülür (%85). Baş hasta kulağa doğru çevrilince hızlı fazı o yöne vuran, karşı kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı sağlam kulağa



Şekil 5. Horizontal kanal BPPV tanısı için yapılan supin yuvarlama testi (Roll testi: Pagnini Mc Clure testi).

Tablo 2. BPPV tiplerinin karşılaştırılması.

	Posterior	Horizontal	Superior
Görülme sıklığı (%)	~ 90	> 9	< 1
Tanısal test	Dix-Halpike Yan yatma (Brandt-Cohen)	Pagnini-Mc Clure (Roll)	a) Dix-Halpike b) Supin vertikal baş sarkıtma
Latans (saniye)	5-10	1-5	3-15
Nistagmus paterni	Jeotrofik yukarı vuran torsiyonel	Horizontal yön değiştirici (Jeotrofik veya Apojeotrofik)	a) Apojeotrofik aşağı vuran torsiyonel b) Vertikal aşağı vuran
Süre (saniye)	< 60	45-120	< 60
Yorulma	Var	Yok	Var
Spontan düzelme	Bazen çok hızlı, bazen sık tekrarlarla yıllarca sürer	Şiddetli seyreder, ancak daha hızlı iyileşir	Daima, bazen tekrarlar
Repozisyon manevrası	Epley Parnes (Modifiye Epley) Semont	Jeotrofik: Lempert (Barbekü) Apojeotrofik: Vannucchi, Gufoni, Asprella, Appiani	Rahko, Li
Diğer tedavi	Brandt-Daroff Egzersizleri Habitüasyon egzersizleri Posterior kanal Oklüzyonu Singular nörektomi	Brandt-Daroff Egzersizleri Habitüasyon egzersizleri Horizontal kanal oklüzyonu	Brandt-Daroff Egzersizleri Habitüasyon egzersizleri

vuran (yani her iki durumda da yere doğru olan) nistagmus görülür.

2. **Apojeotropik yön değiştirici horizontal nistagmus:** Baş hasta kulağa doğru çevrilince hızlı fazı normal tarafa doğru vuran, karşı kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı hasta tarafa doğru vuran (yani her iki durumda da yerden yukarı doğru olan) nistagmus tipidir. Horizontal kanal BPPV'de hasta kulağın hangisi olduğunun net olarak saptanamadığı durumda, Ewald'ın ikinci kanununa göre ampullopetal uyarı ile oluşan nistagmusun, ampullofugal uyarı ile oluşan nistagmustan daha şiddetli olduğuna dayanarak; test ile eğer jeotrofik nistagmus ortaya çıkmış ise, nistagmusun en belirgin olduğu taraftaki kulak hasta olarak kabul edilmelidir. Eğer test ile apojeotrofik nistagmus saptanmış ise, nistagmusun daha hafif olduğu taraftaki kulak hastadır.

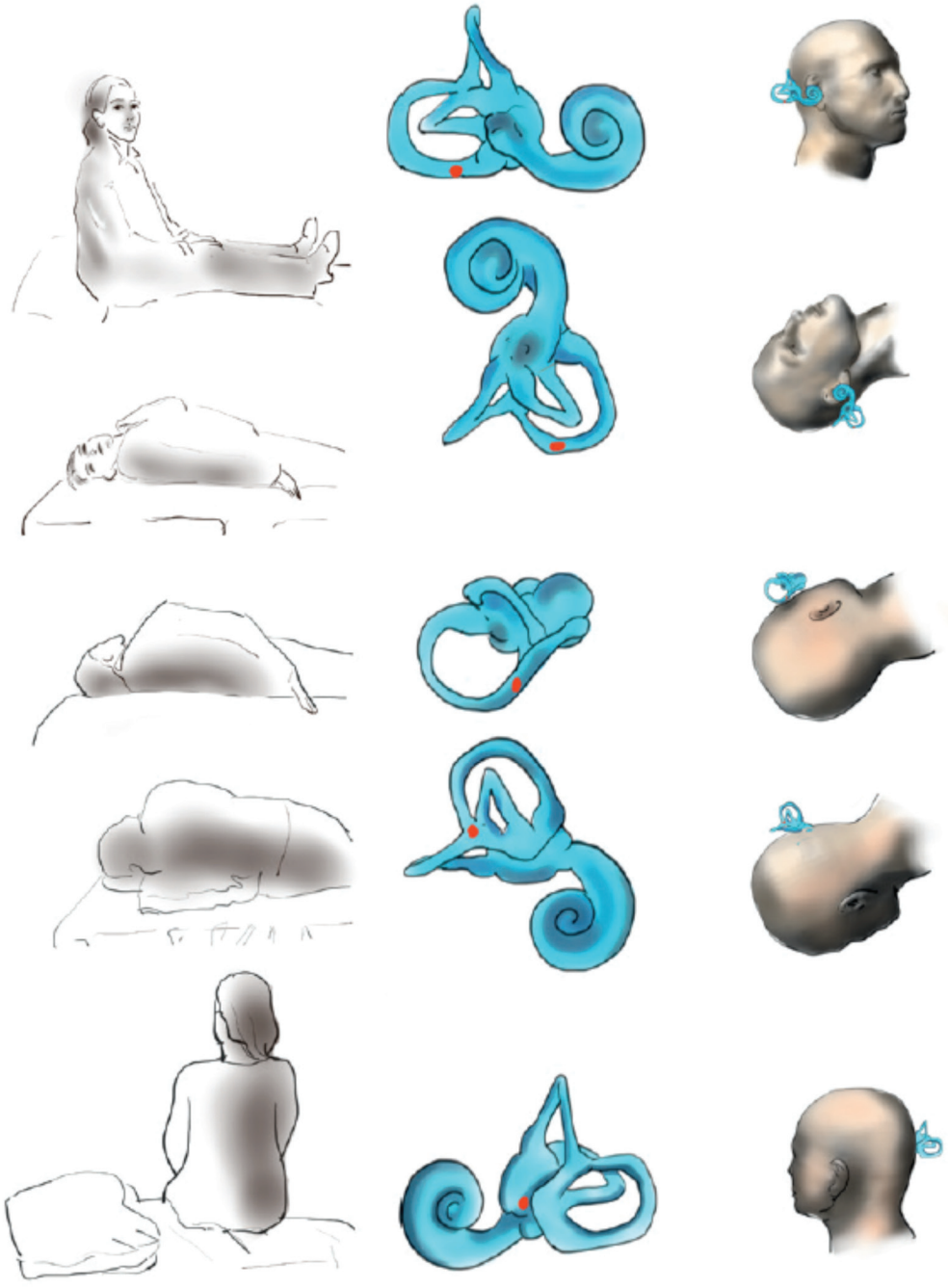
Bir taraf superior kanal ile karşı taraf posterior kanalın koplanar oriyantasyonu nedeniyle, DH testi sırasında aşağı vuran torsiyonel nistagmus görülmesi durumunda karşı kulakta superior kanal BPPV varlığından kuşkulanılabilir. Yani, sağ Dix Hallpike manevrası ile yukarı ve saat yönünün tersine doğru vuran (jeotrofik) nistagmusla karakterize sağ posterior kanal BPPV'nin aksine; aşağı ve saat yönüne doğru vuran (apojeotrofik) nistagmus gözlenirse, sol superior kanal BPPV tanısı konulabilir. Superior kanalı test etmek için başı düz halde aşağı sarkıtma tarzında uygulanan pozisyonel test (Supin baş sarkıtma testi) daha yararlıdır. Bu test ile hasta ve sağlam kulak taraflarından gelen torsiyonel komponentlerin vektörleri ters yönde olduklarından birbirlerini götürür; ama her ikisi de aşağı doğru olan vertikal komponentler vektöriyel olarak birbirlerine eklenirler ve sonuçta saf vertikal olarak daha güçlü bir şekilde aşağıya vuran nistagmus gözlenir [1,4-6].

Tipik öykü ve tanı koydurucu pozisyonel testler yeterli olduğundan BPPV tanısı için başka bir incelemeye gerek yoktur. Kalorik test ile yanlızca horizontal semisirküler kanal uyarıldığından, posterior kanal BPPV'de genellikle normal yanıtlar elde edilir. Rotasyonel testler, posturografi, subjektif vizüel vertikal ve VEMP testlerinin de tanıya ek katkısı yoktur. Dikkatli bir öykü ve özenli muayene ile BPPV ile karışabilen patolojiler kolayca ayırt edilebilir. Ancak BPPV dışındaki diğer tüm periferik vestibüler hastalıklarda da başın pozisyonel değişiklikleriyle birlikte vertigo ve nistagmusun artttığı akılda tutulmalıdır. Pozisyonel başdönmesine yol açan diğer durumların bazıları BPPV'nin aksine otur veya yatar durumdan ayağa kalkınca ortaya çıkar. Örneğin ortostatik hipotansiyonda, kan hacminin azlığı veya arteriyel tonusun yetersizliği nedeniyle ayağa kalkınca beyin perfüzyonu azalır ve başdönmesi ortaya çıkar ama yatınca yakınmalar ortadan kalkar. Ménière hastalığı sık karıştırılan bir durumdur, zira BPPV gibi tekrarlayan ataklar halinde seyreder. Vertigonun süresi ve tipik pozisyonel özelliğinin yanı sıra, işitmenin normal olması ve tinnitus ile kulak dolgunluğunun bulunmaması BPPV açısından ayırt edicidir. Labirentit veya vestibüler nöronit nedeniyle oluşan vertigo günler boyunca sürer, her yöne doğru olan baş hareketi ile şiddetlenme olması BPPV'den ayırt edicidir. Santral pozisyonel vertigoda DH testinde tipik BPPV bulguları görülmez; latent periyod yoktur, nistagmus torsiyonel özellikte olmayıp vertikal veya dissosiye tipdedir, yorulma oluşmaz ve sub-

jektif semptomlar (başdönmesi hissi, bulantı) yoktur. Pozisyonel olarak ortaya çıkan ve aşağı vuran, yani superior kanal BPPV'de görülen nistagmus paterni genellikle santral kaynaklıdır; bu nedenle pozisyonel aşağı vuran nistagmus görüldüğünde mutlaka santral nedenler ekarte edilmelidir. Santral pozisyonel aşağı vuran nistagmus nedenleri arasında Arnold Chiari malformasyonu, multipl sistem atrofi, serebellar dejenerasyonlar ve kanama, iskemi, entoksikasyon ve multipl skleroz gibi nedenlerle dördüncü ventrikülün tabanındaki medial longitudinal fasikülde oluşan hasarlar yer alır. Ayırıcı tanıda ayrıca vertebrobaziler arter yetmezliği (iskemi), posterior fossa kitleleri ve vasküler halka basısı da akla getirilmelidir. BPPV çok sık görülen bir hastalık olduğundan, bazı santral hastalıklarda tesadüfen eş zamanlı olarak BPPV bulunma olasılığının yüksek olduğu da akılda tutulmalıdır [8-11].

TEDAVİ

İzlem ve ilaçların tedavide yeri yoktur. Özellikle

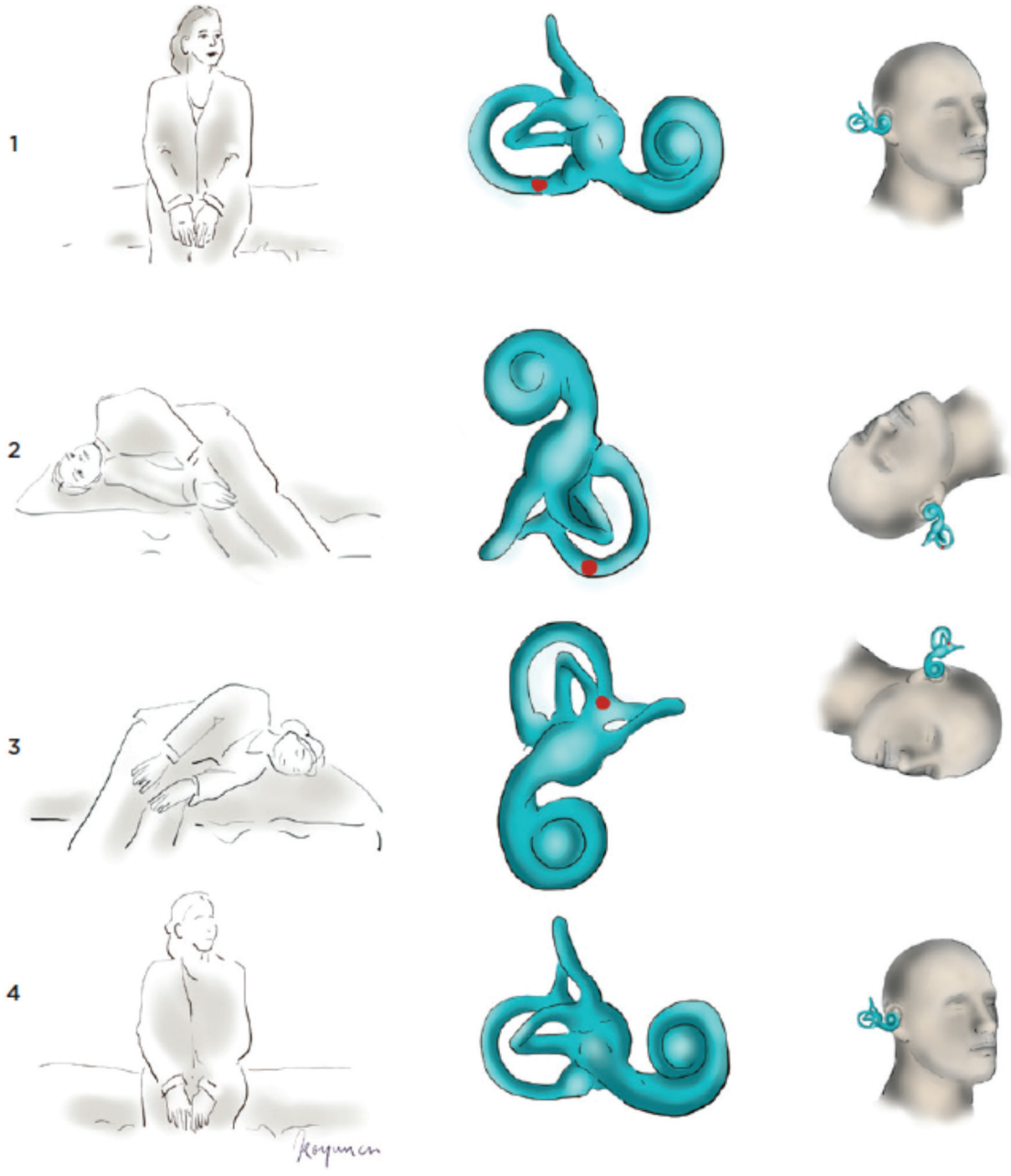


Şekil 6. Sağ posterior kanal BPPV için uygulanan Epley manevrası (24).

de vertigoyu ortadan kaldırmayarak sadece semptomları maskeleyen ve uyku hali, sersemlik ve antikolinerjik yan etkiler gibi olumsuzlukları bulunan vestibulosupressan ilaçlar kullanılmamalıdır. daha uy Tedavinin esası repozisyon veya serbestleştirici manevralardır. Hangi kanalın tutulduğuna ve BPPV tipine göre uygun tedavi seçilmelidir. Kanalithiasiste repozisyon manevraları, kupulolithiasiste serbestleştici manevralar daha etkindir. Yaş ve ortopedik sorunlar nedeniyle manevra uygulanamayan olgularda tedavi için Cawthorne Cooksey ve Brandt Daroff egzersizleri tercih edilebilir [12-17].

Repozisyon manevraları

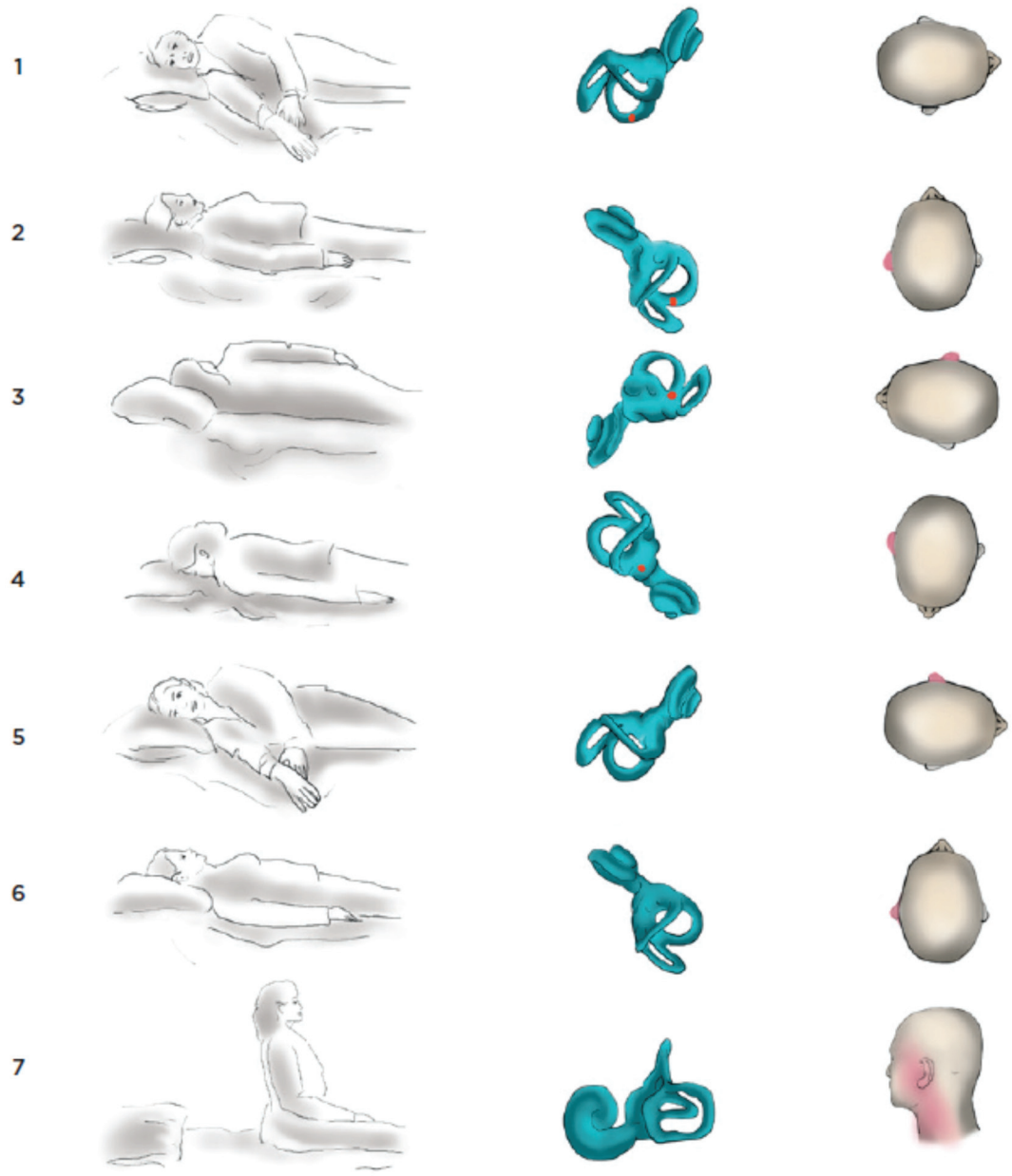
a) Posterior kanal BPPV: Epley (en bilinen repozisyon manevrası, Şekil 6) ve Semont (en bilinen serbestleştirici manevra, Şekil 7) manevralarının her ikisinde de baş belirli şekillerde hareket ettirilerek patolojik yerleşimdeki otolitler utriculusa geri gönderilir. Bu manevralar ile deneyimli ellerde olguların %95 kadarı 1 veya 2 seansta tedavi edilebilir. Repozisyon manevraları servikal artrit, karotis stenozu, retina dekolmanı ve stabil olmayan kalp hastalığı bulunan olgularda dikkatle uygulanmalıdır.



Şekil 7. Sağ posterior kanal BPPV için uygulanan Semont manevrası (24).

Kupulolithiasis tedavisinde Semont manevrası ya da mastoid kemik üzerine konan bir kemik osilatör ile yapılan vibrasyonlu Epley manevrası uygulamak daha doğrudur. İlk uygulamada DH testi negatif olana dek tekrarlanmalıdır. Daha sonra kupulolithiasisli hastalar günlük, kanalithiasisli hastalar haftalık kontrollar ile izlenmeli, her kontrolde gerekirse bir kez manevra uygulanmalı ve bu tutum hastanın yakınması ortadan kalkana dek sürdürülmelidir. Repozisyon manevraları sonrası çeşitli aktivitelerin belirli bir süre için kısıtlanması gerekli değildir. Uygun şekilde yapılmayan hatalı repozisyon manevraları sonucunda kanalitler diğer kanallar içine girebili; en sıklıkla iatrojenik horizontal kanal BPPV oluşur. Eğer kanalitler ortak krus içinde sıkışır ise, karakteristik olarak izole torsiyonel nistagmus ile seyreden ortak krus tıkanması tablosu (jam) oluşabilir.

b) Horizontal kanal BPPV: Jeotrofik horizontal nistagmusla karakterize olan kanalithiasisde en sık tercih edilen manevra, karşı sağlam kulağa doğru 900 lik artırımlarla tam bir 3600 döndürme şeklinde uygulanan Barbekü (Lempert) manevrasıdır (Şekil 7). Basit ve etkin olması nedeniyle karşı sağlam kulak



Şekil 7. Sağ lateral kanal BPPV için uygulanan Barbekü manevrası (24).

üzerine 12 saat yatma (bir gece boyunca sağlam kulak üzerine yatma) şeklinde uygulanan Vannucchi manevrası da tercih edilebilir. Apojeotrofik horizontal nistagmusla karakterize olan kupulolithiasis tedavisi için ise ters Barbekü, ters Semont ve ardından Barbekü, Nuti, Asprella, Appiani, Gufoni gibi adlarla anılan birçok farklı serbestleştirici manevralar tanımlanmıştır. Bu zor olgularda Nuti manevrası veya Vannucchi manevrası ile otolitlerin kupuladan serbestleşerek kanal içine düşmelerini sağlayıp, tabloyu kanalithiasise çevirdikten sonra Barbekü (Lempert) manevrası uygulanması önerilir. Eğer tek seansta bir tedavi elde etmek isteniyorsa Gufoni manevrası tercih edilmelidir [1,5,6,18,19].

c) Superior kanal BPPV: Karşı taraf posterior kanal için uygulanan Epley manevrası ile (ters Epley manevrası) superior kanal içindeki otolitik tıkaç utrikulus içine gönderilebilir. Bunun yanı sıra Rahko ve Li gibi farklı manevralar da tanımlanmıştır [1,5,6,20-22].

Brandt-Daroff egzersizleri: Repozisyon manevralarına alternatif olarak, manevralar ile vertigo kontrolu sağlanamayan olgularda veya manevra ile tedaviye ek olarak kullanılır. Genellikle iki hafta boyunca günde üç defa ya da üç hafta boyunca günde iki defa uygulanırlar.

Cawthorne Cooksey habitüasyon egzersizleri: Manevralar ve Brandt-Daroff egzersizleri ile başarı sağlanamayan veya bunları uygulamanın sakıncalı olduğu ortopedik sorunlu olgularda yararlıdır. Temelde vertigonun tekrarlayan uyarılmalar ile yorulması esasına dayanan bir seri tetikleyici göz, baş ve gövde hareketlerini içeren, daha yoğun ve uzun süreli pozisyonel egzersizlerden oluşurlar [23].

Cerrahi tedavi: Manevralar ve fizik tedavi egzersizlerinin uygulanmasına rağmen vertigonun kontrol edilemediği ve ayırıcı tanıda yer alan tüm olasılıkların dışlandığı seçilmiş olgularda cerrahi tedavi gerekebilir, ancak bu durum günümüzde çok nadirdir. Cerrahi tedavi olarak en sıklıkla posterior kanal oklüzyonu uygulanır [1,5,6].

Prognoz: BPPV sıklıkla tekrarlayan bir hastalıktır; tedavi sonrası nüks 1. yılda %30, 5. yılda %50 oranında ortaya çıkar. Başarılı repozisyon manevraları sonrası hangi nedenlerin BPPV tekrarlamasına yol açtığı bilinmemektedir; ancak birden fazla kanal tutulumu olanlar, posttraumatik olgular ve beraberinde migren öyküsü bulunanlarda nüks daha sık ortaya çıkar. Tekrarlayan BPPV olgularının tedavisine aynı prensiplerle yaklaşılmalıdır [1,5,6,24].

KAYNAKLAR

1. Güneri EA. BPPV: vertigonun en sık nedeni. İç Hastalıkları Forumu Dergisi 2010;2:34-45.
2. von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Zeise T, Lempert T, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:710-5.
3. Oghalai JS. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122(5):630-4.
4. Parnes L, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). CMAJ 2003;169(07):681-93.
5. Ersoy Doğan, Enis Alpin Güneri, Benign paroksismal pozisyonel vertigoya yaklaşım ve tedavi yöntemleri. Türkiye Klinikleri Nöroloji Özel Dergisi 6/2/27-36/2013.
6. Enis Alpin Güneri. Benign Paroksismal Pozisyonel Baş Dönmesinde Tanı ve Tedavi Algoritması. (Diagnosis and Treatment Algorithms in Benign Paroxysmal Positional Vertigo). Türkiye Klinikleri Otolojide Tanı ve Tedavi Algoritmleri Özel Sayısı, Cilt 6 Sayı 1 Yıl 2013; 89-96.
7. Enis Alpin Güneri. Travma ve vertigo. Ardıç FN, editör; Vertigo 1. Baskı. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2004.
8. Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalithiasis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72(3):366-72.
9. Jen JC, Yue Q, Karrim J, Nelson SF, Baloh RW. Spinocerebellar ataxia type 6 with positional vertigo and acetazolamide responsive episodic ataxia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65(4):565-8.
10. Brackmann DE, Keser BW, Day JD. Microvascular decompression of the vestibulocochlear nerve for disabling positional vertigo: the House Ear Clinic experience. Otology Neurotology 2001;22(6):882-7.
11. Dunniway HM, Welling DB. Intracran17- ial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;118(4):429-36.
12. Silva AL, Marinho MR, Gouveia FM, Silva JG, Ferreira Ade S, Cal R. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: comparison of two recent international guidelines. Braz J Otorhinolaryngol 2011;77(2):191-200.
13. Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, Furman, JM, Baloh, RW, Tusa RJ, et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2008;70(22):2067-74.
14. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;139:47-81.
15. Li JC, Li CJ, Epley J. Cost-effective management of be-

nign positional vertigo using canalith repositioning. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:334-9.

16. Fife D, Fitzgerald JE. Do patients with benign paroxysmal positional vertigo receive prompt treatment? Analysis of waiting times and human and financial costs associated with current practice. Int J Audiol 2005;44:50-7.
17. Guneri EA, Kustutan O. The effects of betahistine in addition to epley maneuver in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 2012;146(1):104-8.
18. Casani AP, Vannucci G, Fattori B, Berrettini S. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. Laryngoscope 2002;112(1):172-8.
19. Libonati GA. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. Acta Otorhinolaryngol Ital 2005;25(5):277-83.
20. Rahko T. The test and treatment methods of benign paroxysmal positional vertigo and an addition to the management of vertigo due to the superior vestibular canal (BPPV-SC). Clin. Otolaryngol 2002;27(5):392-5.
21. Crevits L. Treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo by a prolonged forced position procedure. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75(5):779-81.
22. Brantberg K, Bergenius J. Treatment of anterior benign paroxysmal positional vertigo by canal plugging: a case report. Acta Otolaryngol 2002;122(1):28-30.
23. Enis Alpin Güneri, Ersoy Doğan. Vestibüler rehabilitasyonda yeni yaklaşımlar ve vestibüler implantasyon. Türkiye Klinikleri Kulak Burun Boğaz Özel Dergisi 6/3/101-106/2013.
24. Enis Alpin Güneri. Benign Paroksismal Pozisyonel Vertigo (BPPV). In: Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi, Ankara 2016, (ed: Metin Önerci); Nörootoloji, Cilt II (ed: Enis Alpin Güneri), pp:513-23.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-33	VESTİBÜLER NÖRİNİT	A, TT	1

VESTİBÜLER NÖRİNİT

Yrd. Doç. Dr. Muhammed DAĞKIRAN, Prof. Dr. Mete KIROĞLU

Çukurova Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Adana

Giriş

Vestibüler nörinit (VN) işitme kaybı ve nörolojik bir bulgu olmadan, ani başlayan, günlerce süren vertigo, beraberinde eşlik eden vejetatif semptomlar, sağlam kulak yönüne vuran horizonto rotatuar nistagmus ve lezyon tarafında unilateral vestibüler hipofonksiyon ile karakterize klinik bir tablodur [1-3]. Etkilenen kulaktaki vestibüler sinyalin azalması, sağlam kulakta rölatif bir vestibüler eksitasyona neden olur ve buna bağlı olarak da nistagmusun hızlı fazı sağlam kulağa, yavaş fazı ise etkilenen kulağa doğru olur [4]. VN akut unilateral vestibüler patolojilerin en sık nedenidir [2]. VN sıklığı, ayaktan tedavi hizmeti sunan bir vertigo kliniğine başvuran hastalarda %7 civarındayken, genel popülasyonda yıllık insidansı 100.000'de 3.5 oranında izlenmiştir [4].

VN nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte latent HSV-1 (Herpes simplex virüs tip 1), vasküler iskemik nedenler, otoimmün teoriler ön planda düşünülmüştür. Hastaların %23 ile %100 arasında VN öncesi geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu bildirilmiştir. Hem hayvan deneyleri hem de artmış serum titrelerine dayanarak Herpes Virüs ön planda düşülmüştür [1]. Postmortem çalışmalarda da vestibüler sinirin histolojik özelliklerinin, virüsler tarafından etkilenen işitsel epitele benzer yapıda olduğu gösterilmiştir. Yapılan otopsilerin %60'ında vestibüler ganglionda, %66'ında genikulat ganglionda HSV-1 polimeraz zincir reaksiyonu ile gösterilmiştir [5].

Anatomi

Vestibüler labirenti süperior ve inferior olarak ikiye ayırabiliriz. Süperior vestibüler labirenti; Anterior semisürküler kanal, horizontal semisürküler kanal, utrikulus ve afferentleri oluştururken, inferior vestibüler labirenti; Posterior semisürküler kanal, sakkül ve afferentleri oluşturur. Dolayısıyla 3 tip VN izlenir. En sık izlenen tipi yaklaşık %55-%100 oranında Süperior VN'dir. İkinci en sık total VN (%15-30) ve son olarak da daha nadir görülen inferior VN (%3.7-15) izlenir [6-11].

Bu durum süperior ve inferior vestibüler sinir arasındaki anatomik farklılıklarla açıklanabilir. Süperior vestibüler sinir (SVS) kemik kanal içindeki seyri inferior vestibüler sinire (İVS) oranla 7 kat daha uzundur. Aynı zamanda SVS ve arteriolleri daha fazla olan kemik uzantılarından dolayı İVS veya singüler sinire göre daha dar bir pasajdan geçerler [12]. Bu yüzden SVS iskemik ataklara veya şişmeye karşı daha hassas olabilir. VN'de posterior kanal fonksiyonlarının korunması aynı zamanda posterior kanalın göreceli olarak çift innervasyona sahip olması ile de açıklanabilir. Posterior kanal ayrı kemik kanallarda seyreden 2 ayrı sinirden innerve olur [13].

Klinik

VN hastaları genellikle akut veya subakut başlangıçlı şiddetli vertigo nedeniyle acil servislere başvururlar. Sıklıkla geçirilmiş bir üst solunum yolu infeksiyonu sonrasında birkaç gün içinde ortaya çıkan ilerleyici rotatuar tipte baş dönmesi, bulantı ve kusma ile karakterizedir. İşitme kaybı, kulak çınlaması, kulakta dolgunluk gibi odyolojik belirtiler genellikle izlenmez. Klinik tablo aniden yada saatler içinde başlayıp 1-2 gün içinde pik yapar ve birkaç haftada düzelir [14]. Dengesizlik hali bazı hastalarda akut hastalık iyileşmesinden aylar sonra bile görülebilir [1].

VN hastaları sağlam kulağa vuran spontan horizonto rotatuar nistagmus, lezyon tarafında anormal baş

savurma testi (yakalayıcı sakkad izlenir), lezyon tarafında kalorik testte parezi, etkilenmiş tarafta azalan uyarılmış vestibüler kas potansiyelleri ve lezyon tarafına olan düşme eğilimi, dengesizlik gibi bulgular gösterirler [15]. Hastalar tarafından rotasyonel bir vertigo tariflenir ve baş hareketleriyle vertigo şiddeti artar, genellikle sağlam kulakları aşağıda kalacak şekilde ve gözleri kapalı olarak yan yatmayı tercih ederler [16].

Spontan nistagmus sağlam kulağa doğru vurur ve asla yön değiştirmez. Nistagmusun yön değiştirmesi (her iki yönede vurması) veya vertikal olması durumunda santral patolojiler ön planda düşünülmelidir. Her bir semisürküler kanal (SSK) inhibisyonu yada stimülasyonu ile kendi düzleminde göz hareketlerine neden olur (Ewald'ın birinci kuralı). Eğer her üç SSK birden tutulduysa miks horizonto rotatuar nistagmus izlenir fakat Anterior SSK tutulumu Posterior SSK'dan daha yaygın olduğu için nistagmusun vertikal komponenti genellikle yukarı vuran tarzdadır. Nistagmusun hızlı fazı yönünde bakışla nistagmus artarken, yavaş faz yönüne bakınca azalır (Alexander kanunu). Nistagmusu daha iyi gözlemlemek için frenzel gözlüğü yada video-frenzel gözlüğü kullanılabilir. Bu durumda VN'de diğer periferik vertigolarda olduğu gibi fiksasyon ortadan kalktığı için nistagmusun belirginleşmesini bekleriz. Nistagmus genellikle baş sallama testi ile veya hiperventilasyon yapınca hızlanır [17,18].

Tanı

Genellikle anamnez ve klinik bulgular yardımıyla ve santral hadiselerin dışlanmasıyla tanı koyulur. Anamnez ve yatak başı testler genellikle tanı koymak için yeterlidir, diğer laboratuar testleri de tamamlayıcı nitelikte kullanılabilir. Tanı kriterleri aşağıda ki tabloda özetlenmiştir [16]. Hasta akut santral patolojilerin aksine gözleri açıkken desteksiz ayakta durabilir ancak yürürse yada olduğu yerde gözleri kapalı olarak sabit kalacak şekilde adım atarsa lezyon tarafına doğru sapar, buna pozitif Fukuda veya Unterberger testi denir. Etkilenen tarafa doğru okuler tilt reaksiyonu (okular tilt reaksiyonu) vardır ancak bu durum nadiren klinik gözlemde fark edilebilir. Etkilenen tarafa doğru başta eğiklik (head tilt reaksiyonu), bazen etkilenen taraftaki gözden kaynaklanan vertikal diplopi de eşlik edebilir. Bununla birlikte, okuler tilt reaksiyonunun ana bulgusu olan, gözlerde etkilenen tarafa doğru konjuge torsiyonel kayma sadece indirekt oftalmokospi veya fundus fotoğrafları ile gözlenebilir [19].

Tablo 1. Vestibüler nörit tanı kriterleri.

a. Akut yada subakut spontan vertigo ve eşlik eden bulantı kusma
b. Sağlam kulağa vuran horizonto rotatuar nistagmus (yön değiştirmez)
c. SSK fonksiyonlarında baş savurma testi (sakkad izlenir) yada kalorik test ile gösterilen fonksiyon kaybı
d. Lezyon tarafına doğru olan düşme eğilimi
e. Etkilenmiş kulakta VEMP yanıtlarında azalma yada kaybolma
f. Osilopsi: Çevrenin nistagmusun hızlı fazı yönünde dönmesi
g. Lezyon tarafında oküler tilt reaksiyonu (Baş eğilir, skew deviasyon (lezyon tarafında göz aşağı iner, karşı tarafta yukarı çıkar), her iki göz süperior kutupda lezyon yönünde torsiyon ve subjektif görsel dikey/yatay testde lezyon tarafına tilt)

Bazı durumlarda Psödo-Vestibüler Nörit olarak adlandırılan klinik tabloda, aslında bir santral vertigo durumu olduğu halde, vestibüler nörit benzeri bir periferik vertigo taklidi yapabilmektedir. Bu durum gözden kaçması durumunda ise ciddi morbidite hatta mortaliye yol açabilir. Lee ve ark.'nın [20] yaptığı 240 kişilik bir çalışmada klinik olarak vestibüler nörit ile uyumlu olduğu halde serebellar enfarkt tanısı alan 25 hasta (%10.4) bulunmuştur. Serebellar enfarktüsün çoğunlukla posterior inferior serebellar arter (PICA) alanının beslediği (%96), ardından anterior inferior serebellar arter (AICA) bölgesini (%4) tuttuğu izlendi. Bu nedenle risk grubunda ki hastalarda santral bir patolojiyi gözden kaçırmamak için muhakkak Diffüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) istenmelidir. Hastanın yaşının 60 üzeri olması, hipertansiyon, diabetes mellitus, vertigonun 24 saatten uzun sürmesi, nörolojik semptomlar olması hastaları risk grubuna sokar ve bu klinik özelliklerden bir veya daha fazlası olması halinde santral bir patolojiyi ekarte etmek için görüntüleme yapılmalıdır [21].

Vestibüler nörit klinik tablosunda işitme kaybı beklenmez. VN benzeri bir klinik tabloda İşitme kaybı olması durumunda özellikle AICA bölgesinde olabilecek santral bir stroke durumu açısından dikkatli olunmalıdır ve Diffüzyon MRG istenmelidir. Bunun dışında labirentit veya meniere hastalığının akut atağı da akılda tutulmalıdır [22].

Günümüzde video baş savurma testi yardımıyla her üç SSK fonksiyonu klinik olarak yapılan baş savurma testine nazaran daha detaylı olarak değerlendirilirken, servikal uyarılmış kas poatnsiyelleri (cVEMP) testiyle sakkül, oküler uyarılmış kas potansiyelleri

(oVEMP) testiylede utrikül olmak üzere beş end-organ fonksiyonuda ayrı ayrı değerlendirilebilmektedir. Bu sayede VN'in süperior, inferior ve total olmak üzere 3 alt tipininin de ayırıcı tanısı yapılabilmektedir [16,23,24].

Süperior Vestibüler Nörit; En sık izlenen VN tipidir. Vestibüler sinirin süperior kısmı tutulur. Anterior ve horizontal SSK ile birlikte utrikul fonksiyonlarında bozulma vardır. Dolayısıyla muayenede ve vestibüler testlerde bu reseptörlerin tutulumuna bağlı bulgular izlenir. Sağlam kulağa vuran horizonto rotatuar nistagmus, tutulan kulakta kalorik testte parezi, baş savurma testinde veya video baş savurma testinde anterior ve horizontal kanal fonksiyonlarında bozulma izlenirken, posterior kanal fonksiyonu korunur. oVEMP testinde bozulma izlenirken, cVEMP testinde normal yanıtlar alınabilir [6].

İnferior Vestibüler Nörit; Vestibüler sinirin sadece inferior kısmı tutulur. Daha nadir görülen VN tipidir. Klasik VN bulguları olmadığı için tanı koymak diğer VN tiplerine göre oldukça zordur. Dolayısıyla inferior VN, detaylı değerlendirme yapılmayan hastalarda yanlışlıkla santral patoloji olarak değerlendirilebilir. Spontan nistagmus sağlam kulak yönünde torsiyonel ve aşağı vuran tarzdadır. Nistagmus aksı anterior ve horizontal kanal korunduğu için sadece posterior kanal düzlemindedir. Kalorik test normal olarak izlenir. cVEMP testinde bozulma izlenirken oVEMP yanıtları korunur. Bazı hastalarda tinnitus ve işitme kaybı da izlenebilir [7,9].

Total Vestibüler Nörit; Oldukça nadir görülen tipidir. Vestibüler sinirin süperior ve inferior dalları birlikte tutulur. Dolayısıyla süperior ve inferior VN de görülen bütün anormal bulgular izlenir. Ayrıca spontan nistagmus genellikle sağlam kulak yönünde horizonto rotatuar tarzda olur [16].

Tedavi

Vestibüler nörit tedavisi destekleyici tedaviler, steroid ve gerektiğinde vestibüler rehabilitasyonu içermektedir. Yaşlı hastalar, çocuk hastalar veya hipertansiyon, diabet, vasküler hastalıklar gibi ek hastalığı olanları, semptomları şiddetli olup yeterli sıvı alamayan hastaları hastanede yatırarak tedavi etmek uygundur.

Vestibüler nörit akut safhasında öncelikli olarak destekleyici tedaviler verilmelidir. Hasta bulantı ve kusmadan dolayı yeterli sıvı alamıyor ve dehidratasyonu varsa antiemetikler ve beraberinde intravenöz sıvı desteği verilmelidir. Vestibülosüpressan ilaçlar bu dönmede hastanın vertigo hissini ve bulantı kusmasını baskılayacağı için tercih edilmelidir. Fakat bu ilaçlar aynı zamanda santral kompanzasyonu da baskılayacağı için sadece semptomların yoğun olduğu ilk birkaç gün kullanılmalıdır [3].

Steroid tedavisinin etkinliği Karlberg ve Magnusson tarafından yapılan çalışmada gösterilmiştir. İlk 3 gün boyunca verilen steroidin hem uzun dönemde vestibüler fonksiyonların düzelmesini hem de hastanede kalış süresini kısalttığını göstermişlerdir [25].

Gacek ve ark.'da [26] VN hastalarında yaptıkları çift-kör randomize çalışmada plasebo, antiviral (valasiklovir), steroid (metilprednizolon) tedavisi ve kombine streoid/antiviral tedavisini karşılaştırmışlar. Steroid tedavisinden belirgin fayda sağlamışlar fakat antiviral tedavinin tek başına yada kombine kullanımda ek katkı sağlamadığını göstermişler. Steroid dozu ve kullanım süresi konusunda net bir konsensüs olmamakla birlikte 100 mg/kg yada 50 mg/kg dozlarda kullanılabilmektedir. Genellikle İlk 3 gün 50-100 mg/kg metilprednizolon uygulamasının ardından azalan dozlarla, 10 gün ile 22 güne kadar tedavinin uzatılmasını tercih eden otörler mevcuttur [25,26].

Akut faz bittikten hemen sonra vestibüler rehabilitasyon egzersizleri kullanılarak santral kompanzsayonun artırılması hedeflenir. Hastanede yada evde vestibüler rehabilitasyon egzersizleri yapılabilir. Akut fazı çoktan geçmiş ve kronik döneme girmiş hastalarda bile vestibüler rehabilitasyonun etkinliği gösterilmiştir [27].

KAYNAKLAR

1. Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, Robbins T, Thomas JR, Harker LA ve ark. Meniere hastalığı ve diğer periferik vestibüler bozukluklar. Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi; 2007. s.3231-2.
2. Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. Adv Otorhinolaryngol 1999;55:111-136.
3. Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. N Engl J Med 2003;348:1027-32.
4. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. N Engl J Med 1998;339(10):680-5.
5. Arbusow V, Schulz P, Strupp M, Dieterich M, von Reinhardstoettner A, Rauch E, Brandt T. Distribution of

herpes simplex virus type 1 in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis. Ann Neurol. 1999 Sep;46(3):416-9.

6. Fetter M, DichgansJ. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. Brain 1996;119(Pt 3):755-63.
7. Aw ST, Fetter M, Cremer PD, Karlberg M, Halmagyi GM. Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. Neurology 2001;57(5):768-74.
8. Lin CM, Young YH. Identifying the affected branches of vestibular nerve in vestibular neuritis. Acta Otolaryngol 2011;131(9):921-8.
9. Kim JS, Kim HJ. Inferior vestibular neuritis. J Neurol 2012;259(8):1553-60.
10. Bartolomeo M, Biboulet R, Pierre G, Mondain M, Uziel A, Venail F. Value of the video head impulse test in assessing vestibular deficits following vestibular neuritis. Eur Arch Otorhinolaryngol 2014;271(4):681-8.
11. Walther LE, Blödow A. Ocular vestibular evoked myogenic potential to air conducted sound stimulation and video head impulse test in acute vestibular neuritis. Otol Neurotol 2013;34(6):1084-9.
12. Gianoli G, Goebel J, Mowry S, Poomipannit P. Anatomic differences in the lateral vestibular nerve channels and their implications in vestibular neuritis. Otol Neurotol 2005;26(3):489-94.
13. Bergström B. Morphology of the vestibular nerve. II. The number of myelinated vestibular nerve fibers in man at various ages. Acta Otolaryngol 1973;76(2):173-9.
14. Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. Semin Neurol. 2009;29(5):509-19.
15. Halmagyi GM, Weber KP, Curthoys IS. Vestibular function after acute vestibular neuritis. Restor Neurol Neurosci 2010;28(1):37-46.
16. Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Vestibular neuritis. Semin Neurol. 2013;33(3):185-94.
17. Choi KD, Oh SY, Kim HJ, Koo JW, Cho BM, Kim JS. Recovery of vestibular imbalances after vestibular neuritis. Laryngoscope 2007;117(7):1307-12.
18. Choi KD, Kim JS, Kim HJ, et al. Hyperventilation-induced nystagmus in peripheral vestibulopathy and cerebellopontine angle tumor. Neurology 2007;69(10):1050-9.
19. Halmagyi GM. Garnett Passe and Rodney Williams Memorial Lecture: New clinical tests of unilateral vestibular dysfunction. J Laryngol Otol 2004;118:589-600.
20. Lee H, Sohn SI, Cho YW, Lee SR, Ahn BH, Park BR, Baloh RW. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. Neurology. 2006;67:1178-83.
21. Navi BB, Kamel H, Shah MP, et al. Application of the ABCD2 score to identify cerebrovascular causes of dizziness in the emergency department. Stroke. 2012; 43:1484-9.
22. Kim JS, Cho KH, Lee H. Isolated labyrinthine infarction as a harbinger of anterior inferior cerebellar artery territory infarction with normal diffusion-weighted brain MRI. Journal of the Neurological Sciences. 2009;278:82-4.
23. Halmagyi GM, Aw ST, Cremer PD, Curthoys IS, Todd MJ. Impulsive testing of individual semicircular canal function. Ann N Y Acad Sci 2001;942:192-200.
24. Rosengren SM, Mc Angus Todd NP, Colebatch JG. Vestibular-evoked extraocular potentials produced by stimulation with bone-conducted sound. Clin Neurophysiol 2005;116(8):1938-48.
25. Karlberg ML, Magnusson M. Treatment of acute vestibular neuronitis with glucocorticoids. Otol Neurootol 2011;32(7):1140-3.
26. Gacek RR, Gacek MR. Antiviral therapy of vestibılar ganglionitis. Adv Otorhinolaryngol 2002;60:124-36.
27. Topuz O, Topuz B, Ardıç FN et al. Efficacy of vestibular rehabilitation on chronic unilateral vestibular dysfunction. Clin Rehabil 2004;18:76-83.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-34	VESTİBÜLER MİGREN	A, TT	1

VESTİBÜLER MİGREN

Prof. Dr. Onur ÇELİK[1], Uz. Dr. Gökçe TANYERİ TOKER[2]

[1]Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Manisa
[2]İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Tanım

Vestibüler migren, migrenin neden olduğu, süresi saniyelerden günlere kadar uzayabilen spontan veya pozisyonel vertigo atakları ve bu ataklar sırasında migrene özgü semptomların görüldüğü vestibüler bir sendrom olarak tanımlanmıştır [(1)]. Kısaca migrenin neden olduğu baş dönmesi ve dengesizlik olarak da tanımlanabilir.

Migren ile Vertigo İlişkisi

Migrenli hastalarda baş ağrısı ile birlikte baş dönmesi ve baş ağrısı olmadan baş dönmesinin sık olması nedeniyle migren ve vertigo arasında anlamlı bir ilişki olduğu eskiden beri bilinmektedir [(1)]. Ayrıca migrenli hastalarda, baş ağrısı olmayan fazda bile, normal popülasyona göre yaklaşık 2,5 kat daha fazla vertigo görüldüğü belirtilmiştir [(2)]. Yani, migrenli hastalarda baş dönmesi, baş ağrısı ataklarından bağımsız olarak da sık görülebilmektedir. Diğer açıdan bakıldığında, kronik subjektif dizziness hastalarının %20'sinde aktif migren bulunduğu bildirilmiştir [(3)]. Ancak migrenli bir hastanın her baş dönmesi vestibüler migren olarak değerlendirilmemelidir. Migren ile benign paroksismal pozisyonel vertigo ve Meniere Hastalığının da sıklıkla bir arada bulunduğu unutulmamalıdır.

Tarihçe

İlk olarak Aretaeus of Cappadocia (MS 131), migren atakları sırasında vestibüler semptomların varlığını tanımlamıştır. Ancak ilgili sistemik çalışmalar, ilk kez Lieving tarafından başlatılmıştır [(4)]. Bickerstaff (1961) ise vertigo da dahil olmak üzere beyin sapı belirtileri olan migreni, baziler arter migreni olarak tanımlamıştır [(5)]. En çarpıcı olanı ise Kayan ve Hood (1984) tarafından migrenli hastaların %77'sinde nörootolojik bulguların eşlik ettiğinin gösterildiği çalışma olmuştur [(6)]. Bu birlikteliğe ilk kez vestibüler migren diyen ise Boenheim (1917) olmuştur [(7)]. Tanı kriterleri ilk kez 2001'de belirlenen ve hala migrenöz vertigo olarak da anılan bu hastalık, daha doğru bir tanımlama olan vestibüler migren adıyla son 10-12 yıldır kabul görmektedir [(8)].

Epidemiyoloji

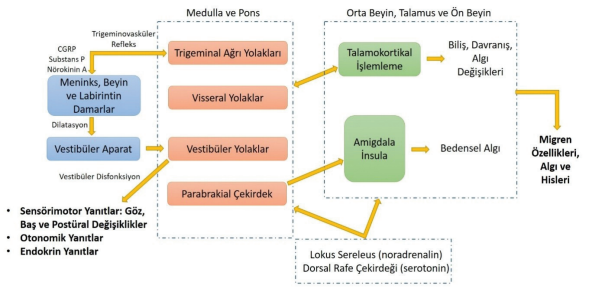
Geniş popülasyonlu prevalans çalışmalarına göre yaşam boyu prevalansın, migren için %13-17, dizziness için %20-30, vertigo için %5-10, migren-dizziness/vertigo birlikteliği için %3,2 ve vestibüler migren için ise %0,98 olduğu bildirilmiştir [(9-11)]. Vestibüler migrenin 1 yıllık prevalansı %0,89 olup en sık baş dönmesi nedeni olan benign paroksismal posizyonel vertigodan (%1,6) sonra ikinci sıklıkla görülmektedir [(12)]. Bu durum pediatrik hastalar için de geçerlidir [(13)]. Epizodik vertigonun ise en sık sebebi vestibüler migrendir; 30-50 yaş arasında daha sık olup kadınlarda erkeklerden 1,5-5 kat daha fazla görülmektedir [(8,14,15)]. Vestibüler migren, migren hastalarında görülen vertigo semptomlarının sadece üçte birini karşılamaktadır. Bu da vestibüler semptomların eşlik ettiği migren hastalarında diğer vestibüler hastalıkların da önemini vurgulamaktadır [(10)].

Patofizyoloji

Vestibüler migren patofizyolojisi için net bir fikir birliği yoktur. Olası mekanizmalar migren patofizyolojisinden türetilmiştir. Vestibüler migren atakları sırasında ortaya çıkan heterojen bulgular ve ataklar arası dönemde periferik vestibüler ve santral okü-

lomotor disfonksiyon belirtileri, vestibüler migrende birden fazla mekanizmanın rol oynayabileceğini göstermektedir. Varsayılan mekanizmalar şöyle özetlenebilir:

1. Migren atağı sırasında vestibüler nükleuslar ile lokus seruleus ve dorsal rafe nükleusu arasında nörotransmitter değişimi, santral vestibüler fonksiyon bozukluğu yaratarak vestibüler semptomların ortaya çıkmasına neden olmaktadır (Şekil 1) [16]. Bununla birlikte, atak süresi ve periferik vestibüler disfonksiyon gibi birkaç özellik bu mekanizma ile açıklanamamaktadır.
2. İnternal audituar arterin (iç kulak arteri) vazospazmı, vertigonun eşlik ettiği veya etmediği migrende periferik vestibüler ve koklear disfonksiyonu açıklayabilir [17]. Vertigonun kısa süreli atakları vazospazm ile açıklanabilirken, saatler veya günler süren atakların açıklanması için bu mekanizma yetersiz kalmaktadır. Ayrıca, santral vestibüler ve okülomotor disfonksiyon da başka bir mekanizmaya işaret eder.
3. Vestibüler migrenin epizodik ataksi tip 2 ve ailesel hemiplejik migren ile klinik olarak benzerliği, bu hastalıklara neden olan voltaj bağımlı kalsiyum kanalı genindeki (CACNA1A geni) mutasyonların vestibüler migrenin de genetik temelini açıklayabileceği düşünülmüştür [18]. Ancak bu gendeki mutasyonlar araştırılmış ve böyle bir ilişki kanıtlanamamıştır [19].
4. Trigeminal sinirin ağrılı uyaran ile uyarılması sonucu sağlıklı kontrollerde nistagmus oluşmazken, migrenli hastalarda nistagmusun oluşması gözlemine dayanan bir mekanizma açıklamasıdır. Ağrılı trigeminal uyarı ile trigeminovasküler refleksin aktivasyonunun vestibüler yolakları etkileyerek periferik vestibüler sistemde dengesizliğe neden olabileceği ve bunun da migrenli hastaların vertigoya yatkınlıklarını açıklayabileceği belirtilmiştir (Şekil 1) [20]. Sonuç olarak, ağrı ve vestibüler yolların iç kulak ve santral sinir sistemi arasındaki organizasyonu vestibüler migren patofizyolojisinin temelini oluşturmaktadır. Bu durum atak sırasında hem periferik hem santral vestibüler sistemin etkilenme bulgularının ortaya çıkmasına neden olur [21].



Şekil 1. Vestibüler migren patofizyolojisinde trigeminovasküler refleks ve lokus sereleus ile dorsal rafe çekirdeğinin rol oynadığı düşünülen mekanizmaların özeti (CGRP: Kalsitonin gen ilişkili peptid) [22,23].

Klinik

A. Semptomlar

Vestibüler migrenin semptomları hastalar arasında veya aynı hastada bile farklı zamanlarda farklı özellikler gösterebilmektedir. Hastalar genellikle baş dönmesi yakınması ile başvururlar ve tipik olarak spontan veya pozisyonel vertigo tanımlarlar. Baş hareketiyle tetiklenen ya da daha kötüleşen dengesizlik eşlik eder. Hastalar baş hareketlerinden kaçındıklarını ifade ederler. Bu semptom vestibüler disfonksiyonun varlığına işaret eder. Baş ağrısı bazı hastalarda eşlik ederken bazılarında etmeyebilir. Migrende olduğu gibi fotofobi, fonofobi, görsel ve diğer auralar eşlik edebilir. İşitme kaybı ve tinnitusun nadiren eşlik ettiği, ancak ılımlı ve geçici olduğu bildirilmiştir. Ayrıca anksiyete, depresyon gibi psikiyatrik bozukluklarla da oldukça ilişkili olduğu bilinmektedir. Vestibüler migrende görülen semptomlar Tablo 1'de ayrıntılı olarak verilmiştir [1,24]. Vertigo

Tablo 1. Vestibüler migrende görülen semptomlar.

Semptomlar
Vertigo ve Diğer Vestibüler Semptomlar
1. Vertigo atakları
a. Spontan vertigo
i. İnternal vertigo (kendinin dönmesi hissi)
ii. Eksternal vertigo (etrafın dönmesi hissi)
b. Pozisyonel vertigo
2. Baş hareketi ile uyarılan vertigo
3. Hareket eden görsel uyaran ile tetiklenen vertigo
4. Baş hareketi ile tetiklenen bulantının eşlik ettiği dizziness
Migren ile İlişkili Semptomlar
1. Baş ağrısı
a. Her zaman
b. Bazen
c. Hiç
2. Işığa duyarlılık (fotofobi)
3. Sese duyarlılık (fonofobi)
4. Görsel aura
5. Dokunma ve/veya kokuya yönelik diğer duyusal duyarlılıklar
Duygusal Semptomlar ve Komorbiditeler
1. Anksiyete
2. Depresyon
3. Uyku kalitesinde azalma
Diğer Semptomlar
1. Geçici işitsel semptomlar (işitme kaybı, tinnitus, kulakta dolgunluk hissi)
2. Bulantı, kusma
3. Halsizlik

ataklarının süresi saniyelerden günlere değişkenlik gösterir. Hastaların %10-30'u tipik migren aurası gibi 5-60 dk., %20-30'u 5 dk.'dan daha az ve %20 -50'si saatler-günler süren atak tarif ederler. Ataklar arası süre ise günler ya da aylar ile ifade edilir [15,25].

B. Bulgular

Atak sırasında santral ve periferik vestibüler fonksiyon bozukluğu düşündüren bakışla indüklenen nistagmus, sakkadik pursuit (özellikle vertikal), santral pozisyonel nistagmus ve hafif derecede horizontal ya da vertikal spontan nistagmus gibi nistagmus paternleri görülebilir [15]. Ataklar arasında ise nöro-otolojik muayene genellikle normal olmakla birlikte en sık görülen bulgunun (%28) non-paroksismal pozisyonel nistagmus olduğu belirtilmiştir [26]. Tablo 2'de ataklar arası semptomsuz dönemde görülen okülomotor bulgular, çalışmalardan elde edilen görülme sıklıkları oranları ile birlikte özetlenmiştir. Hastaların yarısında anksiyete, depresyon gibi psikiyatrik bozukluklar ve uyku bozuklukları görülebilir [27].

Tablo 2. Ataklar arası semptomsuz dönemde görülen okülomotor bulgular [15,24-26,28-35].

Okülomotor Bulgular	%
Spontan nistagmus	0-26
Santral pozisyonel nistagmus	7-28
Sakkadik pursuit	3-57
Baş sallama nistagmusu	2-15
Bakışla uyarılan nistagmus	0-4
Santral okülomotor bozukluk	12-66

C. Laboratuvar

1. **Odyometri:** İşitme kaybı genellikle hafif ve geçicidir (%20). Hastalık seyrinde işitme kaybında ya hiç progresyon olmaz ya da çok az progresyon görülür. Odyometri daha çok vestibüler migreni Meniere hastalığından ayırt etmede kullanılır [26,35-36].
2. **Kalorik test:** Ataklar arasında unilateral kanal parezisi (%8-25 olguda) görülebilir, vestibüler migrene spesifik bir bulgu değildir [15,29,37-40].
3. **Elektrokokleografi (ECochG):** Sumasyon potansiyeli/aksiyon potansiyeli amplitüd oranında (SP/AP oranı) artış görülebilmektedir (% 38,1 olguda SP/AP>0,4; %71,4 olguda SP/AP>0,5) [41].
4. **Elektronistagmografi (ENG):** Santral tipte pozisyonel nistagmus (%50 olguda) ve periferik vestibüler disfonksiyon bulguları (%15 olguda) tespit edilebilirken santral ve periferik ayrımı yapılamayanlar (%35 olguda) da mevcuttur [21,37].
5. **Video baş savurma testi (VHIT):** Anormal sakkadik hareketler (%10 olguda) tespit edilebilmektedir [40-42].
6. **Posturografi:** Hastaların %74'ünde normal olmakla birlikte [25], postural salınım artışı ve duyusal organizasyon testinin bir parçası olan vestibüler oran parametresinde anormallik (%45 olguda) görülebilmektedir [29,39].
7. **Vestibüler uyarılmış miyojenik potensiyeller (VEMP):** Uzamış latans (%36 olguda) ya da normal latanslı düşük amplitüd (%27-68 olguda) tespit edilebilmektedir [43-46].
8. **Manyetik rezonans görüntüleme:** Santral anormalliklerle başvuran ve benzer atak öyküsü olmayan hastalarda ayırıcı tanı için gereklidir [35].

Tanı

Vestibüler migren için klinik semptomlar üzerinden belirlenen tanı kriterleri (Tablo 3 ve 4) dışında, vestibüler migrene spesifik objektif bir bulgu ya da destekleyecek laboratuvar ve görüntüleme tetkiki bulunmamaktadır. Bu nedenle tanıda en önemli basamak anamnezdir. Bu durum vestibüler migrenli hastalarda tanıya gidişi zorlaştırmaktadır. Hatta hastalar halen farklı kliniklerde farklı tanılarla tedavi edilmektedir. Aslında vestibüler migren, baş dönmesi etiyolojisinin en sık nedeni benign paroksismal pozisyonel vertigodan sonra ayırıcı tanıda ilk olarak akla gelmelidir [47].

Tablo 3. Uluslararası baş ağrısı derneği ile Bárány derneğinin ortak olarak hazırladığı vestibüler migren tanı kriterleri [48].

Kesin Vestibüler Migren
A. Vestibüler semptomların orta veya şiddetli olduğu, 5 dakika-72 saat süren en az 5 epizodik vertigo
B. Uluslararası Baş Ağrısı Sınıflamasına göre geçmişte ya da yeni tanı alan auralı veya aurasız migren öyküsü
C. Epizodik atakların en az %50'sinde bir veya daha fazla migren özelliği bulunması
  a. Aşağıdaki özelliklerden en az ikisini içeren baş ağrısı:
    i. Tek taraflı lokalizasyon
    ii. Zonklayıcı karakterde
    iii. Orta veya şiddetli derecede ağrı yoğunluğu
    iv. Rutin fiziksel aktivite ile tetiklenen
  b. Fotofobi ve fonofobi
  c. Vizüel aura
D. Semptomların, diğer vestibüler disfonksiyonlar ya da uluslararası baş ağrısı sınıflamasındaki tanılarla açıklanamaması

Olası Vestibüler Migren
A. Vestibüler semptomların orta veya şiddetli olduğu, 5 dakika-72 saat süren en az 5 epizodik vertigo
B. Kesin vestibüler migren tanı kriterleri B ve C maddelerinden en az birinin bulunması (migren öyküsü veya atak sırasında migrenöz özelliklerin varlığı)
C. Semptomların, diğer vestibüler disfonksiyonlar ya da uluslararası baş ağrısı sınıflamasındaki tanılarla açıklanamaması

Tablo 4. Uluslararası baş ağrısı derneği 2013 baş ağrısı sınıflaması 3. baskı (Beta Versiyon), vestibüler migren tanı kriterleri [49].

Vestibüler Migren
A. C ve D kriterlerini karşılayan en az 5 atak
B. Uluslararası Baş Ağrısı Derneği 2013 Baş Ağrısı Sınıflamasına göre geçmişte ya da yeni tanı alan auralı ya da aurasız migren öyküsü
C. 5 dakika-72 saat süren orta ya da şiddetli düzeyde vestibüler semptomlar*
D. Epizodik atakların en az %50'sinde bir veya daha fazla migren özelliği bulunması
  a. Aşağıdaki özelliklerden en az ikisini içeren baş ağrısı:
    i. Tek taraflı lokalizasyon
    ii. Zonklayıcı tarzda
    iii. Orta veya şiddetli derecede ağrı yoğunluğu
    iv. Rutin fiziksel aktivite ile tetiklenen
  b. Fotofobi ve fonofobi
  c. Vizüel aura
E. Semptomların, diğer vestibüler disfonksiyonlar ya da uluslararası baş ağrısı sınıflamasındaki tanılarla açıklanamaması
* Barany Derneği'nin yaptığı vestibüler semptomlar sınıflamasına göre;
  a. Spontan vertigo
    i. İnternal vertigo; vücudunun hareket ettiği hissi
    ii. Eksternal vertigo; etraftaki objelerin hareket ettiği ya da döndüğü hissi
  b. Pozisyonel vertigo, başın pozisyonunun değişmesi ile ortaya çıkan vertigo
  c. Kompleks ya da geniş hareket eden görsel uyaranlarla tetiklenen vertigo
  d. Baş hareketleri ile tetiklenen vertigo
  e. Baş hareketleri ile tetiklenen bulantı ve dizziness

Tanı Kriterleri

Vestibüler migren için klinik tanı kriterleri, Uluslararası Başağrısı Derneği ve Bárány Derneği (Uluslararası Nöro-otoloji Derneği) 2012 yılındaki konsensus raporunda yayınlanmıştır (Tablo 3). Bir yıl sonra Uluslararası Baş Ağrısı Derneği kesin ya da olası vestibüler migren ayrımını kaldırarak tek başlık altında tanı kriterlerini bildirmiş ve Bárány Derneği ile birlikte hazırladıklarından farklı olarak bu sınıflamada atak sayısını 2'den 5'e çıkarmıştır (Tablo 4).

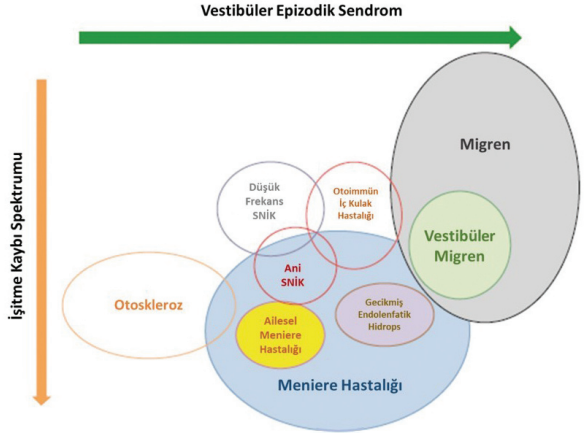
Ayırıcı Tanı

Vestibüler migrenin ayırıcı tanısı, spontan ve pozisyonel vertigoya neden olan diğer bozuklukları içerir.

1. **Meniere Hastalığı:** Takiplerde ortaya çıkan fluktuan işitme kaybı, vestibüler migrenden en önemli ayırıcı özelliğidir.
2. **Somatoform (psikojenik) dizziness:** Anksiyete bozukluğu ve depresyon hastalarında sık olup vestibüler migrenli hastalarda da sekonder somatoform dizziness görülebilmektedir.
3. **Benign paroksismal pozisyonel vertigo:** Pozisyonel testler ile ortaya çıkan periferik, etkilenen kanala göre horizontorotatuar nistagmus tipiktir.
4. **Vertebro-baziler geçici iskemik atak:** Dakikalar süren ataklar sırasında eşlik eden nörolojik semptomlar (ataksi, dizartri, diplopi, görme alanı defisiti) görülür.
5. **Senkop ya da ortostatik hipotansiyon:** Vestibüler migrenli hastalarda bu durumların sıklığında da artış söz konusudur.
6. **Vestibüler paroksismi (sekizinci kraniyal sinir vasküler kompresyonu):** Saniyeler süren, gün içinde sürekli tekrarlayan ataklar ile seyreder.
7. **Epizodik ataksi tip 2:** Ataksi ve okülomotor bulguların eşlik ettiği ani başlangıçlı vertigo ataklarının görüldüğü genetik bir hastalıktır.
8. **Beyin sapı auralı migren (baziler migren):** Tipik migren ağrısı ile başlar, dizartri ve diplopi görülebilir.

Vestibüler migrenin ayırıcı tanısında ilk akla gelmesi gereken Meniere Hastalığıdır. Migren prevalansının sağlıklı kontrollere göre Meniere Hastalığında iki kat daha fazla olduğu bildirilmiştir ve iki hastalığın aynı anda bulunması tanıyı daha da güçleştirir [50]. Belirtilerin başlangıcından sonraki ilk birkaç yıl içinde, vestibüler migrenin Meniere hastalığından ayırt edilmesi zor olabilir, ancak sonraki yıllarda Meniere hastalığında sensorinöral işitme kaybı belirginleştiğinde, iki hastalık birbirinden kolayca ayırt edilebilir. Vestibüler migrende de işitme kaybı olabilmekle birlikte uzun takipte hafif derecede kalmaya devam ettiğinden işitme kaybı bu iki hastalığı ayırt etmede önemini korumaktadır [51].

Vestibüler migrenin Meniere hastalığı ve benzerlik gösteren diğer hastalıklarla olan ilişkisi Şekil 2'de gösterilmiştir [52].



Şekil 2. Vestibüler migrenin benzer semptomlar gösterebilen diğer hastalıklar ile ilişkisi. (SNİK: Sensörinöral işitme kaybı).

Tetikleyiciler

Vestibüler migren için belirli bir tetikleyici listesi yoktur ve birçok migren tetikleyicisinde olduğu gibi genellikle kişiden kişiye değişiklik gösterir. En sık ifade edilen tetikleyiciler şunlardır:

1. Stres
2. Başın ani hareketleri
3. Araba, uçak gibi araçlarda seyahat
4. Floresan aydınlatma
5. Gün ışığı veya diğer parlak ışıklar
6. Menstruasyon
7. Yiyecek veya beslenme değişiklikleri (öğün atlama, yetersiz sıvı alımı, kafein kullanımı)
8. Yoğun koku veya gürültü
9. Aşırı bedensel yorgunluk

Tedavi

Kesin bir tedavi protokolü olmamakla birlikte var olan tedavi seçenekleri migren tanı ve tedavisi için hazırlanan kılavuzlara dayanmaktadır. İlk olarak yapılması gereken semptomların ve tetikleyicilerin düzgün bir şekilde tanımlanması, buna göre yaşam tarzı değişikliklerinin önerilmesidir. Bu yaklaşımlardan yarar görmeyen hastalarda medikal tedavi gereklidir. Atak tedavisi ve profilaktik tedavi olarak iki biçimde uygulanır. Medikal tedaviden de yarar görmeyen hastalar vestibüler rehabilitasyona yönlendirilebilir [53-55].

A. Yaşam Tarzı Değişiklikleri

Düzenli beslenme, diyet kısıtlamaları (tetikleyici yiyecek ve içeceklerden uzak durulması), düzenli uyku, egzersiz, özel renklendirilmiş migren gözlükleri (örneğin, floresan ışık tetikliyorsa) ve stres azaltma teknikleri, vestibüler migrenin hafifletilmesi için kritik araçlar olabilir.

B. Medikal Tedavi

1. Atak tedavisi

Akut atak tedavisi ile atakların hızlı bir şekilde ortadan kaldırılması ve 24 saat içinde tekrarlamasının önlenmesi amaçlanır. Kısa süren (saniye-dakika ile ifade edilen) ataklar için medikal tedavi gerekmeyebilir. Tedavide kullanılan ilaç grupları şunlardır: Antihistaminikler (örneğin dimenhidrinat); antiemetikler (örneğin metoklopramid); triptanlar (örneğin zolmitriptan). Sık kullanılan ilaçların dozu, önemli yan etkileri, kontraendikasyonları ve ilaç etkileşimleri Tablo 5'te verilmiştir.

2. Profilaktik tedavi

Profilaktik tedavi ile atakların önlenmesi veya atak sıklığının, süresinin ve şiddetinin azaltılması amaçlanır. Kullanılan ilaç grupları aşağıda sıralanmış olup sık kullanılan ilaçların dozu, önemli yan etkileri, kontraendikasyonları ve ilaç etkileşimleri Tablo 6'da verilmiştir.

- **Beta blokerler** (örneğin propranolol, metoprolol)
- **Antiepileptik ajanlar** (örneğin topiramat, valproat)
- **Trisiklik antidepresanlar** (örneğin amitriptilin, venlafaksin)
- **Kalsiyum kanal blokerleri** (örneğin verapa-

Tablo 5. Akut Atak Tedavisinde Sık Kullanılan İlaçların Dozu, Önemli Yan Etkileri, Kontraendikasyonları ve İlaç Etkileşimleri.

	Sınıfı	Doz	Önemli Yan Etkiler	Kontraendikasyonlar	İlaç Etkileşimleri
Dimenhidrinat	Antihistaminik	50-200 mg/gün	Uyuşukluk, sinirlilik, baş ağrısı, kulak çınlaması	Aşırı duyarlılık	Antidepresanlar, antihipertansifler, MAOİ, ototoksik ilaçlar
Metoklopramid	Antiemetik	10-20 mg/gün	Ekstrapiramidal reaksiyonlar	Obstrüktif GİS hastalıkları, feokromasitoma, aşırı duyarlılık.	Antikolinerjikler, sedatif hipnotik trankilizanlar
Zolmitriptan	Triptan	2,5 mg/gün	Taşikardi, ağız kuruluğu, dispepsi, uyku hali, sersemlik, bulantı, yüz kızarması, karın ağrısı	Aşırı duyarlılık, karaciğer böbrek yetmezliği, hipertansiyon, iskemik kalp hastalıkları, aritmi, kalp yetmezliği, periferik vasküler hastalık	Ergotamin, 5-HT1 reseptör agonistleri

GİS: Gastrointestinal sistem, 5-HT1: 5-hidroksitriptamin 1, MAOİ: Monoamin oksidaz enzim inhibitörleri

Tablo 6. Profilaktik Tedavide Sık Kullanılan İlaçların Dozu, Önemli Yan Etkileri, Kontraendikasyonları ve İlaç Etkileşimleri.

	Sınıfı	Doz	Önemli Yan Etkiler	Kontraendikasyonlar	İlaç Etkileşimleri
Propranolol	Beta bloker	40-240 mg/gün	Bradikardi, kalp yetmezliği, blok, hipotansiyon, bronkospazm	Kardiojenik şok, sinus bradikardisi, birinci derece üzeri blok, astım, konjestif kalp yetmezliği	Reserpin, KKB, NSAİİ, fenitoin, barbitürat, klorpromazin, tiroksin, simetidin, teofilin.
Verapamil	Kalsiyum kanal blokeri	180-480 mg/gün	Hipotansiyon, dispne, bradikardi, AV blok	Sol ventrikül disfonksiyonu, kardiyojenik şok, hasta sinüs sendromu, 2 ve 3. derece AV blok, atriyal flatter veya fibrilasyon, Wolff - Parkinson - White ve Lown - Ganong-Levine sendromu	Antineoplastikler, aspirin, beta bloker, digoksin, antihipertansifler, antiaritmikler, nitratlar, simetidin, lityum, karbamezapin, fenobarbital, teofilin, anestezikler ve nöromuskuler blokerler.
Flunarizin	Kalsiyum kanal blokeri	5-10 mg/gün	Kilo artışı, depresyon, ekstrapiramidal belirtiler	Depresyon, parkinson veya başka ekstrapiramidal hastalık	Antidepresanlar
Topiramat	Antiepileptik	25-100 mg/gün	Ataksi, psikomotor yavaşlama, görme bozuklukları, diplopi, anoreksi	Aşırı duyarlılık	Fenitoin, karbamezapin, digoksin, antidepresanlar, oral kontraseptifler, metformin, pioglitazon.
Valproat	Antiepileptik	500-1800 mg/gün	Kanama zamanı uzaması, trombositopeni, agranülositoz, lenfositoz, lökopeni	Aşırı duyarlılık, karaciğer fonksiyon bozukluğu, hepatik porfiri	Psikotrop ilaçlar, fenobarbital, fenitoin, karbamazepin, lamotrijin, antikoagulanlar
Amitriptilin	Antidepresan	50-150 mg/gün	Taşikardi, akomodasyon bozuklukları, intraoküler basınç artması, idrar tutukluğu	Aşırı duyarlılık, miyokard enfarktüsü, kalp blokları, kardiyak aritmiler, dar açılı glokom, prostat hipertrofisi.	Antikolinerjik ya da sempatomimetik ilaçlar, antihipertansifler, MAOİ
Venlafaksin	Antidepresan	75-150 mg/gün	Vazodilatasyon, iştah azalması, kolesterol yüksekliği, tremor, görme bozuklukları, anormal ejakülasyon	Aşırı duyarlılık, hipertansiyon	MAOİ, seratonerjikler, kinidin, ketokonazol, varfarin
Asetazolamid	Karbonik anhidraz inhibitörü	250-1000 mg/gün	Hematüri, hiperglisemi, glikozüri	Aşırı duyarlılık, siroz, addison hastalığı, renal hiperkloremik asidoz.	Lityum, salisilatlar, diüretikler, antidiabetikler, dijital glikozitleri, steroidler

AV: Atrioventriküler, KKB: Kalsiyum kanal blokerleri, MAOİ: Monoamin oksidaz enzim inhibitörleri, NSAİİ: Non-steroid antienflamatuar ilaçlar

mil, flunarizin)

- **Karbonik anhidraz enzim inhibitörleri** (örneğin asetazolamid)

Ayda 3 ya da daha fazla atak ile başvuran, atak süreleri uzun ve akut atak tedavisine yanıt vermeyen hastalarda ilk seçenek olarak beta blokerlerin, ayda 15 ya da daha fazla atak ve semptomların 8 günden fazla devam ettiği hastalarda amitriptilin ve topiramat tedavisinin daha uygun olduğu bildirilmiştir [53,54]. Ayrıca psikiyatrik komorbiditelerle oldukça ilişkili olduğu bilinen vestibüler migrenin profilaksisinde venlafaksinin de etkili bir ilaç olduğu bildirilmiştir. Ancak propranololdan daha üstün olduğu gösterilemese de özellikle şiddetli depresif semptomların eşlik ettiği vestibüler migrenli hastalarda kullanılması önerilmiştir [56,57]. Baş ağrısı ön planda ise, beta blokerler veya antikonvülzanlardan obez hastalarda topiramat ve obez olmayan hastalarda valproat daha uygun olabilir. Baş ağrısı ataklarından çok baş dönmesinin belirgin olduğu hastalarda ise lamotrigin alternatif bir tedavi seçeneği olarak düşünülebilir [58]. Bu ilaçları destekleyen sınırlı sayıda araştırma olup, ilaçların her biri koruyucu tedavi olarak önerilmektedir. Kullanıldıklarında çeşitli yan etkiler görülebilir. Bu nedenlerle hastanın öyküsü, komorbiditeleri, kullandığı diğer ilaçlar mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. En önemli komorbidite arteryal hipertansiyon veya hipotansiyon olup ayrıca anksiyete ve depresyon, astım ve obezite de

sorgulanmalıdır. Hipertansiyonu olan hastalarda, bronkospazm veya bradikardi yoksa, beta blokerler ilk seçenek olarak düşünülebilirken astımlı hastalarda kullanılmamalıdır. Anksiyete veya depresyon varsa, flunarizin ve topiramattan kaçınılmalıdır. Obezite durumunda, valproat ve flunarizin ilk seçenek olmamalıdır. Lamotrijin ve verapamil sedasyon yapabilir.

C. Vestibüler rehabilitasyon

Vestibüler migren hastaları için etkili bir alternatif tedavi olabileceği bildirilmiştir. Egzersiz programı, genel güçlendirme ve germe egzersizleri, habitüasyon egzersizleri, vestibüler kompansasyonun desteklenmesi için egzersizler, denge ve yürüyüş eğitimi veya denge kontrolü gibi egzersizleri içermektedir [59-61].

ÖZET

Vestibüler migren, migrenin neden olduğu, süresi saniyeler ile 3 gün arasında değişen, migrene özgü semptomların eşlik ettiği, spontan veya pozisyonel vertigo atakları ile karakterize bir vestibüler sendromdur. Baş dönmesi etiyolojisinin benign paroksismal pozisyonel vertigodan sonra ikinci en sık nedenidir. Nüfusun %1 kadarını etkileyen bir hastalık olmasına rağmen, halen bilinirliği azdır ve çoğunlukla tanıda yetersiz kalınmaktadır. Uluslararası Başağrısı Derneğinin 2013 yılında yayınladığı vestibüler migren sınıflandırması, açık tanı kriterleri ile vestibüler migreni tanımlamıştır. Tanı, semptom tipi, şiddeti ve süresi, migren öyküsü, migren semptomlarının vertigo atakları ile geçici olarak ilişkilendirilmesi ve diğer nedenlerin ortadan kaldırılması üzerine kuruludur. Baş ağrısı genellikle akut atak sırasında yok olduğundan, fotofobi, fonofobi veya vizüel aura gibi diğer migrene özgü semptomların sorgulanması gerekmektedir. Akut atak sırasında genellikle santral tipte spontan veya pozisyonel nistagmus görülmektedir. Vestibüler testlerin tanıya katkısı özellikle semptomsuz dönemde oldukça azdır. Vestibüler migrenin patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir; ancak, birkaç mekanizma ile açıklanmaya çalışılmaktadır. Tedavi için yapılan çalışmalar yetersiz olup halen migren kılavuzları baz alınmaktadır. Ancak genel olarak tedavide yaşam tarzı değişiklikleri, şiddetli akut ataklar için antiemetikler ile triptanlar ve farmakolojik migren profilaksisi uygulanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Neuhauser, H, Lempert, T. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. Cephalalgia 2004;24:83-91.
2. Kuritzky A, Ziegler DK, Hassanein R. Vertigo, motion sickness and migraine. Headache 1981;21:227-31.
3. Staab JP, Ruckenstein MJ. Expanding the differential diagnosis of chronic dizziness. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007;133:170-6.
4. Liveing E. On Megrim: Sick Headache and Some Allied Health Disorders: A Contribution to the Pathology of Nerve Storms. London: Churchill; 1873.
5. Bickerstaff ER. Impairment of consciousness in migraine. Lancet. 1961;2:1057-9.
6. Kayan A, Hood JD. Neuro-otological manifestations of migraine. Brain 1984;107:1123-42.
7. Boenheim F. Über familiare hemicrania vestibularis. Neurol Centralbl 1917;36:226-9.
8. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. Neurology 2001;56:436-41.
9. Neuhauser H, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotological survey of the general population. Neurology 2005;65:898-904.
10. Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Ziese T, et al. Migrainous vertigo. Prevalance and impact on quality of life. Neurology 2006;67:1028-33.
11. Neuhauser H. Epidemiology of vertigo. Curr Opin Neurol 2007;20:40-6.
12. Tungvachirakul V, Lisnichuk H, O'Leary SJ. Epidemiology of vestibular vertigo in a neurootology clinic population in Thailand. J Laryngol Otol 2014;128:31-8.
13. Gioacchini FM, Alicandri-Ciufelli M, Kaleci S, Magliulo G, Re M. Prevalence and diagnosis of vestibular disorders in children: a review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2014;78:718-24.
14. Bisdorff A, Bosser G, Gueguen R, Perrin P. The epidemiology of vertigo, dizziness, and unsteadiness and its links to co-morbidities. Front Neurol 2013;4:29.
15. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): Vestibular migraine? J Neurol 1999;246:883-92.
16. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Vestibular migraine: Clinical aspects and pathophysiology. Lancet Neurol 2013;12:706-15.
17. Baloh RW. Neurotology of migraine. Headache 1997;37:615-21.
18. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN, van Eijk R, Oefner PJ, Hoffman SM, et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca2þ channel gene CACNL1A4. Cell 1996;87:543-52.
19. von Brevern M, Ta N, Shankar A, Wiste A, Siegel A, Radtke A, et al. Migrainous vertigo: mutation analysis of the candidate genes CACNA1A, ATP1A2, SCN1A, and CACNB4. Headache. 2006;46:1136-41.
20. Marano E, Marcelli V, Di Stasio E, Bonuso S, Vacca

G, Manganelli F, et al. Trigeminal stimulation elicits a peripheral vestibular imbalance in migraine patients. Headache 2005;45:325-31.

21. Çelebisoy N. Vestibüler Migren. (Kitap editörü: Metin Önerci, Bölüm editörü: Enis Alpin Güneri) Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Nörootoloji. Ankara: Matsa Basımevi; 2016. s.555-60.
22. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. Curr Opin Neurol 2003;16:5-13.
23. Espinosa-Sanchez JM, Lopez-Escamez JA. New insights into pathophysiology of vestibular migraine. Front Neurol 2015;6:12.
24. Cutrer FM, Baloh RW. Migraine-associated dizziness. Headache 1992;32:300-4.
25. Cass SP, Ankerstjerne JKP, Yetiser S, Furman J, Balaban C, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1997;106:182-9.
26. Radtke A, von Brevern M, Neuhauser H, Hottenrott T, Lempert T. Vestibular migraine: Long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. Neurology 2012;79:1607-14.
27. Best C, Tschan R, Eckhardt-Henn A, Dieterich M. Who is at risk for ongoing dizziness and psychological strain after a vestibular disorder? Neuroscience 2009;164:1579-87.
28. Bir LS, Ardic FN, Kara CO, Akalin O, Pinar HS, Celiker A. Migraine patients with or without vertigo: comparison of clinical and electronystagmographic findings. J Otolaryngol 2003;32:234-8.
29. Celebisoy N, Gökçay F, Sirin H, Biçak N. Migrainous vertigo: clinical, oculographic and posturographic findings. Cephalalgia 2008;28:72-7.
30. Wang CT, Lai MS, Young YH. Relationship between basilar-type migraine and migrainousvertigo. Headache 2009;49:426-34.
31. Teggi R, Colombo B, Bernasconi L, Bellini C, Comi G, Bussi M. Migrainous vertigo: results of caloric testing and stabilometric findings. Headache 2009;49:435-44.
32. Casani AP, Sellari-Franceschini S, Napolitano A, Muscatello L, Dallan I. Otoneurologic dysfunction on migraine patients with or without vertigo. Otol Neurotol 2009;30:961-7.
33. Neugebauer H, Adrion C, Glaser M, Strupp M. Long-term changes of central ocularmotor signs in patients with vestibular migraine. Eur Neurol 2013;69:102-7.
34. Boldingh MI, Ljostad U, Mygland A, Monstad P. Comparison of interictal vestibular function in vestibular migraine vs migraine without vertigo. Headache 2013;53:1123-33.
35. Lempert T. Vestibular Migraine: Classification and Clinical Features. In: Colombo B, Teggi R, editors. Vestibular Migraine and Related Syndromes. Heidelberg: Springer International Publishing; 2014. p.73-81.
36. Johnson GD. Medical management of migraine-related dizziness and vertigo. Laryngoscope 1998;108:1-28.
37. von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. Brain 2005;128:365-74.
38. Shin JE, Kim CH, Park HJ. Vestibular abnormality in patients with Meniere's disease and migrainous vertigo. Acta Otolaryngol 2013;133:154-8.
39. Hong HR, Shim DB, Kim TS, Shim BS, Ahn JH, Chung JW, et al. Results of caloric and sensory organization testing of dynamic posturography in migrainous vertigo: comparison with Meniere's disease and vestibular neuritis. Acta Otolaryngol 2013;133:1236-41.
40. Blodow A, Heinze M, Bloching MB, von Brevern M, Radtke A, Lempert T. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Meniere's disease and vestibular migraine. Acta Otolaryngol 2014;134:1239-44.
41. Yollu U, Uluduz DU, Yilmaz M, Yener HM, Akil F, Kuzu B, et al. Vestibular migraine screening in a migraine-diagnosed patient population, and assessment of vestibulocochlear function. Clin Otolaryngol. 2017;42:225-33.
42. Yoo MH, Kim SH, Lee JY, Yang CJ, Lee HS, Park HJ. Results of video head impulse and caloric tests in 36 patients with vestibular migraine and patients with vestibular neuritis: a preliminary report. Clin Otolaryngol 2016;41:813-7.
43. Baier B, Stieber N, Dieterich M. Vestibular-evoked myogenic potentials in vestibular migraine. J Neurol 2009;256:1447-54.
44. Allena M, Magis D, De Pasqua V, Schoenen J, Bisdorff AR. The vestibulo-collic reflex is abnormal in migraine. Cephalalgia 2007;27:1150-5.
45. Roceanu A, Allena M, De Pasqua V, Bisdorff A, Schoenen J. Abnormalities of the vestibulo-collic reflex are similar in migraineurs with and without vertigo. Cephalalgia 2008;28:988-90.
46. Murofushi T, Ozeki H, Inoue A, Sakata A. Does migraine-associated vertigo share a common pathophysiology with Meniere's disease? Study with vestibular-evoked myogenic potential. Cephalalgia 2009;29:1259-66.
47. Kirazlı T, Karahan C. Vestibüler migren. Turkiye Klinikleri J E.N.T.-Special Topics 2015;8:22-7.
48. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterson J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society. J Vestib Res 2012;22:167-72.
49. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 2013;33:629-808.
50. Radtke A, Lempert T, Gresty MA, Brookes GB, Bronstein AM, Neuhauser H. Migraine and Meniere's disease: Is there a link? Neurology 2002;59:1700-4.
51. Radtke A. Epidemiology of vestibular migraine and related syndromes. In: Colombo B, Teggi R, editors. Vestibular Migraine and Related Syndromes. Heidelberg: Springer International Publishing; 2014. p.65-72.
52. Espinosa-Sanchez JM, Martin-Sierra C, Lopez-Escamez JA. Meniere's syndrome and migraine. In: Colombo B, Teggi R, editors. Vestibular Migraine and Related Syndromes. Heidelberg: Springer International Publishing; 2014. p.129-41.
53. Lempert T. Vestibular migraine. Semin Neurol 2013;33:212-8.
54. Stolte B, Holle D, Naegel S, Diener HC, Obermann M.

Vestibular migraine. Cephalalgia. 2015;35:262-70.

55. Salmito MC, Duarte JA, Morganti LOG, Brandao PVC, Nakao BH, Villa TR, et al. Prophylactic treatment of vestibular migraine. Braz J Otorhinolaryngol 2017;83:404-10.
56. Salviz M, Yuce T, Acar H, Karatas A, Acikalin RM. Propranolol and venlafaxine for vestibular migraine prophylaxis: A randomized controlled trial. Laryngoscope 2016;126:169-74.
57. Cherchi M, Hain TC. Migraine-associated vertigo. Otolaryngol Clin N Am 2011;44:367-75.
58. Bisdorff AR. Treatment of migraine related vertigo with lamotrigine an observational study. Bull Soc Sci Med Grand Duche Luxemb 2004;2:103-8.
59. Whitney SL, Wrisley DM, Brown KE, Furman JM. Physicaltherapy for migraine-related vestibulopathy and vestibular dysfunction with history of migraine. Laryngoscope. 2000;110:1528-34.
60. Vitkovic J, Winoto A, Rance G, Dowell R, Paine M. Vestibular rehabilitation outcomes in patients with and without vestibular migraine. J Neurol 2013;260:3039-48.
61. Wrisley DM, Whitney SL, Furman JM. Vestibular rehabilitation outcomes in patients with a history of migraine. Otol Neurotol 2002;23:483-7.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
OTOLOJİ-NÖROOTOLOJİ	O-37	DIŞ KULAK YOLU YABANCI CİSİM	A, TT, K	1

DIŞ KULAK YOLU YABANCI CİSİM

Doç. Dr. Ö. Afşın ÖZMEN

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Bursa

Dış kulak yolu yabancı cisimleri asıl olarak 6 yaşın altındaki çocuklarda görülmekle birlikte erişkinlerde de zaman zaman görülebilir. Mental retardasyon, hiperaktivite gibi özel durumlarda daha büyük yaşlarda da sıklık artmaktadır. Ayrıca kulakta irritasyona neden olan buşon birikimi, eksternal otit veya otitis media gibi durumlar da yabancı cisime yatkınlık sebebidir [1].

Yabancı cisimler sağ el kullanımı sıklığı nedeniyle daha çok sağ kulakta görülür. Erkeklerde hafifçe daha sık görülür.

Dış kulak yolu yabancı cisimlerinin sıklığı çalışmanın yapıldığı popülasyonun özelliklerine göre değişiklik göstermektedir. En sık görülen yabancı cisimler boncuk, küçük oyuncaklar, kağıt mendil, pamuk ve böceklerdir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada dış kulak yolu yabancı cisimleri %39 oranında boncuk, %17 pamuk, %15 oyuncak, %9 böcek, %5 bitki, %2 saat pili olarak belirlenmiştir. Ayrıca hastaların %11'inde kesici delici cisimler bulunmuştur. Küçük çocuklarda en sık boncuk görülürken, erişkinlerde en sık pamuk parçaları izlenmiştir [2]. Ülkemizde yapılan başka bir araştırmada ise en sık görülen yabancı cisim çocuklarda boncuk ve böcek, erişkinde ise böcek olarak bildirilmiştir [3].

Semptomlar

Dış kulak yolu yabancı cisimleri genellikle asemptomatiktir. Bununla birlikte aile yabancı cismin kulağa sokulduğunu gördükleri için başvurabilirler. Semptomatik yabancı cisimlerde ise başvuru nedenleri ağrı, işitme kaybı, kulak akıntısı, kanama, kronik öksürük veya hıçkırık olabilir. Yabancı cisim kulak muayenesinde insidental olarak da bulunabilir.

Yabancı cismin özelliği ile ilişkili olarak veya diğer manipülasyonlardan dolayı oluşabilecek ikincil hasarlara bağlı olarak, kulak zarı perforasyonu, otitis media, fasiyal sinir hasarı, vertigo, nistagmus veya sensörinöral işitme kaybı gibi patolojiler araştırılmalıdır [4].

Tanı

Otoskopi ile tanı sıklıkla kolayca konulur. Bununla beraber enfeksiyon eklenmiş vakalarda dış kulak yolunda ödem ve/veya kulak akıntılarının varlığı tanıyı güçleştirebilir. Uzun süreli yabancı cisimlerde buşon birikimi de yabancı cismi saklayabilir.

Ayırıcı tanıda buşon birikimi, kan pıhtıları, dış kulak yolu tümörleri, kolesteatoma ve otitis eksterna akılda tutulmalıdır.

Yabancı Cisim Çıkarılması

Çıkarma işlemi için uygun şartlar, gerekli ekipman yanında yeterli bilgi ve beceriye sahip bir hekimin bulunması gerekir. Her yabancı cismin basitçe çıkarılamayabileceği akılda tutularak öncelikle hastaya zarar vermeme prensibi ile yaklaşılmalıdır.

İlgili Anatomi

Dış kulak yolu medial 2/3'ü kemik lateral 1/3'ü ise kıkırdak yapıda bir kanaldır. Dış kulak yolu 2,5 cm uzunluktadır ancak kulak zarının oblik yerleşimi nedeniyle ön duvar 6 mm daha uzundur. Dış kulak yolu ortlaama 1 cm çaptadır. Çocuklarda dış kulak yolu erişkin boyuna 9 yaş civarında ulaşmaktadır. İnfantlarda dış kulak yolu daha dar ve yaklaşık 20 mm uzunluktadır ve kemik dış kulak yolu özellikle

inferiorda gelişmemiştir. Çocuklarda dış kulak yolu daha düz bir yapıdayken, erişkinde 'S' şeklinde kıvrımlı bir yapısı vardır. Kıkırdak dış kulak yolu lateralden mediale doğru bakıldığında postero-superiora doğru açılı bir yapıdayken, kemik kısım antero-inferiora doğru açılıdır. Bu nedenle, kulak muayenesinde kanalı düzleştirmek için kepçe postero-superiora doğru çekilir. Kıkırdak kısımda kalın bir cilt altı dokusu mevcut olup, kıl kökleri, ter bezleri ve serüminöz salgı bezleri içermektedir. Kemik kısımda ise ince bir epitel alttaki periosta sıkıca yapışık durumdadır ve manipülasyonlar sırasında kolayca zedelenebilir. Dış kulak yolunda iki darlık bölgesi vardır. Birinci darlık kıkırdak ve kemik dış kulak yolu birleşiminin hemen medialinde yer alan istmus bölgesidir. İkinci darlık ise medialde kulak zarı ile dış kulak yolunun keskin bir açı yaptığı bölgenin lateralinde yer almaktadır. Dış kulak yolu trigeminus, fasiyalis, glossofaringeus ve vagus sinirleri ile innerve edilmektedir. Özellikle kemik kısım ağrı yönünden oldukça hassastır. Ayrıca nervus vagus'un bir dalı olan Arnold siniri uyarıldığından hastada öksürük refleksi oluşur [5].

Endikasyonlar

Kulak yolunda yabancı cisim bulunması çıkarılmasını endike eder ancak yeterli ekipmanın bulunması ve hastanın koopere olması veya stabil vaziyette tutulabilmesi şartları sağlanmalıdır.

Kontraendikasyonlar

İdeal şartların sağlanamadığı durumlarda yabancı cismin çıkarılmaya çalışılmaması gerekir aksi takdirde, kulağa zarar verilmesi riski doğabilir. Bunun dışında, irrigasyon yönteminin genel olarak kullanılmaması tavsiye edilmekle birlikte, kulak zarı perforasyonu öyküsü veya şüphesi, saat pili, bitkisel veya kağıt maddeler gibi yabancı cisimlerin bulunması halinde kesinlikle kontraendikedir.

Yabancı cisimler

Yabancı cisimler canlı, cansız; organik, inorganik veya hayvan, bitki, mineral gibi ayrımlara tabi tutulmakla birlikte, klinikte cismin büyüklük, şekil, kıvam gibi yapısal özellikleri ve bazı özellikli yabancı cisim gruplarının belirlenmesi önemlidir (Resim 1).

Özellikli yabancı cisimler:

Saat pilleri: Elektrik akımı ve bası nekrozu etkileriyle doku hasarına neden olurlar. Negatif kutupta oluşan elektroliz reaksiyonu sonucu ortaya çıkan hidroksid iyonları alkali doku nekrozuna neden olur. Kulak kanalı ve kulak zarı yanında fasiyal sinir, kemikçik ve iç kulak hasarları bildirilmiştir [6].

Böcekler: Dış kulak yolunda en çok bildirilen böcek hamam böceğidir. Kulak içinde hareket eden böcek hastada ciddi rahatsızlık oluşturur. Nadiren kulak zarı ve orta kulak hasarına neden olabilir. Bunun dışında kene gibi böcekler hastalık bulaştırma riski de taşır. Çıkarma sırasında böceğin hareket etmesini önlemek için etanol, mineral yağı veya %10'luk lidokain dökülerek böceğin hareketsiz hale getirilmesi gerekir. Etanol ve lidokain kullanımı perfore kulaklarda ağrı yanma ve başdönmesine neden olabilmeleri nedeniyle sakıncalıdır.

Sivri/kesici yabancı cisimler: Kalem ucu, iğne, kulak çöpü gibi kulak zarına penetre olabilecek cisimler acil müdahale gerektirir. Ağrı, başdönmesi, işitme kaybı, fasiyal paralizi veya kulak akıntısı gibi semptomların varlığı durumun ciddiyetini belirtir.



Resim 1. Yabancı cisim örnekleri: A) pamuk, B) kene, C) boncuk.

Bitkisel tohumlar: dış kulak yolundaki nemi emerek genişleme özelliğinde (higroskopik) olmaları nedeniyle bitkisel tohumların beklemeden çıkarılması gerekir. Alkolün sıvı çekici etkisinden faydalanılabilir.

Koklear implant elektrodları: Dış kulak yolundaki veya zardaki defektlerden dış kulak yoluna çıkabilirler. Bunların yabancı cisim zannedilerek çıkarılmaması gerekir [7].

Çıkarma İşlemi

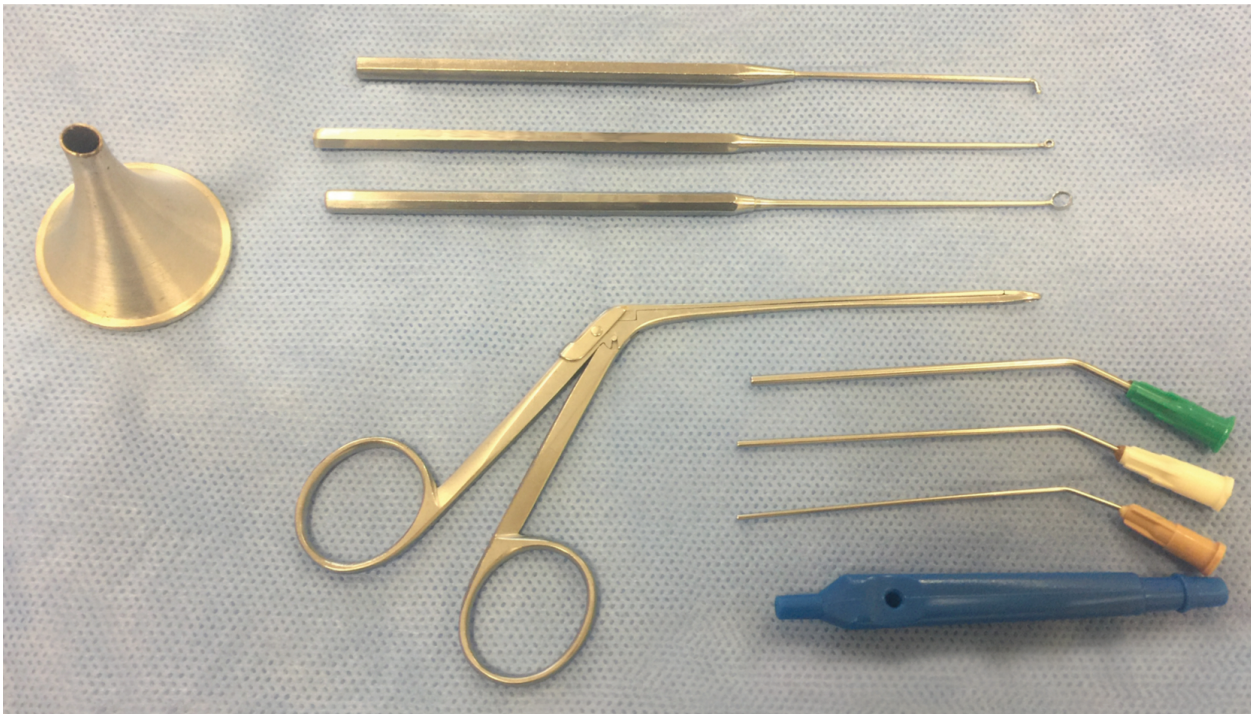
Zamanlama: Yabancı cismin natürü ve hastaya ait özellikler işlemin aciliyetini belirler (Tablo 1). Özellikle saat pili, canlı böcekler, sivri/kesici cisimler ve bitkisel tohumlar beklemeden çıkarılmalıdır. Diğer yabancı cisimler asemptomatik iseler elektif şartlarda çıkarılabilir. Dış kulak yolundan yabancı cismin başarısız çıkarılma denemeleri enfeksiyon riskine neden oldukları için hemen tedavi edilmelidirler.

Tablo 1. Yabancı cisimlere acil müdahale gereken durumlar.

Semptomatik yabancı cisimler
Başarısız çıkarma girişimleri
Saat pilleri
Bitkisel maddeler
Böcekler
Sivri, kesici maddeler

Gerekli ekipman: Kullanılacak ekipman, yabancı cismin tipine, şekline ve yerleşimine göre değişir. Sıklıkla küret, alligatör forseps, 90 derce huk ve aspiratör gibi cihazlar kullanılır (Resim 2).

Teknik: Yabancı cisim ideal olarak direkt görüş altında uygun enstrümanlar kullanılarak çıkarılır. Yabancı cisim çıkarılmasında çocukların sakinleştirilmesi ve hareketsiz hale getirilmeleri gerekmektedir. Bu işlem için ideal olarak bir veya iki yardımcı personel bulunması gerekir. Aileden yardım almak mümkünse de genellikle etkili bir stabilizasyon sağlayamazlar. Yabancı cisim operatif otoskop ile de çıkarılabilir ancak ideal olarak operatif mikroskop kullanılmalıdır. Bu sayede hem daha iyi görüş sağlanabilir, hem de hasta supin pozisyonda yatırılarak daha iyi stablize edilebilir. Muayeneye geçildiğinde kulak spekulumunu yerleştirirken uygun boyda bir spekulum seçilmesine ve yabancı cismin daha içeriye itilmemesine dikkat edilmelidir. Aspiratör ile varsa akıntılar temizlenmelidir. Bazı yabancı cisimlerin aspiratör ile de çıkarılması mümkün olabilir veya yabancı cisim tam çıkarılamasa bile bir aletin geçeceği kadar oynatma veya dışarıya çekme mümkün olabilir. Kağıt mendil, pamuk vb. yumuşak yabancı cisimlerin çıkarılması için alligatör gibi aletler kullanılabilse de sert ve yuvarlak kontürlü boncuk benzeri cisimler



Resim 2. Yabancı cisim çıkarma işleminde sık kullanılan enstrümanlar.

buşon küreti veya huk gibi aletlerle yabancı cismin arkasına geçilip dışarı çekilerek çıkarılmalıdır. Aksi takdirde, yabancı cismin daha içerilere itilmesi ve kulağa daha fazla travma oluşturulması riski vardır. Genellikle yabancı cismin çıkarılması için en iyi şartlar ilk denemede mevcuttur. Sonraki denemelerde dış kulak yolunda ağrı ve ödem oluşarak işlemi zorlaştırabilir. Bu tip durumlarda erişkinlerde kulak yoluna yapılacak dört kadran lokal anestezisi yeterli olabilir. Sabit tutulamayan çocuklarda ve/veya özellikle istmus medialinde yerleşimli, dış kulak yoluna tam oturan ve arkasına geçilemeyen yabancı cisimlerde çıkarma işlemi ağrılı da olacağından ameliyathanede sedasyon veya genel anestezi altında çıkarma işlemi yapılmalıdır. Nadiren, yabancı cismin çıkarılması için dış kulak yoluna insizyon yapılması gerekebilir. Yabancı cisim çıkarıldıktan sonra dış kulak yolu ve kulak zarının normal olup olmadığı kontrol edilmelidir.

Alternatif teknikler:

İrrigasyon yönteminde dış kulak yolunu tam kaplamayan yabancı cisimlerin üst kenarından cismin arkasına vücut ısısında su sıkılarak cismin dışarı atılması sağlanır. Bu yöntem, kulak zarı perforasyonu veya ventilasyon tüpü varlığı halinde veya saat pili, bitkisel veya kağıt maddeler gibi yabancı cisimlerin varlığında kullanılmamaldır.

Tarif edilen bir diğer yöntem ise yabancı cismin, bir çubuk ucuna cyanoacrilate (japon yapıştırıcısı) uygulanarak cisme yapıştırılması yolu ile çıkarılmasıdır [8].

Yabancı cisim çıkarlmasında düşük maliyetli bir enstrüman alternatifi olarak 21 veya 22 gauge iğnenin huk şeklinde şekillendirilerek kullanılması tarif edilmiştir. Bu sayede hem huk işlevi hem de gerekirse irrigasyon yapılabileceği bildirilmiştir [9].

Bir diğer teknikte de monofilaman bir sutürün buşon küretinin ucundaki halkadan geçirilerek bir kement haline getirilmesi ve bunun yabancı cisim etrafına geçirilmesi ile çıkarma işlemi bildirilmiştir [10].

Tedavi sonuçları

Hastalar yabancı cisim şikayeti ile ilk olarak acil servise başvurabilir ve burada acil hekimlerince cisim çıkarılmaya çalışılabilir. Bir çalışmada acil serviste yabancı cismin başarı ile çıkarılması %68 oranda bildirilmiştir. Hastalar doğrudan veya yabancı cisim çıkarılamadığında KBB'ye sevk edilebilir. Poliklinik şartlarında KBB'de başarı oranı ise %93 olarak bildirilmiştir [11].

KBB polikliniklerinde mikroskop kullanım imkanı, daha çeşitli ekipmanların bulunması ve dış kulak yolu anatomisine hakimiyetin daha fazla olması gibi nedenlerle başarı ihtimali acil servis şartlarından daha yüksektir. Bu nedenle her yabancı cisme acilde veya uygun olmayan şartlarda müdahale edilmemesi ve hastaların sevk edilmesi gerekir (Tablo 2). Özellikle acil servis müdahalelerinde ilk denemede yabancı cismin çıkarılamaması halinde başarı oranı düşüktür. Acil servislerde sıklıkla penset gibi aletlerle yabancı cisimlerin çıklarılmaya çalışılması nedeniyle, boncuk gibi yuvarlak şekilli pürüzsüz yabancı cisimlerin çıkarılmasında başarısızlık ihtimali kağıt mendil, şekilsiz cisimler veya böceklere oranla daha fazladır [11].

Tablo 2. Yabancı cisim nedeniyle acil servise başvuran hastaların sevk endikasyonları.

Kulak zarına yakın yerleşim
24 saatten uzun süre kalmış yabancı cisimler
Başarısız çıkarma girişimşleri
Eğitimli personel olmaması
Uygun ekipman bulunmaması
Küçük yaş (<4)
Ajite hasta
Pürüzsüz yuvarlak yapıda yabancı cisimler
Sivri kenarlı yabancı cisimler
Saat pilleri
Bitkisel yabancı cisimler

Poliklinik şartlarında başarı sağlanamaması durumunda yabancı cisimlerin ameliyathane şartlarında çıkarılması gerekir. Bu durum genel olarak %6-7 oranında gerekmektedir [2,11]. Daha önce çıkarma işlemi denenmiş ancak çıkarılamamış yabancı cisimlerin %79'u KBB hekimlerince poliklinikte çıkarılabilirken, %21 oranında ameliyathanede müdahale gerekli olmuştur. Ameliyathanede müdahale anestezi riskleri, maliyet ve zaman gibi dezavantajlarına rağmen, oluşabilecek bir komplikasyona kıyasla daha avantajlı bir seçenektir. Ameliyathanede müdahale temel olarak yabancı cismin poliklinik şartlarında çıkarılamaması olmakla beraber, hastanın veya ailenin ajitasyonu, stabilizasyonun sağlanamaması, cismin yerleşimi, komplikasyon oluşma ihtimali gibi nedenlerle ameliyathanede müdahale kararı verilebilir [2].

Komplikasyonlar

Komplikasyonlar yabancı cismin kendisinden kaynaklanabildiği gibi müdahale sonucu da oluşabilir.

Yabancı cisme bağlı dış kulak yolunda zedelenme, ödem, hematom, kanama, granülom, kulak zarı perforasyonu olabileceği gibi enfeksiyonlar da görülebilmektedir. Bu enfeksiyonlar sıklıkla otitis eksterna şeklinde olmakla birlikte, nadir de olsa otitis media, mastoidit hatta intrakraniyal komplikasyonlar bildirilmiştir [12].

Yabancı cisim çıkarılmasının en sık komplikasyonu dış kulak yolu zedelenmesidir ve %50'ye varan oranlarda görülebilir. Eksternal otit gelişimine yol açabilmesi nedeniyle dış kulak yolunun zedelenmesi halinde hasta antibiyotikli kulak damlaları ile tedavi edilmelidir. Nadir olmakla birlikte, uygun olamayan yabancı cisim çıkarma denemeleri sonucu kulak zarı, orta kulak kemikçikler, fasiyal sinir hatta iç kulak travmaları oluşabilir [13]. Çalışmalarda değişik oranlar bildirilmekle birlikte, acil servislerde hastaların üçte birinde komplikasyon görülebilirken, KBB polikliniklerinde bu oran %5 civarındadır. (K) Ülkemizde yapılan bir çalışmada komplikasyon oranları: dış kulak yolu maserasyonu %15, otitis eksterna %3 kulak zarı perforasyonu ise %2,5 oranında bildirilmiştir [14].

Basit bir problem gibi görülen dış kulak yolu yabancı cisimleri gerekli özen gösterilmediğinde ciddi sağlık problemlerine neden olabilir. Bu nedenle hastaların uygun şartlarda uygun şekilde tedavisi gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Celenk F, Gokcen C, Celenk N, Baysal E, Durucu C, Kanlikama M. Association between the self-insertion of nasal and aural foreign bodies and attention-deficit/hyperactivity disorder in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013 Aug;77(8):1291-4. doi: 10.1016/j.ijporl.2013.05.012.
2. Yegin Y, Çelik M, Olgun B, Şimşek BM, Altıntaş A, Kayhan FT. Evaluation of patients with external auditory canal foreign body.. Kocaeli MJ. 2017;6(1):45-51.
3. Gül A, Yıldırım H, Yılmaz H, Şengül E, Akdağ M, Özkan H, Topçu İ. Retrospective analysis of 158 cases with diagnosis of foreign body in external auditory canal. Praxis of ORL. 2014;2(3):122-5.
4. Ansley JF, Cunningham MJ. Treatment of aural foreign bodies in children. Pediatrics. 1998 Apr;101(4 Pt 1):638-41.
5. Lotterman S, Sohal M. Foreign Body Removal, Ear. 2017 Oct 5. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017 Jun-. Available from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459136/
6. Kavanagh KT, Litovitz T. Miniature battery foreign bodies in auditory and nasal cavities. JAMA. 1986 Mar 21;255(11):1470-2.
7. Bassim MK, Zdanski CJ. Electrode extrusion through the tympanic membrane in a pediatric patient. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007 Oct;137(4):680-1.
8. Zeinulabdeen M. New touch and pull method to remove foreign bodies from the ear. J Indian Med Assoc. 1977 Mar 1;68(5):97-8.
9. Dwivedi RC, Dwivedi RC, Bhatia N, Rhys-Evans PH. Low-cost dual-action aural foreign-body extractor. Laryngoscope. 2009 Feb;119(2):351-4. doi: 10.1002/lary.20057.
10. Crockett A, Haslegrave C, Trinidade A, Andreou Z, Kothari P. Removal of foreign body from the external ear using the lasso technique. Clin Otolaryngol. 2011 Apr;36(2):194. doi: 10.1111/j.1749-4486.2011.02288.x.
11. Karimnejad K, Nelson EJ, Rohde RL, Costa DJ. External Auditory Canal Foreign Body Extraction Outcomes. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2017 Nov;126(11):755-761. doi: 10.1177/0003489417731578.
12. Burke RT, Gatton B, Melville LD. Mastoiditis and meningitis complicating an aural foreign body. Pediatr Emerg Care. 2012 Oct;28(10):1070-1. doi: 10.1097/PEC.0b013e31826cedda.
13. Schulze SL, Kerschner J, Beste D. Pediatric external auditory canal foreign bodies: a review of 698 cases. Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Jul;127(1):73-8.
14. İlhan E, Memiş M, Ulucanlı S, Karadeniz D, Yaman H, Güçlü E. Dış kulak yolu yabancı cisimli 117 hastanın tanı ve tedavisi. KBB-Forum 2014;13:31-4.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-1	SES FİZYOLOJİSİ	B	1

LARİNGEAL ANATOMİ VE SES FİZYOLOJİSİ

Op. Dr. Esin Özlem ATMIŞ, Prof. Dr. Ferhan ÖZ
Acıbadem Fulya Hastanesi, Acıbadem Sağlık Grubu, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları, Baş Boyun Cerrahisi Bölümü, İstanbul

Laringeal Anatomi

Laringeal iskelet 3 adet çift ve 3 adet tek kıkırdak olmak üzer toplam 9 adet kıkırdak içerir (Resim 1 ve 2). Bunlardan tiroid, krikoid ve epiglot kıkırdağı birer adetken aritenoid, kornikülat ve küneiform kıkırdaklar çiftttir. Tiroid kıkırdak larinks kıkırdaklarının en büyüğü olup iki lamina ile, süperior ve inferior iki kornudan oluşur. Bu laminalar orta hatta belirli bir açı ile birleşerek 'prominentia laryngea'yı oluşturur. Oluşan açı erkeklerde 90 derece gibi daha dik bir açıyken (Erkeklerde bu çıkıntılı açılanma Adem Elması olarak bilinir) kadınlarda 120 derece kadar daha düz bir açıdadır.

Klinik olarak da öneme sahiptir 2 laringeal eklem vardır. Bunlar:
A. cricothyroidea (Krikotiroid Eklem): Tiroid kıkırdak inferior kornusu ile krikoid kıkırdak posteromedial parçası arasında yer alan bu eklem; rotasyon ve az oranda öne ve arkaya kayma hareketleri yapar.

A. cricoarytenoidea (Krikoaritenoid eklem): Krikoid kıkırdak ile aritenoid kıkırdaklar arasında yer alır. Dışa aşağıya veya içe yukarıya kayma hareketi yapar, plika vokalisleri birbirine yaklaştırır yada uzaklaştırır.

Laringeal kaslar ise intrinsik ve ekstrinsik olmak üzere ikiye ayrılırlar.

Ekstrinsik laringeal kaslar larinksin bir bütün olarak hareketinden ya da bir blok halinde stabilizasyonundan sorumludur. Temel olarak yutma ve respirasyondan sorumludur. Anatomik olarak hyoid altı ve hyoid üstü; fonksiyonel olarak larinksi eleve eden ve larinksi deprese eden kaslar olmak üzere iki gruba ayrılırlar.

Elevatör Kaslar: Digastrik, geniohyoid, mylohyoid, stylohiyoid

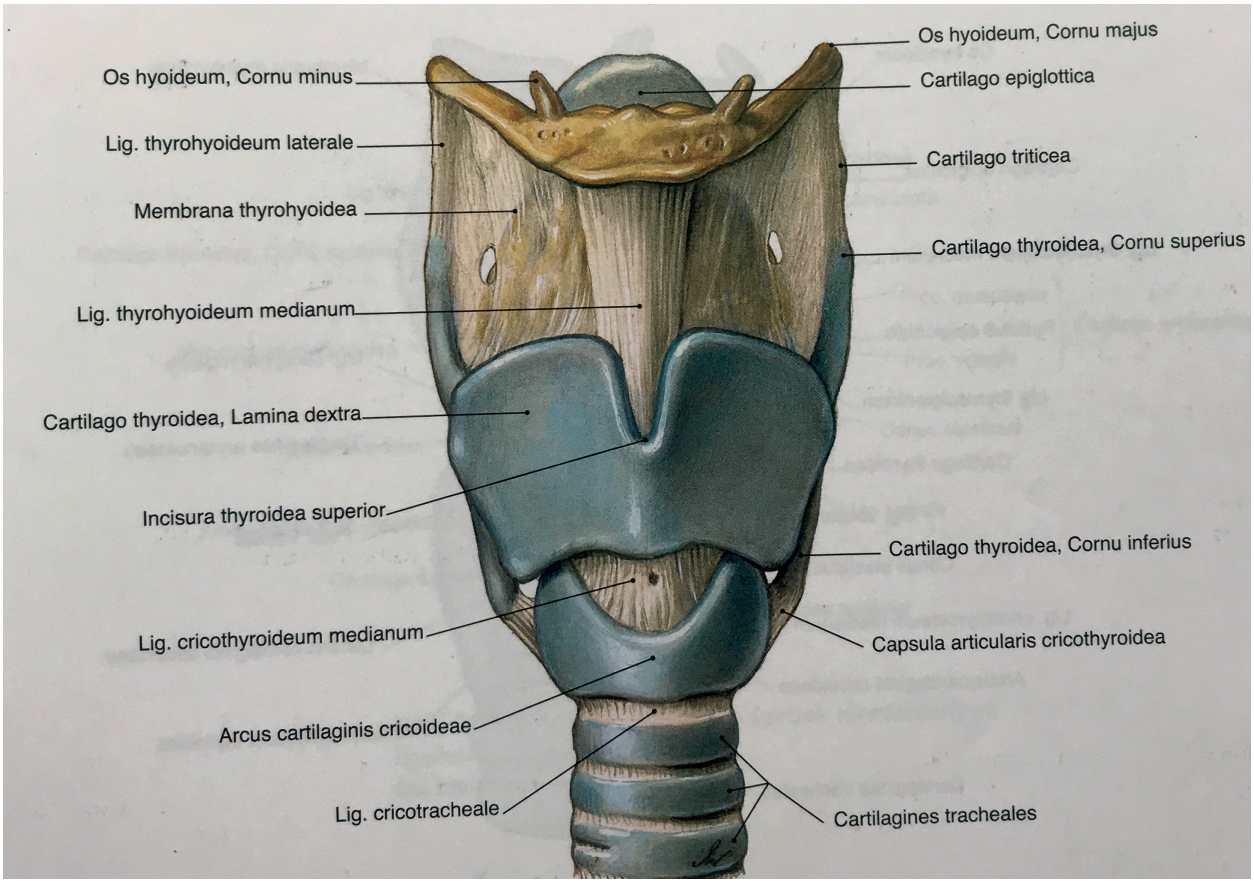
Depresör Kaslar: Sternohyoid, sternotiroid, tirohyoid, omohyoid

Faringeal kaslar olan M. Stylopharingeus, M. Palatopharingeus, M. Constrictor pharyngis inferior ise laringeal iskelete destek sağlarlar

İntrinsik laringeal kaslar laringeal kıkırdaklar içerisinde yer alırlar (Resim 3, 4). Temel olarak larinksin 3 boyutlu hareketlerinden sorumludurlar. Bu hareketler Tablo 1'de ve Resim 5'te özetlenmiştir. İnternal laringeal kaslar fonksiyonel olarak sınıflandırılacak olunurlarsa:

Tablo 1.

	VK hareketi	VK boyu	VK kalınlığı	VK kenarı	VK gerilimi
Posterior krikoaritenoid (M.posticus)	Abdüksiyon	ø	ø	ø	ø
İnternal tiroaritenoid (M.vocalis)	Adduksiyon	Kısalma	Kalınlaşma	Yuvarlaklaşma	Gerginleştirme
Krikotiroid	Adduksiyon	Uzama	İncelme	Keskinleşme	Gerginleştirme
Lateral krikoaritenoid	Adduksiyon	Kısalma	Kısalma	Yuvarlaklaşma ø	
İnteraritenoid (Transvers ve oblik)	Adduksiyon	ø	ø	ø	ø



Resim 1. Larinksin kıkırdakları ve membranları, ön taraftan görünüş[1].

Vokal kord abdüktörleri: M. cricoarytenoideus posterior
Vokal kord addüktörleri: M. cricoarytenoideus lateralis, M. interarytenoideusun transvers kısmı, M. thyroarytenoideusun eksternal kısmı
Vokal kord tensorları: M. cricoarytenoideus (eksternal tensor), M. thyroarytenoideusun internal kısmıdır (M. vocalis: internal tensor).

Laringeal kanlanmada arteriyel beslenmede supraglottik bölgeyi; A. thyroidea superior'un a. laryngea süperior dalı, subglottik bölgeyi; A. thyroidea inferior'un a. laryngea inferior dalı ve a. thyroidea süperior'un krikotiroid dalı besler. Venöz dolaşımda ise v. laryngea süperior ile v. thyroidea superior ve sonra v. jugularis interna'ya; v. laryngea inferior ile v. thyroidea inferior'a ve sonra v. brachiocephalicae sinistra'ya boşalır.

Laringeal innervasyon kompleks bir yapıya sahiptir:

N. laryngeus superior'un internal dalı; supraglottik mukoza, tiroepiglottik kas ve krikoaritenod eklemin sensitif innervasyonu,

N. laryngeus superior'un eksternal dalı; M. cricothyroideus'un motor, anterior subglottik mukoza ve krikotiroid eklemin sensitif innervasyonu,

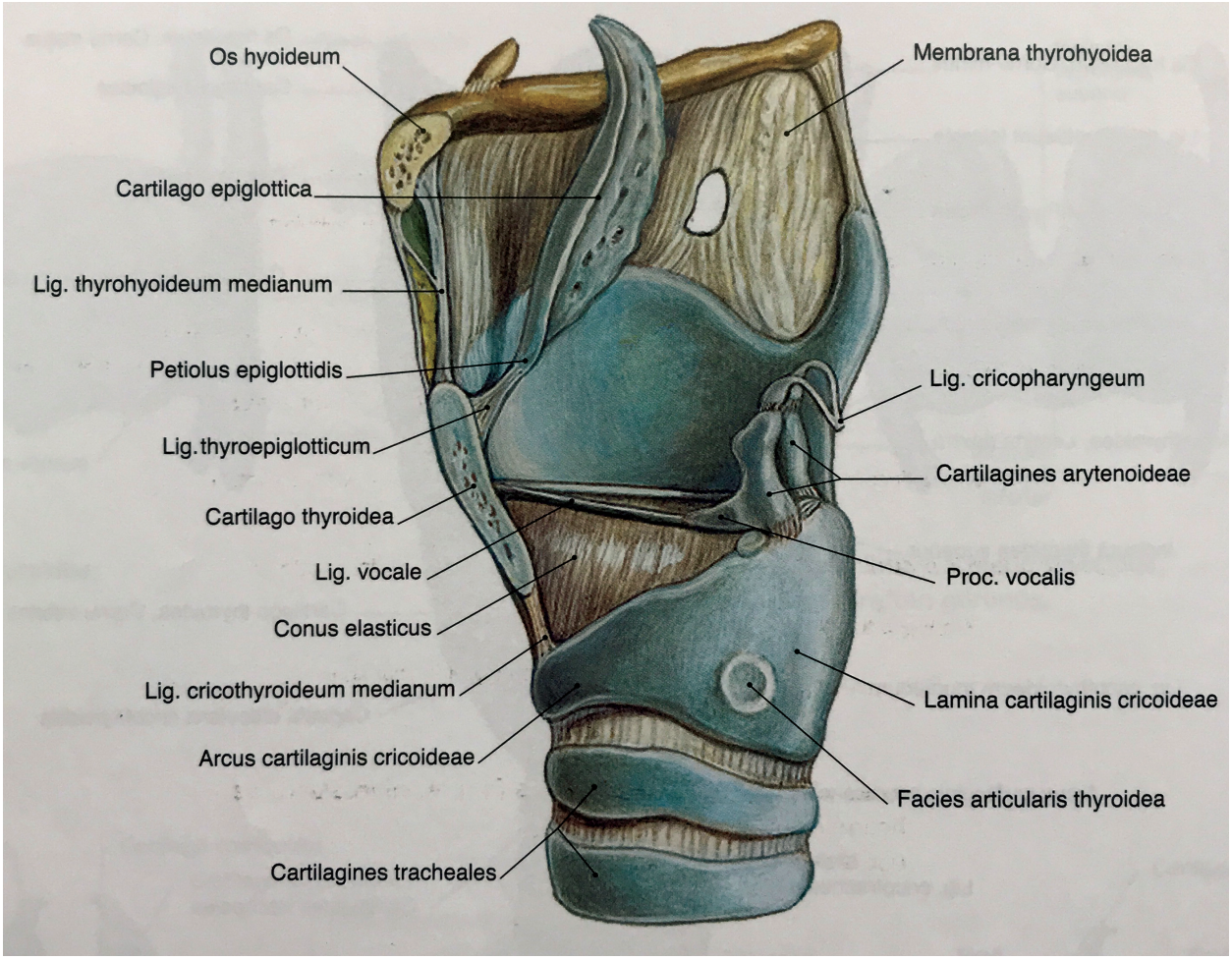
N. laryngeus inferior'un (N. Rekürrens) anterolateral dalı; M. cricothyroideus haricindeki tüm intrinsik kasların motor innervasyonu,

N.laryngeus inferior'un posteromedial dalı; subglottik mukozanın sensitif innerasyonunu,

N.laryngeus superior ve inferior'un anastamoz yapması ile oluşan Galen siniri; subglottik bölgenin sensitif innervasyonunu sağlar.

Embriyolojik olarak larinksin supraglottik bölümünün bukkofarengeal ark (3. ve 4. arklar), glottik ve subglottik bölümünün ise trakeobronşial ark (5. ve 6. arklar) kökenli olması ve lenfatik drenajın bölgelere göre farklılık göstermesi, larinksi üç anatomik bölgeye ayırmak incelemek zorunluluğunu ortaya çıkarmıştır [6,7].

Supraglottik bölge: Epiglotun laringeal yüzü, ari-



Resim 2. Larinksin kıkırdakları ve membranları, sol taraftan görünüş [2].

epiglottik plika, aritenoidlerin laringeal yüzü, band ventriküller ve ventrikül tabanına kadar olan bölgeden ibarettir. Epiglot üst ucunun lingual yüzü mukozası laringeal kabul edilirken, hyoepiglottik bağın üzerindeki vallekula mukozası orofarengeal kabul edilir.

Glottik bölge: Her iki vokal kord, ön ve arka komissür ile rima glottisten oluşur.

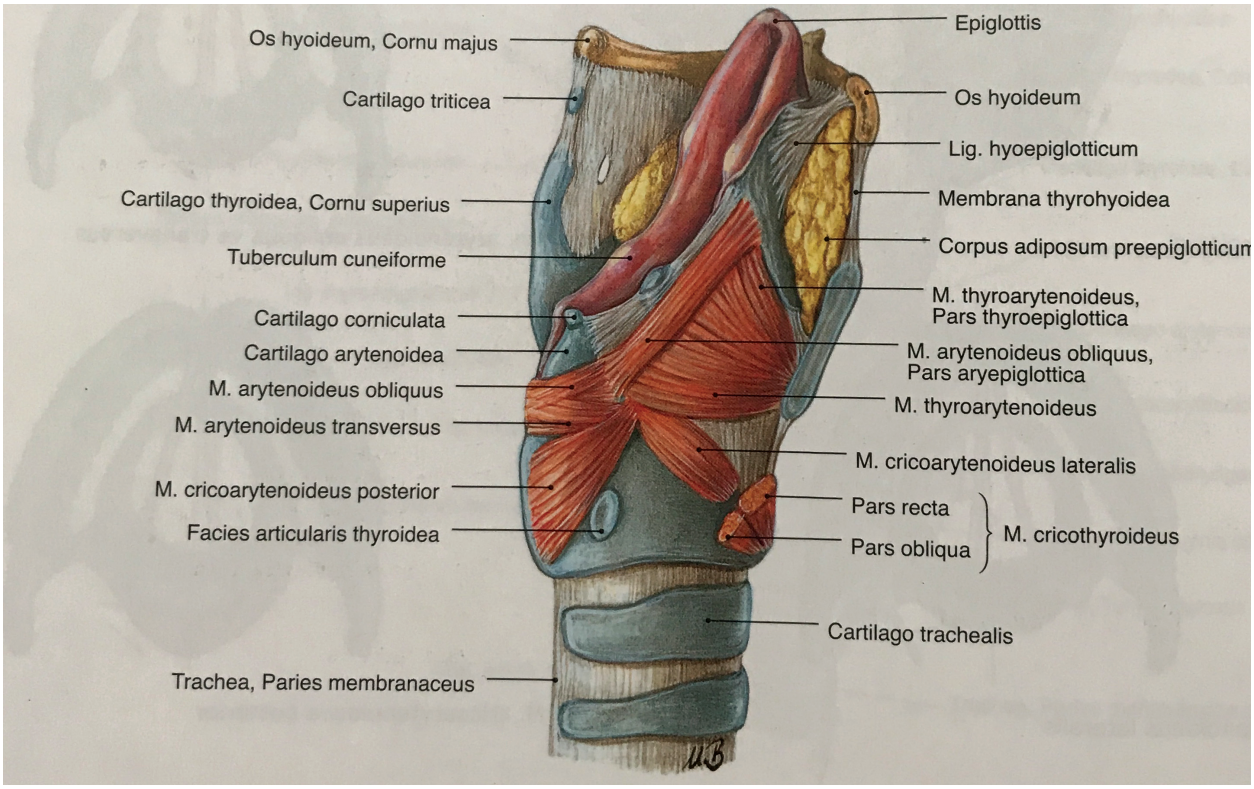
Subglottik bölge: Vokal kord alt kenarının 10 mm altından krikoid kıkırdak alt sınırına kadar uzanan bölgedir.

Vokal Kordlar

Ses telleri (Vokal Kordlar) tıpkı parmak izlerimiz gibi eşsiz yapılardır. Hirano bu eşsiz yapıyı "gövde-örtü" teoremi ile açıklamıştır [8,9]. Bu teoremde stratifiye skuamöz epitelle döşeli ses tellerinin lamina proprıası yüzeyel, orta ve derin tabakalardan oluşan laminar yapılara ayrılmıştır [10]. Yüzeyel tabaka fibroblastlardan, orta tabaka elastik liflerden, derin tabaka ise esas olarak kollajen liflerden oluşmuştur. Derin tabakadaki kollajen lifleri yer yer en derin tabakayı oluşturan tiroaritenoid kas ile iç içe izlenmektedir (Resim 6) [11].

Gövde örtü teoreminde vokal kordların epitel tabakası ile lamina proprianın yüzeyel tabakası örtüyü oluştururken; vokal ligaman olarak tanımlanan lamina proprianın orta ve derin tabakası geçiş bölgesini oluşturur. Esas gövde ise tiroaitenoid kastan oluşmuştur. Bu farklı fiziksel özelliklere sahip katmanlar havanın etkisiyle farklı şekillerde hareket ederek sesin oluşmasına neden olurlar [8,9].

Bazal membran, epiteli lamina proprianın yüzeyel tabakasına bağlayan kopleks bir geçiş bölgesidir. Gray ve arkadaşları bu yapıyı yakından incelemişler



Resim 3. Larinksin dış kasları, m. cricothyroideus, sol ön taraftan görünüş [3].

ve bu bölgenin aşırı gerime maruz kalan asıl bölge olduğunu vurgulamışlardır [12]. Aşırı gerim kuvveti bazan bazal membran hasarlanmasına bu da bu bölgelerde infiltrasyona neden olabilir; bu durum vokal nodül oluşumunun patogenezinde de yer almaktadır. Lamina proprianın süperfisyel tabakasındaki tip 3 ve tip 7 kollajen bazal memrana seçici geçirgen bir yapışma sağlayarak vibrasyon sırasında pasif gerilime neden olur [13-16].

Laringeal Fizyoloji

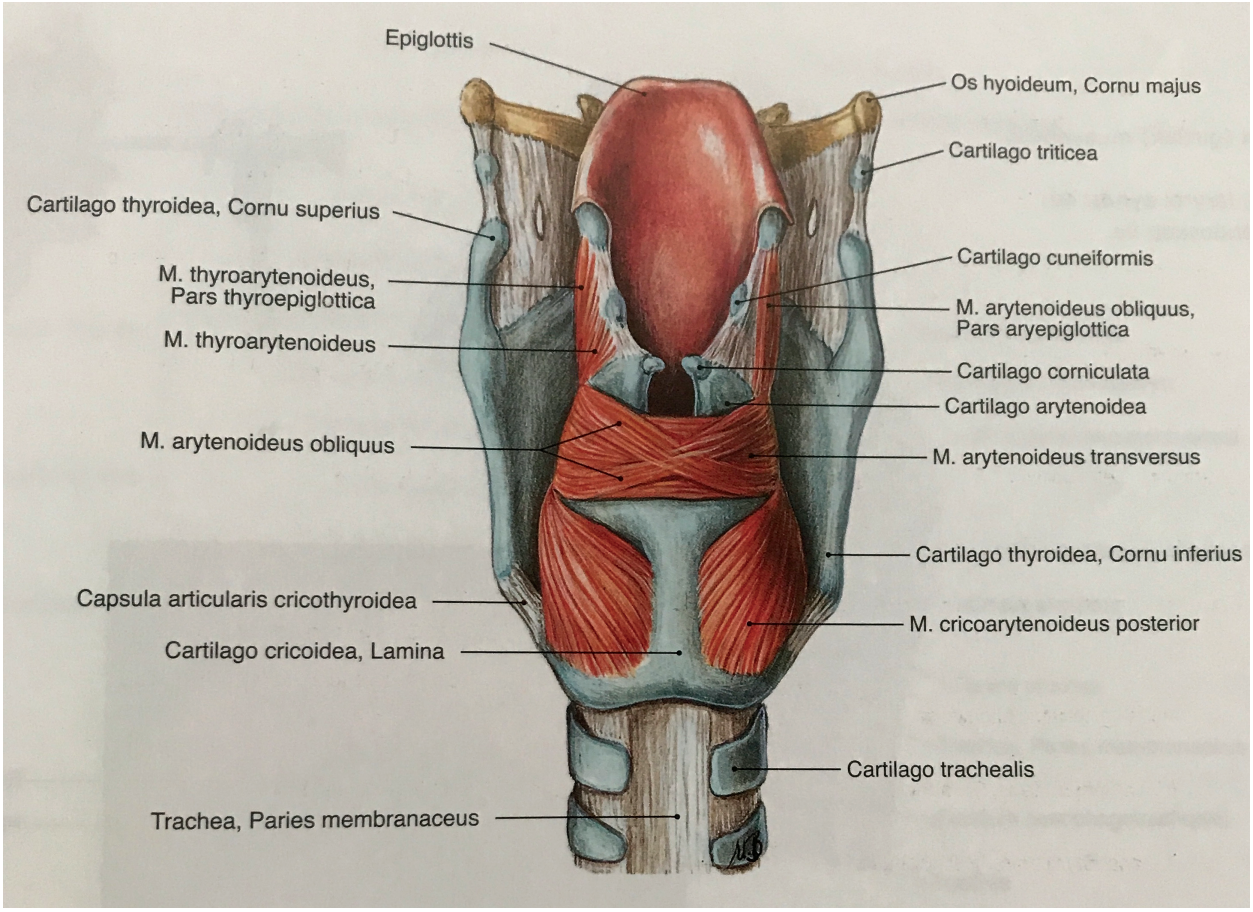
Larinksin başlıca fonksiyonları şunlardır; proteksiyon, respirasyon, fonasyon, fiksasyon, deglutisyon, sirkülasyon, ekspektorasyon, emosyonyondur. Bu bölümde larinksin fonasyon özelliği ve fonasyonun fizyolojisi anlatılacaktır.

Sesin Oluşumu

Fonasyonu anlayabilmek için öncelikle ses fizyolojisinden bahsetmek gerekir. Ses bir kaynaktan çıkarak iletici bir ortamda yayılabilen bir enerjidir. Ses dalgaları birbirine aktarılan vibrasyonlardır. Periyodik bir seste 3 temel özellik bulunur. Bunlar: Periyot, frekans ve amplitüdtür [16]. Ses dalgasının en basit şeklinin sabit bir yüksekliği ve amplitüdü bulunur ve bu dalgaya, sinüs dalgası denir. Periyod iki siklus arasında geçen süredir ve saniye ile ölçülür. Bir saniyede oluşan siklus sayısına frekans denir ve birimi Hertz olarak ölçülür.

Sesler ton ve gürültü olarak sınıflandırılabilir. Ton, basit veya pür dalga olarak adlandırılır ve tek bir sinüzoidal dalgadan oluşur. Birden fazla sinüzoidal dalgadan oluşan sesler ise kompleks seslerdir [17]. Bu dalgalar aperiyodik ise bunlara gürültü adı verilir ve istenmeyen, rahatsız edici sesler olarak ifade edilirler.

Oluşturulan en basit ses; frekansı Fo olan, belirli bir amplitüde sahip sinüzoidal dalga şeklinde ifade edilebilir. Doğadaki sesler ise kompleks halde bulunurlar. Herhangi bir kompleks ve periyodik ses "Fourier analizi" yardımıyla, frekans bileşenlerine ayrılabilir. Fourier teoremi 19. yüzyıl Fransız fizikçisi olan Joseph Fourier tarafından formüle edilmiltir. Fourier, sinüzoidal olmayan bir dalganın, ne kadar karışık olursa olsun, farklı frekans, genlik ve faza sahip sinüzoidal dalgaların sayısının toplamı kadar olduğunu göstermiştir. Bu teoreme göre her türlü periyodik ses frekans, amplitüd ve



Resim 4. Larinksin internal kasları, arka taraftan görünüş [4].

fazları farklı bir dizi basit sinüzoidal dalgalardan oluşur. Bu dalgaların her birinin frekansı 'Fo' olarak bilinen temel frekansın katları seklindedir. Bu tekrarlayan dalgalara harmonikler denir. Temel frekans ilk harmoniğe karşılık gelir [18,19]. Şiddeti artan harmonikler formantları oluşturur. Formantlar sesli harflerin karakteristiğidir.

Konuşma Fizyolojisi

Konuşma; larinks, farinks, ağız, akciğerler, diafram, abdominal kaslar ve tüm boyun kaslarının koordineli çalışmasını gerektiren kompleks bir olaydır. Dolayısıyla ses hemen hemen tüm vücuttan etkilenmektedir [20,21]. Sağlıklı bir ses oluşumu için şu 3 sistemin düzenli çalışabilmesi gereklidir. Bunlar fonasyon, rezonans ve artikülasyondur.

FONASYON

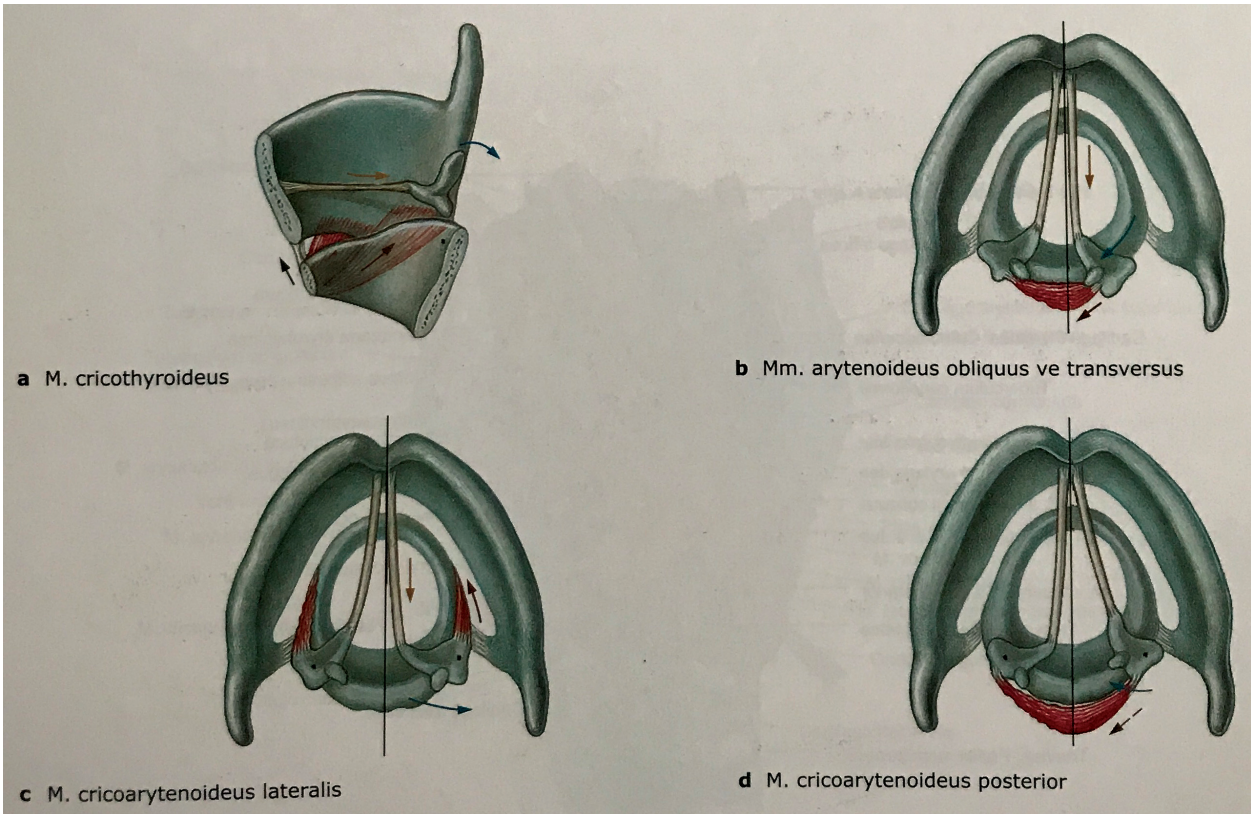
Fonasyonun normal olarak sağlanabilmesi için yeterli bir solunum desteği, sağlıklı vokal kord hareketleri, vokal kordların uygun şekil ve vibratuar özelliklere sahip olması, vokal kordların gerginliğinin ve uzunluğunun kontrolünün sağlanabilmesi gerekir [22].

Fonasyon inspirasyonla başlar ve vokal kordların kapanmasıyla sonlanır. Bu siklus subglottik basıncın neden olduğu açılma ile, vokal kord elastikiyeti ve Bernoulli etkisinden kaynaklanan kapanma arasındaki ilişkiye bağlıdır. Fonasyonun anlaşılabilmesi için çeşitli teoremler ortaya konulmuştur.

Miyoelastik-Aerodinamik Fonasyon Teorisi: Van den Berg (1958) ses üretme teorisini miyoelastik ve aerodinamik olmak üzere 2 temel zeminde tanımlamıştır.

Miyoelastik teoremi fonasyon sırasında vokal kord gerginliği ve elastisitesinin nöromüsküler kontrolünden yola çıkar. Fonasyon sırasında vokal kordlar addüksiyon, kontraksiyon ve gerginlik oluşturarak vokal kord elastisitesini regüle eder [23].

Aerodinamik teoreme göre soluk verme aşamasında ciğerlerdeki hava basıncı fazlayken ses telleri bir



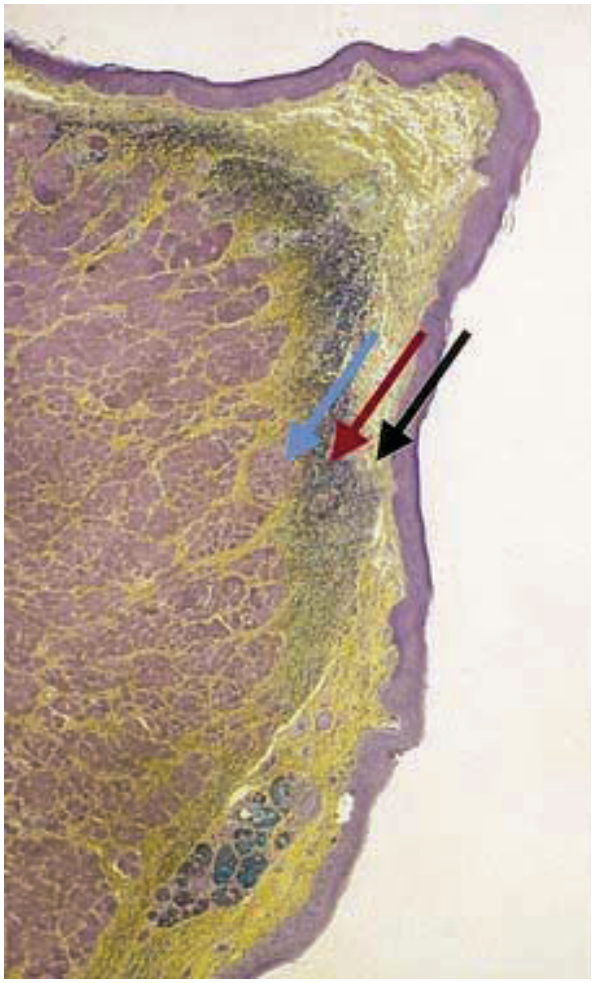
Resim 5. Laringeal kas hareketlerini: Sarı oklar ses tellerinin gerilmesini, kırmızı oklar ses tellerinin kasılmasını, mavi oklar dönüş yönünü göstermektedir [5].

araya getirilirse havanın dışa akımına karsı direnç oluşturulur. Gittikçe artan hava basıncı, larinksin direncini kırarak ses tellerini ayırır. Ayrılan ses tellerinin arasından geçen hava, tellerin arasındaki hava basıncını düşürür ve bir emme gücü yaratır. Buna Bernoulli etkisi denir. Bu emme gücüyle ses telleri tekrar kapanır ancak ciğerlerdeki basıncın etkisiyle tekrar açılır ve bu olay tekrarlanır [24]. Her bir açılıp kapanmaya glottal siklus denir. Bu vibrasyon siklusun frekansı erkeklerde yaklaşık 110, kadınlarda ise yaklaşık 200 siklustur.

Hava bir kere glottik açıklığı yarattığı zaman Bernoulli etkisinin yanında 2 temel kuvvet daha bir araya gelerek glottik açıklığı kapatmaya çalışır: Elastisite ve subglottal basınç düşmesi. Elastisite; vokal kordun recoiling etkisiyle vokal kordların transglottal basınç bozulmadan önceki haline gelmesini sağlar. Subglottal rezervuardan sızan hava ile düşen subglottal basınç ise vokal kordları birbirinden ayrı tutan kuvveti azaltır. Bu üç temel kuvvet glottal kapanmayı sağlar [25].

Gövde-Örtü Teorisi: Vokal kordların morfolojik yapısı vokal kordlardaki gerginliğin ayarlanmasında önemlidir. Vokal kordlar dinamik kısmı oluşturan örtü tabakası (epitel ile süperfisyal ve orta lamina propria) ile statik gövde (tiroaritenoid kas ile derin lamina propria) kısmından oluşur [8,26]. Örtü tabakası esnek, elastik ve non müsküler yapıda iken gövde kısmı daha serttir ve kontraktilliğine göre sertlik ayarı yapabilen müsküler yapıdadır. Efektif vokal kord gerginliği müsküler kontraksiyonlarına göre ayarlanabilen bir gövde ile bunun üzerinde rahatça hareket eden örtü tabakası ile sağlanabilir. Örneğin izole tiroaritenoid kas kontraksiyonunda kas kısalır, gövde sertleşir ve böylece örtü tabakası daha gevşek ve esnek olur. Gövde-örtü teorisi, interaktif çalışan krikotiroid ve tiroairtenoid kaslarının temel frekansı regülasyonunu açıklayabilmektedir [25].

Mukozal Dalga Teorisi: Vokal kordların 3 boyutlu non homojen yapısı düşünüldüğünde fonasyon çok daha kompleks bir olaydır. Ayrıca vibrasyon sesin perdesine göre değişkenlik gösterir. Bu vibrasyonlar insan gözünün algılayabileceğinden hızlıdır. Vibrasyonun gözlemlenebilmesi için yüksek hızlı sinefotoğraflar veya senkronize strobe ışıkları kullanılabilir ve böylece mukozal dalga hareketleri ayrıntılı olarak gözlenebilir [27]. Mukozal dalga teoreminde



Resim 6. Elastin (mavi) ve kolajen (sarı) lifleri için boyanmış vokal kordun histolojik kesiti. Siyah ok yüzeyel tabakayı; kırmızı ok orta tabakayı; mavi ok derin tabakayı işaret ediyor [16].

mukozanın vibrasyonu ile vokal kordun geriye kalan kısmı direkt olarak birbiriyle karşılaşmaz [28]. Vokal kordların gövdesi nispeten statik olsa da mukozal dalga örtü içinde çoğaltılır [29]. Mukozal dalga inferomedialden başlar ve superiora devam eder. Vokal kordun üst kısımları ayrılmaya başladığı zaman alt kısımları kapanır ve bu durum Ishizaka'nın İki Kitle Modeli ile açıklanır (Resim 7) [27,30]. Vokal kordların üst kenarları ayrıldığı zaman glottal aralıktan geçen hava akımı alt kenarda daha büyük negatif basınç oluşturup alt kenarların kapanmasını hızlandırır. Bu durum gövde–örtü teoremi ve Bernoulli etkisi ile uyumludur.

Psikonörolojik sistem teoremi: Bu sistem net olarak anlaşılamayan ancak ses oluşumunda akciğerler, larinks, kaslar ve sekresyonları kontrol eden otonom sinir sisteminin koordineli çalışmasını sağlayan bir sistemdir [31,32] . Ses oluşumu için sinyaller serebral korteksten doğarak beyin sapı ve spinal kordlardaki motor nükleuslara yol alır. Bu bölgelerden larinks, abdominal kaslar, toraks ve artikülator organlara çeşitli sinyaller iletilir. Bu sinyallerden başka ekstrapiramidal traktus ve otonom sinir siteminden de bu bölgelere çeşitli sinyaller gelir. Sesin oluşumu ile kulağa gelen işitsel geri bildirim de oluşturulan ses ile tasarlanan ses arasında uyumu sağlar. Yine de tüm bu mekanizmaların işleyişi kesin olarak anlaşılamamıştır.

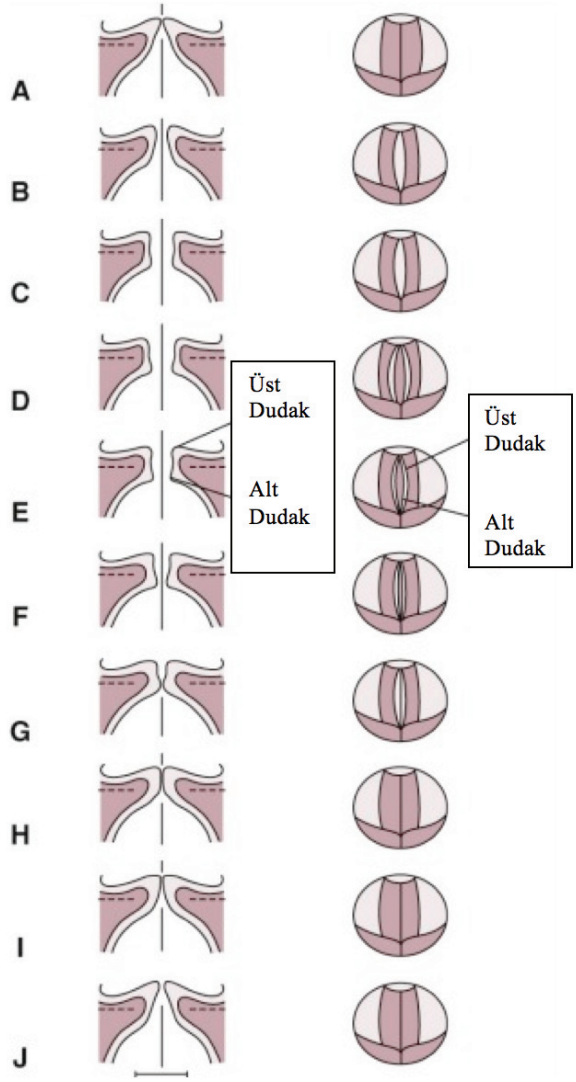
Lineer-Non lineer yaklaşım ve kaos teoremi: Fonatuar kontrol mekanizmalarının genellikle giriş ve çıkış bilgileri arasında lineer bir koordinasyonla yürütüldüğü düşünülse de yapılmış daha sofistike çalışmalarla vokal kordun davranışının subglottal ve supraglottal davranışlarla birlikte değerlendirildiğinde mekanizmayı anlamada sadece lineer koordinasyonlar yetersiz kalmaktadır [33]. Bu durum non lineer mekanizmaları kavramsal olarak açıklayabilmek için kaos teoremini doğurmuştur. Fonasyonun analizi Kaos teoremi ile açıklandığında fonasyon kontrol ağının dinamiklerinin birçok değişken ile atfedilen non lineer etkileşen lineer sistemler veya lineer etkileşen non lineer sistemlerden bahsedilmektedir [25]. Laringeal yapının nöromüsküler kontrolü, vokal trakttaki sıvı dinamikleri, vokal kordların biyomekanik özellikleri ve tüm bu faktörlerin dinamik bir sistemdeki etkileşiminin anlaşılabilmesi için birçok çalışma yapılmaya devam edilmektedir [25].

Fonasyonun Fizyolojik Temelleri

Fonasyon sırasında vokal traktustan geçen hava akımı subglottal,glottal ve supraglottal yapıların koordineli hareketleri ile şekillenerek akustik enerjiye çevrilir.

Subglottal basınç: Subglottal basınç alt hava yollarının büyüklük, şekil ve elastik rekoil özellikleri ile; göğüs kafesinin elastik özelliği ile; inter kostal adelelerin, diaframın ve abdominal kasların aktif kontraksiyonları ile sağlanır [25].

Fonasyon eşik basıncı (FEB): Vokal kordları vibrasyona getirebilen minimum subglottal basınçtır. Bu eşiğin düşük olması fonasyonun başlaması ve sürdürülmesi için gerekli respiratuar eforu azaltır. FEB birçok faktörden etkilenmektedir Örneğin bu değerin vokal kord mukozası dehidrate olan olgularda daha yüksek olduğu saptanmıştır [34]. Yine kasların-



Resim 7. Vokal kord vibrasyonu: Sol kolonda önden kesit, sağ kolonda ise yüzeyel kesit izleniyor [27].

da rijiditesi belirgin olan Parkinson hastalarında da FEB yüksek bulunmuştur [35].

Glottal direnç: Vokal kordlardaki dokuların direnci değişkendir. Glottal direnç transglottal basıncın transglottal hava akımına oranıdır [36]. Glottal direnç ölçümü bir maske yardımıyla ağızdan geçen hava akımı ölçülerek ve intraoral basınç transdüsörü yardımıyla hesaplanarak yapılabilir [36].

Ses Perdesinin ve Şiddetinin Belirlenmesi

Ses perdesi sesin incelik-kalınlığı ile ilgili bilgi verir ve frekans olarak adlandırılır. Frekans bir saniye içinde meydana gelen glottik siklus sayısıdır. Bu değer ortalama olarak erkekler için 100-150 Hz kadınlar için 150-250 Hz arasındadır. Ses şiddeti ise daha çok sesin gürlüğünü ifade eder ve desibel olarak (dB) ölçülür. Bu iki değer ses tellerinin biyomekanik özellikleri ile ayarlanır. Ses tellerine biyomekanik özellikleri ses tellerinin kitlesi, ses tellerinin gerginliği (stiffness) ve ses tellerinin viskozitesi verir.

Ses tellerinin frekansı ses teli kitlesi ile ters orantılıdır. Longitudinal esnemeye bağlı ses teli inceldiğinde ses frekansı artar ve ses incelir. Krikotiroid kas kasılması tiroid kıkırdağı rotasyona getirerek vokal kordu elonge eder. Lateral krikoaritenoid, posterior krikoaritenoid ve interaritenoid kaslar vokal kordların gerginliğine destek olur [25]. Aksine tiroaritenoid kas kasılması vokal kord kitlesini arttırarak temel frekansı azaltır [25].

Ses tellerinin gerginliğini sağlayan daha öncede bahsedilen tüm intrinsik ve ekstrinsik kaslarla ayarlanır ve yine temel frekansı oluşturmada görev alırlar.

Viskozite ise doku deformasyon hızına direnci simgeler. Yüksek viskozitedeki vokal kordta sürtünme kuvveti artacağından belirgin enerji kaybı oluşurken aynı vibrasyonu oluşturmak için gerekecek hava akım gücü subglottal basınç artışına bağlı artacaktır [37]. Hidrasyonun viskoziteyi arttırarak ses üretimini kolaylaştırdığı bulunmuştur [34].

Viskozite, kitle etkisi ve vokal kordun gerginliği birbiri ile ilişkisiz değildir. Vokal kordun longitidünal gerginliğinin artışı vokal kord viskozitesini arttırır.

Ses Aralığı ve Rejisterler

Bir kişinin ulaşabildiği en yüksek ve an alçak frekansı arasında kalan aralığa 'ses aralığı' denir. İnsanlarda 2-2.5 oktav kadardır. Profesyonel ses kullanıcıları ses aralığına göre kadınlar soprano, mezzosoprano, alto olarak erkekler ise tenor, bas, bariton olarak sınıflandırılır.

Vokal kordun vibrasyon paternleri perseptüel olarak farklı özelliklere sahip vibrasyonlardır. Subglottal basınç, laringeal müsküler yapılar ve supraglottal rezonans birllikte farklı fonasyon modlarını oluştururlar [25]. Ses aralığı içinde benzer titreşimde ve kalitedeki seslerin oluşturduğu gruba rejister denir. Temel olarak 3 rejister bulunmaktadır:

Göğüs rejisteri (Cızırtı rejisteri, vokal fry): Düşük

frekanstadır, vibratuar siklusta kapalı faz baskındır.

Modal (Normal) rejister: Orta-normal frekanslardır, vibratuar siklusta açık ve kapalı faz oranı birbirine yakındır.

Falsetto (Kafa) rejisteri: Yüksek frekanslardadır, vokal kord gergin ve elevedir. Vibratuar siklusta açık faz belirgindir

Fonasyon modları bunların haricinde fonasyona başlama şekline göre de sert glottal atak ve yumuşak glottal atak olmak üzere ikiye ayrılır. Sert glottal atakta glottal stop olarak da adlandırılan bir patlama sesi duyulur. Laringeal hiperfonksiyon durumlarında tipiktir [38]. Bunların yanında sesin algısal değerlendirilmesinde gerginlik yada havalılık terimleri de kullanılabilmektedir.

Ses Kalitesi

Ses kalitesi kişilere göre algısal farklılıklar göstermektedir. Bu bağlamda ortak bir dil konuşulabilmesi amacıyla çeşitli hasta skalaları geliştirilmiştir. Bunlardan en sık kullanılanı Japon Foniatri Derneği tarafından geliştirilen ve sesin perseptüel analizini değerlendirmeye yardımcı olan GRBAS skalası kullanılarak sesin kalitesi değerlendirilmiştir [39]. Disfoni derecesi (Grade of severity), kabalık (Roughness), nefeslilik (Breathiness), güçsüzlük (Asthenicity) ve gerginlik (Strain) gibi ses özellikleri sübjektif olarak 0 ile 3 arasında puan verilerek değerlendirilmekte olup, 0: normal, 1: Hafif anormallik, 2: Orta derecede anormallik, 3: Belirgin anormallik anlamına gelmektedir. Sesteki kabalık (R) frekans tutarlılığının bulunup bulunmadığını gösterirken, güçsüzlük (A) hipokinetik olma durumu ile ilgilidir. Hiperkinetik ses özellikleri ise sesin gerginliği (S) ile değerlendirilmektedir. Sesin perseptüel analizi; klinisyenin hastanın sesi hakkında bir fikir sahibi olmasını sağlamakta, altta yatan patoloji hakkında bir öngörü sunmakta ve hasta takibi ile tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde kolaylık sağlamaktadır.

Rezonans ve Artikülasyon

Vokal kordlardan üretilen saf sesin arttırılması ve modifiye edilmesidir. Tüm supraglottik yapılar (supraglottik larinks, orofarenks, nazofarenks, oral kavite, nazal kavite ve paranazal sinüsler) rezonansa katılırlar [40]. Kord vokal vibrasyonu sonucunda larinkste oluşan ses, ancak supraglottik vokal traktusta rezonans kazanıp artiküle edildikten sonra konuşma haline gelir. Primer glottik sesin supraglottik larinks, farenks, paranazal sinüsler, nazal kavite ve oral kavitede rezonansa uğraması ile bazı frekanslarda güçlenir, bazılarında ise söner. Damak, dil ve dudak hareketlerinin dinamik faaliyetleri sonucunda ses artikülasyonu tamamlanarak konuşma elde edilir41.

KAYNAKLAR

1. Putz R, Pabz R. Sobotta İnsan Anatomi Atlası. A.Elhan editör. Türkçe 6. Baskı, 1.Cilt, 2006, Gırtlak iskeleti, s123, şk 218.
2. Putz R, Pabz R. Sobotta İnsan Anatomi Atlası. A.Elhan editör. Türkçe 6. Baskı, 1.Cilt, 2006, Gırtlak iskeleti, s124, şk 220.
3. Putz R, Pabz R. Sobotta İnsan Anatomi Atlası. A.Elhan editör.Türkçe 6. Baskı, 1.Cilt, 2006, Gırtlak Kasları, s126, şk 224.
4. Putz R, Pabz R. . Sobotta İnsan Anatomi Atlası. A.Elhan editör. Türkçe 6. Baskı, 1.Cilt, 2006, Gırtlak Kasları, s127, şk 226.
5. Putz R, Pabz R. Sobotta İnsan Anatomi Atlası. A.Elhan editör. Türkçe 6. Baskı, 1.Cilt, 2006, Gırtlak Kasları, s125, şk 223.
6. Welsh LW., Welsh JJ, Behlke FM. Analyses of laryngeal components. Ann otol Rhinol Laryngol. 1962 Dec;71:913-22.
7. Welsh LW, Welsh JJ, Rizzo TA. Laryngeal spaces and lympatics: current anatomic consepts. Ann Otol Rhinol Laryngol 1983 Jul-Aug;105:19-31.
8. Hirano M. Morphological structure of the vocal cord as a vibrator and its variations. Folia Phoniatr (Base1) 1974;26:89.
9. Hirano M. Phonosurgery: basic and clinical investigations. Otologia Fukuoka. 1975;21:239.
10. Mark S. Courey,Gregory N. Postma. The Professional Voice. Otolaryngology: Head & Neck Surgery, Ed. Cummings 5th ed.Chapter 61.
11. Hirano M: Structure and vibratory behavior of the vocal folds. Dynamic Aspects of Speech Production 1977;eds.13-27.
12. Gray SD, Pignatari SSN, Harding P. Morphologic ultrastructure of anchoring fibers in normal vocal fold basement membrane zone. J Voice. 1994;8:48.
13. Dikkers FG, Hulstaert CE, Oosterbaan JA, et al. Ultrastructural changes of the basic membrane zone in benign lesions of the vocal folds. Acta Otolaryngol. (Stockh) 1993;113:98.
14. Gray SD, Titze I, Lusk RP. Electron microscopy of hyperphonated canine vocal cords. J Voice. 1987;1:109.
15. Gray SD, Hirano M, Sato K. Molecular and cellular structure of vocal fold tissue. In: Titze IR, ed. Vocal Fold Physiology, San Diego, CA: Singular; 1993.
16. Hirano M. Structure and vibratory behavior of the vocal folds. Dynamic Aspects of Speech Production

1977;eds.13-27.

17. Isshıkı, N. Voice and subglottic pressure. Studia Phonol., 1961;1:86-94.
18. Flanagan JL. Voices of men and machines. J Acoust Soc Am 1972 May;51(5):1375-87.
19. Portmann G. The physiology of phonation. J Laryngol Otol. 1957;71:1-15.
20. Von Leden, H. The mechanism of phonation. Arch. Otolaryngol. 1960;74:660-6.
21. Sataloff, R. The human voice. Scientific American. 1992;267:108-15.
22. Woodson GE. Laryngeal and Pharyngeal Function. Otolaryngology - Head and Neck Surgery. Ed: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE, 3rd ed. St. Louis, Mosby Year Book; 1998;1834-43.
23. Titze IR. Regulation of vocal power and efficiency by subglottal pressure and glottal width. In Fujimura 0 (ed):Vocal Physiology: Voice Production, Mechanisms and Functions. New York, Raven Press, 1988, pp 227-237.
24. Van de Berg J. Myoelastic theory of voice production. J Speech Hear Res 1958;1:227.
25. Jiang J, Lin E, David G. Hanson DG. Vocal cord physiology, Otolaryngologic Clinics of North America 2000;33:4,
26. Hirano M, Kakita Y. Cover-body theory of vocal fold vibration. In: Daniloff RG, ed. Speech Science, San Diego, CA: College-Hill Press; 1985:1233-68.
27. Hirano M, Bless DM. Videostroboscopic Examination of the Larynx. San Diego: Singular Publishing Group; 1993.
28. Baer T. Investigation of the phonatory mechanism. In: Ludlow CL, ed. Proceedings of the Conference on the Assessment of Vocal Pathology, Bethesda, Maryland, April, 1979, vol 11. Rockville, Maryland: American Speech-Language-Hearing Association; 1981.
29. Hirano M, Kakita Y. Cover-body theory of vocal fold vibration. In: Daniloff RG, ed. Speech Science, San Diego, CA: College-Hill Press; 1985:1233-68.
30. Ishizaka K, Flanagan JL. Synthesis of voiced sounds from a two-mass model of the vocal cords. Bell Syst Tech J 1972;51:1233.
31. Sataloff, R. Clinical anatomy and physiology of voice. In: SATALOFF, R. (1991). Professional voice: The science and art of clinical care. New York Raven Pres., 1991;p. 7-18.
32. Sataloff, R. The human voice. Scientific American. 1992;267:108-15.
33. Titze IR, Baken RJ, Herzel H. Evidence of chaos in vocal fold vibration. In Titze IR (ed): Vocal Fold Physiology: Frontiers in Basic Science. San Diego, Singular Publishing Group, 1993, pp. 143-88 .
34. Verdolini K, Titze IR, Fennel1 A. Dependence of phonatory effort on hydration level. Journal of Speech and Hearing Research 371001-1007, 1994.
35. Jiang J, Vlagos D, OMara TG, et al. Aerodynamicmeasurement of patients with Parkin- son's disease. J Voice 1991;13:583-91.
36. Smitheran JR, Hixon TJ. A clinical method for estimating laryngeal airway resistance during vowel production. Journal of Speech and Hearing Research 1981;46138-46.
37. Titze IR. Principles of Voice Production. Englewood Cliffs, NJ, Prentice Hall, 1995.
38. Kılıç MA. Larinksin fonksiyonel anatomisi ve ses fizyolojisi. Turkiye Klinikleri J E.N.T. 2002;2(3 Suppl 1):S 1-8.
39. Dejonckere PH, Bradley P, Clemente P, Cornut G, Crevier-Buchman L, Friedrich G et al; Committee on Phoniatrics of the European Laryngological Society (ELS). A basic protocol for functional assessment of voice pathology, especially for investigating the efficacy of (phonosurgical) treatments and evaluating new assessment techniques. Guideline elaborated by the Committee on Phoniatrics of the European Laryngological Society (ELS). Eur Arch Otorhinolaryngol 2001;258(2):77-82.
40. Clark J, Yallop C, Fletcher J. Units of Speech, An introduction to Phonetics and Phonology, editors John Clark, Colin Yallop, Second Edition, Blackwell Publishing 2007;61-4.
41. Muharrem Gerçeker ve ark, Ses ve Konuşma, K.B.B. ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi, 2000;8(1):71-8.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-2	SES BOZUKLUKLARI (KALİTE, PERDE, ŞİDDET)	T, A, K	1

SES BOZUKLUKLARI (KALİTE, PERDE, ŞİDDET)

Doç. Dr. Müzeyyen DOĞAN

Yeditepe Üniversitesi Hastanesi KBB Anabilim Dalı, İstanbul

Ses, insanların birbirleriyle iletişim kurmalarını sağlayan, konuşma fonksiyonu için gerekli temel faktördür. Ses oluşumu, vücuttaki çeşitli sistemlerin mükemmel bir uyum halinde çalışmasıyla meydana gelir. Ses bozuklukları, bu sistemlerde görev alan respirasyon, fonasyon ve/veya rezonans organlarının yapısal ve/veya fonksiyonel sorunları sonucunda meydana gelir.

Sesin kalite, rezonans. perde ve şiddet olmak üzere dört özelliği vardır [1]. Ses bozuklukları, bu özelliklerden birinci derecede etkilenene göre, dört ana gruba ayırarak incelemektedir

KALİTE

Ses kalitesi fizyolojik olarak; vokal kordların adduksiyon yeteneğine, dalga hareketinin periositesine, amplitüdüne ve mukozal dalgalanmanın simetrisine bağlıdır [2]. Bir sesin kalitesi, canlı veya cansız kime ait olduğunun tanınabilmesini ve diğer seslerden ayırt edilebilmesini sağlar [3]. Normal ses kalitesi solunum organları ile vokal kordların uyum içinde çalışması ve bunun sonucu olarak, vokal kordların supraglottik bölgede hava türbülansına meydan vermeyecek şekilde, eşit aralıklarla, düzgün bir şekilde titreşmesidir. Ses bozuklukları, ses oluşumunda görev alan respirasyon, fonasyon ve/veya rezonans organlarının yapısal ve/veya fonksiyonel sorunları sonucunda meydana gelir. Sesin kalitesi fiziksel ve algısal olarak değerlendirilebilir. Anormal ses kalitesinin algısal karşılığı; ses kısıklığı (hoarseness), ses düzensizliği (roughness) ve solukluluk (breathiness), fiziksel karşılığı ise; frekans pertürbasyonu (jitter), amplitüd pertürbasyonu (shimmer), Harmonik/Noise Ratio gibi akustik parametre değerlerinin normale göre yüksek olmasıdır [4].

Ses kalitesi problemleri. etyolojılerine göre organik bozukluklar, fonksiyonel bozukluklar ve sekonder patolojik lezyonlar şeklinde üç ana grupta incelenebilir [5].

1.1. Organik Bozukluklar: Ses bozukluğunun nedeni, muayene ya da laboratuar tetkikleri ile ortaya çıkarılabiliyorsa, organik ses bozukluğu söz konusudur. Bu bozukluklar aşağıdaki başlıklar allında incelenebilir.

1.1.1. Konjenital malformasyonlar

1.1.1.1. Sulcus vocalis {Sulcus glottidis)

1.1.1.2. Konjenıtal laringeal web

1.1.1.3. Down sendromu (Mongolizm)

1.1.2. Larinks Travmaları

1.1.2.1. Mekanik travmalar: Trafik kazaları gibi künt travmalar veya delici-kesicı aletlere bağlı olarak larinkste ortaya çıkan lezyonlar hafif bir ödemden laringotrakeal separasyona kadar değişen geniş bir spektrum oluşturur. Burada mekanik larinks travmaları Killel'in sınıflandırmasına laringotrakeal separasyon maddesi eklenerek modifiye edilmiştir:

1.1.2.1.1. Konküzyon (Kommosyo): Larinksite hafif ödem dışında gözle görülen önemli bir paloloji yoktur.

1.1.2.1.2. Kontüzyon: Larinks yumuşak dokusunda gözle görülebilir travmatik lezyonlar mevcuttur. Lezyonlar açık veya kapalı olabilır.

1.1.2.1.3. Distorsiyon: Krikotiroid veya krikoaritenoid eklem kapsülü veya bağlarında travrna söz konusudur.

1.1.2.1.4. Sublüksasyon: Krikoaritenoıd eklernde travmaya bağlı olarak sublüksasyon veya lüksasyon görülebilir.

1.1.2.1.5. Fraktür: Larinks iskeletini oluşturan kartilajlardaki kıvrılmalara bağlı olarak fraktür görülebilir.

1.1.2.1.6. Laringotrakeal separasyon

1.1.2.2. Yatrojenik travmalar: Bu gruba giren ses bozuklukları, cerrahi girişimiere bağlı bir komplikasyon olarak ortaya çıkmaktadır. Yatrojenik travma nedenleri.

1.1.2.2.1. Nodül, polip, papillom gibi lezyonların eksizyonu

1.1.2.2.2. Dekortikasyon (Stripping)

1.1.2.2.3. Glottoplasti

1.1.2.2.4. Laringeal çatı cerrahisi

1.1.2.2.5. Yüksek trakeotomi sonrası

1.1.2.2.6. Entübasyon travması

1.1.2.3.Yanıklar

1.1.2.3.1. Termal yanıklar

1.1.2.3.2. Kimyasal yanıklar

1.1.2.3.3. Radyasyon yanıkları

1.1.3. Cerrahi girişimler sonucu ortaya çıkan ses bozuklukları: Malign lezyonların eksizyonu ya da solunumun rahatlatılması amacı ile yapılan bu tür girişimlerde, ses bozukluğu bir komplikasyon değil, girişimin doğal bir sonucudur Bu gruba giren girişimler:

1.1.3.1. Kordektomi

1.1.3.2. Aritenoidektomi

1.1.3.3. Parsiyel larinjektomiler

1.1.3.4. Total larinjektomi

1.1.3.5. Trakeotomi

1.1.4. Larinks Enflamasyonları

1.1.4.1. Akut larenjitler:

1.1.4.1.1. Akut basit larenjit

1.1.4.1.2. Akut laringotrakeobronşit (Krup)

1.1.4.1.3. Difleri larenjiti

1.1.4.2. Kronik nonspesifik larenjitler: Bu gruptaki problemlerin etyolojisinde genellikle, sigara, alkol ve diğer tahriş faktörleri önemli rol oynar. Mukozadaki değişikliklere göre üç farklı şekli vardır:

1.1.4.2.1. Kronik basit larenjit

1.1.4.2.2. Kronik hipertrofik larenjit

1.1.4.2.3. Kronik atrofik larenjit (laryngitis sicca)

1.1.4.3. Kronik spesifik larenjitler

1.1.4.3.1. Tüberküloz larenjit

1.1.4.3.2. Sifilitik larenjit

1.1.4.3.3. Laringeal skleroma

1.1.4.3.4. Lepra

1.1.4.4. Reflü larenjiti (Gastroözofageal reflü, laringofaringeal reflü, fonasteni): Mide içeriğinin özofagus yolu ile farinkse ve larinkse reflüsü ve buna bağlı olarak görülen nonenfeksiyöz larenjittir.

1.1.4.5. Laringeal rnikozlar

1.1.4.5.1. Larinks perikondriti

1.1.4.5.2.Krikoaritenoid artrit

1.1.5. Laringeal Alerji:

1.1.5.1. Alerjik larenjit

1.1.5.2. Anjionörotik ödem

1.1.6. Kserolarinks: Bazı ilaçların etkisine veya sempatik hiperaktivasyona bağlı olarak larinks mukozasının kuruması durumudur.

1.1.7. Larinks Neoplaznıları:

1.1.7.1. Benign neoplazmlar:

1.1.7.1.1. Papillom

1.1.7.1.2. Adenom

1.1.7.1.3. Hemanjiom

1.1.7.1.4. Lipom

1.1.7.1.5. Granüler hücreli miyobtastom

1.1.7.1.6. Kondrom

1.1.7.1.7. Fibrom

1.1.7.2. Malign Neoplazmlar:

1.1.7.2.1. Karsinoma insitu

1.1.7.2.2. Skuamöz hücreli karsinom

1.1.7.2.3. Verriköz karsinom

1.1.7.2.4. Karsinosarkorn

1.1.7.2.5. Adenoid kistik karsinom

1.1.7.2.6. Kondrosarkom

1.1.7.2.7. Fibrosarkom

1.1.7.3. Displaziler

1.1.7.3.1. Lökoplaki: Klinik olarak vokal kordlar üzerinde beyaz bir lezyon olup patolojik olarak incelendiğinde lıiperkeratotik hücrelerden oluştuğu görülür.

1.1.7.3.2. Eritroplazi: Üzeri düzensiz kırmızı bir leke şeklindedir.

1.1.7.3.3. Pakidermi: Arka komisürü ve vokal kordların arka 1/3'ünü tutan hiperplastik bir lezyondur.

1.1.7.3.4. Keratozis: Bir veya iki vokal kord üzerinde kırmızı renkte etrafındaki mukozadan biraz yüksek mukoza düzensizliğidir.

1.1.8. Larinks Psödotümörleri:

1.1.8.1. Kistler:

1.1.8.1.1. Konjenital kistler

1.1.8.1.2. Epiderrnoid kist

1.1.8.1.3. İntrakordal kistler dışındaki retansiyon kistleri

1.1.8.2. Variköz lezyonlar

1.1.8.3. Laringoseller:

1.1.8.3.1. Eksternal laringosel

1.1.8.3.2. İnternal laringosel

1.1.8.4. Granülomlar:

1.1.8.4.1. Entübasyon granülomu

1.1.8.4.2. Wegener granülomatozu

1.1.8.4.3. Yabancı cisim (Teflon) granülomu

1.1.8.4.4. Reflü granülomu

1.1.8.5. Sarkoidoz

1.1.8.6. Amiloidoz

1.1.9. Nörolojik Bozukluklar: Aronson nörolojik ses bozukluklarını şu şekilde sınıflandırmaktadır:

1.1.9.1. Alt motor nöron, sinir-kas bileşkesi ve kas bozuklukları: Bu gruba giren nörolojik bozukluklarda ses soluklu olup şiddet azalmıştır. Alt grupları:

1.1.9.1.1. Vagal sinir lezyonları:

1.1.9.1.1.1. Faringeal dal düzeyinin yukarısındaki lezyonlar: Addüktör paralizi ve palatofaringeal paraliziye neden olur.

1.9.1.1.2. Faringeal dal düzeyinin altındaki lezyonlar: Bütün intrensek laringeal kaslar etkilenmiştir. Palatofaringeal kaslarla ilgili problem yoktur.

1.1.9.1.1.3. Sadece süperior laringeal dalı etkileyen lezyonlar: Krikotiroid kas paralizisi nedeni ile ses hafif soluklu ve kısıktır. Ayrıca, perde değiştirme yeteneği azalmıştır.

1.1.9.1.1.4. Sadece rekürens dalını ilgilendiren lezyonlar: Abdüktör paralizi görülür. Bilateral olgularda solunum sıkıntısı ön plandadır. Unilateral olgularda ise ses solukludur.

1.1.9.1.2. Myasthenia gravis

1.1.9.1.3. Tedavi amaçlı botulinum toksini enjeksiyonu

1.1.9.2. Üst motor nöron bozuklukları: Psödobulber paralizi gibi üst motor nöron bozukluklarında larinkste spastik paralizi görülür.

1.1.9.3. Serebellar sistem bozuklukları:

1.1. 9.3.1. Serebellar ataksi

1.1.9.3.2. Arnold Chiari malformasyonu

1.1.9.4. Ekstrapiramidal sistem bozuklukları:

1.1.9.4.1. Parkinson

1.1.9.4.2. Kore

1.1.9.4.3. Miyoklonus

1.1.9.4.4. Gilles de la Tourette sendromu

1.1.9.4.5. Atetoz

1.1.9.4.6. Distoni

1.1.9.4.7. Esansiyel tremor

1.1.9.5. Multipl motor sistem bozuklukları:

1.1.9.5.1. Amiyotrofik lateral skleroz

1.1.9.5.2. Multipl skleroz

1.1.9.5.3. Wilson hastalığı

1.1.10. Endokrinopatiler:

1.1.10.1. Tiroid disfonksiyonları: Miksödemde, vokal kordlarda miksödem materyalinin birikmesine bağlı olarak ses kısıklığı görülür.

1.1.10.2. Hipofiz disfonksiyonları: Alkromegalide vokal kordlar, larinksin aşırı büyümesine bağlı olarak uzadığı için perde kalınlaşmıştır.

1.1.10.3. Premenstrüel ses değişiklikleri: Östrojen hormonların etkisi ile vokal kordlarda ortaya çıkan ödem, ses kısıklığına neden olabilir.

1.1.11. Larinkste senil değişiklikler (Presbilarinks, presbifoni): Vokal kordlardaki atrofiye bağlı olarak ses kalitesinde bozulma gözlenir.

1.2. Fonksiyonel (Nonorganik) Bozukluklar: Larinksin hatalı çalışması sonucunda ortaya çıkan ses bozukluklarıdır.

1.2.1. Laringeal Distoniye Bağlı Disfoniler (fonksiyonel ses bozukluğu-tip 4) Koufman'ın profesyonel olmayanlarda gerilim-yorgunluk sendromu, profesyonellerde Bagart-Bacall sendromu adlarını verdiği sendromlar bu gruba girmektedir.

1.2.1.1. Jüvenil hiperfonksiyonel disfoni (Hiperfonksiyonel çocukluk disfonisi): Çocukluk çağı disfonilerinin en önemli nedenidir.

1.2.1.2. Hiperfonksiyonel disfoni (Hiperkinetik disfoni): Intrensek ve ekstrensek laringeal kaslardaki hipertoniye bağlı olarak genellikle seste düzensizlik görülür. Üç farklı şekli vardır:

1.2.1.2.1. Laringeal izometrik kasılma (Kas gerilim disfonisi-tip 1)

1.2.1.2.2. Lateral kasılma (Ventriküler bant fonasyonu. Kas yanlış kullanım disfonisi-tip 2)

1.2.1.2.3. Anteroposterior kasılma (A-P sıkışma. kas gerilim disfonisi-tip 3)

1.2.1.3. Hipofonksiyonel Disfoni (Hipokinetik disfoni, fonasteni, ses zayıflığı, vokal astenisite): Larinkste ve rezanatuar organlarda hipotoni mevcuttur. Vokal kordlarda fonasyon sırasında sıklıkla iğ şeklinde glottik açıklık görülür. Ses kalitesindeki bozukluğun yanı sıra perdenin kalınlaşması, ses şiddetinin düşmesi, perde ve şiddet ranjında daralma ve hiperrinofoni görülür.

1.2.1.4. Mikst Tip Fonksiyonel Disfoni (Ses yorgunluğu): Burada laringeal kaslardaki hipertoninin bir süre sonra yerini kısmen hipotoniye bırakması söz konusudur. Ses eforunun uzun süre devam etmesine bağlı olarak, ilerleyen saatlerde ses kalitesi bozulur, dinlenme ile ise ses düzelir. Ses kalitesindeki bozukluğun yanında ses şiddetinin azalması ve perde ranjının daralması da söz konusudur.

1.2.2. Spastik Disfoni (Spazmodik disfoni): Psikojen orijinli olabileceği gibi nörolojik orijinli de olabilir. İki farklı şekli vardır:

Burada kas gerilim disfonisi terimi ile, aslında transnazal fiberoptik laringoskopi bulguları kastedilmektedir. Kaufman bir çalışmasında, fonksiyonel ses

bozukluklarını altı tipe, bu bozukluklarda görülen fiberoptik larıngoskopi bulgularını da dört tipe ayırmaktadır.

1.2.2.1. Addüktör spastik disfoni

1.2.2.2. Abdüktör spastik disfoni

1.2.3. Habitüel Afoni/disfoni: Viral larenjiti veya bir minör laringeal operasyonu takiben, ses bozukluğu nedeninin ortadan kalkmasına rağmen, afoni/disfoninin devam etmesi durumudur.

1.2.4. Konversiyon Afonisi/disfonisi (Konversiyon dilsizliği, histerik afoni/disfoni, psikojenik afoni/disfoni): Genellikle kadınlarda görülen bu durumda, öksürme gibi vejetatif sesler sırasında vokal kordlar orta hatta gelirken, fonasyon sırasında vokal kordların orta hatta gelmediği gözlenir. Afonide/disfonide zaman zaman spontan düzelme gözlenebilir.

1.3. Sekonder Patolojik Lezyonlar (Kas gerilim disfonisi-tip. 2):

1.3.1. İntrakordal Hemoraji: Akut vokal travmaya bağlı olarak ortaya çıkar.

1.3.2. Vokal Kord Polibi: Vokal travmaya bağlı olarak vokal kordların serbest kenarında ortaya çıkan kitlesel lezyonlardır.

1.3.3. Vokal Kord Nodülleri: Vokal kordların serbest kenarında ve 1/3 ön ile 1/3 orta kısımlarının birleşme yerinde görülen bu lezyonun iki evresi vardır:

1.3.3.1. İmmatür nodül (Prenodüler şişlik): Etrafı ödemli, hiperemik bir lezyondur.

1.3.3.2. Matür nodül: Sınırı daha kesin olup gri-beyaz renktedir.

1.3.4. Reinke Ödemi:

1.3.4.1. Erken evre: Vokal kordlar Reinke mesafesinde toplanan ödem sıvısına bağlı olarak şiş olup yarısaydam görünümdedir.

1.3.4.2. Geç evre (Polipoid dejenerasyon, kronik polipoid kordit, kronik ödematöz hipertrofi, polipoid vokal kord)

1.3.5. Kontakt Ülseri/granülomu: Genellikle düşük perdeden konuşan orta yaş ve orta yaşın üzerindeki erkeklerde, aritenoid kıkırdağın vokal proçesi üzerinde görülür.

1.3.6. İntrakordal kistler: Vokal kordların serbest kenarında veya üst yüzeyinde görülen retansiyon kistleridir. Dikkat edilmediği takdirde, karşı vokal kordda yarattığı lezyon nedeni ile nodülle karıştırılabilir.

1.3.7. Travmatik Kordit (Fonksiyonel kronik larenjit): Sesin kötü kullanımına bağlı olarak vokal kordlarda ortaya çıkan hiperemi ve mukoza kalınlaşmasıdır

PERDE (FREKANS)

Temel frekans larenkste oluşan primitif sesin frekansına denir. Bir saniye içinde meydana gelen glottik siklus sayısıdır. Hertz olarak ifade edilir. Her bir glottik siklusun süresine periyod denir ve milisaniye (ms) olarak ifade edilir. Temel frekans, erkeklerde ortalama 100-150 Hz, kadınlarda ise 150-250 Hz arasındadır. Temel frekansın değişmesi glottik siklusun hızının değişmesidir. Bunun için en etkili yöntem vokal kord mekanik özelliklerinin değişmesidir. Vokal kord uzunluğu arttığında subglottik basınca maruz kalan alan genişleyecek ve glottik siklusun açılma fazı kısalacaktır. Gerilen elastik yapılar daha çabuk orta hatta gelecekleri için kapanma fazı da kısalacak ve Fo artacaktır. Oluşturulan en basit ses, frekansı Fo olan, belli bir amplitüde sahip sinüzoidal dalga şeklinde ifade edilebilir. Doğadaki sesler ise kompleks halde bulunurlar. Herhangi bir kompleks, periodik ses "Fourier analizi" yardımıyla, frekans bileşenlerine ayrılabilir. Fourier teorisi, 19. yy Fransız fizikçisi olan Joseph Fourier tarafından formüle edilmiştir. Bu teoriye göre, her türlü periodik kompleks dalga formu; frekansları, amplitüdleri ve fazları farklı bir dizi basit sinüzoidal dalgalardan oluşur. Bir başka deyişle kompleks sesler, parsiyeller denilen parçalardan oluşurlar. Parsiyeller Fo'ın tam katları iseler oluşan seslere harmonikler adı verilir. Eğer tam katı değil iseler bu kez oluşan ses gürültü adını alır. Gürültü vokal kordların tam kapanmamasından ya da düzensiz vibrasyonundan kaynaklanır [6].

Normal fonasyon sırasında vokal frekansın değiştirilebilmesi, fizyolojik olarak vokal kordun gerginliğini ve kütlesini değiştirerek, subglottik basıncı artırıp azaltarak, larinksi eleve ya da deprese ederek üç mekanizma ile sağlanır [7].

1-Vokal kord gerginliğini ve kütlesini değiştirme: Tiroaritenoid, krikotroid ve interaritenoid kaslar tarafından kontrol edilir. Herhangi bir telin gerginliği ne kadar artarsa ve boyu ne kadar kısalırsa, vibrasyonunda çıkaracağı sesin frekansı o kadar artar. Krikotiroid kas aktivasyonu sonucu tiroid kıkırdak, krikotiroid eklem baz alınarak, anteriora ve superiora doğru hareket eder. Bu şekilde vokal kord gerginliği arttırılarak daha yüksek frekansta sesler çıkarılabilir [7].

2-Subglottik basıncın değiştirilmesi: Vokal kord gerginliğinin ve kalınlığının sabit kaldığı, subglottal basıncın arttırıldığı durumda fundamental frekansı

yükselir. Subglottal basınçtaki her 1 cm H_2O'luk değişim doğru orantılı olarak F0'daki 3-6 Hz'lik değişime denk gelir [7].

3-Larinksin elevasyonu veya depresyonu: Hyoid kemiğin suprahyoid kasların kasılması sonucu anteriora doğru hareketi, tiroid kıkırdağın öne doğru yer değiştirmesine neden olur. Bu hareket krikotiroid kasın etkisine benzer bir şekilde vokal kord gerginliğini arttırarak frekansın yükselmesine sebep olur. Krikoid kıkırdakın, trakeanın aşağı doğru çekilmesiyle beraber olan inferior hareketi, vokal kord boyunu kısaltarak frekansın düşmesine sebep olur [8].

Ses Perde Bozuklukları:

Ses kalitesinde veya rezonansta bir bozukluk olmayıp, kişinin ortalama temel frekansının yaşına ve cinsiyetine uygun olmaması veya ses frekansını değiştirme yeteneğinin bozulması söz konusudur [5].

3.1. Ses Perdesinin Normalden ince Olması:

3.1.1. Puberfoni (Mutasyonel falsetto, fonksiyonel disfoni-mutasyonel, adolesan transisyonel disfoni, kas yanlış kullanım disfonisi-tip 6): Erkek çocuklarda puberte çağında larinksin gelişerek erkek larinksi şeklini almasına rağmen, çocukluk sesinin devam etmesi durumudur. Bu durum kız çocuklarda da görilebilirse de, sesteki incelme daha az olduğu için fazla dikkati çekmez.

3.1.2. Konversif Falsetto (Uygun olmayan falsetto-fonksiyonel ses bozukluğu-tip 3, uygun olmayan falsetto-fonksiyonel ses bozukluğu-tip. 3): Kadınlarda görülen ve konversiyon disfonisinin bir formu olan konversif falsettoda, perde çok incelmiştir ve genellikle ses şiddetinde de düşme söz konusudur.

3.1.3. İnkomplet Mutasyon: Erkek çocuklarda puberte çağında, sesin 1 oktav yerine yarım oktav veya daha az kalınlaşmasıdır.

3.1.4. Gecikmiş Mutasyon: Endokrin nedenlerle mutasyonun gecikmesi durumudur.

3.1.5. Önük Sesi (Kastrat sesi): Puberte öncesi orşiektomi yapılan erkeklerde görülür.

3.1.6. Cri du chat Sendromu

3.2. Ses Perdesinin Normalden Kalın Olması:

3.2.1. Ses Virilizasyonu (androfoni): Kadınlarda, aşırı androjen salınımına veya herhangi bir nedenle androjen hormon kullanımına bağlı olarak. Sesin normalden fazla kalınlaşarak erkek sesine benzemesi durumudur. Androjenlerin etkisi puberte döneminde daha belirgindir.

3.2.2.Erken Mutasyon: Erkek ve kız çocuklarda çeşitli nedenlerle ses mutasyonunun 8 yaşından önce tamamlanması durumudur.

3.2.3.Persistan Cızırtı Sesi (Persistant glottal fry): Ses kalitesinde bozukluk görülmekle birlikte asıl problem temel frekansın çok düşük olmasıdır.

3.3. Perde Ranjının Daralması veya Monoton Perde: Bu gruba giren hastalıklar sıklıkla ses kalitesinde bozulmaya da neden olur. Depresyon gibi psikiatrik bozukluklarda ses kalitesinde bozukluk olmadan, Parkinson hastalığı ve süperior laringeal sinir paralizisinde ses kalitesinde bozukluk ile birlikte görülür.

3.4. Perde Kırılmaları:

Fonasyon sırasında temel frekanstaki ani değişikliklere perde kırılması adı verilir. Genellikle frekansın yarıya inmesi veya iki katına çıkması şeklinde görülür. Puberte çağındaki erkek veya kız çocuklarda sık görülen bir durum olup fonasyon sırasında zaman zaman kısa süreli afoni periyodları şeklinde ortaya çıkan ses kırılması ile karıştırılmamalıdır

ŞİDDET

Şiddet (İntensity): Şiddet, sesin yayılma düzleminde 1 cm^2'lik yüzeye 1 saniyede verdiği ses enerjisidir. Şiddet birimi desibel olarak ifade edilir. Normal konuşma sırasında ortalama intensite modal seste yaklaşık 75-80 dB kadardır. Şiddet erkeklerde, kadınlara oranla biraz daha yüksektir. Yüksek sesler artmış intensiteye sahiptir. Çünkü artmış larengeal tonus, artmış glottik rezistansa yol açarak intensiteyi arttırır. Şiddette değişiklikler, kas aktivitesi, basınçlar ve hava akımındaki ayarlamalarla sağlanır. Sesin şiddetini kontrol eden temel yapılardan biri subglottal basınç'tır. Subglottik basınç artışları ile ses şiddeti artar. Vokal kordların kapanma zamanı ve kapanma derecesi bu durumdaki kontrol mekanizmasıdır. Yüksek vokal kord direnci daha yüksek subglottik basınç gerektirir, bu ise ses şiddetinde artış meydana gelmesini sağlar. Değişik fonemlerde ve ses kalitesinde farklı olmakla birlikte subglottal basınç arttıkça şiddet artmaktadır. Hava akımının özelliği de şiddeti etkilemektedir, ses şiddeti ile akım hızı arasında doğrusal bir orantı vardır. Özellikle yüksek frekanslı seslerde hava akım hızı ses şiddeti değişi-

mini sağlayan en önemli faktörlerdendir [9]. Düşük frekanslarda vokal kord direnci ses şiddetinin kontrolündeki majör faktör iken, yüksek frekanslarda hava akımı dominant değişken haline gelir [10].

Ses şiddet bozuklukları: Kişinin ses şiddetinin yaşına ve cinsiyetine uygun olmaması veya kontrol yeteneğinin azalmasıdır [5].

4.1. Ses şiddetinin normalden fazla olması:
- 4.1.1. Kişilik bozuklukları
- 4.1.2. Sensorinöral işitme kaybı

4.2. Ses şiddetinin normalden az olması:
- 4.2.1. Akciğer fonksiyon bozuklukları
- 4.2.2. Aşağılık kompleksi
- 4.2.3. İletim tipi işitme kaybı
- 4.2.4. Kültürel nedenler

4.3. Şiddet ranjının daralması veya monoton şiddet:
- 4.3.1. Depresyon
- 4.3.2. Parkinson hastalığı

REZONANS

Rezonans glottik düzeyde oluşan sesin farinks, ağız, burun ve sinüs gibi boşluklarda, bu boşlukların hacmine ve duvarlarının gerginliğine göre değişime uğramasıdır. Glottiste meydana gelen ses vokal traktusun dinamik hareketleri sonrasında konuşma sesi biçimine dönüşür. Bu olaya artikülasyon denir. Herhangi bir uyarıcının etkisiyle titreşim yapan sisteme rezonatör denir. Uyarıcının frekansı ile rezonatörün kendi frekansı aynı ise uyarıcının titreşimleri rezonatör tarafından güçlendirilir. Bu olaya da rezonans adı verilir. Rezonans ve artikülasyon gibi iki farklı etki sonucunda glottik ses modüle edilerek konuşma biçimini almaktadır [11].

"Formant" genel anlamda bir rezonatörün belirli bir frekans aralığında titreşimleri kuvvetlendiren rezonans bölgeleridir. Vokal traktustaki formantlar, belirli frekanstaki sesleri amplifiye ederler. Formantlar düşükten yüksek frekansa doğru F1, F2, F3, F4 Şeklinde sembolize edilirler. Formant frekansları; larinks, farinks ve oral kavite kasları ile değiştirilebilen vokal traktusun durumuna göre saptanmaktadır [11]. Formant (rezonans) frekansı, rezonatörün volümü tarafından belirlenir. Rezonatörün volümü küçük olursa, rezonans frekansı yükselir. Bir kişinin vokal traktusunun uzunluğu ve biçimini, yaş ve cinsiyeti belirlemektedir. Kadınların ve çocukların erkeklere göre daha kısa traktusu vardır ve daha yüksek formant frekanslarına sahiptirler. Vokal traktusun boyutları, bir dereceye kadar bilinçli olarak ayarlanabilir ve bunun öğretilmesi de ses eğitiminin temelini oluşturmaktadır [12].

Rezonans bozuklukları: Rezonans bozuklukları denince akla ilk olarak nazal rezonans bozuklukları (rinofoniler) gelmekle birlikte, oral-faringeal rezonans bozuklukları da görülebilir [5].

2.1. Nazal Rezonans Bozuklukları:

2.1.1. Hiperrinofoniler (Hipernazalite): Nedenler organik ya da fonksiyonel olabilir:
- 2.1.1.1. Yarık damak
- 2.1.1.2. Kısa velum
- 2.1.1.3. Velar veya faringeal kaslarda parezi/paralizi
- 2.1.1.4. Fonksiyonel hipernazalite

2.1.2. Hiporinofoniler (Hiponazalite): Nedenler organik ya da fonksiyonel olabilir:
- 2.1.2.1. Septum deviasyonu
- 2.1.2.2. Nazal polip
- 2.1.2.3. Adenoid vejetasyon
- 2.1.2.4. Rinit ve sinüzitler
- 2.1.2.5. Fonksiyonel hiponazalite

2.1.3. Mikst Tip Rinofoni

2.2. Oral-Faringeal Rezonans Bozuklukları: Kişilerin ses özellikleri büyük ölçüde ağız ve farinksteki rezonans ile belirlenir. Bu nedenle, oral-faringeal rezonans bozuklukları bir çok yazar tarafından sesin kişilik özelliği olarak kabul edilmekte ve üzerinde fazla durulmamaktadır. Oral-faringeal rezonansla ilgili olarak başlıca dört tip bozukluk görülmektedir:

2.2.1. Oral Rezonans Azlığı (Efemine ses, ön foküs): Dil pozisyonunun yüksekte ve önde olmasına bağlı olarak oral rezonans azalmıştır. Ses kadın veya çocuk sesine benzer. Fonksiyonel orijinli olup, bilinçli olarak da görülebilir.

2.2.2. Cul-de-sac Rezonansı (Rezonan ses, arka foküs): Dilin farinkse retrakte olmasına, hatta bazen farinks arka duvarına değmesine bağlı olarak ses boğuk ve boşlukta yankılanır gibidir. Fonksiyonel orijinlidir.

2.2.3. Boğazdan Konuşma (Maskulen ses, boğaz foküsü): Ses boğazın derinliklerinden gelir. Genellikle ses perdesi ve şiddeti de düşük olup ses yorgunluğu sık görülür. Fonksiyonel orijinlidir.

2.2.4. Metalik Ses: Faringeal konstriktör adalelerin hipertanisine bağlı olarak sesin yüksek frekanslı akustik komponentlerinin artması durumudur.

KAYNAKLAR

1. Wilson DK. Voice Problems of Children. 3'd ed., Baltimore: Williams & Wilkins. 1987.
2. Plant RL. Aerodynamics of the Human Larynx during Vocal Kord Vibration. Laryngos 2005;15:2087-100.
3. Zeren A. Müzik Fiziği. 2. Baskı. İstanbul: Pan Yayıncılık; 1997.
4. Kılıç MA. Larenksin Fonksiyonel Anatomisi ve Ses Fizyolojisi. T Klin ENT 2002;2:1-8.
5. Kılıç MA. Ses bozuklukları: yeni bir sınıflandırma sistemi. Ç.Ü. Tıp Fakültesi Arşiv Tarama Dergisi 1999;8:321-37.
6. Woodson GE, Cannito M. Voice Analysis. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE, editors. Otolaryngology - Head and Neck Surgery. 3rd ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1998. p. 1876-1886.
7. Seikel JA, King DW, Drumright DG. Anatomy & physiology for speech, language, and hearing. 2005;120-200. Imprint Clifton.
8. Merati AL, Bielamowichz SA. Textbook of Laryngology, 2007;31-349. Plural Publishing.
9. Sataloff RT. Voice: The Science And Art of Clinical Care 1991;2:60-85. Raven Press, New York.
10. Wertzner FH, Schreiber S, Amaro L. Analysis of fundamental frequency, jitter, shimmer and vocal intensity in children with phonological disorders. Rev Bras Otorrinolaringol 2005;71:582-8.
11. Dursun G, Karamürsel A, Satı I. Ses kısıklığının ses spektrografisi ile objektif değerlendirilmesi. KBB ve BBC Dergisi 2003;11:92-8.
12. Sataloff RT. The human voice. Sci Am 1992;267:108-15.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-4	KONUŞMA FİZYOLOJİSİ	B	1

KONUŞMA FİZYOLOJİSİ

Ahmet Volkan SÜNTER

SBÜ İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ

İletişim birden fazla katılımcı arasında gerçekleşen bilgi veya görüş alışverişidir. İletişim verbal veya nonverbal olabilir [1]. İnsanları diğer canlılardan ayıran en büyük özellik birbirleriyle konuşarak iletişim kurabilmeleridir. Konuşma aracı dildir. Dil ise belirli kuralları olan sembollerden oluşur ve her toplumun kendisine özgü olan bir çeşit iletişim sistemidir [2]. Linguistik ise dilbilim anlamına gelir ve 5 ayrı bileşeni vardır. Bunlar fonoloji (sesdizim), semantik (anlambilim), morfoloji (biçimbilim), sentaks (sözdizimi) ve pragmatiktir (edimbilim) [1]. Konuşma işitsel, muskuler, elastik ve aerodinamik etkenlerin rol aldığı kompleks bir fonksiyondur.

Normal işitsel fonksiyonu olan bir bireyde konuşmanın gerçekleşebilmesi için öncelikle ses üretimi ve artikülasyona ihtiyaç vardır. Konuşma sesinin fizyolojik olarak oluşabilmesi dört ana başlıkta incelenebilir;

1-Ekspirasyon: Solunumda rolü olan çok sayıda anatomik yapı mevcuttur. Bunlar; vertebral kolon, kostalar, skapula, klavikula, pelvik iskelet, respiratuar yolak (ağız, burun, üst havayolu, trakea ve bronşlar), akciğerler, mediasten, diyafram, yardımcı solunum kasları ve postürü düzenleyen kaslardır [3]. Bu fonksiyonda rolü olan kaslar ise nöral kontrol altında çalışırlar. Tüm bu anatomik yapıların koordineli çalışması sonucunda inspiryum ve ekspiryum kusursuz bir biçimde meydana gelir. Akciğerlerden gelen ekspiryum havası vokal kord vibrasyonu için gerekli olan subglottik basıncı sağlar. Fonasyonun gerçekleşebilmesi için subglottik basıncın glottis ve supraglottik havayolundaki direnci aşacak kadar yeterli bir güçte olması gereklidir. İstirahat halinde normal ekspirasyon için gerekli olan subglottik basınç değeri 1-3 cmH_2O'dur. Normal konuşma için gerekli olan subglottik basınç değeri ise 2-15 cmH_2O arasında değişmektedir. Subglottik basınç ile sesin temel frekansı arasında pozitif bir korelasyon mevcuttur. Subglottik basınçtaki her 1 cmH_2O basınç artışı temel frekansta yaklaşık 5 Hz'lik bir artışa neden olur [4]. Herhangi bir nedenle (parenkimal veya nöral) akciğerin solunum (ekspiryum-inspiryum) kapasitesi etkilenirse yeterli subglottik basınç sağlanamayacağından ses üretimi olumsuz etkilenir.

2-Vibrasyon: Fonasyonun başlangıcı vokal kordların adduksiyonu ile başlar. Artmış subglottik basınç vokal kordlarda mukozal dalgalanmaya yol açarak vokal kord vibrasyonunu oluşturur. Vibrasyon neticesinde oluşan primer ses dalgaları supraglottik traktusa iletilir. Vibrasyon için en önemli anatomik yapı olan vokal kordlar histoloji olarak yüzeyden derine doğru epitel, lamina proprianın yüzeysel tabakası (Reinke boşluğu), lamina proprianın orta ve derin tabakasının oluşturduğu vokal ligaman ve vokal kastan oluşur. Yüzeyel lamina proprianın elastik özelliği sayesinde yüzey epiteli, altındaki daha sert yapılar (vokal ligaman ve vokal kas) üzerinde dalgalanır. Bu özellik örtü-gövde teorisi olarak da bilinir.

Sesin oluşumunda vokal kordların vibrasyonu için en kabul gören teori "Myoelastik-Aerodinamik Teori"dir. Bu teori en basit haliyle vokal kordların kas güçleriyle rima glottisteki aerodinamik güçlerin karşılıklı etkileşimi sonucu vibrasyonun oluşması şeklinde açıklanabilir [5]. Temel olarak vokal kordların 3 farklı vibrasyon modu vardır. Bu modlara rejister adı verilir. Bunlar modal, glottal fry ve falsettodur. Modal rejister en efektif olan ve günlük

hayatta kullanılan rejisterdir. Glottal fry modal sese göre belirgin bir şekilde düşük perdelidir. Falsetto ise modal sese göre daha yüksek perdeli bir sestir. Vokal kordların titreşim frekansını ve dolayısıyla rejisterleri oluşturma kapasitesi vokal kordun birim uzunluk başına kitlesel hacim ve gerginlik değerleri ile ilişkilidir. Daha açık bir ifadeyle modal rejisterde vokal kordların birim uzunluk başına kitlesel hacmi ve gerginliği optimum düzeydeyken glottal fry'da birim uzunluk başına kitlesel hacim artar gerginlik azalır. Falsetto'da ise vokal kordların birim uzunluğu başına kitlesel hacmi azalır, gerginliği artar.

Konuşma sesinde vokal kord vibrasyon özelliğine göre konsonantlar ikiye ayrılır. Bunlar ötümlü ve ötümsüz konsonantlardır. Türkçe'de ötümlü konsonantlar; b, d, g, m, n, r, v, z, j, c, y, ğ, l sesleridir. Ötümsüz konsonantlar ise; p, t, k, f, s, ş, ç, b sesleridir [1].

3- Rezonans: Vokal traktus vokal kordlardan dudaklara kadar olan tüm hava boşluğunu kapsar. Vokal traktusu çevreleyen tüm anatomik yapılar fizyolojik kapasiteleri gereği vokal traktusun şekil ve boyutunda değişiklik yapabilirler. Vokal kordların vibrasyonu ile üretilen ses üst hava yolunda rezonansa yani amplifikasyona uğrar. Glottik düzeyde üretilen seslerin supraglottik vokal traktusta amplifiye olmasıyla formantlar oluşur. Formantları belirleyen en önemli kısım supraglottik vokal traktusun şekli ve uzunluğudur [6]. Formant oluşumunda glottisin rolü minimaldir. Rezonansta rolü olan önemli anatomik yapılar; supraglottik bölge, orofarenks, nazofarenks, oral kavite, nazal kavite ve paranasal sinüslerdir. Bu anatomik bölgeleri etkileyen çeşitli hastalıklar, travmalar veya cerrahi girişimler rezonansı direkt olarak etkiler.

4-Artikülasyon: Vokal kordlarda üretilen ve rezonansa uğrayan ses artikülatuar organlar sayesinde anlamlı seslere çevrilir. Artikülasyonda görevli önemli anatomik yapılar ise; dil, yumuşak ve sert damak, gingiva, dişler ve dudaklardır. Bunlara artikulatuar organlar da denir. Artikulatuar organların en önemlisi kuşkusuz dildir. Dil ekstrinsik ve intrinsik kaslardan oluşur. Ekstrinsik kaslar dilin genel pozisyonunun stabilizasyonunda rol alırken, intrinsik kaslar artikülasyonun ince motor fonksiyonlarında önemli bir role sahiptir.

Konuşma sesleri üretildikleri sırada hava yolundaki daralma derecesine göre ikiye ayrılır; vokaller ve konsonantlar. Konsonantların üretimi sırasında üst hava yolunda belirgin bir daralma vardır ve bu bir engel oluşturur. Vokallerde ise bu daralma çok daha azdır ve önemli bir engel oluşturmaz. Konuşma sesi üretimi sırasında bu daralmanın en belirgin olduğu noktaya artikülasyon noktası adı verilir. Konsonantlar artikülasyon noktasına göre bilabial, labiodental, dental, alveoler, postalveoler, palatal, velar ve glottal olmak üzere sekize ayrılır.

Konuşmanın Nöral Kontrolü

Konuşmanın kabaca iki komponenti vardır; Konuşmanın üretilmesi ve konuşmanın anlaşılması. Bu iki komponent kendi içerisinde ikişer komponente sahiptir. Konuşmanın üretilmesini sırasında beynin fonksiyonları sayesinde üretilen sinyaller (linguistik düzey) sinir lifleri aracılığıyla larenks ve solunum kaslarını harekete geçirir (fizyolojik düzey). Bu aşamada üretilen ses hava ortamında ilerleyerek dinleyiciye ulaşır (akustik düzey). Dinleyiciye ulaşan konuşma sesi işitme dış ve orta kulak sayesinde amplifiye edilir ve iç kulağa iletilir. Buradan alınan işitsel uyarı akustik sinir ile beyne iletilir (fizyolojik düzey). Beyne iletilen işitsel sinyaller işlenerek anlamlandırılır (linguistik düzey). Tüm bu iletişim ağına "konuşma zinciri" adı verilir.

Toplumun büyük çoğunluğunda konuşma işlevlerinin büyük çoğunluğu sol serebral kortekste yer alan üç alanın kontrolündedir; Broca alanı, Wernicke alanı ve angüler girus. Frontal loba yer alan Broca alanı, primer motor korteksin ses oluşumunda görevli olan bölgesinin hemen önünde yer almakta olup bu bölgelerin kontrolünde üretilen seslerin konuşulan dil biçimine dönüştürülmesini sağlar [7]. Wernicke alanının görevi işitsel bilgilerin konuşmaya dönüştürülmesi ve işitilen seslerin anlaşılmasını sağlamaktır. Parietal lobda yer alan angüler girus bölgesinin görevi ise işitilen, dokunulan ve görülen nesnelerin yazıya dökülmesi ve okuma işlevleriyle ilgilidir. Konuşma ve dil ile ilgili fonksiyonlarda bu özel bölgelerin normal nöral gelişim ve fonksiyonu ilk şarttır. İkinci şart ise bu özel bölgelerin kendi işlevlerinin yanında birbirleriyle koordinasyonlu bir şekilde çalışmalarıdır [8].

Broca ve Wernicke alanları arasındaki koordinasyonlu çalışma sayesinde insanlar işitme ve konuşma fonksiyonları sayesinde birbirleriyle kesintisiz

bir iletişim kurabilirler. Wernicke ve angüler girus arasındaki bağlantılar sayesinde de anlama işlevi tamamlanır. Broca ve angüler girus alanları arasındaki bağlantı ise sesli okumanın gerçekleşmesini sağlar.

Konuşmanın motor (fizyolojik) ve linguistik özellikleri çok önemi olmakla birlikte tek başına yeterli değildir. Bu iki temel özelliklerin yanında kognitif işlevler normal bir konuşma için elzemdir [9]. Kognitif özellikleri etkilenmiş bireylerde anlamlı konuşma veya konuşulanı anlamlandırmada güçlükler yaşanır.

KAYNAKLAR

1. Kılıç MA. Konuşma ve Dil Bozuklukları. Sesimi Seviyorum: KBB Hastalıklarında Mezuniyet Sonrası Eğitim Toplantısı Notları, 2000, Kapadokya
2. Raphael LJ, Borden GJ, Harris KS. Speech, Language, and Thought Speech Science Primer Physiology, Acoustics, and Perception of Speech. 6th Edition. Sayfa 2-15. 2011 Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia, PA, USA
3. Seikel JA, King DW, Drumright DG. Anatomy of Respiration. Anatomy & Physiology for Speech, Language, and Hearing, 4th Edition. Sayfa 35-129. 2010, Delmar, Cengage Learning. NY, USA
4. Marchal A. Respiration and Pulmonary Initiation. From Speech Physiology to Linguistic Phonetics. Sayfa:1-22. 2009. ISTE Ltd and John Wiley & Sons, Inc. London, UK and NJ, USA
5. Raphael LJ, Borden GJ, Harris KS. The Raw Materials-Phonation. Speech Science Primer Physiology, Acoustics, and Perception of Speech. 6th Edition. Sayfa 69-87. 2011 Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia, PA, USA
6. Lieberman P, Blumstein SE. Source-Filter Theory of Speech Production. Speech Physiology, Speech Perception, and Acoustic Phonetics. Sayfa. 34-50. 1988. Cambridge University Press. Cambridge, UK
7. Binkofski F, Buccino G. Motor functions of the Broca's region. Brain and Language. 2004;89:362-369.
8. Tanrıdağ O. Nöroloji Pratiğinde Konuşma ve Dil Bozuklukları. Turk Norol Derg. 2009;15:155-160.
9. Novick JM, Trueswell JC, Thompson-Schill SL. Broca's Area and Language Processing: Evidence for the Cognitive Control Connection. Language and Linguistics Compass. 2010;4(10):906-924. 10.1111/j.1749-818x.2010.00244.x

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-8	YUTMA FİZYOLOJİSİ	B	1

YUTMA FİZYOLOJİSİ

Doç. Dr. Numan DEMİR

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Yutma Bozuklukları Ünitesi, Ankara

Yutma anatomik ve fonksiyonel olarak kemik, kas ve kıkırdakların oluşturduğu bir boru ve kapakçık sistemi içinde gerçekleşir. Yutmayı oral kavite, farinks ve larinks içinde gerçekleşen bir dizi fonksiyondur. Her bölge içinde fonksiyonlar genel anlamda birbirinden bağımsızdır. Fakat yutma esnasında yapıların birbiri ile uyumlu çalışması gerekir.

Yutma merkezi sinir sisteminin hemen hemen tüm seviyelerinde yaklaşık 25 çift kas grubunun çalışmasıyla oluşan, oldukça kompleks bir fonksiyondur. Dört evrede tamamlanır. Davranışsal, duyusal ve kognitif durumdan etkilenebilir. Görme ve koku alma gibi duyularda yutma fonksiyonunu etkiler.

Yutma bozukluklarının tedavisinde klinik ve aletsel değerlendirmeler fizyolojik süreci anlamada oldukça önemlidir. Klinisyenin yutmanın anatomi ve fizyolojisi hakkında geniş bilgiye sahip olması gereklidir.

Yutma fonksiyonu fonksiyonel ve tanımlayıcı bir model oluşturabilmek amacıyla geleneksel olarak oral hazırlık evresi, oral evre, farengeyal evre ve özafagal evre 4 evrede incelenir. Yutmanın bu şekilde incelenmesi yutma ile ilgili çalışmaların daha organize olmasına olanak sağlar. Bununla birlikte normal yutmanın oldukça hızlı, dinamik bir süreç olduğu, ve oldukça ileri bir entegrasyonla oluştuğu unutulmamalıdır.

YUTMA ANATOMİSİ

Oral Kavite: Dudaklar ve farinks boşluğu arasındaki bölgeye oral kavite denir.

3 temel amacı vardır.
1-Artikulasyonu sağlamak
2-Besini yutmaya hazırlamak
3-Alternatif havayolu oluşturmak

Oral kavite önde dudaklar, arkada tonsiller, üstte sert ve yumuşak damak, altta ise submandibular ve sublingual bezleri kaplayan mukoza tabakası, yanlarda ise bukkal mukoza ile çevrilidir. Oral kavite etrafındaki ve içindeki kaslar çene, dudaklar, yanaklar, damak ve dil; çiğneme, yutma, konuşma ve diğer oral motor becerilerin gerçekleşmesine yardımcı olur.

Farengeyal kavite: Nazal kavite, oral kavite ve larinks arasına yerleştirilmiş muskulomembranöz boru şeklinde bir yapıdır. Nazofarinks, orofarinks ve hipofarinks olmak üzere 3 bölümden oluşur.

Nazofarinks: Yumuşak damak ile burnun arka boşluğu arasındaki alandır. Arkada kafa tabanı ile komşudur. Direkt gözlemle değerlendirmek oldukça güçtür, ayna ya da optik aletlere ihtiyaç vardır.

Orofarinks: Yumuşak damağın üst kısmı ile vallekulanın alt kısmı arasındaki bölgedir. Ağız içerisinden değerlendirilebilir. Arka ve yan duvarları üst ve orta farengeal konstrüktörlerle çevrilidir.

Hipofarinks: Epiglottisin tepesinden başlar, arka ve yan duvarları orta ve alt farengeyal konstrüktörlerle çevrilidir. Altta üst özefagal sfinkter düzeyinde sonlanır. Larinksle komşudur. Larinksle sınırlaştığı yerde priform sinusler yer alır.

Yutma fonksiyonunda besinin bir sonraki evreye iletiminde farengeyal konstrüktörler ve elevatörlerin

önemi büyüktür.

Alt Konstrüktörler; farengeal kasların en kalını ve en kuvvetlisidir.

Orta konstrüktörler: Fan şeklinde çizgili kas yapısındadır. Üst ve alt konstrüktörlerle örtüşür.

Üst konstrüktörler: Farengeal kasların en zayıfıdır. Yumuşak damak kasları ile birlikte çalışarak, besin üzerinde basınç üretilmesini sağlar.

Stylofarengeus Kası: Konstrüktör kasların yanında yerleşmiştir. Bu kas sadece farengeal kasların konstrüksiyonuna değil aynı zamande farinks ve larinksin elevasyonuna da yardım eder.

Farengeyal elevasyonu sağlayan kaslardan; Stylofarengeus styloid çıkıntıdan farinksin iç ve alt açısına doğru uzanır. Orta farengeal konstrüktörlerle birlikte hareket eder. Salpingofarengeus: Hyolarengeal elevasyona yardımcı olur. Palatofarengeus: Yumuşak damaktan farinkse uzanır. Farengeal çemberi daraltır. Besin üzerinde basınç oluşturur.

Larinks:

Ses ve yutmanın en önemli organıdır. Yutma esnasında larinksin yukarı ve öne hareketi havayolunun kapanmasını ve özofagusun açılmasını sağlar. Solunumu ayarlar, etkili öksürme ve valsalva için gereklidir. Duyusal reseptörler aspirasyonun engellenmesinde ve temizlenmesinde önemlidir.

NORMAL YUTMA FİZYOLOJİSİ

Oral Hazırlık Evresi

Bu evrede besin ağız içine alınır, kesici dişler ile kesilir, salya ile yumuşatılır ve bir sonraki evreye hazır yapışkan bir lokma haline getirilir. Bu bölge içerisindeki tat, dokunma, ısı, büyüklük ve viskozite hakkında bilgi taşıyan reseptörler bulunur. Oral faz süresi sıvılarda ve daha kıvamlı besinlerde besinin yoğunluğuna bağlı olarak değişkenlik gösterir.

Eğer besin sıvı ise oral hazırlık fazı esnasında dil kalkışı sadece yan alveollar arka doğrudur. Bazı insanlar oral hazırlık fazında besini ağız içinde dolaştırmaktan keyif alır, bu nedenle bu kişilerde oral hazırlık fazı uzamaktadır.

Ağız içinde besininin kontrolü, uygun dudak kapanışı ile birlikte lokmanın oral kavitede öne doğru kaçmasını engeller. Yumuşak damak alçalır. Dilin arka kısmı ile lokmanın arka kısmının teması sağlanır. Bir sonraki evreye aktarılır. Bu sırada solunum için nazal pasaj genişler. Oral hazırlık evresinde fasiyal, mandibular ve boyun kasları aktivite gösterir. Bu kaslar besinin tipine bağlı olarak değişken kas aktivitesi gösterir.

Besinin çiğnenmesi gerektiğinde mandibula ve dilin oral kısmı (2/3 ön kısmı) koordine rotatör hareketlerle besinin başarılı bir şekilde parçalanmasını sağlar. Dil besinin küçük parçalara ayrılmasını sağlamak için besini sürekli molar dişler üzerine doğru iter. Çiğneme esnasında çene hareketleri oldukça ritmik ve düzenlidir. Belirgin açılma ve kapanma evreleri bulunur. Çene hareket paterni besinin yoğunluğuna göre değişkenlik gösterir. Çiğnenen materyale bağlı olarak lokma üzerine uygulanan kuvvet 80 kg'lık güce kadar ulaşabilmektedir.

Çene hareketleri iki yönlü olmasına rağmen kişisel farklılıklara bağlı olarak bir asimetri olabilir, ya da tek taraf kullanımı tercih edilebilir . Çiğneme esnasında bukkal kas aktivitesi besinin dişler üzerinde kalmasına yardım eder, böylelikle besin yanak boşluklarında birikmez. Katı besinlerin çiğnenmesi esnasında bazen normal insanlarda besin parçaları yutma refleksi başlamadan önce farinks içine doğru hareket edebilir. Bunun farinks içine olgunlaşmamış besin kaçışı olarak düşünülmemesi gereklidir. Bu durum belli bir dereceye kadar normal kabul edilmelidir.

Saliva yutma esnasına önemli rol oynar. Besinin lokma haline getirilmesinde yutmanın başlatılmasında fonksiyon görür.

Ağız içindeki reseptörler ağza alınan besinin yutma için uygun yoğunluk ve viskoziteye getirilmesini ayarlar.

Oral Hazırlık Evresi Bozuklukları:

Onkolojik ya da nörolojik bozukluklarda cerrahi ya da nöral bozukluğa bağlı ağız içine alınan besinin farkındalığında azalma olabilir ya da besininin lokma haline getirilemeyebilir. Besinin ne kadar çiğneneceği tahmin edilemeyebilir. Ağız içinde dudak ve dişler arasında, dilde, damakta, yetersiz çiğneme, dil ve dudak hareketlerindeki yetersizlik nedeniyle

besin parçaları kalabilir. Ağız içindeki kalıntı aspirasyon için bir risk faktörü olabilir.

Sıvı tüketim esnasında yetersiz dil, dudak kontrolü, oral farkındalıkta azalma gibi bozukluklara yutma refleksinde de gecikme eklendiğinde yutma öncesi aspirasyon gerçekleşebilir.

Zayıf dudak kapanışı, pipet ya da bardaktan sıvı alımını güçleştirir, besin dudak kenarlarından dışarı akar. Çiğneme esnasında dudak kapanışı gerekli olmamasına rağmen yutmaya hazırlanmamış lokma ağız içinde kontrol edilemeyebilir. Dil hareketinde yetersizlik, besinin ağız içinde yer değiştirmesini engeller, çiğneme etkinliği bozulur. Dil-damak temasındaki yetersizlik besinin oral faza geçişini güçleştirir. Damakta ve dil üzerinde kalıntı olur. Dilde kuvvet ve koordinasyon kaybı olduğunda besin parçalanması ve çiğnenmesi güçleşir. Yetersiz bukkal tonus besinin diş ve yanaklar arasında birikmesine neden olur.

ORAL EVRE

Besin yutma için uygun hale geldiğinde yutmanın oral fazı başlar. Bu faz içerisindeki temel aktivite besinin dilin ön kısmından orofarinkse itilmesidir. Dil konnektif doku ile çevrili, iç ve dış kas katmanlarından oluşmaktadır. İç kaslar vertikal, longitudinal, ve transvers planda yerleşmişlerdir. Bu kaslar oral aktivite esnasında oluk oluşturma, düzleşme gibi fonksiyonları yaparak dilin şeklini değiştirir. Ayrıca protraksiyon ve retraksiyon gibi genel dil hareketlerine yardımcı olur. Dış kaslar, genioglosus, hyoglossus, styloglossus, dilin mandibula ve hyoid kemikle ilişkisini sağlar. Dilin ön kısmı, duruşunu, hyoid kemiğin pozisyonuna göre ayarlar. Supra ve infra hyoid kas aktivitelerinden etkilenir.

Besin parçasının etkili biçimde farinkse aktarılması için dilin ön kısmı eleve olurken sert damakla seri olarak ardı sıra temas etmesi gerekir. Bu hareket esnasında dilin orta kısmının sert damağa karşı ön-arka yönde sıkıştırılması gerekir. Bu sıkışma hareketi besinin arka kısmına basınç uygular. Dilin ön kısmı arkaya doğru harekete başlar başlamaz, dil tabanı da arkaya doğru yer değiştirir. Dil tabanı oluk şeklini alır, besinin farinkse aktarılması için rampa vazifesi görür. Dilin ön kısmı sert damağın ön kısmı ve maxillar incissorlere 75+/- 50 g/cm^2 basınç uygular. Dilin damağa karşı uyguladığı bu basınç besinin viskozitesindeki artışa bağlı olarak artar. Dilin aktivitesi lokma başının akış hızını belirler. Lokmanın ağız içindeki hızı 20-80 cm/s arasında değişir.

Oral faz süresi, oral geçiş süresi (OGS) olarak tanımlanır. Genellikle 1,5 sn'nin altındadır. OGS lokmanın büyüklüğüne ve yoğunluğuna göre değişir. Büyük volumlerde OGS daha kısadır. Yoğunluk arttığında OGS uzar.

Lokma farinks içine girdiğinde yumuşak damak yükselir, böylelikle besinin nazal bölgeye kaçışı engellenir. Yumuşak damak hareketi yan farengeal duvarın içe hareketi ile nazofarengeal bir valf oluşturur. Bu valf nazofarinksten, orofarinksin etkili bir biçimde ayrılmasını sağlar. Böylece nazal geri kaçış engellenir.

Oral evre Bozukluklar:

Yetersiz dil hareketi dolayısıyla besinin farengeyal evreye geçiş süresi uzar. Dil kökünde ve damakta kalıntı oluşur. Yeterli dil-damak teması olmadığında besin üzerine yeterli basınç uygulanamaz. Sıvılarda dil hareketlerindeki yetersizlik ve dil-damak temasındaki yetersizlik nedeniyle hazır olmayan sıvı besin kontrolsüz bir şekilde farengeyal evreye geçer. Bu evrede yutma refleksindeki gecikmeye de bağlı olarak yutma öncesi aspirasyon oluşabilir.

FARENGEYAL EVRE

Normal yutmada oral ve farengeyal evreler bir arada gerçekleşir. Yutmanın bu evresi bazı araştırmacılar tarafından orofarengeyal evre olarak da tanımlanır. Farengeyal evre yutma refleksinin oluşması ile başlayan koordine noromusküler olaylar serisidir. Bu evrede besin parçası hipofarinks kanalıyla özefagusa ulaştırılır. Velofarengeal kapanış, hyoid ve larinksin öne ve yukarı hareketleri, dil tabanının arkaya hareketi, farengeal konstriktörlerin kasılması, hava yolunun 3 seviyedeki kapanışı (gerçek vokal kordlar, larengeal vestibül, epiglottis) ve krikofarengeal sfinkterin gevşemesi ve açılması gibi önemli fonksiyonlar gerçekleşir.

Farinks'in arka duvarı üst, orta ve alt farengeal konstrüktörlerle çevrilidir. Bu kas grubu kafa tabanından özafagusa kadar ince bir kılıf şeklinde farinksi sarar.
Yutma refleksinin uyarıldığı motor bir nokta vardır. Bu noktaya yutma refleks noktası denir. Yutma ref-

leks noktasının yutma fonksiyonun değerlendirme ve tedavisinde tanımlayıcı önemi vardır. Bu refleks noktanın lokalizasyonu ön fausiyal arklarla dil kökü arasında mandibula'nın alt açısını kesen yer olarak tanımlanmıştır. Bazı araştırıcılar bu noktayı besinin vallekulaya ulaştığı nokta olarak da tanımlamışlardır. Radyolojik olarak bu noktayı tanımlamak mümkündür.

Klinik olarak oral ve farengeyal evreler arasındaki gecikme yutma refleksinde gecikme olarak tanımlanır. Besin yutma refleks noktasına geldiğinde oral faz biter, larengeal elevasyon başlar. Velofarenks kapanır, dil kökü farengeal duvar teması oluşur. Yutma refleksindeki gecikme farengeal evredeki fonksiyon serilerinin gecikmesine neden olacaktır. Yutma refleksinde yaşla birlikte gecikme olabileceği yapılan çalışmalarda rapor edilmiştir.

Yutmanın meydana gelmesinde merkezi ve periferik uyarıların kombine olarak kullanılması yutmanın daha etkili olmasını sağlayacaktır. Bununla birlikte bu merkezi ya da periferik uyaranlardan sadece birinin de olması yutmanın oluşması için yeterlidir.

Kortikal ve subkortikal beyin bölgeleri alındığında da yutma cevabınının ortaya çıktığı rapor edilmiştir. Bu kortikal uyaran varlığı olmadan yutmanın gerçekleşebileceğini göstermektedir. Oral kavite içinde her hangi bir yere uygulanacak mekanik bir uyaran genellikle bir yutma cevabı başlatmaz. Farengeyal yutma refleksi uyarıldığında dil kökü arkaya doğru gider, arka farengeal duvarın öne kabarma hareketi ile dil kökü ve farengeyal duvar temas eder. Yan farengeyal duvarlarda içe doğru gelerek bu temasın artmasına yardımcı olur. Dil tabanı bir rampa şeklini alır besin farinks içine ilerler. Dil tabanı ve farinks karşılıklı olarak hareket eder. Bu esnada en yüksek basınç besinin arka kısmına uygulanan basınçtır. Yan ve arka farengeal duvarda dalga formunda öne ve mediale doğru bir hareket oluşur. Farinkste aşağı yönlü dalgalar halinde seri kontraksiyonlar oluşur. Bu dalgalar lokmanın büyüklüğünden bağımsız gerçekleşir ve yayılım hızı 9-25 cm/sn'dir. Yutma esnasında maksimum farengeal sıkışma zamanı besinin volümünden önemli derecede etkilenmez. Bazı araştırmacılar farengeyal konstrüktörlerdeki elektirikel aktivitenin en çok yutma esnasında arttığını, öğürme geğirme ve konuşma gibi aktivitelerde bu denli kas aktivitesine ihtiyaç duyulmadığını saptamışlardır.

Farinksin elevasyonundan 3 kas grubu sorumludur: Stylofarengeus, salpingofarengeus, palatofarengeus. Bu kasların aktivitesi farinksin vertikal yönde boyunu kısaltır, horizantal yönde kontraksiyonlarını provoke eder. Besin parçası farinks içine girdiğinde arka farengeal duvara karşı yumuşak damak eleve olur. Bu hareket besinin nazal bölgeye kaçışını önler. Yumuşak damağın bu hareketi aynı zamanda farengeal basıncı artırarak besinin yutma sonrası etkili temizlenmesine yardımcı olur.

Yutma refleksinin uyarılması ile beraber hyoid ve larinks eleve olur, aynı zamanda öne ve yukarı doğru yer değiştirir. Bu hareket iki kas kompleksinin hareketiyle sağlanır. Birincisi, Thyrohyoid kasının kontraksiyonu, larinksi yukarı çeker ve hyoid kemiğe yakınlaştırır. İkincisi, Hyoid kemiğin süspansiyonunu sağlayan kaslar hyoidi çeker, bunlar larinksle bağlantılıdır. Bu özellikten dolayı larinks daha fazla eleve olur ve öne doğru hareket eder. Ağız tabanındaki mylohoid, genihyoid ve digastrik kasın ön parçası hyolarengeal elevasyonu sağlayan primer kaslardır. Yutma esnasındaki larengeal hareket hyoid kemiğin hareketi ile paralellik gösterir.

Larinksin öne ve yukarı hareketi üst özefagal sfinkterin (ÜÖS) traksiyonuna neden olur. Bu hareket ÜÖS'in açılışına yardım eder. Bu hareket aynı zamanda larinksin dil tabanı altına yaklaşmasını sağlar. Aspirasyonun engellenmesi için daha koruyucu bir mekanizma oluşturur. Yapılan çalışmalar normal bireylerde larinksin öne yer değiştirmesinin ortalama 11 mm, yukarıya yer değiştirmesinin 8-9 mm olduğunu göstermiştir (1 ve 5 mililitre sıvı yutma esnasında). Yutma esnasında maksimum larengeal elevasyonda duruş süresi 0,3 milisaniyedir.

Larinksin ya da havayolunun kapanışı üç sfinkter seviyesinde gerçekleşir. Bu kapanış gerçek vokal kordlar seviyesinde, larengeal vestibül seviyesinde (epiglottis tabanı ile arytenoidin birleşim yerinde) ve epiglottis düzeyindedir. Tam glottal kapanış larinksin maksimum elevasyonun yaklaşık yarısı gerçekleştiğinde oluşur. Gerçek vokal kordların kapanması ile bereber havayolu kapanışı yukarı doğru ilerler. Yalancı vokal kordlar, larengeal vestibül en sonda epiglottis düzeyinde havayolu kapanışı gerçekleşir. Supraglottik larengeal vestibul kapanışı iki mekanizma ile olur. Birincisi, larinks eleve olduğunda, arytenoid kartilaj aşağı doğru rotasyona uğrar, epiglottis'in tabanı ile önde temas eder ve yalancı

vokal kordlar kapanır. İkincisi epiglottis horizantal pozisyonda aşağı doğru hareket eder, larinks elevе olur, epiglottisin tabanı incelir, arytenoidle temas sağlanır.

Yutmanın farengeal fazında, larengeal kapanış esnasında solunum zorunlu olarak durur, buna uyarılmış yutma apnesi periyodu denir. Tek bir yutma sırasında apne periodu yaklaşık 0,3-1,0 sn arasında sürer. Normal yutmada apne periodu nefes verme sonrası başlar, yutma sonrası yine nefes verme gerçekleşir. Apne periodu besin parçası hipofarinks içine girdiğinde başlar, özafagusun merkezine geldiğinde biter. Apne periodunun süresi besin parçasının volümune bağlıdır. Bardaktan su içme gibi yüksek volümlü işlerde apne periodu uzayabilir. Besin parçasının viskozitesi ile apne periodu arasında ilişki olmadığı belirtilmiştir. ÜÖS diğer adıyla krikofarengeal sfinkter, farinks ile özefagus arasında bağlantı oluşturur. Sfinkterin temel kas kompanenti krikofarengeustur, önde alt farengeal konstriktörlerle, yanda krikoid kartilajın laminası ile birleşir. Striat kaslardan oluşur ve krikoide 'c şeklinde' tutunur. Bu nedenle ÜÖS'in ön duvarı kıkırdaktan, yan ve arka duvarları kaslardan oluşmuştur. Krikofarengeus segmenti yaklaşık 1 cm yüksekliğindedir ve normal insanlarda C5-C6 servikal vertebra düzeyindedir.

Yutma esnasında ÜÖS'in açılışı büyük oranda ön ve süperior hyolarengeal harekete bağlıdır. Hyoid-larinks-krikoid- ÜÖS arasındaki mükemmel ilişki bölgenin mobil bir bölge olmasını sağlar. Böylelikle larinks yukarı kalktığında krikoid kartilaj yukarı ve öne doğru hareket eder, bu dönücü etki ÜÖS'in açılışına neden olur.

ÜÖS bir elevasyon basınç bölgesidir. ÜÖS'te bazal tonik bir kas aktivitesi olmasına rağmen, düzenli ya da devamlı değildir. Basınç yüksek oranda değişkenlik gösterir. Bu değişken kas tonusu bariyerleri, yutulan materyalin özefagustan farinkse geri kaçısın önler.

Koordinasyon içinde olmasına rağmen, sfinkterin gevşemesi ve açılması birbirinden bağımsız oluşur. Krikofarengeal gevşemeyi açılış takip eder. Krikofarengeal sfinkter açılışı aktif bir olaydır. Hyolarengeal hareketin yarattığı horizontal traksiyon suprahyoid kaslar, thyrohyoid ve farengeal konstriktörler tarafından sağlanır.

ÜÖS hareketi 5 aşamada gerçekleşir. 1) gevşeme 2) açılma 3) gerilme 4) kollaps 5) kapanış. ÜÖS açılışı negatif basınç oluşturur. Bu emme pompası etkisi yapar. Bu etki larinks tekrar açılına kadar besin parçansın farinksten temizlenmesini sağlar.

ÜÖS açılışının çapı direkt olarak iki faktöre bağlıdır.
a) Horizantal hyolarengeal hareket,
b) Dil tabanının arka hareketi ile oluşan besin üzerindeki basınç miktarı. ÜÖS'in çapındaki değişiklik ve açılış süresi besinin volumune bağlıdır. Büyük volumlerde sfinksterin çapı ve açık kaldığı süre artar.

Yutma esansında besin epiglottise ulaşana kadar orta hatta ilerler. Epiglottis, larinks çevresinde besinin iki yönlü akışını sağlayarak ikinci bir havayolu koruma mekanizması oluşturur. Normal bireylerin %20'sinde besin akışının tek yönlü olduğu saptanmıştır.

Farengeal Evre Bozuklukları:

Yutma refleksindeki gecikme besinin yutma öncesi aspirasyonuna neden olur. Dil kökü-farengeal temastaki yetersizlik yutma refleksinde gecikmeye neden olur. Ayrıca besin yutma sonrası dil kökü, vallekula veya farengeyal duvarda kalıntı oluşturabilir. Bu olay yutma sonrası aspirasyonun en önemli nedenlerinden biridir. Yumuşak damak hareketindeki yetersizlik, yutma refleksindeki gecikme, dil kökü- farengeal duvar, yumuşak damak- farinks temasındaki yetersizlik besinin nasal bölgeye kaçışına neden olur, ayrıca besinin düzgün bir biçimde bir sonraki evreye geçişi için gerekli basınç sağlanamaz. Farengeal kontraksiyonlardaki yetersizlik farinks üzerinde kalıntıya neden olur, aynı zamanda orofarengeal basıncı etkiler. Hyoid kemiğin ve larinksin elevasyon ve ön hareketindeki yetersizlik vallecula ve priform sinüsler üzerinde kalıntı oluşmasına neden olur. Yeterli havayolu kapanışı sağlanamaz, yutma öncesi, esnasında ya da sonrasında aspirasyon oluşabilir. Hyolarengeal hareketteki yetersizlik ÜÖS'in açılmasında bozukluğa yol açar, ÜÖS üzerinde besin kalıntıları birikir. Yutma sonrası aspirasyon oluşur. Havayolu kapanışındaki yetersizlik, bozukluğun olduğu bölgeye göre penetrasyon ya da aspirasyona neden olabilir.

ÖZOFAGAL EVRE

Besin parçası farinksten ÜÖS'in açılışı ile özofagusa geçer. Bu olay farengeyal evrenin sonlandığını

özofagal evrenin başladığını gösterir. Özofagal fazda besin özafagus içinde mideye ilerler. Özofagus 20-25 cm uzunluğunda boru şeklinde bir yapıdır. Özofagal geçiş süresi ÜÖS'in açılışından Alt özofagal sfinktere (AÖS) geçişi tanımlar, yaklaşık 6-20 sn sürer. Özofagal kontraksiyonlar yaklaşık 2-4 cm/sn hızla ilerler.

Özofagusun üst parçası sitriat kaslarla çevrili iken alt parçası düz kaslardan oluşur. Besin parçası özefagus içerisinde peristaltik dalgalar yoluyla ilerler. Peristaltizm, koordine, sirküler ve longitudenal kas kontraksiyonları ile oluşur. Longitudenal kontraksiyonlar, sirküler kontraksiyonlardan önce gelir.

Alt özefagal sfinkter, mide ile özofagusu birbirinden ayırır. Besin özofagusa girdiğinde AÖS gevşer ve açılır. İstirahatte AÖS kapalıdır ve kasılıdır. AÖS'ün açılması inhibitör sinirlerin aktivasyonu ile gerçekleşir. Yutma esnasında AÖS açılışı, özofagal peristaltizm ve farengeyal stimulasyon ile gerçekleşir.

Normal yetişkinlerde günlük yutma miktarının büyük bir kısmı salivasyona bağlı olarak şuursuz bir şekilde oluşur. Uyanık durumda iken insanlar dakikada ortalama 1 yutma yaparlar. Günde ortalama 1000 yutma gerçekleşir.

Özofagal Evre Bozuklukları:

ÜÖS'in açılmasında zayıflık, özefagusun peristaltik hareketlerinin azalması veya kaybolması, divertiküller, özefagal web, strictures, alt sifinkter bozuklukları, servikal osteofitler gibi yapısal problemler, özefagal yutma güçlüklerine neden olabilir. Vasoavagal reflekteki bozukluk yutma üzerindeki özefagal kontrolun kaybolmasına neden olabilir. Zayıf motilite dolasıyla özafagal temas hassaslaşır, yutma esnasında ağrı ya da boğulma hissi ortaya çıkar.

Reflü (Geri kaçış), yutma güçlükleri içinde en sık karşılaşılan durumlardan biridir. ÜÖS ya da AÖS'in fonksiyonel bozukluklarında, özefagal basınç bozukluklarında sıklıkla karşımıza çıkar. Kapakçıklar fonksiyon görmediğinde besin üzerine uygulanan basınç, besini bir sonraki evreye itemez, bu yüzden besin aksi yönde hareket ederek geriye doğru ilerler. Reflü yutma sonrası meydana gelen aspirasyonların en önemli bölümünü oluşturur. Geri gelen besin yutma-solumum periyodunda da problem olduğunda aspirasyona neden olabilir.

YUTMANIN NÖRAL KONTROLÜ

Oral kavite, larinks, ve farinkste yutma esnasında ağza alınan besinin özelliklerini tanımlayan çok sayıda duyusal reseptör bulunmaktadır. Mekanoreseptörler, kemoreseptörler, termoreseptörler, nosiseptörler ve proprioseptörler bu bölgedeki uyarıların sağlıklı bir şekilde üst merkezlere iletilmesini sağlar.

Yutma refleksinin ortaya çıkarılmasında duyusal reseptörlerin yeri

Yutma refleksi orofarinks içindeki farklı bölgelerdeki mekanik stimulayonların etkisi ile ortaya çıkar. Ön ve arka fausiyal arklar, yumuşak damak ve uvula, epiglottis, vallekula, arka farengeyal duvar ve glottis yutma için önemli mekanik stimulasyon noktalarıdır.

Yutma refleksini ortaya çıkaran en hassas bölge ön fausiyal arklardır, arka fausiyal arklar ve farengeal duvar yutma refleksinin ortaya çıkmasında önemli diğer duyusal alanlardır.

Yutma refleksinin ortaya çıkması stimulasyonun yönüne ve yoğunluğuna bağlıdır. Yutmanın başlaması için refleks noktalara eşik uyaran verilmesi gereklidir. Örneğin faucial arklara uygulanan hafif mekanik stimulasyon daha etkili bir uyarandır. Arka farengeal duvarın uyarılması için daha derin bir uyarana ihtiyaç vardır.

Yutmada Kranial Sinir İnervasyonu

Yutmanın nöral kontrolü üç düzeyde ele alınır:
a) Afferent sistem
b) Beyin sapı
c) Kortikal kontrol merkezleri

Afferent sistem yutmanın yutma ile ilgili uyarıları taşıyan ilk sistemdir. 5,7,9,10,12 no'lu kranial sinirler yutma ile ilişkili uyarıları üst merkezlere taşır. İkinci sistem beyin sapındaki yutma merkezidir. Yutmanın koordinasyonu ve ince ayarı burada yapılır. Özellikle frontal lob yutma ile ilişkili yapıları içerir. Normal bir yutma cevabının oluşması için bu üç sistemin koordinasyonu gereklidir.

Yutmada beyin sapının nöral kontrolü

Yutma merkezi sinir sitemi içerisinde çok sayıda motor nükleus içeren internöronların bulunduğu

bir devreden oluşmaktadır. Bu devreye merkezi patern jeneratörleri (MPJ) denmektedir. Uyarıldığında motor nöronlar aktive olur, sistematik bir menü oluşturur. Her bir yutma beyin sapındaki medullar bölge tarafından seri şekilde oluşması için yönetilir. Motor nükleusların aktivasyonu yutma ile ilgili kasların tekrarlanabilir kontraksiyonlar üretmesini sağlar. Dudaklar, dil, ağız tabanı kasları, farengeal konstriktörler, suprahyoid ve infrahyoid kaslar, krikofarengeus bu ana sistemde aktive olur. Bu sistem periferik uyarı sistemi bozulduğunda bile yutmanın düzgün bir şekilde üretilmesine olanak tanır.

Oral kavite, orofarinks, ve farinksteki duyusal reseptörler yutmanın normal sırada başlaması ve devam etmesi için önemlidir. Bu reseptörler besinin özofagusa doğru ilerlemesini uyarır. Yutma refleksi ancak uyarıların medulladaki yutma merkezini uyarması ile gerçekleşir.

Yutma cevabının merkezi kontrolünde, beyin sapındaki iki bölgenin sorumlu olduğu bulunmuştur. Bölgelerden biri dorsalde; nucleus tractus salitorius (NTS) içinde ve retikuler formasyon yakınında, diğeri ventral bölgede nucleus ambigus (NA) alanı içinde, retikuler formasyo yakınındadır. Periferik motor ve duyusal bilgiler bu kranial sinir nukleusları içinde toplanır.

NTS'nin dorsal bölgesi yutma motor sıralamasını ayarlar, başlatır. Bu merkez yutma cevabını etkileyen üst merkezlerden uyarı alır ve kranial sinirlerden gelen periferik uyarıları da merkeze taşır. NTS yutma cevabının sıralaması ile ilgili periferik ve kortikal uyarıları entegre eder. Bu kompleks uyarılar daha sonra ventral yutma merkezi, NA'ya iletilir. NA motor nucleus gruplarının aktivitesini kontrol eder, yutma için uygun motor cevapları oluşturur. Dorsal bölge nöronları yutmayı başlatmada temel görevi görür, ventral bölge daha çok aktarıcı nöronlar içerir. Bu nöronlar bilgileri uygun motor nöron havuzlarına taşır. NTS ve NA merkezleri içinde internöronlar olduğuna inanılır. Dorsal nöronlar, ventral nöronlara, ventral nöronlarda ilgili motor nöronlara uyarıları taşır.

Kranial sinirlerin motor nukleusları yutma kaslarını aktive etmek için sinyalleri dağıtır. Topogrofik olarak larinks, farinks ve özefagus kasları NTS ve Na içinde haritalandırılmıştır. Bu topogrofik sıralamanın yutma cevabını motor sıralamasını programladığı düşünülmektedir.

Kortikal alanlardan dorsolateral ve ventrolateral frontal koreteksin, hipotalamus ve orta beyindeki ventral tegmental alanın, pons ve insular korteksin beyin sapındaki yutma merkezlerini etkilediğine inanılır.

ASPİRASYON VE PENETRASYON

Yutmanın farengeal evresinde meydana gelen bir problem besin maddesinin özefagus yerine havayolu içerisine girmesine neden olur. Yutma güçlüğü materyalin epiglottis ve havayolu arasında kalması yani penetrasyon, ya da larengeal vestibülü ve vokal kordları geçip trakea veya akciğerlere inmesi yani aspirasyon şeklinde tanımlanır. Penetrasyon, aspirasyona oranla daha hafif bir tablodur. Besin havayolundan öksürme yoluyla, ya da pasif olarak bile rahatlıkla çıkartılabilir. Besin parçası vokal kordların altına indiyse, aspirasyon gerçekleştiyse geçen parçanın atılması oldukça güçtür. Solunumla ilgili yan etkiler, pnömoni, ve ölüm gerçekleşebilir. Aspirasyon yutma öncesi, esnasında ya da sonrasında meydana gelebilir.

Yutma öncesi aspirasyon

Yutma öncesi aspirasyon besinin yutma refleksi oluşmadan, inspirasyon esnasında havayolu içerisine kaçmasıdır. Azalmış dil kökü, farengeal duvar teması, oral apraksi, orofarengeal duyu kayıpları en önemli nedenleridir.

Yutma esnasında aspirasyon

Yutma refleksi zamanında oluştuğunda larinks eleve olur, farinks daralır, böylelikle farinks üzerinde bir basınç artışı olur. Bu basınç artışı, larengeal vestibul düzeyinde epiglottal ya da ari-epiglottal kapanışı sağlamazsa, penetrasyona, aynı zamanda vokal kordlar da fonksiyonel değilse aspirasyona neden olur. Farinks üzerindeki kalıntı tam olarak temizlenmediğinde ikinci bir yutma veya öksürme besinin trakea içine akışına neden olabilir. Yutma-solunum koordinasyonu zayıf hastalarda sık karşımıza çıkmaktadır. Larengeal patolojilerde de zayıf havayolu kapanışı, yutma esnasında aspirasyona neden olabilir.

Yutma sonrası aspirasyon

Yutma esnasında besin üzerinde yeterli basınç oluşturulamadığında, besinin bir kısmı orofarinks üzerinde belirli noktalarda kalabilir. Vallekula, priform sinüsler, dil kökü ve arka farengeal duvar kalıntının en çok kaldığı bölgelerdir. Eğer yutma esnasında bu bölgelerdeki kalıntı temizlenemezse ikinci yutma ya da öksürme besinin larinks içine emilimine neden olur. Aspirasyon ve akciğer hasarı oluşur. Kalıntı yutma bozuklukların en temel belirtilerinden birdir. Nörolojik problemi olan hastalarda zayıf orofarengeal kaslar, reflekslerdeki azalma, duyu kayıpları, besinin tama olarak bir sonraki evreye taşınmasında sorunlar yaratır. Besin parçasının orofarinks içerisinde herhangi bir yerde kalması, kalıntı olan bölgenin yeterince işlevsel olmadığını gösterir. Örneğin sert damakta kalıntı olması, dil elevasyonundaki yetersizlikle beraber, dil-damak temasındaki yetersizliği gösterir. Bazen apraksilerde ağız içinde kalıntıya, tamamlanmamış yutmaya neden olabilir. Videofloroskopik olarak kalıntıyı saptamak mümkündür.

Aspirasyonun işaretleri, sessiz aspirasyon

Klinik testler ve videofloroskopik yöntemler aspirasyonun erken teşhisini sağlar. Yutma esnasında öksürme ile videofloroskopide aspirasyon arasında %74 hassaslık olduğu saptanmıştır. Öksürme tek başına %100 güvenilir değildir. Farinks içinde materyal kaldığında temizleme hissinin oluşmaması, öksürmenin olmaması sessiz aspirasyonun'da olabileceğini düşündürmelidir. Klinik bir bulgu olarak disfoni, ya da videofloroskopik olarak yutma refleksinde gecikme, farengeal hareketteki bozulma inmeli hastalarda aspiarsyonun varlığı ile yakından ilişkilidir. Epiglottis fonksiyonundaki bozukluk, farengeal yutma cevabında gecikme, hipofarengeal kalıntı, vallecular kalıntı ve azalmış hyolarengeal elevasyon aspirasyonun en önemli işaretleridir.

KAYNAKLAR

1. Alvarez-Berdugo D, Rofes L, Casamitjana JF, Padrón A, Quer M, Clavé P. Oropharyngeal and laryngeal sensory innervation in the pathophysiology ofswallowing disorders and sensory stimulation treatments. Ann N Y Acad Sci. 2016 Sep;1380(1):104-120. doi:10.1111/nyas.13150. Epub 2016 Jul 21.
2. Ertekin C, Aydogdu I. Neurophysiology of swallowing. Clin Neurophysiol. 2003;114:2226-2244.
3. Humbert IA, Robbins J. Normal swallowing and functional magnetic resonance imaging: a systematic review. Dysphagia 2007;22:266-275.
4. Kitagawa J, Nakagawa K, Hasegawa M, Iwakami T, Shingai T, Yamada Y, Iwata K. Facilitation of reflex swallowing from the pharynx and larynx. J Oral Sci. 2009 Jun;51(2):167-71.
5. Logemann JA, Larsen K. Oropharyngeal dysphagia: pathophysiology and diagnosis for the anniversary issue of Diseases of the Esophagus. Dis Esophagus. 2012 May;25(4):299-304. doi: 10.1111/j.1442-2050.2011.01210.x. Epub 2011 May 19.
6. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. College-Hill Press, San Diego. 1983.
7. Logemann JA. Manual for the videofluorographic study of swallowing, 2nd edn. Pro-ed, Austin. 1993.
8. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. Pro-ed, Austin. 1998.
9. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and physiology of feeding and swallowing: normal and abnormal. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2008 Nov;19(4):691-707. vii. doi:10.1016/j.pmr.2008.06.001.
10. Miller AJ. The neuroscientific principles of swallowing and dysphagia. Singular Publishing Group, San Diego. 1999.
11. Rogus-Pulia NM, Pierce MC, Mittal BB, Zecker SG, Logemann JA. Changes inswallowing physiology and patient perception of swallowing function following chemoradiation for head and neck cancer. Dysphagia. 2014 Apr;29(2):223-33. doi:10.1007/s00455-013-9500-y. Epub 2014 Jan 9.
12. Sasegbon A, Hamdy S. The anatomy and physiology of normal and abnormalswallowing in oropharyngeal dysphagia. Neurogastroenterol Motil. 2017 Nov;29(11). doi:10.1111/nmo.13100. Epub 2017 May 25
13. Shaw SM, Martino R. The normal swallow: muscular and neurophysiological control. Otolaryngol Clin North Am. 2013 Dec;46(6):937-56. doi:10.1016/j.otc.2013.09.006. Epub 2013 Oct 23.
14. Yamamura K, Kitagawa J, Kurose M, Sugino S, Takatsuji H, Mostafeezur RM, Zakir HM, Yamada Y. Neural mechanisms of swallowing and effects of taste and otherstimuli on swallow initiation. Biol Pharm Bull. 2010;33(11):1786-90.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-9	YUTMA BOZUKLUKLARI VE DİSFAJİ	A, TT, K	1

YUTMA BOZUKLUKLARI VE DİSFAJİ

Prof. Dr. Kayhan ÖZTÜRK, Yrd. Doç. Dr. Ömer ERDUR

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi Kliniği, Konya

Disfaji Yunanca kökenli bir terim olup yutma güçlüğü anlamına gelmektedir. Yüksek morbidite ve mortaliteye neden olabilen ciddi bir durum olmasına rağmen klinisyenler tarafından yeterince üzerinde durulmayan bir durumdur. Dehidratasyon, malnutrisyon ve aspirasyon pnömonisi gibi problemlere neden olabildiği gibi hastaların sosyal ve psikolojik halleri üzerine de major etkisi vardır [1]. Sağlıklı bir yutkunma santral sinir sistemi (sensorimotor korteks, prefrontal korteks, girus singuli ön bölümü, insular korteks ve parieto-temporal korteks), beyin sapı, kranial nöronlar [5,7,9,10,12], reseptörler (dilde, damakta, arkus farengeus, vallekula, aryepiglottik arklar, sinüs priformis, özefagusda), duysal sinirler, baş boyun kaslarının koordinasyonu ve tükrük salınımı ile işleyen mükemmel bir sistem sayesinde sağlanmaktadır. Tüm gastrointestinal sistemde olduğu gibi basınç farklılıkları, kapalı kaplar felsefesi ile gıda dudaklardan vallekulaya, vallekuladan üst özefagus sfinkterine oradan da alt özefagus sfinkterine ilerler. Üst areodigestif sistemde 6 valf bölgesi tanımlanır [2]. Bunlar dudaklar, dil, glossopalatal valf, velofarengeal valf, larenks, ve krikofarengeal valf' dir.

Normal bir yutkunma 3 evrede gerçekleşir;

1) Oral evre:

A) Oral Hazırlık fazı: Alınan gıdanın yutmaya çiğneme ve dil hareketleriyle hazır hale getirildiği evredir. Yeterli tükrük salgısı ile beraber dudak, dil ve çiğneme kasları fonksiyon alır.

B) Oral transit fazı: Hazırlanan gıdanın farenkse doğru aktarıldığı evredir. Dil eleve olarak gıdayı iterken farengeal refleks tetiklenir. Kısa süreli bir apne gelişir. Dudak ve bukkal kasların kasılmasıyla gıda farenkse itilirken dudaklardan dışarıya kaçması ve mandibula ile yanak arasına kaçması önlenir. Bu aşama istemli kontrol edilip kortikobulbar yollar ile serebral korteksten kontrol edilir. Yaklaşık 0.5-1 saniye sürer.

2) Farengeal evre: Refleks bir şekilde gıda farenksten aşağıya özefagusa doğru ilerlediği evredir. Velofarenks kapanarak gıdaların nazofarenkse kaçması, epiglotun ve vokal kortların kapanmasıyla solunum yoluna kaçması engellenir. Aynı esnada larenks öne ve yukarı doğru eleve olarak farenksin çapı artırılır. Özefagus üst sfinkteri (ÜÖS) gevşeyerek açılarak farengeal konstrüktörlerin etkisiyle bolus özefagusa itilir. Bu evre 0.6 saniye gibi çok kısa bir sürede gerçekleşir.

3) Özefageal evre: Üst özefagus sfinkterinin kapanmasıyla bolus servikal özefagusdan alt sfinktere doğru perilstaltik olarak ilerler. Alt özefagus sfinkteri açılıp mideye doğru itilir. Yaklaşık 6-20 saniye kadar sürer. Otonom sistemin kontrolünde olup en yavaş evredir

Epidemiyoloji: Aspirasyon ve aspirasyon ilişkili ciddi problemlere neden olabillen yutma bozuklukları toplumun farklı kesimlerin de farklı sıklıkta gözlenmektedir. Genel popülasyonda görülme sıklığı %11.4 ile %16 arasında değiştiği kabul edilir [3]. arasında olduğu kabul edilir. İleri yaşlarda sıklığının iyice artar, 75 yaş üzeri popülasyondaki insidansının %35 olduğu gösterilmiştir [4]. Hastanede yatan hastalarda bu oranın %30-40'lara ulaştığı gösterilmiştir [5]. Nörolojik hastalık geçiren popülasyonda insidans %40-50 arasında değişmektedir. Dünya nüfusunun giderek yaşlandığı günümüzde disfaji hastalarının daha da artacağı öngörülmektedir.

Semptomlar: Yutma bozukluğu olan hastalarda kilo kaybı, ağız kokusu, ağızda gıda artığı, rekürren pnömoni gibi genel semptomlar dışında hastalığın bölgesine göre şikayetler farklılık gösterir. Orofarengeal disfaji olan bir hastada yutmayı başlatmada güçlük ve gecikme, gıdaların yapışması, drooling veya sialore, yutarken öksürük, odinofaji, boğulma hissi, ıslak ses veya kısıklık, nazal regürjitasyon, yutarken boğazdan geçmeme veya takılma hissi gözlenirken özefageal disfaji de göğüsde gıdaların yapışması veya takılması, gıdaların ağza veya farenkse regürjitasyonu ve kusma gözlenebilir.

Yutma bozukluğu olan hastaya yaklaşım: Yutma bozukluğuna neden olan hastalıkların birçok klinik bölümle ilgili patolojiler söz konusu olması nedeniyle hastalara multidisipliner yaklaşılmalıdır. Hastalar, yapılan konsey toplantılarında beraber değerlendirilmeli tanı ve tedavi planlamaları beraber yapılmalıdır.

Disfaji şikayetinin ayrıntılı olarak değerlendirilmesi tanı ve tedavi planlamasında çok önemlidir. Yutma bozukluğunun süresi, sıklığı, hangi gıda tipinde sorun yaşadığı sorgulanmalıdır. Gıdanın hazırlanması için çiğneme süresi, bu esnada dudaklardan kaçak durumu, yutarken oluşan öksürük, kilo kaybı, rekürren pnömoni sorgulanmalıdır. Hırıltılı solunum, ses değişikliği, ateş, letarji, dişlerin durumu değerlendirilir. Hastanın geçirdiği cerrahiler (özellikle baş boyun cerrahisi), radyoterapi öyküsü, kullandığı ilaçlar, sistemik hastalıkları not edilmelidir. Diyet durumu, alerjisi olan gıdalar ve beslenme yolu sorgulanmalıdır.

Hastanın bilişsel düzeyi, kooperasyonu, boyun kontrolü, gövde kontrolü, ağız açıklığı ve drooling durumu, boyun skarı ve şişlik durumu gözlenmelidir. Yutmaya yardımcı kranial sinirler (V, VII, IX, X, XII) değerlendirilmeli, orofarengeal alan dikkatlice incelenmelidir. Gag refleksi, öksürme refleksi, emme ve ısırma refleksleri kontrol edilmeli. Solunum sayısı, patolojik sesleri, akciğer oskültasyonu ve öksürme yeteneği muayene edilir. Farengo-lareksin duysal innervasyonu, tükrük göllenmesi ve vokal kortların kapanma durumunu değerlendirmek için indirek larengoskopi mutlaka yapılmalıdır.

Değerlendirme yapılan hastanın öncelikle malnutrisyon, kilo kaybı ve aspirasyon durumu değerlendirilip tedavi neticeleninceye kadar beslenme şekli belirlenmelidir. Hastanın geçici beslenmesi kıvam düzenlenmesi ile oral yoldan, nazogastrik-orogastrik tüpler ile veya geçici gastrostomi ile yapılacağı karar verilip uygulanmalıdır.

Yutma bozuklukları tanı testleri: Hastalarda beslenme bozukluğu olduğundan özel testlerden önce genel hemogram, protein, albümin seviyesi ve tiroid fonksiyon testlerine bakılmalıdır. Ayrıca yutma disfonksiyonu olan hastalar potansiyel aspirasyon riski taşıdıklarından direk akciğer filmi çekilerek pnömoni durumu değerlendirilir. Bunların dışında daha çok nörolojik hastalarda kullanılan yatak başı yutma tarama testi kullanılır. Bu test ile klinik değerlendirme öncesi hastanın aspirasyon riskinin veya güvenliksiz yutma durumunun belirlenmesi amaçlanır.

1) Videofloroskopik yutma çalışması (Modifiye baryumlu yutma çalışması): Yutmanın güvenilirliği ve etkinliğinin belirlenip tedavi planlaması için

Tablo 1. Penetrasyon-Aspirasyon skalası [7].

Penetrasyon	0-Penetrasyon yok 1-Kontrast madde havayoluna girmez 2-Kontrast madde havayoluna girer, ancak vokal foldların üzerinde kalır; rezidü yoktur. 3-Kontrast madde vokal foldların üzerinde kalır; gözle görülür rezidü vardır. 4-Kontrast madde vokal foldlara temas eder; rezidüe yoktur. 5-Kontrast madde vokal foldlara temas eder; gözle görülür rezidü vardır.
Aspirasyon	6-Kontrast madde glottisi geçer; subglottik rezidü yoktur. 7-Kontrast madde glottisi geçer; hastanın tepkisine rağmen gözle görülür subglottik rezidü
Sessiz aspirasyon	8-Kontrast madde glottisi geçer; gözle görülür subglottik rezidü, hasta tepkisi yok

kullanılan bir yöntemdir. Oral kavite, farengeal bölge, ÜÖS ve özefagus anatomik olarak ve kısmen fizyolojik olarak değerlendirilir. Dışardan bası yapan veya darlığa neden olan patolojiler hakkında değerli bilgiler verir. Hyolarengeal elevasyon, farengeal konstrüksiyon ölçümleri de gerçekleştirilebilir [6]. Yutma sonrası rezidü miktarı ve yeri, penetrasyon ve aspirasyon detaylı olarak değerlendirme olacağı sağlar. Bu konuda Rosenbek tarafından 1996 yılında geliştirilen penetrasyon aspirasyon skalası kullanılır [7] (Tablo 1). Özellikle sessiz aspirasyon olan hastaların saptanmasını sağlar. Ayrıca farklı kıvamlarda gıdalarla ve bazı postürel tekniklerle test tekrarlanarak tedavi planlaması da yapılır. En önemli dezavantajları radyasyon maruziyeti, maliyet, süre, gerçek gıda kullanılmaması ve aspirasyon durumunda opak maddenin akciğerlere aspirasyonudur.

2) Fonksiyonel endoskopik yutma değerlendirmesi (FEYD): Farklı karakterde (katı, kıvamlı ve sıvı) gıdaların boyanarak yutmanın evrelerindeki, yetmezlik, penetrasyon ve aspirasyonun direk gözlenmesine olanak sağlayan değerli, güvenli ve kolay bir tanı yöntemidir. Yutma sırasında anatomi, fizyoloji ve duysal komponentler aynı anda değerlendirilir [8]. Hastaya farklı kıvamlarda gıda verilerek ve manevralar uygulanarak tedavi planlanması ile bio-feedback yapılmasına da olanak sağlar. Duysal problemler, paraliziler, tümöral kitleler doğrudan değerlendirilmiş olur. Hastanın radyasyon almaması, hasta başında yapılabilmesi, gerçek gıda kullanılması ve testin tekrarlanabilir olması, işlemin kısa sürmesi en önemli avantajlarıdır.

Aşamaları;

A) Endoskopi: Orofarenks, hipofarenks, larenks, ÜÖS ve üst özefageal bölgenin anatomisi, farengeal kasılma, vokal kortların hareketi ve sekresyon göllenmesi ve bölgesi değerlendirilir. Gıda hastanın ağzında iken velofarengeal yetmezlik, dil kökündeki yetmezlik veya güçsüzlük saptanır.

B) Duysal test: Eğer uygun aletler varsa hava ile superior larengeal sinir tarafından innerve edilen larengofarengeal bölge uyarılarak istemsiz bir beyin sapı refleksi olan larengeal adduktör refleks (LAR) görülmeye çalışılır [9]. Bu bölgedeki azalmış duyunun sıvıların aspirasyonuyla ve laringofarengeal reflü ile anlamlı derecede ilişkili bulunmuştur [10].

C) Bolus transport değerlendirilmesi: Hasta komut verilinceye kadar yutmaması söylenir. Gıda oral kavitede iken gıdanın yumuşak damak ve dil kökünün yardımıyla larengofarenkse kaçırma durumu değerlendirilir. Spillage (Dökülme), bolusun hazırlanırken, oral transit faz başlamadan farenkse kaçması şeklinde tanımlanır. Hastanın yutkunması istendiğinde damak kaslarının farenksi kapamasına bağlı anlık görüntü kaybedilir (white out). Sonrasında aşağıdaki durumlar değerlendirilir.

Farengeal rezidü: Boyalı gıdanın farengeal duvarda, sinüs priformisde veya vallekulada kalması.

Larengeal penetrasyon: Boyanmış olan bolusun larenkse kaçıp boyaması. Bolus vokal kordlar seviyesinin altına inmez.

Aspirasyon: Bolusun vokal kortların altına kaçması ve boyaması.

Reflü: Boyalı gıdanın özefagusdan larengofarenkse doğru geri gelmesi.

D) Transnazal özefagoskopi (TNÖ): Literatürde tanımlandığı haliyle özel aletler ve ekipman gerekli olsada FEYD'sinin bir aşaması olarak, günlük muayenede kullandığımız endoskoplar ile de yapılabilir. Hastaya küçük miktarlarda su yutturularak posterior aritenoidal bölgeden özefagusa girilip en azından servikal özefagus ve orta seviyesi değerlendirilebilir. Endoskop uzunluğu yeterli ise alt özefagus seviyesine dahi gidilebilir. Özefagus mukozasındaki patolojiler (mukozit, mantar enfeksiyonları, euzonofilik özefajit…), malignensiler, zenker ve diğer özefageal divertiküller, darlıklar, webler, motilite problemleri, osteofit veya büyük damarların dışardan basıları görülüp tanı konulabilir.

Larengeal elevasyon ve fonksiyonu da değerlendirilebilir. Ayrıca krikofarengeal bölge, öksürük, sessiz aspirasyon durumu, yiyecek artığı da değerlendirilebilir. Rezidü bölgesine göre bazı hastalıklardan şüphelenilir. Örneğin vallekulada rezidu; azalmış hyolarengeal elevasyon, dil itme gücünde azalma, epiglot da rezidue; kitle, osteofit, priform sinüste rezidü; kitleler, azalmış üst özefagus sfinkter açılması, postkrikoid rezidüe; tümör, bar-web, yutma sonrası gıda gelirse zenker divertikülünden şüphelenilir. Ancak oral kavite, ÜÖS bölgesi (web, ring) hakkında yeterli bilgi sağlamaz.

Videofloroskopik çalışma ve FEYD birbirini tamamlayan yutmanın değerlendirilmesindeki en önemli ve en çok kullanılan gold standart testlerdir. İkisinin de birbirine üstünlükleri ve dezavantajları olsa da her iki test de disfaji şikayeti olan hastalarda yapılmasında fayda vardır. Bu testleri birbirinin alternatifi olarak görmemek daha doğrudur.

3) Anket ölçekleri: Hastalarının kendilerinin yanıtladıkları anket değerlendirme soruları yutma bozukluğu değerlendirme yöntemi haline gelmiştir. İyi bir ölçek geçerli, güvenilir ve kolay uygulanabilir olmalıdır. Ölçekler fonksiyonel sağlık durumunu (FSD) ve sağlıkla ilgili yaşam kalite ölçeği (HRQOL) şeklinde uygulanmaktadır. FSD ölçekleriyle hastanın tecrübe ettiği disfajinin semptomatik şiddeti değerlendirilir. Başlıcaları yeme değerlendirme ölçeği 10 (EAT-10) ve Sidney yutma anketi (SSQ)'dur. En önemlisi ve çok kullanılanı yeme değerlendirme ölçeği 10 (EAT-10) olup Türkçe versiyon geçerliliği de geliştirilmiştir [11,12]. HRQOL anketleriyle hastaların iyilik durumlarının değerlendirilmesi amaçlanırken başlıcaları SWAL-QOL, MD Anderson disfaji envanteri, Avrupa disfaji gurubu anketi, Disfaji handikap indeksi ve yutma handikap indeksi 'dir. Günümüzde en çok kullanılan ve altın standart olarak kabul edileni Mc Horney tarafından geliştirilen SWAL-QOL anketidir [13].

4) Ek yöntemler: Bu testlerin dışında yuma bozukluğu olan hastalarda transnazal özefagoskopi, özefagografi, manometrik değerlendirmeler, EMG, ph monitörizasyonu, öksürük refleks testi, yutma sırasında oksijen satürasyon değerlendirilmesi, sintigrafi, endoskopik ultrasound, görüntüleme yöntemleri (bilgisayarlı tomoğrofi, MRI fonksiyonel MR), alınan biyopsi materyallerinin histopatolojik olarak incelenmesi de gerekebilir. Bunların bir kısmı iyi bilinip sıkça uygulansa da bir kısmı sadece bilimsel çalışma amaçlı kullanılmaktadır [14].

ÜÖS'nin de dahil olduğu kısma kadar oluşan problemlere orofarengeal disfaji adı verilirken daha aşağıda oluşan problemlere özefarengeal disfaji adı verilir. Kısaca bu nedenler Tablo 2 ve Tablo 3'de verilmiştir [15]. Orofarengeal disfaji de rekürren

Tablo 2. Orofarengeal disfaji nedenleri [14].

A-Nöromüsküler nedenler
- Serobrovasküler olaylar
- Parkinson
- Multipl skleroz
- Myastenia gravis
- Kranial travmalar
- Demans
- Bell paralizisi
- Tiroid hastalıkları
- Polimyozit/Dermatomyozit
- Sarkoidoz
- Serebral palsi
- Metabolik ensefalopati
- İdiyopatik üst özofagus sfinkter disfonksiyonu
- Kranial sinir tümörleri
- Musküler distrofi
- Amyotrafik lateral skleroz

B- Yapısal (obstriktif) nedenler
- Orofaringeal tümörler
- Zenker Divertiküli
- Enfeksiyonlar (Tonsillit, Candida mukoziti, Herpes, Citomegalovirus)
- Thyromegali
- Operasyon öyküsü
- Radyoterapi
- Osteofit veya diğer spinal hastalıklar
- Proximal özofageal webler
- Konjenital anomaliler (yarık damak vb.)
- Dental ve iskeletsel anomaliler

Tablo 3. Özefageal disfaji nedenleri [15].

A-Nöromusküler (motilite) hastalıklar;
- Diffüz özofageal spazm
- Nutcracker özofagus
- Hipertansif alt özofageal sfinkter
- Akalazya
- İnefektif özofageal motilite
- Skleroderma ve vb romatolojik hastalıklar
- Reflü ilişkili dismotilite
- Chagas hastalığı

B-Yapısal (obstriktif) Hastalıklar;
- Peptik striktür
- Özofageal halka ve webler (Schatski halkası)
- Divertiküller
- Karsinom ve benign tümörleri
- Yabancı cisimler
- Eozinofilik özofajit
- Vasküler kompresyon spinal osteofitler
- Mukozal hasar (ilaç, enfeksiyon, reflü)
- Mediastinal kitle (Dış basılar)

aspirasyon ve gıda alımı sonrası öksürük daha sık karşılaşılır. Aslında farklı yaş guruplarında disfajinin nedenleri de değişmektedir. İnfantlarda ve erken çocukluk döneminde gözlenen disfaji daha çok konjenital ve nörogelişimsel gelişme gecikmesine, çocukluk ve gençlerde akut enfeksiyöz hastalıklara, orta yaş gurubunda gastroözefageal ve immünolojik nedenlere, 60 yaş üzerinde ise onkolojik ve nörolojik (inme, nörodejeneratif hastalıklar ve demans) nedenlere bağlı gelişir [3].

A) Orofarengeal disfajiye neden olan başlıca nedenler

1) Servikal osteofitler: Tendon ve ligaman yapışma yerlerindeki hiperosteozis sonucu dışa doğru kemik oluşumu şeklinde tariflenen osteofitler, vucudun birçok kısmında görülebildiği gibi servikal vertebraların anterior kısmında görülmeleri yutma bozukluğuna neden olur. Altmış yaş üzerindeki erişkinlerde sıklığı %30'lara çıkmakla beraber genelde küçük boyutlu olmalarına rağmen semptomatik değildir [16]. Farenks ve özefagusa kompresyon etkisiyle, larneks elevasyonunu kısıtlamasıyla ve neden olduğu enflamasyona sekonder olarak disfajiye neden olur. Difüz idiopatik servikal hiperosteozis (DISH) veya senil ankilozan hiperosteoz veya Forestier hastalığı olarak bilinen servikal vertebraların 4 veya daha fazlasında gözlenen osteofit oluşumunun bir parçası olabilir. En sık C5-C6 vertebral sevilerde gözlenir [17]. En sık gözlenen semptomlar ağrı, katı gıdalarda yutma zorluğu ve aspirasyondur. Tanı endoskopik muayene, FEYD, MBYÇ ile tanı konulup tomografi ve MR ile de diğer hastalıklardan ayırıcı tanısı yapılır. Osteofitin büyüklüğü ve lokalizasyonu tedavi stratejisini belirler. Öncelikle yutma terapileri, diyet modifikasyonu, baş manevraları, antienflamatuvar ve antireflü terapiler konservatif olarak denenir. Tedaviden fayda görmeyen ve çok büyük boyuttaki ostefitler cerrahi olarak eksize edilirler. Üst seviyedeki osteofitler için transoral yöntem kullanılabilse de tercihen transservikal olarak osteofitler eksizyonu önerilir [18].

2) Nöromusküler hastalıklar: En sık karşılaşılan nöromusküler hastalık inmedir ve inme hastalarının %25-40'ında disfajiye rastlanır [19]. İnme hastalarının disfaji semptomu olanlarının %45-60'ının 6 ay için de öldüğü ve bu ölümlerin çok büyük kısmının aspirasyon ve malnutrisyona bağlı olduğu gösterilmiştir [20]. Nöromusküler hastalıklardan musküler distrofi, inflamatuar myopatiler (polimiyozit, dermatomiyozit), mitokondrial miyopatiler daha çok orofarengeal diasfajiye neden olmakla beraber özefageal diasfajiye de neden olabilirler. Travma, parkinson, multiple skleroz, amyotrofik lateral skleroz, myastenia gravis, serebral palsi, kranial nöropatiler de farklı şekillerde santral ve periferal sinir sistemini etkileyerek yutma bozukluğuna neden olurlar [21].

3) Zenker Divertikülü: Özefageal mukoza ve submukozanın krikofarengeusun transvers lifleri ile inferior konstriktör faringeusun oblik lifleri arasındaki zayıf bölgeden (killian üçgeni) herniye olması sonucu oluşur. Üst özefageal bölgenin anormal motilitesinin bir sonucu olarak oluştuğu düşünülür. Erkeklerde daha sık olup genelde 60 yaş ve üzerinde gözlenir. Genel popülasyondaki insidansı %0.01 ile %0.11 arasındadır [22]. En önemli semtomları alınan gıdanın yavaşça ağıza geri gelmesi, aspirasyon, ağız kokusu, öksürük, ses kısıklığı ve çok büyüdüğünde özefagus basısına bağlı katı gıda alım güçlüğüne neden olur. Tanı için çekilen MBYÇ'da divertikülde kontrast birikimi, dikkatli yapılacak endoskopi ile divertikül gözlenebilir, yine radyolojik olarak çekilen tomografi ve MR tanının kesinleşmesini sağlayacaktır. Eskiden açık cerrahi ile lateral yaklaşım ile divertikülektomi yapılırken yakın zamanda transoral yolla, endoskop yardımlı stepler, lazer veya benzeri ile kesip koterize eden aletlerle özefago-divertikülostomi yeterli olmaktadır [23].

4) Romatolojik hastalıklar: Birçok romatolojik hastalıkta disfaji hastalığın bir komplikasyonu olarak gözlenmektedir. Skleroderma hastalarında disfaji ve özefageal tutulum %90'ında görülür. Sjögren hastalarının %33'ünde, sistemik lupus eritamatozus hastalarının %13'ünde, miks konnektif doku hastalıklarının %38'inde ve romatoid artrit hastalarının %30'unda disfaji gözlenir [24]. Bu ve diğer romatolojik hastalıklarda yutma bozukluğu olabileceğini öngörüp hastalar şikayetçi olmasa da yutma değerlendirmeleri yapılmalıdır. Tedavi de primer hastalıklarının kontrolünün yanında beslenme planlaması yapılıp uygun terapiler uygulanmalıdır.

5) Baş boyun kanserlerine bağlı: Disfaji dilin hareket kısıtlılığına, farengeal duvardaki anormal harekete, fleksibilite kaybına, sensöryel motor innervasyon kaybına veya özefagus girişinin tıkanmasına bağlı gelişebilir. Daha nadir olarak tümörlerin dışardan aerodigestif kanala basısı sonucu yutma bozuk-

luğu da gelişebilir [25]. Hastalarda disfaji genellikle kanserin medikal veya cerrahi tedavisi (özellikle dil ve larenks cerrahileri) sonrası gözlenir. Yapılan çalışmalarda efektlerin serbest fleplerle onarımının yutma bozukluğuna olumlu katkı sağladığı gösterilmiş [26]. Kombine olarak uygulanan kemoterapi ve radyoterapi uygulanan hastaların %50'sinde disfaji, %70'inde de ağız kuruluğu geliştiği belirtilmiş (6'nın 20'si). Yapılan araştırmalarda kanser hastalarının %30-50'sinde malnutrisyon olduğu gösterilmiştir. Disfaji ilişkili malnutrisyonda kilo kaybı, kaşeksi, kas kaybı, immün yetmezlik, enfeksiyonlara yatkınlık, yara iyileşmesinde bozulma, anksiyete ve mortalitenin gelişebileceği unutulmamalıdır da [28]. Bu nedenle baş boyun kanserli hastalarının beslenmelerinin direk ve indiren surveyi ve prognozu etkilediğini bilip ona göre disfaji açısından yakın takip edilmelidirler.

6) Krikofarengeal disfonksiyon: Yutma kritik yapılardan birisi plan üst özefagus sfinkterini (ÜÖS) oluşturan ana yapı krikofarengeal kasdır (KFK). Bu kasın ekspansiyon veya relaksasyonundaki yetersizlik krikofarengeal disfonksiyon olarak adlandırılır [29]. ÜÖS dinlenim halinde kapalıdır, yutma sırasında gevşeyerek gıdaların özefagusa geçişine izin verir. En önemli semptomları progresif takılma hissi, katı gıdalarla daha belirgin olan yutma güçlüğü, aspirasyon, kilo kaybıdır. Tanı hastadan alınan anamnez ile MBYÇ, FEYD, manometrik çalışma ile konulur. FEYD de hipofarengeal göllenme, postkrikoid alanda penetrasyon ve gıda artığı gözlenir. MBYÇ de etkilenmiş bir KFK kendisini krikofarengeal bar şeklinde gösterebilir. Çalışma ile üst özefagus açılma boyutu ve süresi, hyolarengeal elevasyon miktarı, farengeal kontraksiyon oranı, orofarengel-hipofarengeal transit süresi de değerlendirilerek KFK disfonksiyonu nu düşündürücü bulgular elde edilebilir. Tedavisinde diyet motifikasyonu (daha ince ve kaygan gıdalar), antireflü protokolleri (proton pompa inhibitörleri) ve terapi olarak mendelson manevraları konservatif olarak bazı hastalara denenebilir [30]. Cerrahi olarak buji dilatasyon, balon milatasyonu, botox enjeksiyonu, miyotomi (internal ve eksternal) belli başlı uygulanan ve yüksek başarı oranına sahip cerrahi yöntemlerdir [29-32].

ÜÖS belgesinde sineşi, web, fibrozis, striptir gibi durumlarda benzer semptomlara neden olup benzer klinik oluşturular. Tanı ve tedavileri de benzerdir.

7) Vokal paralizilerde: Yakın zamanda artan tiroid cerrahilerine bağlı olarak insidansı giderek artan vokal kord paralizilerinde farklı nedenlerle oluşsa da hastalarda ses bozukluğunun yanında ciddi disfajiye de neden olur. Disfaji oluşumundaki en önemli mekanizma glottik yetmezliktir. Bunun dışında lareksdeki duysal kusur ve farengeal kontraksiyon kusurunun da katkı sağladığı gösterilmiştir [33]. Paralizinin bilateral mi yok unilateral mi oluşu ve kordun orta hatta göre konumu disfajinin şiddetini belirler. Endoskopik olarak paralizi tanısı konulan hastalarda tanı anamnez, MBYÇ ve FEYD testleri ile penetrasyon ve aspirasyon durumu değerlendirilir tedavi planlaması yapılır. Tedavide diyet modifikasyonu (genelde kıvamlı gıdalarda sorun olmaz), baş manevrası, nefes egzersizleri, glottik kapatma gezersizleri ile beraber bunların yetersiz kaldığı hastalarda medializasyon (tip 1 tiroplasti ve enjeksiyon tiropasti) cerrahileri uygulanır. Vokal kordu paralizili hastaların anamnezinde disfaji mutlak sorgunmalı ve araştırılmalıdır gereklilik halinde uygun tedavi planlamalıdır.

B) Özefageal disfajiye neden olan başlıca nedenler: Normal özefagus lümeni 20-30 mm iken bu çapın 12-13 mm'nin altına indiği durumlarda özefageal disfaji gelişir. Semptomlar kilo kaybı, malnutrisyon, ağız kokusu, regürjitasyon, kusma ve genellikle sternumun alt kısmında ve epigastrik bölgede ağrı tariflenir. Hastalar valsalva ve tekrarlayan yutma eylemiyle yemeyi kolaylaştırmayı amaçlarlar. Yapısal hastalıklarında (tümör, web, halka) solid gıdalarla, motilite bozukluklarında ise hem solid hem sıvı gıdalara karşı disfaji gözlenir.

1) Malign tümörler: Üst 2/3 özefagus da squamöz hücreli karsinomlar, alt 1/3 kısımda adenokarsinomlar daha sık karşılaşılır. Kitle ekspansif büyüyüp lümeni daraltması durumunda disfajiye neden olur.

2) Euzonofilik özefajit: Son yıllarda giderek yaygınlaşan bu durum özefagusun bazı gıda ve allerjenlere karşı verdiği immünolojik yanıtıdır. Başlangıçta çocuk hastalığı gibi düşünülse de en sık karşılaşılma dönemi genç erişkinlik (20-40 yaş) dönemidir. Hastalarda kronik katı gıda disfajisi, takılma, ekşime, bulantı kusma görülüp beraberinde gıda ve çevresel allerji, astım, dermatit, ekzema gibi atopi bulguları eşlik eder. Bazen asit supresyon tedavisine kısmi yanıt vermesi reflü ile ilişkisi olabileceğini düşündürür. Tanısı klinik hikaye, endoskopik görüntü ve histopa-

tolojik inceleme ile konulur. Endoskopik muayenede hassas-frajil mukoza, lineer longitidunal oluklar, dairesel halkalar, striktüre bağlı normalden daha dar lümen, ve mukozada mantar endeksiyonuna benzer 1-2 mm papüller ve mukoza yırtıklar tipiktir [34]. Üst ve orta kesimden alınan çoklu biyopsilerde 15 ve üzeri euzonofil görülmesi ve eotaxin-3 salınımının gözlenmesi tipiktir [34]. Tedavide allerjenlerden kaçınma, lokal ve sistemik steroidlere ek olarak montelukast, kromalinler ve ketotifen eklenebilir.

3) Striktürler: Farklı nedenlere bağlı gözlenebilen striktülerin en sık nedenleri konjenital, Crohn, basılara bağlı, yabancı cisimlere bağlı (kostik yaralanmalar, yutulan cisimle…), özefagusun penetran travmaları, üst özefageal webler (pulmmer vinson sendromu), reflüye bağlı striktür, sistemik hastalıklarda (CMV, AİDS, sfiliz, herpes, kandida…) görülebilen striktürlerdir.

4) Akalazya: Özefagusun miyenterik (auerbach) pleksusdaki inhibitör nöranal dejenerasyonuna bağlı AÖS kontraksiyonu inhibe olamaz. Alt özefagus sfinkterinde (AÖS) gevşeyememeye bağlı dinlenim basıncı artmış saptanır. Ayrıca gevşemeyle başlayan peristaltik kasılma kaybolur ve aperistaltizm oluşur. Etyoloji tam bilinmemekle beraber otoimmün nedenler, enfeksiyonlar ön plana çıkmaktadır. Klinikte progresif disfaji, retrosternal ağrı, yediklerin yavaşça ağıza geri gelmesi, bulantı-kusma, kilo kaybı, noktürnal öksürük şeklindedir. Tanıda baryumlu özefagus grafikleri önemli bilgiler verir. Dİstal özefagusda kuş gagası görünü, alttaki daralmaya bağlı proksimalde genişleme ve kıvrımlar (sigmoid özefagus), mideye gıdaların geçiş süresinde uzama, özefagusda hava sıvı seviyesi gözlenebilir. TNÖ ve manometre ile tanı mutlaka doğrulanmalıdır. Tedavide hafif olgularda kalsitum kanal blokörü (nifedipin), sildenafil ve nitratlar etkili olurken ileri olgularda botox enjeksiyon, balon dilatasyonu, miyotomi yapılır [34].

5) Difüz özefagel spazm (Tirbüşon özefagus): Auerbach plaksusunda dejenerasyonuna bağlı, özefagusda düz kaslarında simültane yüksek amplitüdlü kontraksiyonlar oluşmasıdır. Soğuk içeceklerle indüklenen aralıklı disfaji, odinofaji ve göğüs ağrısı tipik bulgusudur. Tanıda alt özefagus sfinkterin normal olarak gösterilmesine ek olarak baryumlu özefagus çalışması, TNÖ ve manometrik çalışmalar yaralıdır. Tedavide soğuk gıdalardan uzak durma, medikal tedavide antikolinerjikler, kalsitum kanal blokörleri ve ağrı sırasında nitratlar faydalıdır. Ayrıca pnömotik dilatasyon, myotomi, botox enjeksiyonuna ek olarak ileri olgularda uygulanbilir [34].

6) Schatski halkası: Özefagogastrik bileşkenin hemen üzerinde mukoza halka oluşmasıdır. Katı gıdalara karşı intermitan disfaji gözlenir. Etyolojisi tam bilinmemektedir ama reflü üzerinde durulmaktadır. Lümen çapı iyice daralmadan (13 mm altı) semptom vermez [35]. Tanıda baryumlu özefagus çalışması altın standarttır. Önce antrireflü protokolleri uygulanır düzelmeyenlere milatasyon ve miyotomi uygulanır.

7) Özefagus divertikülleri: Konjenital veya sonradan mukoza ve submukozanın kas tabakadan herniye olmasıdır. En çok lümen içi basınç artmasına veya mediastinal kitlelerin eksternal traksiyonuna bağlı oluşur. Akalazya gibi motilite hastalıkları predispoze olur. Disfaji, sindirilmemiş gıdaların regürjitasyonu, göğüs ağrısı ve kilo kaybı en önemli semptomlarıdır. Tanıda baryumlu özefagus grafisi, endoskopi ve endoskopik ultrasound faydalı bilgiler verir. Tedavide öncelikle altta yatan hastalık tedavi edilmeli hafif semptomatikler takip, ileri disfaji olanlar ve kilo kaybı gelişenlere divertikülektomi yapılır.

8) Enfeksiyöz özefajitler: Kandida, herpes enfeksiyonları, CMV, HİV ve bakteriyel enfeksiyonlar disfajiye neden olabilir.

Ayrıca romatolojik hastalılar (skleroderma, lupus, sjögren, romotoid artrit,..) ve nörolojik hastalıklar (musküler distrofi, enflamatuar miyopatiler, mitokondrial miyopatiler…) de özefagusu etkileyip özefageal disfajiye neden olabilirler.

Çocuklarda Disfaji: En önemli semptomlar beslenirken öksürme, drooling, emme-yutma-nefes refleks koordinasyonunda bozukluk, boğulma, gelişme geriliği, uzamış beslenme zamanıdır [36]. Prematürite de disfaji için en önemli etkenlerden olup bunun dışında, nöromusküler hastalıklar (serebral palsi, spinal musküler atrofi), laringomalazi, vokal kord paralizisi ve vasküler halkalar diğer önemli nedenlerdir [36,37]. EÖ hastalığı her yaşta görülebilmekle beraber çocuk yaşta ortaya çıkması tipik özelliğidir. EÖ infant ve çocukluk döneminde kendisini kusma ve öğürme, gıda reddi, yutma sırasında boğulma,

göğüs ağrısı ile kendisini gösterir. Bu hastaların da antireflü tedavisine yanıtı yoktur ve çevresel ve gıda alerjisi ile ilişkileri kurulmuştur.

Cerrahi dışı uygulanan tedavi stratejileri:

A. Beslenme şekline karar verilmeli (Nazogastrik, gastrostomi…)
B. Diyetin uygun hale getirilmesi (Kıvam artırıcılar, blender…)
C. Baş pozisyonu (Baş önde, baş arkada…) ve manevralar (supraglottik, süpersupraglottik, effortful yutkunma, mendelson manevrası…)
D. Uyarıcı ve kompanzatuar mekanizmalar (termal taktil sitimülasyon, Vital stim, phagenyx, bigudi, soğuk, ekşi…)
E. Egzersizler (Nefes egzersizleri, ses terapisi, shaler egzersizi, masako, dudak dil egzersizleri, lolipop, gargara,…)

Referanslar

1. Perry L, Love CP. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. Dysphagia 2001;16:7-18.
2. Logemann JA. Upper digestive tract anatomy and physiology. In: Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD, editors. Head & neck surgery-otolaryngology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 685-92.
3. Roden DF, Altman KW. Causes of dysphagia among different age groups: a systematic review of the literature. Otolaryngol Clin North Am. 2013;46:965-87.
4. Barczi SR, Sullivan PA, Robbins J. How should dysphagia care of older adults differ? Establishing optimal practice patterns. Semin Speech Lang 2000;21:347-61.
5. Altman KW. Dysphagia evaluation and care in the hospital setting: the need for protocolization. Otolaryngol Head Neck Surg 2011;145:895-8.
6. Lee JW, Randall DR, Evangelista LM, Kuhn MA, Belafsky PC. Subjective Assessment of Videofluoroscopic Swallow Studies. Otolaryngol Head Neck Surg 2017;156:901-905.
7. Rosenbek JC, Robbins J, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration-aspiration scale. Dysphagia 1996;11:93-98.
8. J Aviv, T. Murry. FEESST Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing with Sensory Testing; In: J Aviv, T. Murry Eds. FEESST Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing with Sensory Testing. SanDiego, Oxford: Plural Publishing; 2005.
9. Aviv JE, Kim T, Thomson JE, Sunshine S, Kaplan S, Close LG. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing (FEESST) in healthy controls. Dysphagia. 1998;13:93-4.
10. Setzen M, Cohen MA, Perlman PW. The association between laryngopharyngeal sensory deficits, pharyngeal motor function, and the prevalence of aspiration with thin liquids. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;128:99-102.
11. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Ann Otol Rhinol Laryngol 2008;117:919-24.
12. Demir N, Serel Arslan S, İnal Ö, Karaduman AA. Reliability and Validity of the Turkish Eating Assessment Tool (T-EAT-10). Dysphagia 2016;31:644-9.
13. McHorney CA, Robbins J, Lomax K, et al. The SWAL-QOL and SWAL-CARE outcomes tool for oropharyngeal dysphagia in adults: III. Documentation of reliability and validity. Dysphagia 2002;17:97-114.
14. Speyer R. Oropharyngeal dysphagia: screening and assessment. Otolaryngol Clin North Am 2013;46:989-1008.
15. Özdemir A, Çekin AH. Disfajiye güncel yaklaşım. Güncel Gastroenteroloji 2011;15:227-34.
16. Parker MD. Dysphagia due to cervical osteophytes: a controversial entity revisited. Dysphagia. 1989;3:157-60.
17. Goh PY, Dobson M, Iseli T, et al. Forestier's disease presenting with dysphagia and dysphonia. J Clin Neurosci 2010;17:1336-8.
18. Erdur O, Taşli H, Polat B, Sofiyev F, Tosun F, Çolpan B, Birkent H, Öztürk K. Surgical Management of Dysphagia Due to Anterior Cervical Osteophytes. J Craniofac Surg. 2017;28:80-84.
19. Cook IJ. Oropharyngeal dysphagia. Gastroenterol Clin North Am 2009;38:411-31.
20. Schmidt J, Holas M, Halvorson K, et al. Videofluoroscopic evidence of aspiration predicts pneumonia and death but not dehydration following stroke. Dysphagia 1994;9:7-11.
21. Pfeiffer RF. Neurogenic dysphagia. Daroff: Bradley's neurology in clinical practice. 6th edition. 2012. p. 153-63.
22. Ferreira LE, Simmons DT, Baron TH. Zenker's diverticula: pathophysiology, clinical presentation, and flexible endoscopic management. Dis Esophagus 2008;21:1-8.
23. Barton MD, Detwiller KY, Palmer AD, Schindler JS. The safety and efficacy of endoscopic Zenker's diverticulotomy: A cohort study.Laryngoscope. 2016;126:2705-2710.
24. Sheehan NJ. Dysphagia and other manifestations of oesophageal involvement in the musculoskeletal diseases. Rheumatology 2008;47(6):746-52.
25. Van Ruiswyk J, Cunningham C, Cerletty J. Obstructive manifestations of thyroid lymphoma. Arch Intern Med 1989;149:1575-7.
26. Archontaki M, Athanasiou A, Stavrianos SD, et al. Functional results of speech and swallowing after oral microvascular free flap reconstruction. Eur Arch Otorhinolaryngol 2010;267:1771-7.
27. Nguyen NP, Sallah S, Karlsson U, et al. Combined chemotherapy and radiation therapy for head and neck malignancies: quality of life issues. Cancer 2002;94:1131-41.
28. Shune SE, Karnell LH, Karnell MP, Van Daele DJ, Funk

GF. Association between severity of dysphagia and survival in patients with head and neck cancer. Head Neck 2012;34:776-84.

29. Kuhn MA, Belafsky PC. Management of cricopharyngeus muscle dysfunction. Otolaryngol Clin North Am 2013;46:1087-99.
30. Kahrilas PJ, Logemann JA, Krugler C, et al. Volitional augmentation of upper esophageal sphincter opening during swallowing. Am J Physiol 1991;260:G450-6.
31. Clary MS, Daniero JJ, Keith SW, et al. Efficacy of large-diameter dilatation in cricopharyngeal dysfunction. Laryngoscope 2011;121:2521-5.
32. Kocdor P, Siegel ER, Tulunay-Ugur OE. Cricopharyngeal dysfunction: A systematic review comparing outcomes of dilatation, botulinum toxin injection, and myotomy. Laryngoscope 2016;126:135-41.
33. Bhattacharyya N, Kotz T, Shapiro J. Dysphagia and aspiration with unilateral vocal cord immobility: incidence, characterization, and response to surgical treatment. Ann Otol Rhinol Laryngol 2002;111:672-679.
34. Chokhavatia S, Alli-Akintade L, Harpaz N, Stern R. Esophageal pathology: a brief guide and atlas. Otolaryngol Clin North Am 2013;46:1043-57.
35. Müller M, Gockel I, Hedwig P, et al. Is the Schatzki ring a unique esophageal entity? World J Gastroenterol 2011;17(23):2838-43.
36. Siktberg LL, Bantz DL. Management of children with swallowing disorders. J Pediatr Health Care 1999;13:223-9.
37. Miller CK. Updates on pediatric feeding and swallowing problems. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2009;17:194-9.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARİNGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-10	SOLUNUM SIKINTISI	TT, A	1

SOLUNUM SIKINTISI

Op. Dr. Elad AZİZLİ

Memorial Ataşehir Hastanesi, İstanbul

Solunum sıkıntısı ile baş vuran hastanın tanı ve tedavisi kulak burun boğaz acillerinin en komplekslerinden olup, multidisipliner yaklaşım ve deneyimli ekip gerektirmektedir. Hava yolu burun ucundan alveollere kadar çok çeşitli hastalıklardan dolayı tıkanabilir. Solunumla ilgili patolojiler kendini burun tıkanıklığı, stertor ve stridor şeklinde gösterir.

Solunum istemsiz bir eylem olup beyin sapında respiratuvar merkezin kontrolü altındadır. Vokal kordlar inspirasyon sırasında abduksiyon yapar, diafragm kasılması ve toraks duvarın genişlemesi ile alveollare hava taşınır. Rekürren laringeal sinir solunum sırasında intrensek larinks kaslarının kompleks hareketlerini kontrol eder. Krikoid kartilaj solunum yolunum tek halka kıkırdağı olup subglottik bölgeyi sarmaktadır. Böylece lumeni etkileyen herhangi bir nedenli ödem, solunum yolun mukozasında minimal daralmaya bile neden olsa dramatik solunum sıkıntısına neden olabilir. Mukozada 1 mm'lik bir ödem hava yolu kesitinde %40'lık bir daralmaya neden olur.

Stridor kısmi tıkanan havayolundan geçen havanın türbülansından kaynaklanan kaba, vibratuar bir sestir. Stertor ise faringeal yapıların titreşiminde ortaya çıkan düşük frekanslı bir sesi tanımlar. Stridor inspiratuar (supraglottik ve glottik düzey), ekspiratuvar (alt trakeal obstruksiyon) ve bifazik (glottik ve subglottik obstruksiyon) şeklinde görülebilir.

Çocuklarda stridor

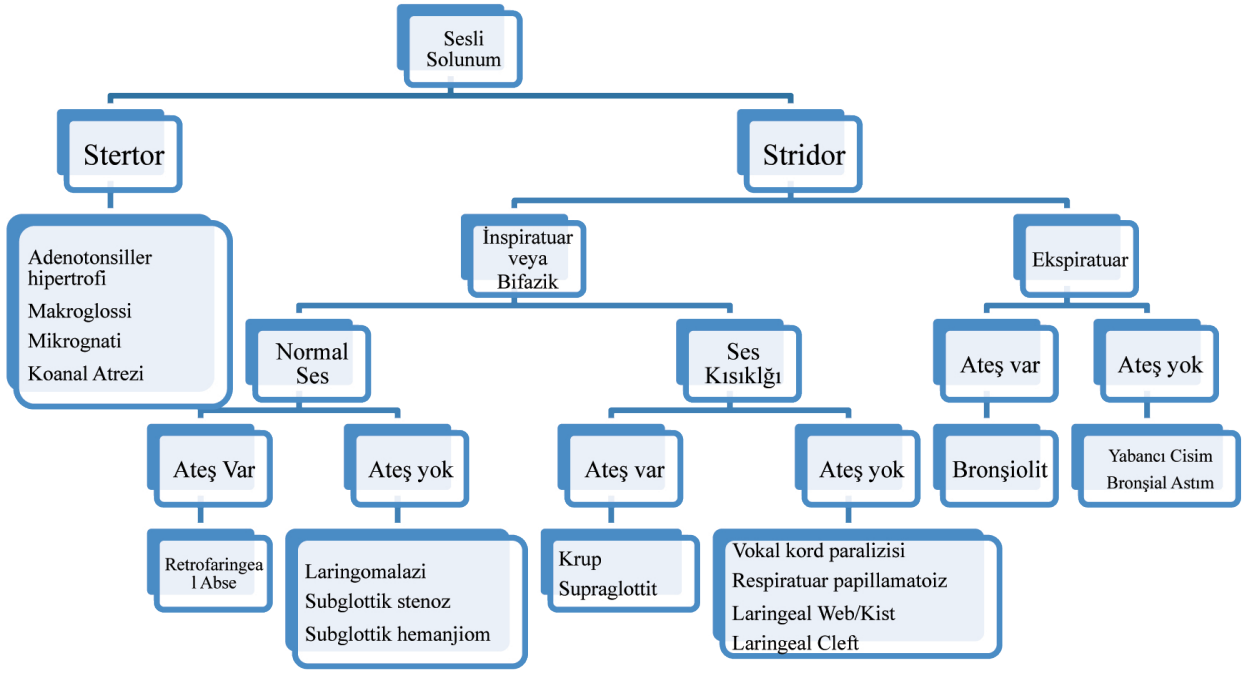
Stridorla başvutan çocukta öykünün dikkatli alınması gerekmektedir. Öyküde dikkat edilmesi gerekenler:

- Solunum sıkıntısının ortaya çıkma şekli (ani veya progresif)
- Süresi ve stridorun fazı
- Ortaya çıktıktan sonra progresif ilerlemesi/gerilemesi
- Stridoru artıran nedenler
- Kilo alamama
- Solunum durma atakları
- Ateş
- Beslenme/yutma problemleri
- Ses kısıklığı
- Entubasyon geçmişi
- Öksürük/akciğer enfeksiyonu

Daha önce herhangi bir şikayeti olmayan çocuk ani gelişen solunum sıkıntısı ile başvuruyorsa akla yabancı cisim aspirasyonu gelmelidir. Stridora eşlik eden üst solunum yolu enfeksiyonu mevcutsa bakteriyal trakeit veya krup göz önünde bulundurulmalıdır. Epiglottit (supraglottit) tipik olarak 2-7 yaş arası çocuklarda hızlı ortaya çıkan ateş, disfaji ve solunum sıkıntısı ile semptom vermektedir.

Solunum sıkıntısı ile başvuran çocuk deneyimli ekip ve uygun enstrumantasyonla hızlı bir şekilde değerlendirilmelidir. Solunum hızı ve bilinç açıklık düzeyi obstruksiyonun boyutu ile bilgi veren en önemli parametrelerdendir. Stridor sesinde artış obstruksiyonun ileri olduğu anlamında gelmez. Aksine ileri obstruksiyonlarda stridor sesi giderek duyulmaz ve sonunda tam obstruksiyonda sessiz akciğer tablosu meydana çıkar [(1)].

Çocuklarda Stridorun Ayırıcı tanısı:



Akut Stridor

Retrofaringeal ve peritonsiller abse

Genelde bir ÜSYE sonrasında gelişen, ağrılı yutma, ateş, ağızdan tükrük akması semptomları ile ortaya çıkar. Retrofaringeal abse özellikle inferior yerleşimli ise larenks ödemi ve stridor yapabilir. Boyun sertliği ve tortikollis mevcudiyeti supraglottit tablosundan ayırıcı tanıda işe yarar. Şüphelenildiğinde hemen görüntüleme yöntemleri ile konfirme edilmesi ve absenin nereye kadar uzandığının tespit edilmesi gerekir. Peritonsiller abse daha çok stertor yapmakta ve tabloya trismus eşlik etmektedir. Her iki durumda da acil drenaj hayat kurtarıcıdır.

Supraglottit

HiB aşısı sonrası anlamlı miktarda azalsa da yine de en sık görülen etken Haemophilus influenzae tip B'dir. Genelde 2-7 yaş arası çocuklar etkilenir. Pik yaşı 3'tür. Tablo tipik olarak hızlı gelişen ateş, toksisite bulguları, ajitasyon, stridor, dispne, ses kısıklığı ve ağrılı yutma şeklindedir. İnspeksiyonda öne doğru ağzı açık bir şekilde eğilmiş ve tükrüğünü yutamayan çocuk görüntüsü patognomoniktir. Supraglottitten şüphelenilme durumunda ani havayolu obstruksiyonu gelişme ihtimali yüksek olduğu için muayene odası dışında ekstra tetkike başvurulmaz ve havayolu kontrolü yapılır. Spontan regrese olan bir tablo olduğundan sadece entubasyon bile tedavide bir seçenektir. Muayenede ödemli, kiraz kırmızısı renkli epiglot ve çevre supraglottal yapılarda inflamasyon karakteristik görünütüdür. Tedavide intravenöz antibiyotik gereklidir.

Laringotrakeobronşit

Çocukluk çağının en sık görülen stridor nedeni laringotrakeobronşit veya kruptur. Parainfluenza virüsü en sık etken olsa da İnluenza virüs tip A ve B, RSV, rhinovirüs diğer sık etkenlerdendir. 6 ay 3 yaş arası çocuklar pik yaş 2 olmak üzere en fazla etkilenirler. Genelde öyküde öncesinde geçirilmiş bir ÜSYE mevcut. Semptomlarda ateş, öksürük, inspiratuvar stridor ve ses kısıklığı mevcut. Bu semptomların tamamı gece artmaktadır. Tanı net ise endoskopiye gerek yoktur. Tedavide adrenalin inhalasyonu ve intravenöz steroid uygulanmaktadır. İleri vakalarda entübasyon gerekebilir.

Kronik stridor

Kronik stridorlü çocukların %80'den gastroözofageal reflü sorumludur. GÖR aynı zamanda laringomalazi, subglottik stenoz gibi stridor yapan tablolara neden olmaktadır. Tedavide rutin konsensus yoktur.

Laringomalazi

İnfantlarda stridordan %75 oranında sorumludur. Supraglottik yapıların güçsüzlük ve gevşekliği inspirasyonda hava yolunu kapayan stridora neden olmaktadır. Hayatın 4-6 haftalarında inspiratuvar veya variabl stridora neden olmaktadır. Stridor ağlama, emme sırasında artarken pron poziyonda azalır. Çoğunlukla kendiliğinden düzelen bir tablo olup gerilemeyen veya ciddi solunum, beslenme sıkıntısı gelişen durumlarda müdahele gerektirir. Cerrahi kısalmış ariepiglottik foldu ayırarak supraglottisi genişletmek için yapılır.

Subglottik stenoz

Konjenital veya iyatrojenik olabileceği gibi, uzamış entubasyon sonrası da görülebilmekte. İlk 1 yaşta inspiratuar veya bifazik stridor ile ortaya çıkar. Ekstubasyon sonrası oluşan stridorda akla gelmelidir. Hafif vakalarda gözlem yeterli iken ileri vakalar cerrahi rekonstruksiyon gerektirir.

Vokal kord paralizileri

Doğum sonrası ilk 1 ayda semptom verir. Stridor, siyanoz, apne ve beslenme problemleri ile kendini gösterir. Hastaların %60'da perinatal hipoksi, hidrosefali ve Arnold-Chiari malformasyonu gibi nörolojik problemler eşlik eder. Tanı endoskopik muayene yaparak vokal kord immobilitesi gözlenerek koyulur. Tedavi şikayetlerin boyutuna göre değişir. İlk 36 ayda spontan iyileşme olasıdır. Ciddi solunum sıkıntısı durumunda trakeotomi gerekebilir.

Subglottik hemanjiom

Subglottik kapiller hemanjiom hayatın ilk 6 haftası ile 6. ayı arasında en sık görülür. Eşlik eden kutanöz hemanjiomlar tanı için ipucu verebilir. İntermittan stridor ve tekrarlayan krup benzeri semptomlar sık gözlenmekte. Hemanjiomlar 1 sene boyunca büyüyebilse de genelde sonrasında spontan regrese olurlar. Hafif semptomlara neden olan vakalar takip edilebilir. İnfantil hemanjiom tedavisinde non-selektif beta bloker olan propranalol kullanılmaktadır. Bu maddenin terapötik etkisi vazokonstruksiyon, angiogenezin gerilemesi, kapiller endotelial hücrelerde apoptozun tetiklenmesi ile açıklanmaktadır. İleri vakalarda lezyonun 2-3 sene içinde gerilemesini beklemek için trakeotomi açılabilir. Diğer tedavi seçenekleri olarak ise lazer vaporizasyon, hemanjiom eksizyonu veya sistemik steroid tedavisi sıralanabilir [2].

Respiratuvar Papillamatosis

Bu Human Papillamatosis Virüsü tarafından ortaya çıkan ve anneden bebeğe vertikal yolla doğum sırasında bulaşan bir hastalıktır. Ses kısıklığı en sık görülen semptomdur. İleri vakalarda solunum sıkıntısı ile başvurmakta. Stridor varlığında lezyonun acil olarak küçültülmesi gerekir. Alt havayollarına bulaşmayı önlemek adına trakeostomiden kaçınılmalıdır. Adolesan dönemde rezolusyon görülmektedir. Lezyonun aralıklı olarak soğuk cerrahi ile çıkarılması veya lazer ile vaporize edilmesi gerekmektedir [3].

ERİŞKİNLERDE STRİDORUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Erişkinlerde bilinen kesin bir hikaye olmadığı sürece akut ve kronik stridor aksi ispat edilene kadar neoplastik etiyolojiyi düşündürmelidir. Ayrıntılı hikaye genelde tanı koymada yardımcıdır. Örneğin geçirilmiş tiroid cerrahisi bilateral vokal kord paralizisini düşündürür. Sigara, alkol tüketimi maligniteler için göz önünde bulundurulmalıdır. Solunum sıkıntısı ile gelen bir erişkinde havayolu mutlaka rijid veya fleksibl endoskop ile değerlendirilmelidir.

Malignite

Larinks ve hipofarinks tümörleri direk havayolu obstruksiyonu yaparak, vokal kord paralizisi yaparak veya ödem yaparak stridora neden olabilir. Boyun bölgesinde radyoterapi sonrası da havayolu ödemi gelişip solunum sıkıntısına neden olabilir. Bu durumlarda trakeostomi açmadan hava pasajı açıklığı yaratmak her zaman mümkün olmamaktadır. Seçilmiş vakalarda planlı tedavi öncesinde hava yolunu rahatlatmak amaçlı kitle küçültücü cerrahi yapılabilir. Kesin tedavi radyoterapi, kemoterapi ve cerrahi olarak yapılmaktadır. Stridor ile prezente olan tümörler genelde lokal ileri evre neoplazmlar olup tedavide total larenjektomi gerektirebilmektedir.

Entubasyon Travması

Herhangi bir süreliğine entubasyon laringeal inflamasyona sebep olmaktadır. İleri inflamasyon ve ülserasyon havayolunda stridora neden olacak kadar fibrozis ve skar oluşumuna neden olabilir. Bu durum

genelde subglottisi daha fazla etkiler. Uzun süren entubasyon sonrası stridorun ortaya çıkma insidansı daha fazladır. Yenidoğanlar entubasyonu 1 haftaya kadar tolere edebilmekteler. Ama erişkinlerde 7-10 günü geçen entubasyon durumunda trakeotomiye geçmek uzun dönem havayolu komplikasyonlarını önleyecektir. Stenoz geliştikten sonra havayolunu açmak ve hastayı dekanüle etmek için, steroid enjeksiyonu, balon dilatasyon, lazer genişletme ve segmental rezeksiyon gibi tedaviler uygulanmaktadır.

Supraglottit

Akut supraglottit erişkinlerde çocuklardan daha farklı şekilde ortaya çıkmaktadır. *H.İnfluenzae* ve *Streptococcus pneumoniae*'ya ek olarak A grubu streptokoklar da devreye girmektedir. Yavaş gelişen hastalık seyri ve odinofaji major semptomdur. Solunum sıkıntısı nadir görülür ve fleksible muayene yapmak daha güvenlidir. İleri boğaz ağrısını açıklayamayan orofarengeal muayene bulguları mevcutsa fleksibl laringeal muayene tanıda yardımcı olacaktır. Tedavi havayolunun yakın takibi, semptomatik tedavi ve antibiyotiklerden oluşmaktadır. Hastalık seyri boyunca epiglot absesi gelişme ihtimali olduğundan tedaviye yanıt vermeyen hastalar bu durum için tekrar değerlendirilmelidir.

Bilateral Vokal Kord Paralisisi

Eskiden bilateral vokal kord paralizi etiyolojisinden tiroid cerrahisine sekonder nedenler daha fazla iken günümüzde idiyopatik nedenler daha ön planda. Ses kalitesi genelde iyi olup özellikle eforla artan stridor ön plandadır. Fleksible laringoskopik muayenede inspiryumda abduksiyon yapamayan vokal kordlar görülmektedir. Tedavi kliniğe göre olup hafif vakalar takip edilmekte ileri vakalarda ise kordotomi veya trakeotomi gibi seçenekler devreye girmekte. Trakeotomi ses kalitesini etkilemese de, glottik düzeyde hava açıklığının sağlanması daha fazla tercih edilen tedavi yöntemidir.

Laringeal Travma

Künt ve penetran laringeal travmalar solunum sıkıntısına neden olabilmektedir. Ses kısıklığı, subkutan amfizem ve hemoptizi diğer sık semptomlardandır. Bu vakalr değerlendirilirken fizik muayenenin yanı sıra kesitsel görüntüleme yöntemleri de çok değerlidir. Entubasyon laringeal travmayı artırabileceğinden solunum desteği için en güvenilir yöntem acil trakeotomidir. Hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra larengeal travmanın ciddiyetine göre ileri tedaviler planlanabilir.

Laringeal travmanın tipleri

Tip 1
Tanı kriteri: Hava yolu obstruksiyonu yoktur, sadece yumuşak doku travması mevcut (mukozal abrazyonlar, hematom, küçük laserasyonlar).
Tedavi: Medikal tedavi, yakın gözlem, oral alımın kesilmesi, seri fiberoptik muayene

Tip 2
Tanı kriteri: Olası solunum sıkıntısı, orta düzeyde yumuşak doku laserasyonu veya yırtılma, nondisplase veya minimal displase kartilaj çatı fraktürü.
Tedavi:
- Medikal tedavi: Yakın gözlem, steroid, nemlendirilmiş oksijen, ses istirahati, antireflü tedavi, özofagogram.
- Cerrahi: olası trakeotomi, direkt laringoskopi, özofagoskopi

Tip 3
Tanı kriteri: Displase veya unstabil larenks fraktürü, ileri mukozal veya vokal kord laserasyonu, intraluminal kartilaj ekspozisyonu.
Tedavi:
- Cerrahi: Uyanık trakeotomi, direkt laringoskopi, açık reduksiyon ile internal fiksasyon, mukozal laserasyonların tamiri, özofagoskopi.

Tip 4
Tanı kriteri: Tip 3'e yakın fakat daha ileri hasar
Tedavi:
- Cerrahi: tip 3 hasar cerrahisi gibi fakat kartilaj fraktürlerini desteklemek amaçlı laringeal stent konulması, mukozal laserasyonların onarılması ve ekspoza kartilajların repoze edilmesi.

Anjioödem
Anjioödem dermis altında anormal vasküler permealite artışı olarak tanımlanmaktadır. Kompleman kompleksleri ve kinin sistemi artmış permeabiliteden sorumludur. Anjioödem nedenleri:
- İg E ile tetiklenenler: Atopi, alerjenler, fiziksel uyarı
- Komplemanla tetiklenenler: Herediter (C-1

esteraz disfonksiyonu)
- Non-immunolojik: ilaçla tetiklenen (Anjiotensin-converting enzin inhibitörleri, beta laktam inhibitörleri)
- İdiopatik

Alerjik nedenler daha ön plandadır. Ödem saatler içinde ilerleyip havayolu obstruksiyonuna neden olabilir. Tedavi ağırlıklı olarak medikal olup, epinefrin, steroid ve antihistaminlerle yapılmaktadır (4).

AKUT GELİŞEN SOLUNUM YOLU OBSTRUKSİYONUNUN CERRAHİ TEDAVİSİ

Pediatrik vakalar mümkünse pediatrik havayolu konusundan deneyimi olan bir merkeze transfer edilmelidir. İlk tercih olarak direkt laringoskopi yapılmalı, endotrakeal entubasyon zor ise trekotomi yapılırken laringeal mask ve rijid bronkoskopi eşlik etmelidir. Pediatrik yaşta trakeotomi özellikle yenidoğanlarda yüksek komplikasyon oranına sahiptir. Hızlı desaturasyon gelişiyor ve trakeotomiye zaman yok ise krikotirotomi ile havalandırma yapılabilir. Erişkinlerde infektif ve nörolojik problemlerde entubasyon çoğu zaman mümkündür. Obstruktif lezyonlarda kitle küçültücü cerrahi veta trakeotomi gerekebilir.

Trakeostomi

Trakeotomi endikasyonları 3 kategoride toparlanabilir:
- Obstruktif durumlarda havayolunu by pass amaçlı
- Pulmoner temizlik ve drenaj
- Baş Boyun cerrahilerinde ulaşım sağlama

Neoplastik ve travmatik nedenlerle gelişen ileri solunum yolu obstruksiyonları hariç genelde genel anestezi altında uygulanmaktadır. Suprasternal çentiğin yaklaşık 2 cm üzerinde horizontal insizyonla başlar. Anterior jugular venin ligasyonu gerekli olabilir. Strap kaslar orta hattan yanlara disseke edilir. Tiroid isthmus ortaya çıkar, ligasyon yapılarak kesilir. Trakeal halkalar ekspoze edilir, kesi yapılır ve sütürle cilde tespit edilir. Bu tespit sütürü kanül takılmasında yardımcı olacaktır. Vertikal trakeostomi ise 3. ve 4. Trakeal halkalar arasından yapılmaktadır. Trakeostomi tüpü sütür veya bandlarla tespit edilir. Trakeostomi sonrası tüp traktüs oluştuktan sonra yani 4-6 gün sonra değiştirilerek kafsız tüpe geçilebilir [5].

KAYNAKLAR

1. Bent J. Pediatric laryngotracheal obstruction: current perspectives on stridor. Laryngoscope. 2006;116(7):1059-70. DOI:10.1097/01.mlg.0000222204.88653.c6
2. Peridis S, Pilgrim G, Athanasopoulos I, Parpounas K. A meta-analysis on the effectiveness of propranolol for the treatment of infantile airway haemangiomas. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2011;75(4):455–60.
3. Zoumalan R, Maddalozzo J, Holinger LD. Etiology of stridor in infants. Ann Otol Rhinol Laryngol 2007;116(5):329–34 Doi:10.1177/000348940711600503
4. Pracy P. Upper airway obstruction, in Scott-Brown's Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery, 7th edn, Volume 2, Chapter 174, pp. 2286–304 (ed. M. Gleeson), Hodder Arnold, London, 2008.
5. Ludman H, Bradley PJ. Airway obstruction and stridor. ABC of Ear Nose and Throat. 6th edition. Chapter 18, pp 100-107. Wiley-Blackwell, Oxford, 2013.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-11	LARENJİT	TT, A	1

LARENJİT

Yrd. Doç. Dr. Seher ŞİRİN

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı, Kocaeli

Larenksin inflamasyonu olarak tanımlanan larenjit, sürecin uzunluğuna göre akut veya kronik olarak ya da enfeksiyon yaratan bir ajanın neden olup olmamasına göre enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz olarak sınıflandırılabilir (Tablo 1).

Akut larenjit genellikle ani olarak başlayıp kendini sınırlayan ve 3 haftadan kısa süren larengeal inflamasyondur. Kronik larenjit ise daha yavaş gelişir, altta yatan nedene göre semptomları değişkenlik gösterebilir ve üç haftadan daha uzun süre devam eder [1].

Larenjit, genellikle enfeksiyöz (viral, bakteriyel veya fungal) etkenler nedeniyle oluşmakta ise de, fonotravma, reflü, toksik inhalasyon, ekzojen irritanlar,

Tablo 1. Larenjitler: semptomların süresine göre akut veya kronik, altta yatan nedene göre enfeksiyöz veya non-enfeksiyöz ve spesifik larenjit klinikler.

AKUT LARENJİT	KRONİK LARENJİT
ENFEKSİYÖZ LARENJİT	
Akut Viral Larenjit - Rhinovirus, Parainfluenza, Paramixovirus, vb. - Akut Laringotrakeobronşit	Kronik Viral Larenjit - Post viral vagal nöropati - Varicella zoster enfeksiyon - İdyopatik ülseratif larenjit - Kronik öksürük
Akut Bakteriyal Larenjit - Grup A streptococcus, S. Pnömonia, S. Aureus, H. İnfluenza tip B, vb. - Akut Supraglottit - Difteri	Kronik Bakteriyel Larenjit - S. Aureus - Tüberküloz - Sifliiz - Lepra - Aktinomikoz - Rinosklerom
Akut Fungal Larenjit - Kandidiyazis	Kronik Fungal Larenjit - Histoplasmozis - Blastomikozis - Parakoksidioidozis ve Koksidioidozis
NON ENFEKSİYÖZ LARENJİT	
- Fonotravma - İrritanlar (ekzojen, endojen veya iyatrojenik: sigara, kimyasal irritanlar, allerji, inhaler kortikosteroidler, entübasyon travması vb.)	- Reflü Larenjit - Psödomiksomatöz larenjit, - İrritanlar (ekzojen, endojen veya iyatrojenik: sigara, kimyasal irritanlar, allerji, inhaler kortikosteroidler, entübasyon travması vb.) - Otoimmün hastalıklar ile ilişkili larenjit • Pemfigoid ve Pemfigus • Granulomatoz Polianjit • Relapsing Polikondrit • Konnektif doku hastalıkları (Romatoid Artrit, Sistemik Lupus Eritematozus, Skleroderma, Sjögren Sendromu) - Spesifik kronik granülomatöz larenjit • Sarkoidozis • Amiloidozis - Radyasyona bağlı larenjit

iyatrojenik (entübasyon travması gibi) hadiseler, allerji, otoimmün hastalıklar, kronik granülomatöz hastalıklar veya herhangi bir nedenle oluşan kronik öksürük gibi non-enfeksiyöz durumlar da bu tabloya sebep olabilmektedir. Öte yandan larenjit sıklıkla multifaktöriyeldir ve birden fazla sebep birarada bulunabilir.

Spesifik olmayan larengeal bulgu ve semptomlarla kendini gösterir. Ses kısıklığı, seste çatallanma, boyunda ağrı ve rahatsızlık hissi, boğaz ağrısı, boğazda takılma ve kuruma hissi, öksürük, nefes alma ve yutkunmada zorlanma en sık başvuruya yol açan şikayetlerdir.

Akut dönemde kendini sınırlayabilen bir hastalık iken; semptomlar devam ederse kişinin fiziksel sağlığının yanında, yaşam kalitesi, psikolojik durumu ve meslek başarısı ile sürdürülebilirliği üzerinde de önemli ölçüde olumsuz etki yaratabilir. Enfeksiyonun şiddetli olması durumunda hayatı tehdit edecek düzeyde havayolu obstrüksiyonuna yol açabilir. Benzer semptomların diğer larenks patolojilerinde ve özellikle malignitelerinde de görülebileceği hususu özellikle akılda tutulmalı, bu hastalıklar ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

AKUT LARENJİT

Akut larenjitler genellikle enfeksiyon (viral, bakteriyel veya fungal) veya fonotravma nedeniyle oluşur. Özellikle kış ayları, azalmış vücut direnci, stres ve ekzojen iritanlar (sigara, alkol, allerjen maruziyeti vb.) predispozisyon yaratabilir.

Fonotravma

Sesin yanlış, uygunsuz veya yoğun kullanılması fonotravmaya neden olabilir. Bu durum vokal foldda hemoraji ve ödem ile sonuçlanabilir. Eşlik edebilecek dehidratasyon fonasyon eşik basıncını etkileyerek fonotravmayı şiddetlendirebilir [2].

Akut Viral Larenjit

Akut larenjitin en sık nedeni virüslerdir. Sıklıkla viral üst solunum yolu enfeksiyonları (ÜSYE) sonrası gelişen akut klinik bir durum olan viral larenjitin başlıca etkenleri, ÜSYE etkenleri olan *Rhinovirus, İnfluenza, Parainfluenza ve Adenovirus*'lerdir. Pek çok farklı viral ajan bu tabloya neden olabilir, *Herpes simplex virus ve Coronavirus*'e bağlı nadir akut viral larenjit vakaları dahi bildirilmiştir [3,4].

Akut Bakteriyel Larenjit

Viral larenjite sekonder bakteriyel enfeksiyonlar gelişebilir. Başlıca viral enfeksiyona sekonder bakteriyel patojenler *Streptococcus pneumonia, Haemophilus influenza* ve *Staphylococcus aureus* olarak bildirilmiştir [5]. Bunların dışında Moraxella catarrhalis ve *Chlamidia pneumonia*'nın da aralarında bulunduğu pek çok ajan bu tabloya neden olarak sayılabilir [6,7].

Akut viral larenjitte larengeal inflamasyon ve ödem; direkt olarak inhale edilen materyel, hematojen yayılım veya enfeksiyöz sekresyonlar sonucu, veya indirekt olarak irritanların sebep olduğu kontakt öksürük sonucu meydana gelebilir. Endoskopik muayenede larenks mukozası ve vokal foldlarda hiperemi, ödem, mukus ve/veya sekresyon artışı gözlenir. Vokal foldun inflamasyon ve ödemi, vibrasyonu etkileyerek semptomlara neden olur. Klinik olarak ses kısıklığı, öksürük, hafif boğaz ağrısı, genel halsizlik ve/veya ateş yakınmaları olan bir hastada akut viral larenjit düşünülmelidir. Nadiren dispne, stridor gibi semptomlar eşlik edebilir ve solunum sıkıntısına neden olabilir.

Tedavi genelde destekleyici tedavidir. Predispozisyon yaratabilecek faktörler ortadan kaldırılmalıdır. Bakteriyel enfeksiyon varlığında veya dispne, stridor gibi solunum sıkıntısına neden olan semptomlar var olduğunda, medikal tedavi de eklenmelidir.

Destek Tedavisi

- Ses istirahati
- Hidrasyon
  Sistemik hidrasyon ses kalitesini artırmada uygulanabilecek en kolay ve en kostefektif yöntemdir, bununla beraber izotonik solüsyonların nebulizatör ile verilmesi özellikle fonasyon eşik basıncı düşürmede ek fayda sağlar [8].
- Nemlendirme %30-50
  Nemlendirme, özellikle vokal fold dehidrasyonunun negatif etkilerini azaltmak için önerilir [9].
- ± Mukolitik
  - Sekresyonlar vokal foldda sekonder dehidrasyona neden olabilir, bu nedenle tedaviye eklenmelidir.

- Anti-inflamatuar
  - Çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada anti-inflamatuar ajan olan flurbiprofenin, viral larenjiti olan hastalarda semptomatik fayda sağladığı bildirilmiştir [10]. Tipik ÜSYE semptomlarının hafifletilmesinde kanıt düzeyi orta derecede olup, kar-zarar dengesi gözetilerek tedaviye eklenebilir [11].

Predispozan faktörlerin eliminasyonu

- Soğuktan korunma, sigara ve alkolün yasaklanması, var ise allerji ve reflüye yönelik tedbirler alınması önerilmelidir.

Medikal Tedavi

- Antibiyoterapi
  - Bakteriyel enfeksiyon varlığında veya klinik bulgular ile şüphe edildiğinde eklenmelidir.
  - Havayolu problemi olan hastaların tıbbi yönetiminde, destek tedavisi yanında medikal tedavi verilmesi önerilir: sekonder enfeksiyon için antibiyotik, kortikosteroid ve proton pompa inhibitörü kullanımı destek tedavisine eklenmelidir.
- Steroid
  - Rutin olarak kullanımı önerilmemektedir. Akut semptomatik fayda sağlayabilir, özellikle profesyonel ses kullanıcılarında performans öncesi önerilebilir ancak hastalığın klinik gidişatını maskeleyebileceği ve fungal larenjite neden olabileceği unutulmamalıdır.
  - Havayolu problemi olan hastalarda mümkün olabildiğince erken başlanılmalıdır. Tek doz sistemik steroid hafif semptomu olan hastalarda yeterli olabilir, orta veya şiddetli semptomu olan hastalarda ise tedaviye epinefrin de eklenmelidir [12].
- Antiviral
  - Önerilmemelidir. Antiviral tedavilerin viral larenjitin klinik seyri üzerinde öngörülebilir bir etkisi olduğu fikrini destekleyen hiçbir bilgi bulunmamaktadır.

Akut larenjit, genellikle kendi kendini sınırlayan bir doğaya sahiptir ve üç haftadan daha kısa süre içinde sonlanır. Nadir durumlarda ise semptomlar devam edebilir ve kronik larenjit gelişebilir. Bununla beraber, özellikle çocuk hastalarda daha ağır seyredebilir. Solunum sıkıntısı yaratarak hayatı tehdit edebilir ve acil müdahale yapılmasını gerektirebilir.

Akut larengotrakeobronşit (Krup)

Larenks ile birlikte trakea ve bronşların da etkilendiği, günler içinde başlayıp hızla ilerleme gösteren bir hastalıktır. Asıl tutulum yeri subglottik alandır ve çocuklarda subglottik alanın en dar bölge olması nedeniyle hayatı tehdit edecek düzeyde solunum sıkıntısına neden olabilir. Tipik kış hastalığı olup, epidemilere yol açabilir. Başlıca etkenler *Parainflueza virus Tip I-III, Rhinovirus ve Respiratory Syncitial Virus*'lerdir [13].

Tanı klinik ile konulur. Havlar tarzda öksürük, ateş ve stridor ile karakterizedir. Çekilen düz boyun veya akciğer grafilerinde, trakea ile subglottik bölge arasında daralma görülebilir. Mümkün olabilen en erken zamanda destek tedavisi başlanılmalı ve predispozan faktörler ortadan kaldırılmalıdır.

Sistemik kortikosteroid tedavisi, hastalığın şiddetinden bağımsız olarak her hastaya uygulanmalıdır. Bu amaçla tek doz oral deksametazon (0.15-0.6 mg / kg) verilebilir. Oral deksametazonu tolere edemeyen çocuklarda ise, alternatif olarak nebülize budesonid (2 mg) kullanımı düşünülmelidir. Orta-şiddetli krup vakalarında, tedaviye nebülize epinefrin ilave edilmelidir [12]. Medikal tedaviye rağmen rahatlamayan olgularda hospitalizasyon önerilmeli, hastanın alt solunum yollarını tutan ödemi çözülene kadar endotrakeal entübasyon ile takibinin gerekebileceği akılda bulundurulmalıdır.

Yılda 2 veya daha fazla tekrarlayan krup atakları olan hastalarda, konjenital veya edinsel havayolu anomalileri, gastroözefageal reflü, allerji ve astım gibi olası altta yatabilecek patolojilere yönelik ileri değerlendirme yapılmalıdır.

Akut supraglottit

Haemophilus influenzae B (HiB) aşısından önceki dönemde çocukluk çağı hastalığı olarak kabul edilen akut supraglottitin sıklığında, günümüzdeki aşılama programları sayesinde belirgin azalma gözlenmiştir. Bununla beraber aşılanma sonrası, özellikle erişkinlerde, görülme sıklığında göreceli olarak artış olabildiği, zaman içinde tespit edilen değişen etyolojisi nedeniyle hastalığın klinik seyrinde farklılıklar gözlenebildiği bildirilmiştir [14].

Pediatrik form

Sıklıkla 2-6 yaş grubunda görülen bu klinik durum, saatler içinde başlangıç gösteren, larenksin supraglottik kısımlarının etkilendiği bir tablo oluşturmaktadır. Hastalar sıklıkla yüksek ateş, boğaz ağrısı, yutma güçlüğü ve buna bağlı ağızda tükürük birikmesi, nefes darlığı, ağızda sıcak patates varmış gibi konuşmaya başlama şikâyetleri ile başvurmaktadır. Yapılan muayenede ödemli ve hiperemik epiglot izlenmektedir. Akut supraglottitten şüphelenilen hastalarda, intraoral muayene ve anksiyeteyi yükseltebilecek müdahaleler (laringoskopi gibi) laringospazma sebep olabilmektedir. Tolere edebilen erişkin hastalarda transnazal fleksible fiberoptik larengoskopi ile supraglottik değerlendirme yapmak mümkündür. Bu hastalarda lateral boyun grafilerinde şişmiş epiglota bağlı oluşan parmak izi işareti tanı konulmasında yardımcıdır. Hastalar acilen hastanede yakın takibe alınmalı, destekleyici tedavi ile birlikte intravenöz antibiyoterapi başlanılmalıdır. Sistemik kortikosteroid uygulaması epiglota ait ödemin azaltılmasında yardımcı olabilmektedir. Akut solunum sıkıntısı gelişme ihtimali göz önünde bulundurularak, entübasyon ve trakeotomi hazırlığı mutlaka yapılmalıdır.

Erişkin form

Aşılanma sonrası erişkinlerde izole edilen etkenlerin, *Streptococcus Pneumoniae, tiplendirilemeyen H influenza, Grup A Streptococcus, Pseudomonas aeruginosa* olduğu bildirilmiştir [15,16]. Virüsler, travma, termal hasar, kimyasal irritanlar, kemoterapi ve radyoterapi gibi non-enfeksiyöz nedenler ile daha az görülür.

Çocukluk çağının aksine boğaz ağrısı, disfaji, odinofaji ve ateş gibi non spesifik semptomlar ile daha selim bir klinik gidişatı vardır [16,17]. Hastalığın ciddiyet derecesi Katori klasifikasyonu ile belirlenir. Tedavi yönetimi pediatirk forma benzerdir.

Difteri

Rutin aşı programları sayesinde görülme sıklığı oldukça azalmış olup, nadir görülmektedir. Aşılama programının zayıf olduğu yada olmadığı, veya immünitesi düşük toplumlarda salgınlara neden olabilir. Laos Demokratik Halk Cumhuriyetinde 2012-13 yılları arasında 62 difteri olgusu ve bunların 12'sinde difteriye bağlı ölüm bidirilmiştir [18]. Hindistan'dan bildirilen 180 olguluk seride, olguların büyük bir kısmının 5 yaş altı olduğu, %54'ünde immünizasyonun olmadığı ve %21'inde parsiyel immünizasyon olduğu bildirilmiştir [19].

Etken *Corynebacterium dyphteriae*'dir. Genellikle farengeal difteriyi takiben akut bakteriyel larenjite neden olmaktadır. Yüksek ateş ve boğaz ağrısı olan hastada, fizik muayenede larenkste kaldırmakla kanayan membranların izlenmesi bu tabloyu akla getirmelidir. Bakteri kültürü kesin tanı için önemliyken, erken tanı ile antitoksin uygulaması ve penisilin grubu antibiyotiklerin verilmesi tedavide önemli rol oynamaktadır.

Akut Fungal Larenjitler

Larenksin fungal enfeksiyonları, akut veya kronik larenjite neden olabilir. İnhalerler yoluyla ya da sistemik olarak kortikosteroid verilmesi, reflü, immünsupresyona sebep olan durumlar (AIDS, kemoterapötik ajanların kullanımı, kontrolsüz diabetes mellitus vb.) ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, predispozisyon yaratmaktadır. Akut fungal larenjitin en sık etkeni *Candida albicans*'tır. Nadir olarak, endemik bölgelere göre, aspergillozis, histoplasmozis, aktinomikozis, blastomikozis, parakoksidioidozis ve koksidioidozis de tespit edilebilmektedir. İmmun süpresyon olduğundan şüphelenilen hastalarda yapılan fizik muayenede, eritemli mukoza üzerinde yerleşmiş beyaz lezyonların bulunması, yoğun mukus varlığı fungal larenjiti akla getirmelidir. Larengeal epitelyal lezyonlardan, malign ve premalign hastalıklardan ayırımı için, ayırıcı tanının mutlaka yapılması gerekir. Kesin tanı kültür ile konulur. Bu hastalarda olası predispozan faktör tespit edildikten sonra, immunokompetan hastalarda 3 hafta süreyle oral nistatin süspansiyon ve immunkompromize hastalarda ise oral antifungal ajanlar olan flukonazol veya itrakonazol birinci basamak tedavi olarak verilir [20]. Refrakter hastalarda veya hastalığın invaziv formunda ise intravenöz amfoterisin B kullanılmalıdır.

KRONİK LARENJİT

Kronik larenjit 3 haftadan daha uzun süre devam eden larengeal inflamasyondur. Genellikle daha yavaş gelişir ve progresyon gösterir. Altta yatan nedene ve bulgularına göre semptomlar değiş-

kenlik gösterebilir; uzun süre silik kalabilir ve farkedilmeyebilir, bazen tek bir travmatik hasar kronik inflamasyon sürecini başlatabilirken bazen de irritan ajanlara tekrar tekrar maruz kalındığı için ortaya çıkabilir. Enfeksiyöz veya non-enfeksiyöz nedenlerle oluşabilir ancak sıklıkla da multifaktöryeldir.

Kronik larengeal inflamasyonun non spesifik semptom ve bulguları larengeal malignitelerle karışabilir. Bu nedenle kronik larenjit tanısının konulmasından önce, malignitenin dışlanmış olması gerekir.

KRONİK ENFEKSİYÖZ LARENJİT

Post viral vagal nöropati

Viral larenjitler tipik olarak ÜSYE sonrası ortaya çıkar ve genellikle kendi kendini sınırlar. Öte yandan ÜSYE'lerin vagus sinir dallarını etkilerek vagal nöropatiye neden olabildiği bildirilmiştir [21].

Tipik ÜSYE sonrası başlayan ses yakınmaları, reflü semptomları ve nöropatik ağrı yakınmaları olan bir hastada post viral vagal nöropati akla gelmelidir. Bu tablo, ses bozukluğu, nefesli ses, ses yorgunluğu, konuşmak için aşırı çaba harcama, odinofoni, öksürük, boğazda takılma hissi ve/veya yutma güçlüğü gibi yakınmalara, vokal fold parezi veya paralizisine neden olabilir.

Endoskopik muayenede aşikar unilateral veya bilateral vokal fold parezisi belirgin olmakla birlikte, larengeal elektromiyografi (EMG) ile tanı doğrulanabilir. Larengeal EMG, aynı zamanda krikoaritenoid eklem fiksasyonunun olmadığından emin olmamızı sağlar ve hastalığın prognozu hakkında bilgi vererek tedavi stratejimizi belirlememize yardımcı olur.

Vokal fold parezi veya paralizisi, reflü ve nöropatik ağrının derecesi, tedavi stratejimizi belirler. Semptomatik parezi için injeksiyon laringoplasti ile medializasyon yapılırken, reflüye yönelik olarak diyet ve yaşam şekli değişikliği yapılması yanında proton pompa inhibitörü kullanılabilir. Biraz daha zor olan nöropatik ağrı yönetiminde ise gabapentin fayda sağlayabilir.

Varisella Zoster enfeksiyonu

Nadir görülmekle birlikte latent virüs reaktivasyonuna bağlı viral larenjit bildirilmişir [22]. Endoskopik muayenede unilateral vokal fold paralizisi, sekresyon ve hemilarenkste mukozal veziküller olduğu gözlenir. Mukozal lezyonlar hızla düzeldiği için hastalar yanlışlıkla idiyopatik fold paralizisi tanısı alabilir. Tanı PCR ile konulur. Valasiklovir ve steroid verilmesi sonrası tedavinin 2. ayında tamamen düzelen olgular bildirilmiştir [23]. İyileşme sonrası vagal hipereksitabiliteye bağlı kronik öksürük gelişebilir. Kronik öksürük yakınmasını azaltmak için amiltriptilin veya gabapentin fayda sağlayabilir.

İdyopatik Ülseratif Larenjit

İdyopatik ülseratif larenjit (İÜL), uzun süren ÜSYE ve öksürükten sonra ortaya çıkan nadir bir durumdur. Nedeni tam olarak ortaya konulamamıştır. Simpson ve ark.'ları [24] İÜL için tanı kriterleri belirlemişlerdir. Buna göre;

- Öksürük yakınmasının eşlik ettiği ÜSYE anamnezi,
- Bilateral midmembranöz vokal foldda ülseratif lezyon,
- Ülserin 6 haftadan uzun süredir devam etmesi,
- Medikal tedaviye yanıtsızlık (PPI, kortikosteroidler, antibiyotikler ve anti-fungaller dahil olmak üzere) durumu İÜL olarak tanımlanmaktadır.

Hastaların %60'ında 2-4 ay içerisinde ülserde düzelme sağlanır. Bununla beraber aylar-yıllar içerisinde rekürrensler ile karşılaşılması, latent virüs reaktivasyonu olduğu görüşünü desteklemektedir. Tedaviye antiviral ajan eklenmesi fayda sağlayabilir [25].

Kronik öksürük

Akut öksürük 3 haftadan az sürerken, kronik öksürük sekiz haftadan fazla sürer [26]. Kronik öksürüğün başlıca nedenleri, astım veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi akciğer problemleri, kontrolsüz gastroözefageal reflü, larengofarengeal reflü ve alerjik rinit ve postnazal akıntı sayılabilir. Tüm bu nedenlerin dışlandığı vakalarda, idyopatik öksürük tanımı kullanılabilir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar, kronik öksürüğün inflamatuar nöropatik değişikliklere bağlı oluşabileceği görüşünü ortaya atmıştır.

- ÜSYE veya larengeal sinirleri etkileyebilecek bir cerrahi sonrası başlangıçlı olması,
- Non prodüktif öksürük,
- Antibiyoterapiye, astım veya PPI tedavisine cevapsızlık,
- Larengeal dizestezi,

- Ve uzun süren öksürük olması halinde nörojenik etyolojiden şüphe edilmelidir [27].

Şüphe edilen bir hastanın fleksibl endoskopik muayenesinde, ventriküler foldun hipertrofisi kontralateral rekürren larengeal nöropatiye, ventriküler foldun atrofisi ise ipsilateral vokal fold nöropatisine işaret edebilir. Videostroboskopik değerlendirmede, vibrasyonda asimetri gözlenmesi ise vokal fold parezisini gösterebilir. Öte yandan, larengeal EMG motor nöropatiyi objektif olarak ortaya koyabilir.

Tedavi:

- Nöromodülatörler
  - Amitriptilin 10 mg/gün dozunda kullanıldığında fayda sağlayabilir. Ancak antikolinerjik etkinlik artışı, kardiak atrioventriküler ileti kusurları ve hepatit gibi istenmeyen ciddi yan etkileri olabilir.
  - Gabapentin ve pregabalin, 100 mg/gün olarak başlanabilir.
  - Baklofen
- İnjeksiyon laringoplasti
  - Medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda fayda sağlayabilir. Geçici bir materyel ile başlanıp fayda gören hastada larengeal çatı cerrahisi uygulanabilir.

Kronik Bakteriyel Larenjit

Sıklıkla bakteriyel enfeksiyonlar, akut larenjitler ile ilişkilendirilmekte ise de, travmatik entübasyona bağlı olarak ya da tekrarlayan kondritler sonrası hayatı tehdit eden kronik enfeksiyonlar oluşabilmektedir. Bu enfeksiyonlarda rol oynayan çeşitli etkenlerin arasında en önemlisi *Stafiloccocus aureus*'tur. Metisiline sensitif *Stafiloccoccus aureus (MSSA)* ve Metisiline rezistan *Stafiloccoccus aureus (MRSA)* dışında *Serratia marcescens* ve *Pseudomonaas aeruginosa* enfeksiyöz larenjit kültürlerinde izole edilmiştir [28,29]. Non spesifik klinik ile beraber endoskopik incelemede vokal foldda ödem, hiperemi ve krutlu pürülan sekresyon gözlenir. Predispozan faktörlerin düzeltilmesi ve uzun süreli geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi ile mortal olabilecek bu klinik durumun önüne geçmek mümkündür.

Tüberküloz

Antitüberküloz ilaçların yaygın kullanımı ve tedavi protokollerinin gelişimi ile giderek insidansı azalan tüberkülozun larengeal manifestasyonu, nadir görülen bir klinik durumdur ve insidansı yaklaşık %1 olarak bildirilmiştir [30]. Larenksin en sık görülen granülomatöz hastalığıdır. Etken *Mycobacterium tuberculosis hominis*'tir. Larengeal tutulum basilin larengeal dokulara direkt invazyonu (primer) veya pulmoner tüberkülozdan yayılması (sekonder) sonucu oluşabilir. Yayılma en sık bronkojenik yolla (enfekte balgamın larenkse bulaşması), nadiren de hematojen veya lenfatik yolla ortaya çıkabilir. Geçmişte hemen her zaman ilerlemiş akciğer tüberkülozu vakaları gözlenirken, son yıllarda giderek artan oranda akciğer tutulumunun olmadığı; negatif radyolojik bulgu ve balgam kültürü olan, geçirilmiş tüberküloz anamnezi bulunmayan primer larengeal tüberküloz olguları ile karşılaşılmaktadır [31,32].

Hastalık ses kısıklığı, boğaz ağrısı, ağrılı yutma, öksürük gibi non spesifik semptomlar ile kendini gösterir. Tüberküloz kliniğinin tipik semptomları olan ateş, gece terlemesi, hemoptizi ve kilo kaybı sıklıkla görülmez. Bu nedenle gözden kaçabilir ve tanıda gecikmeye neden olabilir.

Endolarengeal incelemelerde diffüz ödem, eritem ile beraber özellikle larenks mukozası posterior kısmını tutan granulomatöz ya da ülseratif lezyonlar görülebilir. Non spesifik semptom ve bulgular nedeniyle, diğer larengeal patolojilerle ayırıcı tanının yapılması için biyopsi alınmalıdır. Larenksin skuamöz hücreli karsinomunun ve tüberkülozun bir arada olabileceği de akılda tutulmalıdır.

Tanı anamnez, fizik muayene, akciğer grafisi, mikobakteri kültürü ve biyopsi ile konulur. Histopatolojik kesitlerde epiteloid histiozit, makrofaj, Langhans hücre hiperplazisi ve kazeifikasyon nekrozu görülmesi karakteristik bulgularıdır. Tedavi de antitüberküloz ilaçlar tercih edilir.

Sifiliz

Bir diğer larengeal tutulum gösteren nadir hastalık sfilizdir. Etken *Treponema pallidum*'dur ve özellikle oral ya da faringeal tutulum ile birliktelik göstermektedir. Destrüksiyonlarla seyreden granülomatöz inflamasyona neden olur. Tanı serolojik testler ile konulur. Tedavide yüksek doz penisilin kullanılır.

Lepra

Daha nadir olarak bazı endemik bölgelerde *Mycobacterium leprae* enfeksiyonları izlenebilmektedir. Özellikle epiglot ve ariepiglottik foldlar üzerinde belirgin yapısal bozukluklar ile karekterize olabilir. Tüberkülozda olduğu gibi tanı biyopsi ile konulurken, tedavi seçenekleri arasında dapson, rifampisin bulunmaktadır.

Aktinomikoz

Actinomyces israeli oral florada bulunan gram pozitif anaerob bir bakteridir. Normal florada bulunan bu bakterinin nasıl patojenite kazandığı tam olarak bilinmemekle beraber travma, dental manipülasyon, radyasyon ve immünkompromize durumların predispozisyon yarattığı görüşü yaygındır. En sık servikofasyal bölgede tutulum gözlenir ve larengeal tutulum nadir olarak karşımıza çıkar. Kronik granulomatöz larenjite neden olur ve larenkste her yerde ülsere lezyonlar görülebilir. Histopatolojik inceleme ile maligniteden ayırımı yapılmalıdır. Sülfür granüllerinin gösterilmesi ile tanı konulur. Ses kısıklığı, ağrılı yutma, yutma güçlüğü ve dispne gibi şikayetlere neden olur. Tedavisinde yüksek doz penilisin veya tetrasiklin uzun süre verilir.

Rinosklerom

Rinosklerom olarak bilinen hastalığın bir parçası olarak, *Klebsiella rhinoscleromatis* ile larengeal enfeksiyon, larenksi etkileyebilen başka bir klinik tablodur. Hastalık, trakeal tutulum ile hava yolu obstrüksiyonuna ilerleyebilir veya rinolojik ve vokal fold tutulumu ile sınırlı olabilir. Mukozal biyopsi örneklerinden elde edilen makrofajlar içerisinde, gram negatif bir kokobasil görülmesi ile teşhis edilir. Bunlar, rinoskleromun karakteristik mikulicz hücreleridir. Klinik seyrinde remisyon ve relapslar görülebilir. Bu nedenle histolojik olarak ve kültürde üreme olmayıncaya dek, uzun süre antibiyoterapi kullanımı önerilmektedir (6 hafta-6 ay) [33]. Florokinolon grubu antibiyotiklerin, tetrasiklinlerin verilmesi ve havayolu yönetimi yapılması ile tedavi edilebilir. Obstrüktif havayolu lezyonlarının bulunması, tedavi sürecinde havayolu açıklığının sağlanması için, treakeotomi yapılma ihtiyacı doğurabilir.

Kronik Fungal Larenjit

Larenksin kronik fungal enfeksiyonları nadir görülür. Ancak granülomatöz hastalıklar ve maligniteler ile karışabileceği gibi, immunsüpresyon yaratabilecek durumlarda süperenfeksiyon olarak da mevcut tabloya eklenebilir.

Histoplazmozis

Histoplasma Capsulatum, granulomatöz larenjite neden olabilir. Kuş ve kümes hayvanlarının yetiştirildiği yerlerdeki toprak tozunun inhalasyonu ile bulaşır [34].

Ses bozukluğu, ağrılı yutma ve solunum problemlerine neden olabilir. Hastanın immunolojik profili hastalığın şiddetini belirler. Endolarengeal muayenede mukozal ödem, inflamasyon ve nekrotik ülserler görülebilir. Lezyonlar daha çok epiglot ve anterior larenkste yerleşir. Tanı ülserli alandan yayma ve biyopsi ile konulur. Tedavide intravenöz amfoterisin B kullanılır, oral ketokonazol veya itrakonazol da verilebilir.

Blastomikozis

Blastomices dermatidis granülomatöz larenjite neden olabilen bir diğer mantar enfeksiyonudur. İnhalasyon yoluyla organizmaya girer ve hematojen yayılım yapar. Larenkste daha çok glottik bölgede yerleşir. Eritematöz granulomlara neden olur, ülserasyon ve mikroabse odakları gelişebilir. Abse odaklarından mantar izole edilebilir. Kesin tanı biyopsi ile konulur. Tedavide amfoterisin B etkili bir ilaçtır, alternatif olarak ketokonazol veya itrakonazaol kullanılabilir.

Parakoksidioidomikozis ve Koksidioidomikozis

Parakoksidioides brasiliensis, invaziv fungal larenjit nedenlerinden biridir. Larenkste ülseratif ekzofitik lezyonlara neden olarak larenks karsinomunu taklit edebilir. Tanı biyopsi ile doğrulanır. Tedavide sistemik antifungal kullanılır.

Koksidioides immitis, larenkste özellikle supraglottik yapıları etkileyerek granülomatöz nodüler lezyonlara neden olur. Bunlar ülsere ve kazeifiye olurlar. Tanı biyopsi ile doğrulanır. Tedavide sistemik antifungal kullanılır.

KRONİK NON ENFEKSİYÖZ LARENJİT

Reflü Larenjit

Mide veya duodenuma ait, özellikle asidik olan içeriğin yukarı kaçarak, larenks mukozasına temas etmesi sonucu oluşan larenjit çeşididir. Endolarengeal muayenede, larenks mukozasında ödem, hiperemi, posterior kommissürde hipertrofi ve granülasyon dokusunun var olması, yoğunlaşmış mukoid sekresyonların izlenmesi, özellikle reflüyü düşündüren klinik öyküsü olan hastalarda, reflü larenjitini akla getirmelidir.

Günümüzde, çok yaygın olduğu düşünülen bu hastalığın tanısını, tedaviye cevabı veya cevapsızlığı her durumda ve her vakada kesin olarak ortaya koyup değerlendirebilmek için, altın standart olarak kabul edebileceğimiz bir test maalesef bulunmamaktadır. 24 saatlik çift problu ambulatuar pH monitorizasyonu asit reflüyü tespit etmede, çok kanallı intraluminal impedansmetri ise zayıf asit ve non-asit reflüyü gösterme ve birbirinden ayırmada başarılı olmasına rağmen, her iki testte de inceleme süresi 24 saat ile sınırlı olmaktadır. Dolayısıyla inceleme sürecinde reflü açısından negatif sonuç elde edilmesi, reflü olmadığı anlamına gelmemektedir.

Larenks mukozası, aside özefagustan daha duyarlıdır. Dolayısıyla daha az miktarda ve daha kısa süreli maruziyet ile hücre hasarı oluşmaktadır. Bu nedenle reflü larenjit, daha agresif olarak ve daha uzun süreli tedavi edilmelidir. Reflü larenjit semptomları tedaviye çok iyi cevap verir ve çabuk düzelir. Ancak bulguların iyileşmesi zaman alır. Tedavi ve korunma için beslenme alışkanlıklarında değişiklik önemli bir yere sahiptir. Ayrıca proton pompa inhibitörleri, H2-reseptör antagonistleri ve antiasit ilaçların asidik içeriği azaltmak amacıyla gerekli olduğu sürece kullanılması yararlıdır. Tedaviye cevap vermeyen hastalarda, tedavi altında yapılan monitorizasyon ile patolojik reflü ortaya konulmuşsa, yüksek doz proton pompa inhibitörü (PPİ) tedavisi yarar sağlar.

Patolojik reflüsü ortaya konulmuş, devamlı PPİ kullanmak zorunda olan veya ciddi komplikasyon gelişmiş hastalarda, laparoskopik olarak yapılan antireflü cerrahi, seçilmiş hastalarda gelecek vaat eden bir yöntemdir.

Psödomiksomatöz larenjit

Membranöz vokal fold epitelinin altında bulunan boşluk ilk kez 1895 yılında Reinke tarafından tanımlanmış ve onun adıyla anılmaya başlanmıştır [35]. Reinke boşluğunda sıvı ve zamanla psödomiksomatöz, jelatinöz kıvamda madde birikimi ile vokal foldun kalınlaşması ve glottise doğru sarkması sonucu oluşan klinik tablo Reinke ödemi veya polipoid kordit olarak da isimlendirilir. Etyolojisinde en sık sigara, reflü hastalığı ve sesin yanlış kullanımı yer almaktadır. Bunun dışında allerji, hipotiroidi gibi hormonal degişiklikler de sebep olabilir.

Tipik belirtileri ses kısıklığı, seste kabalaşma, sesin perdesinde düşme ve sık boğaz temizleme ihtiyacıdır. İlerlemiş olgularda nefes darlığı eşlik edebilir. Tanı laringoskopik muayene ile konulur. Genellikle bilateral görülen vokal foldda kalınlaşma nadiren tek taraflı olarak da karşımıza çıkabilir. Tek taraflı Reinke ödeminde mutlaka malignite ile ayırıcı tanı yapılmalıdır. Tedavide hastanın beklentisi ile beraber yaşam şekli ele alınmalıdır. İlk yapılması gereken etyolojide rol alabilecek sigaranın bırakılması (aktif ve pasif), reflü ve/veya allerjinin tedavi edilmesi ile sesin aşırı ve/veya yanlış kullanımının önlenmesi (ses terapisi)dir.

Tüm bu önlemler erken dönemde klinik gerileme sağlayabilmekle beraber, normal ve kaliteli bir ses elde etmek için tedaviye fonomikrocerrahi eklenmelidir. Ameliyat ve ses istirahati sonrası ses terapisi yapılması önerilmektedir. Bu yöntem hem hastanın normal sesine daha erken kavuşmasında hem de yanlış alışkanlıkların düzeltilmesiyle hastalığın tekrar oluşumunun engellenmesinde oldukça yararlıdır.

İrritanlar

Sigara, endüstriyel gaz gibi toksik ajanlara maruziyet, alkol, allerji gibi nedenler akut larengeal ödem ile havayolu problemine neden olabilecekleri gibi diğer larenjitlere eşlik edebilir ya da tek başlarına kronik non-spesifik larenjit kliniğine neden olabilirler. İnhaler kortikosteroid gibi ilaçların kullanımı veya entübasyon travması da iyatrojenik larenjit nedenleri arasında sayılabilir. Endoskopik incelemede ödem ve hiperemi görülebilir. Hastalar, klinik olarak ses bozukluğu ve kronik öksürük ile başvurabilirler. Malignite ile ayırıcı tanı yapılmalı, altta yatan neden

ortaya konularak önlenmeli, ses istirahati ve sistemik hidrasyon sağlanmalıdır. Gereğinde semptomlara yönelik ek tedavi verilebilir.

Otoimmün hastalıklarla ilişkili kronik larenjit

Pemfigoid ve Pemfigus

Pemfigus vulgaris (intraepiteliyal) ve pemfigoid (subepiteliyal), epitelyal kayıplarla ilerleyen otoimmun hastalıktır. Oral kavite ve ciltte kendiliğinden patlayan büller ve erozyonlar ile karekterize bu iki hastalık nadir olarak larenksi de etkilemektedir. En sık supraglottik bölge tutulur. Mukozal bütünlüğün kaybolmasına bağlı bakteriyel ve fungal enfeksiyonlar ile birliktelik görülebilir Tanı mukozal biyopsiler ile konulmaktadır. Sistemik kortikosteroid, immünosupresif tedavi verilmesi fayda sağlayabilir. Son yıllarda dirençli olgularda rituksimab kullanımı ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir [36].

Granülomatöz Polianjit

Diğer adıyla Wegener granülomatozu, nadir görülen, idyopatik, küçük ve orta çaplı damarları etkileyerek non kazeifiye granülomatöz lezyonlara neden olan sistemik nekrotizan vaskülittir. Hastaların çoğunda ANCA pozitifliği olması, patofizyolojisinde otoimmün komponentin olduğu görüşünü desteklemektedir [37]. Nadir olarak larenks tutulumu olan bu hastalık, larenkste subglottik alanda mukozal granülasyon varlığına bağlı solunum sıkınıtısı ile prezente olabilir. Tanı biyopsi ile konulmaktadır.

Tedavide kortikosteroid ve immünosupresanlar kullanılmaktadır. Havayolu açıklığının sağlanması için, solunum sıkınıtısına neden olan lezyonlar cerrahi olarak eksize edilebilir [38]. Son yıllarda rituximab kullanımı ile fayda sağlandığı bildirilmişitir.

Relapsing Polikondrit

Glikozaminoglikandan zengin kartilaj ve çevresinde epizodik inflamasyona neden olan otoimmün olduğu kabul edilen bir hastalıktır. Hastaların üçte ikisinde tip II kollajene karşı otoantikorlar tespit edilir. Tedavide dapson kullanılırken, akut ataklarda buna sistemik kortikosteroidler eklenir. Bazen sitotoksik ajanlar tedavi rejimine dahil edilir. Havayolu problemi olan hastalarda cerrahi yöntemler uygulanabilir.

Konnektif Doku Hastalıkları

Nadir görülen, etyolojisi tam olarak bilinmeyen, multip organ tutulumu ile giden, daha çok bayanlarda görülen bir grup hastalıktır. Bunlar arasında, Romatoid artrit (RA), Sistemik lupus eritematozus (SLE), Skleroderma, Sjögren Sendromu ve mikst konnektif doku hastalıkları sayılabilir. En sık larengeal tutulum yeri krikoaritenoid eklem bölgesidir. Krikoaritenoid artrit ve buna bağlı vokal fold paralizisine neden olabilirler. Bununla beraber larengeal ödem ve eritem ile kronik non spesifik larenjit tablosu ile de prezente olabilecekleri akılda tutulmalıdır.

Ses bozukluğu, yutma güçlüğü, ağrılı yutma, dispne ve bazen stridora neden olabilirler. En sık görülen ve en sık larengeal manifestasyona neden olan RA'tir. Eklem tutulumu, paralizi, non-spesifik ödem ve eritem dışında, RA'de epiglottit ve bamboo nodül, SLE'de epiglottit, ülserasyon, kordit, skar, stenoz, submukozal hemanjiom; Skleroderma'da ise özellikle post-krikoid bölgede lokalize ödem ve eritem görülebilir [39]. Tanı klinik şüphe ve laboratuar bulguları ile konulur. Vokal fold paralizisi ayırıcı tanısında larengeal EMG krikoaritenoid eklem tutulumunu ortaya koymada önemlidir. Tedavide, semptom ve bulgulara göre, non-steroid anti-inflamatuar, sistemik kortikosteroid ve immünosüpresif ilaçlar verilebilir.

Spesifik kronik granülomatöz larenjit

Sarkoidoz

Sarkoidoz, etyolojisi bilinmeyen, multisistemik, epiteloid, lenfosit ve mononükleer fagosit hücrelerin birikimi ile karakterize, non-kazeifiye granülomatöz bir hastalıktır. Olguların %90'ında akciğer parenkim tutulumu ve hiler lenfadenopati gözlenir [40]. Daha az sıklıkta deri ve göz tutulumu görülür. Larengeal tutulum nadirdir ve %0.33-2.1 oranında görülür [41]. Supraglottik bölge daha çok tutulur. Endolarengeal incelemede epiglot, aritenoid, ariepiglotik fold ve/veya band ventrikülde yaygın mukozal ödem gözlenir. Tanı biyosi ile konulur. Tedavide sistemik kortikosteroid etkilidir. Tedaviye yanıt vermeyen hastalarda intralezyonel kortikosteroid enjeksiyonu, immünsüpresif ajan kullanımı ve/veya lazer cerrahi uygulanabilir [41,42]. Tedaviye yanıt vermeyen hastalarda bile uzun dönemde spontan remisyon olabilir [43].

Amiloidoz

Amiloidozis, ekstraselüler mesafede anormal protein formasyonu ve depozisyonu sonucu oluşan, patofizyolojisi halen tam olarak bilinmeyen bir hastalıktır. Lokalize larengeal amiloidozis nadir görülür. Amiloidozu olan hastaların %9-15'inde larengeal tutulum bildirilmiştir [44]. Endolarengeal incelemelerde non-ülsere submukozal dolgunlukla karakterize olan bu hastalıkta kesin tanı biyopsi ile konulmaktadır. Tedavi semptoma yöneliktir. Obstrüksiyona ya da ses bozukluğuna sebep olan submukozal dolgunluk cerrahi olarak eksize edilebilir. Rekürrensler nedeniyle tekrarlayan eksizyonlar gerekebilir [45].

Radyasyona bağlı Larenjit

Radyoterapi uygulandığı alanda, erken ve geç dönemde derin etkilere neden olabilir. Larengeal ödem, eritem, mukozit, ağrı, fibrozis veya nekroza neden olabilir [46]. Fleksibl larengoskopide supraglottik bölgenin soluk veya eritemli hali, şişliği ve tükrük göllenmesi olduğu görülebilir. Viral, bakteriyel ve fungal süperenfeksiyon gelişimine predispozisyon yaratabilir.

Klinik olarak, ses bozukluğu, yutma problemleri, aspirasyon ve solunum sıkınıtısı gözlenebilir. Bazen radyasyon sonrası değişiklikler ile rezidüel veya rekürren maligniteyi ayırmak güç olabilir. Onkolojik tedavi sonrası radyolojik görüntüleme ve endoskopik larengeal değerlendirme, görüntü kayıtları ile yapılan yakın izlem, karşılaştırma ve biyopsi ihtiyacına karar vermede yardımcı olabilir.

Hastanın sigara içmeyi bırakması ve vokal hijyenine dikkat etmesi önemlidir. Anti-reflü tedavi kullanılabilir. Olası larengeal kandidiazis için ampirik tedavi denenebilir. Şiddetli persistan ödem, lenfatik drenajın bozulmasına bağlı olabilir. Kısa süreli yüksek doz kortikosteroidler, larengeal ödemin azalmasına ve geçici olarak solunumun iyileşmesine yardımcı olabilir. Ancak ciddi havayolu obstrüksiyonu olan hastalarda trakeotomi gerekebilir. Larenksin kalıcı fonksiyon kaybı durumunda ise bazen tek seçenek larenjektomi olabilir.

KAYNAKLAR

1. Dworkin JP. Laryngitis: types, causes and treatments. Otolayrngol Clin North Am. 2008; 41(2): 419-36.
2. Verdolini K, Min Y, Titze IR, Lemke J, Brown K, van Mersbergen M, et al. Biological mechanisms underlying voice changes due to dehydration. J Speech Lang Hear Res. 2002;45(2):268-81.
3. Harless L, Jiang N, Schneider F, Durr M. Herpes simplex virus laryngitis presenting as airway obstruction: a case report and literature review. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2017;126(5):424-8.
4. Brodzinski H, Ruddy RM. Review of new and newly discovered respiratory tract viruses in children. Pediatr Emerg. 2009;25(5):352-60.
5. Morris DE, Cleary DW, Clarke SC. Secondary bacterial infections associated with influenza pandemics. Front Microbiol. 2017;8:1041.
6. Verduin CM, Hol C, Fleer A, van Dijk H, van Belkum A. Moraxella catarrhalis: from emerging to established pathogen. Clin Microbiol Rev. 2002;15(1):125-44.
7. Choroszy-Krol I, Frej-Madrzak M, Hober M, Sarowska J, Jama-Kmiecik A. Infections caused by Chlamydophila pneumoniae. Adv Clin Exp Med. 2014;23(1): 123-6.
8. Alves M, Kruger E, Pillay B, Van Lierde K, Van der Linde J. The effect of hydration on voice quality in adults: a systematic review. J Voice 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.jvoice.2017.10.001.
9. Levendoski EE, Sundarrajan A, Sivasankar MP. Reducing the negative vocal effects of superficial laryngeal dehydration with humidification. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2014;123(7):475-81.
10. Blagden M, Christian J, Miller K, Charlesworth A. Multidose flurbiprofen 8.75 mg lozenges in the treatment of sore throat: a randomised, double-blind, placebo-controlled study in UK general practice centres. Int J Clin Pract. 2002;56(2):95-100.
11. Kim SY, Chang YJ, Cho HM, Hwang YW, Moon YS. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for the common cold. Cochrane Database Syst Rev. 2015;21(9): CD006362.
12. Petrocheliou A, Tanou K, Kalampouka E, Malakasioti G, Giannios C, Kaditis AG. Viral Croup:diagnosis and a treatment algoritm. Pediatr Pulmonol 2014;49(5):421-9.
13. Miller EK, Gebretsadik T, Carroll KN, Dupont WD, Mohamed YA, Morin LL, et al. Viral etiologies of infant bronchiolitis, croup and upper respiratory illness during 4 consecutive years. Pediatr Infect Dis J. 2013; 32(9):950-5.
14. Bizaki AJ, Numminen J, Vasama JP, Laranne J, Rautiainen M. Acute supraglottitis in adults in Finland: review and analysis of 308 cases. Laryngoscope. 2011;121(10):2107-13.
15. Isakson M, Hugosson S. Acute epiglottitis: epidemiology and streptococcus pneumoniae serotype distribution in adults. J Laryngol Otol 2011;125(4):390-3.
16. Galitz S, Shoffel-Havakuk H, Cohen O, Halperin D, Lahav Y. Adult acute supraglottitis: Analysis of 358 patients for predictors of airway intervention. Laryngoscope. 2017;127(9):2106-12.
17. Ovnat Tamir S, Marom T, Barbalat I, Spevak S, Goldfarb A, Roth Y. Adult supraglottitis: changing trends. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2015;272(4):929-35.

18. Sein C, Tiwari T, Macneil A, Wannemuehler K, Soulaphy C, Souliphone P, et al. Diphteria outbreak in Lao People's Democratic Republic, 2012-2013. Vaccine 2016;34(36):4321-6.
19. Jain A, Samdani S, Meena V, Sharma MP. Dyphteria: It is still prevalent !!! Int J Pediatr Otorhinolaygol 2016;86:68-71.
20. Ravikumar A, Prasanna Kumar S, Somu L, Sudhir B. Fungal laryngitis in immunocompetant patients. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;66(1): 375-8.
21. Amin M, Koufman J. Vagal neuropathy after upper respiratory infection: a viral etiology?. Am J Otolaryngol. 2001;22(4):251-6.
22. Hosseini S, Zawawi F, Young J. Atypical presentation of a common disease: shingles of the larynx. J Voice. 2015;29(5):600-2.
23. Chitose S, Umeno H, Hamakawa S, Nakashima T, Shoji H. Unilateral associated laryngeal paralysis due to varicella-zoster virus: virus antibody testing and videofluoroscopic findings. J Laryngol Otol. 2008; 122(2):170-6.
24. Simpson C, Sulica L, Postma G, Rosen CA, Amin MR, Merati AL, et al. Idiopathic ulcerative laryngitis. Laryngoscope. 2011;121(5):1023-6.
25. Dominguez LM, Simpson CB. Viral laryngitis: a mimic and monster-range, presentation, management. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2015;23:454-8.
26. Chung K. Approach to chronic cough: the neuropathic basis for cough hypersensitivity syndrome. J Thorac Dis. 2014;6(9):699-707.
27. Lee B, Woo P. Chronic cough as a sign of laryngeal sensory neuropathy: diagnosis and treatment. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2005;114:253-7.
28. Thomas CM, Jette ME, Clary MS. Factors associated with infectious laryngitis: a retrospective review of 15 Cases. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2017;126(5):388-95.
29. Carpenter PS, Kendall KA. MRSA chronic bacterial laryngitis: a growing problem. Laryngoscope. 2017. doi: 10.1002/lary.26955.
30. Benwill JL, Sarria JC. Laryngeal tuberculosis in the United States of America: a forgotten disease. Scand J Infect Dis. 2014;46(4):241-9.
31. Rizzo PB, Da Mosto MC, Clari M, Scotton PG, Vaglia A, Marchiori C. Laryngeal tuberculosis: an often forgotten diagnosis. Int J Infect Dis. 2003;7(2):129-31.
32. Lim JY, Kim KM, Choi EC, Kim YH, Kim HS, Choi HS. Current clinical propensity of laryngeal tuberculosis: review of 60 cases. Eur Arch Otorhinolaryngol 2006;263(9):838-42.
33. Mukara BK, Munyarugamba P, Dazert S, Lohler J. Rhinoscleroma: a case series report and review of the literature. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2014;271(7):1851-6.
34. Teoh JW, Hassan F, Mohamad Yunus MR. Laryngeal histoplasmosis: an occupational hazard. Singapore. Med J. 2013;54(10):208-10.
35. Reinke F. Untersuchungen über das menschliche Stimmband. Fortschr Med. 1895;12:469-78.
36. Gregoriou S, Koutsoukou XA, Panayotides I, Theodoropoulos K, Loumou P, Prikas K, et al. Pemphigus vulgaris of the epiglottis successfully treated with rituximab. J Eur Acad Dermatol Venereol 2015;29(9):1845-6.
37. Hewins P, Tervaert JW, Savage CO, Kallenberg CG. Is Wegener's granulomatosis an autoimmune disease? Curr Opin Rheumatol. 2000;12:3-10.
38. Lee PY, Adil EA, Irace AL, Neff L, Son MB, Lee EY, et al. The presentation and management of granulomatosis with polyangiitis (Wegener's Granulomatosis) in the pediatric airway. Laryngoscope. 2017;127(1): 233-40.
39. Iacovou E, Vlastarakos PV, Nikolopoulos TP. Laryngeal involvement in connective tissue disorders. Is it important for patient management?. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;66(1):22-9.
40. Polychronopoulos VS, Prakash UBS. Airway involvement in sarcoidosis. Chest 2009;136(5):1371-80.
41. Duchemann B, Lavole A, Naccache JM, Nunes H, Benzakin S, Lefevre M, et al. Laryngeal sarcoidosis: a case-control study. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 2014;31(3):227-34.
42. Butler CR, Nouraei SA, Mace AD, Khalil S, Sandhu SK, Sandhu GS. Endoscopic airway management of laryngeal sarcoidosis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2010;136(3):251-5.
43. Tsubouchi K, Hamada N, Ijichi K, Umezaki T, Takayama K, Nakanishi Y. Spontaneous improvement of laryngeal sarcoidosis resistant to systemic corticosteroid administration. Respirol Case Rep. 2015;3(3):112-4.
44. Stevenson R, Witteles R, Damrose E, Arai S, Lafayette RA, Schrier S, et al. More than a frog in the throat: a case series and review of localized laryngeal amyloidosis. Arch Otolaryngol Neck Surg. 2012;138:509-11.
45. Hazenberg AJC, Hazenberg BPC, Dikkers FG. Long-term follow-up after surgery in localized laryngeal amyloidosis. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016;273:2613-20.
46. Gessert TG, Britt CJ, Maas AMW, Wieland AM, Harari AM, Harari PM, et al. Chondroradionecrosis of the larynx: 24-year University of Wisconsin experience. Head Neck. 2017;39(6):1189-94.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-13	LARENGOMALAZİ	T	1

LARİNGOMALAZİ

Prof. Dr. Kayhan ÖZTÜRK

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Konya

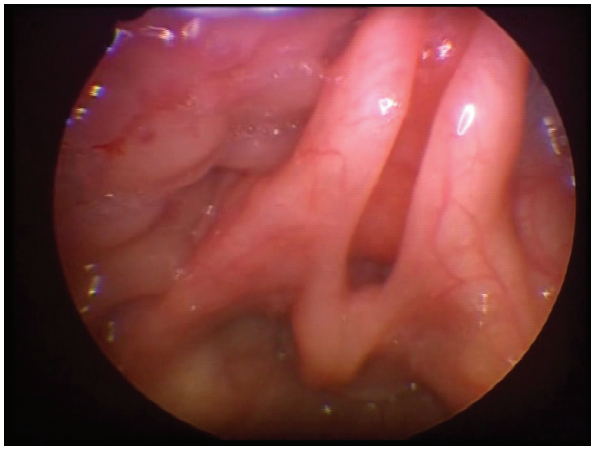
Laringomalazi, inspirasyon esnasında supraglottik yapıların kollapsı olarak tanımlanmaktadır (Şekil 1) [1]. İnfantlarda görülen stridorun en sık nedeni laringomalazi olup insidansı %35-75 olarak bildirilmiştir. Erkeklerde daha sık görülmektedir [2,3]. Laringomalazi, yetişkinlerde nadiren görülmekte olup daha çok travma, nörolojik problemlere ve dejeneratif hastalıklara (Parkinson, Amiyotrofik lateral skleroz gibi) sekonderdir veya idiyopatiktir [4].

Avrupa laringoloji topluluğu laringomalaziyi hafif (stridor), orta (Stridor, Rekürren üst solunum yolu infeksiyonu, büyüme geriliği ve beslenme sorunları) ve şiddetli (siyanozis ve apnenin eşlik ettiği form) olarak sınıflandırmıştır [5]. Laringomalazi olgularının çoğu minör formda (%70-90) olup aralıklı stridora (ağlama ve öksürükle değişmeyen) neden olmaktadır. Minör formda aynı zamanda gelişme geriliği, dispne ve yutma bozuklukları da görülmemektedir [1]. Şiddetli formdaki laringomalazinin belirtileri ise kilo alamama, kalıcı dispne (şiddetli interkostal veya ksifoid retraksiyonların eşlik ettiği), obtruktif uyku apnesi, pektus excavatum ve beslenme esnasında solunum sıkıntısı yaşanmasıdır [1,2]. Pektus excavatum'un laringomalazili çocuklarda normal populasyona göre daha fazla görüldüğü (%6.6 ve 1/300, sırasıyla) ve bu olgularda laringomalaziye yönelik cerrahi tedavi gerekliliğinin de daha fazla olduğu (%7 ve %44 sırasıyla) bildirilmiştir [6]. Hafif olgularda ağlama ile farenks tonusundaki artışla birlikte stridor düzelmekte iken orta ve şiddetli olgularda ise tam tersine aşırı kollabe olmuş larenksten geçen hava akımının artmasına bağlı olarak ağlamakla stridor artmaktadır [2].

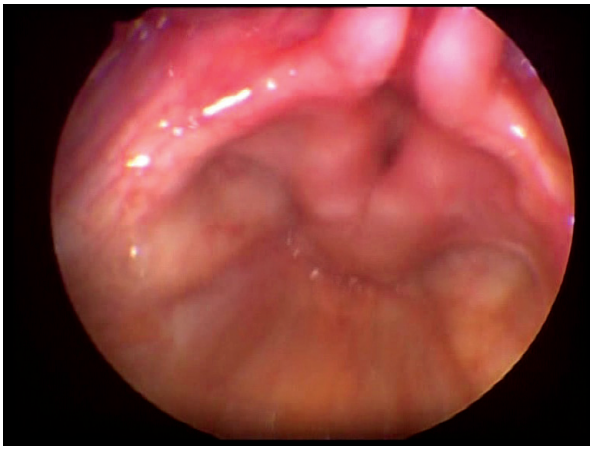
Doğumdan sonraki ilk 2 haftada ortaya çıkan inspiratuar stridor ilerleyen aylarda yavaş yavaş geriler. Stridor hemen her zaman beslenme esnasında kötüleşir ve genellikle beslenirken nefes almak için ara verilmesi gerekir [2,3]. Spontan rezolusyon ortalama 9 ay civarında olup hastaların %75'de 18 ayın sonunda stridor tamamen düzelmektedir [2,3,7]. Bunun aksine, Isaac ve ark. [8] laringomalaziye bağlı semptomların spontan rezolusyonu konusundaki kanıtları ortaya koymak için yaptıkları sistematik derleme neticesinde laringomalazinin doğal seyrinin literatürde iyi bir şekilde anlaşılamadığını ve zayıf bir şekilde belgelendiğini bildirmişlerdir. Stridor ve solunum sıkıntısının spontan çözüldüğünü destekleyen kanıtların kanıt düzeyini level IV olarak rapor etmişler ve rezolusyon zamanı ve oranı konusunun belirsiz olduğuna dikkat çekmişlerdir.

Laringomalazi izole bir durum olabildiği gibi serebral palsi gibi nörolojik hastalıklarla birlikte bulunabilir [2,3]. Retrospektif bir çalışmada hastaların yaklaşık %55'inde komorbid hastalıkların, %23'ünde prematuritenin ve %33'ünde ise eşzamanlı havayolu patolojilerinin olduğu bildirilmiştir [9].

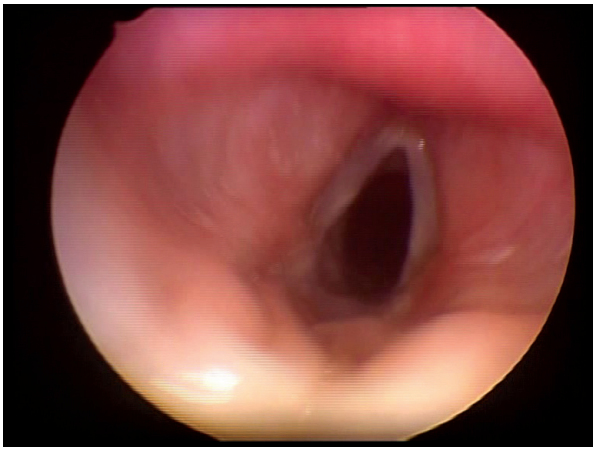
Laringomalazide stridor, supraglottik larenksin kollabe olması sonucunda meydana gelir (Şekil 2, 3) [2,3]. Dolayısıyla bu hastalarda dar bir havayolu ve türbülan hava akımı vardır. Supraglotttik bölgede görülen kollapsın nedeni tam bilinmemekle birlikte nöromüsküler hipotoni ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Periferik veya santral vagal sinir fonksiyonundaki değişikliklerin hipotoniden sorumlu olduğuna inanılmaktadır [2,3]. Larengeal fonksiyon ve tonusu periferik duysal afferent refleksler, beyin sapı ve motor efferent cevapların sensörimotor integrasyonu sağlamaktadır. Larengeal adduktör refleks, superior larengeal sinir lokalizasyonunda ariepiglottik foldaki mekanoreseptörler ve kemoreseptörlerin



Şekil 1. Endoskopik muayenede, omega şeklinde epiglot ve inspirasyon esnasında supraglottik yapılarda kollaps görülmektedir.



Şekil 2. İnspirasyon esnasında aritenoid üzerindeki mukozanın larinks içerisine doğru prolapsusu görülmektedir.



Şekil 3. Ekspirasyonda larengeal havayolunun normal olduğu görülmektedir.

sensoryal stimulasyonu ile uyarılan vagal sinirin aracı olduğu bir reflekstir. Larengeal adduktör refleksin afferent, beyinsapı veya efferent yollarından herhangi bir yerindeki disfonksiyon larengeal tonus ve fonksiyonda değişikliğe yol açabilir. Laringomalazili infantlarda laringofarengeal duyu testi eşiklerinin yükselmiş olduğu saptanmıştır. Eşiklerde tespit edilen bu artış larinksin sensörimotor integrasyon fonksiyonundaki bozulmayı göstermekte olup aynı zamanda laringomalazili infantlardaki zayıf larengeal tonusu açıklayabilir [2].

Bazı serilerde, laringomalazili çocuklarda gastroözefagial reflü (GÖR) oranlarının yüksek olduğu (%50-100) bildirilmiştir [2,3,10]. Laringomalazili çocuklarda yapılan bir çalışmada supraglottik bölgeden lavaj yapılmış ve reflünün bir göstergesi olan pepsin saptanmıştır [11]. Relü, hava yolu ödemine ve dolayısıyla hava yolu sorununa katkıda bulunur. Sonuç olarak, laringomalazili infantlarda GÖR mutlaka araştırılmalı ve eğer cerrahi tedavi planlanıyorsa öncelikle GÖR'nün kontrol altına alınması gerekmektedir. Aksi takdirde postoperatif iyileşmenin gecikmesine neden olacaktır. Ayrıca, GÖR tedavi edildiğinde asitin yaptığı larinks irritasyonu ortadan kalkacağı için ödem çözülebilir ve laringomalaziye bağlı semptomlar iyileşebilir [2,11]. Simons ve ark. [10] yaptıkları çalışmada, laringomalazili hastaların yaklaşık %50'sinde disfaji veya beslenme sorunları olduğunu ve %9,6'sında da büyüme geriliği tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Hastaları klinik yutma değerlendirmesi, modifiye baryum çalışması ve fiberoptik endoskopik yutma çalışması ile değerlendirmişler ve disfaji şikayeti olanların %80'inde disfaji şikayeti olmayanların ise %66'sında en az bir yutma değerlendirmesinde patoloji olduğunu göstermişlerdir.

TANI

Hikaye, fizik muayene ve endoskopik bulgular en önemli tanı araçlarıdır [2,12]. En önemli semptom inspiratuar stridor olup beslenme esnasında, ağlama ve supin pozisyonda kötüleşmektedir [3]. En uygun tanı yöntemi endoskopik muayene olup en uygun endoskopik muayene metodu konusu tartışmalıdır. Fleksible endoskopi, dinamik lezyonlarda daha üstün iken rijid endokopi ise fikse lezyonların tespitinde daha üstündür. Ayrıca, hasta sedatize edilerek değerlendirildiğinde kullanılan topikal lidokain inspirasyon esnasında aritenoidlerin ve epiglotun kollapsını artırabilir. Bu da laringomalazi şiddetini yanlış değerlendirmemize (olduğundan daha şiddetli) neden olabilir. Bu nedenle en uygun değerlendirme yöntemi hasta uyanık ve spontan solunum yapıyorken yapılacak olan fiberoptik fleksibl endoskopik muayenedir [2,3,9]. Hasta uyanıkken yapılan değerlendirmede de hafif laringomalazi olgularının atlanabileceği veya normal hava yoluna sahip hastaların yanlışlıkla laringomalazi tanısı almasına neden olabileceği bildirilmiştir. Uyanıkken yapılan endoskopik muayenene genel anestezi altında yapılan muayene ile karşılaştırıldığında maliyetin daha düşük olması nedeniyle avantajlıdır. Dezavantajı ise hemen hemen tüm infantlar muayene esnasında ağlamakta ve bu durum supraglottik larengeal yapıların görünümünü değiştirmektedir. Omega şeklinde epiglot, genellikle laringomalazi ile ilişkili olmakla birlikte havayolu sorunu olmayan normal infantlarda da görülebilmektedir. Floroskopi yapıldığında inspirasyon esnasında epiglotun horizontal planda katlandığı, ariepiglottik foldların aşağıya anteriora doğru yer değiştirdiği ve katlandığı görülürken ekspirasyonda ise bunların tersine döndüğü görülür [2]. Polisomnografi testiyle laringomalazi şiddetini tespit etmeye yönelik yapılan çalışmada polisomnografinin laringomalazi şiddeti ile korele olmadığı bildirilmiştir [12].

Supraglottik obstrüksiyona neden olan en sık anomali aritenoid kartilajların üzerindeki mukozanın öne doğru sarkmasıdır (%57) (Şekil 2). Bunun dışında, ariepiglottik foldların kısa olması (%15), epiglotun posteriora kollapsı (%12) ve bu bulguların birkaçının birlikte bulunması (%15) laringomalazide görülebilen obstrüksiyon sebepleridir [2]. Laringomalazinin sınıflandırılmasında en sık Olney ve ark.'nın supraglottik obstrüksiyon bölgesine göre yaptığı sınıflama kullanılmaktadır. Buna göre;

Tip 1: Aritenoid kartilajlar üzerindeki mukozanın prolapsusu
Tip 2: Kısa ariepiglottik fold
Tip 3: Epiglotun posteriora doğru yer değiştirmesi olarak tanımlanmıştır [7].

Bu üç tip izole olabildiği gibi kombine formda da görülebilmekte olup en sık Tip 1 laringomalazi görülmektedir [7,13]. Tip 3 laringomalazide eşlik eden komorbid hastalıklar (eşzamanlı havayolu patolojisi, prematurite ve nörolojik problemler gibi) daha sık görülmektedir [9]. Semptomların rezolüsyon zamanı ile laringomalazi tipleri arasında bir ilişki bulunamamıştır [7]. Ayrıca bu sınıflamanın hastaya en uygun supraglottoplastiyi belirleme konusunda da fayda sağladığı da bildirilmiştir [7]. Tanıyı doğrulamak ve olası eşlik eden solunum yolu lezyonlarını ekarte etmek için endoskopinin genel anestezi altında sistematik olarak yapılması gerektiği bildirilmiştir [1]. Bu hastaların yaklaşık olarak %17'sinde havayolu sorununa neden olabilecek eşzamanlı ikinci bir lezyon (laringeal diskinezi, vokal kord paralizisi, subglottik stenoz, trakeomalazi gibi) mevcuttur. Bu ikincil lezyonlar laringomalazinin şiddetli formunda daha sık görülmektedir [1,2]. Laringomalazi tespit edilen hastalarda bronkoskopi uygulaması tartışmalı bir konudur. Bazı araştırmacılar, bronkoskopiyi rutin olarak önermemekte olup ancak apnea, gelişme geriliği ve izole laringomalazi ile uyuşmayan semptomları olan infantlara önermektedir [2,7]. Buna karşın, tüm semptomatik laringomalazili infantlarda hayatı tehdit edici lezyonları ekarte etmek için trakea-bronşial yolun bir bütün olarak değerlendirilmesi gerektiğini savunanlarda vardır [2]. Laringomalazili hastalarda, komorbid hastalıklar (genetik, kardiak ve nörolojik bozukluklar gibi), prematurite ve kilo alma sorunu olmasının diğer solunum yolu malazileri (trakeomalazi ve/veya bronkomalazi) riskini artırdığı bildirilmiş olup bu hastalarda supraglottoplasti başarı oranları daha düşüktür [3,13].

TEDAVİ

Uluslararası pediatrik kulak burun boğaz grubunun tedavi algorimasında, hafif laringomalazide 1 aylık takip sonrasında durum stabilse veya iyileşme varsa takip önerilmiştir. Orta ve şiddetli olgular için ise asid süpresyon tedavisi, yutma terapisi ve yutmanın değerlendirilmesi tavsiye edilmiş olup şiddetli laringomalazide laringoskopi/bronkoskopi sonrasında supraglottoplasti tavsiye edilmiştir [3,14].

Laringomalazisi bulunan infantların yaklaşık olarak %10-31'inde cerrahi müdahale gerekmektedir [2,3,7]. Gelişme geriliğine yol açan beslenme problemi, siyanozis, apnea, solunum sıkıntısı veya hipoksi varlığında cerrahi müdahale endikasyonu vardır. Bugün için standart cerrahi tedavi supraglottoplastidir (ariepiglottoplasti) [2,7,15]. Cerrahi rezeksiyon, karbondioksit (CO_2) lazer, radyofrekans koter, laringeal mikromakas veya laringeal mikrodebrider yardımıyla yapılabilir [2,5,15,16]. Lazer supraglottoplasti başarı oranının yaklaşık olarak %86 olduğu bildirilmiş olup prematurite, tip III laringomalazi, eşzamanlı havayolu patolojisi ve komorbid hastalıkların bulunmasının cerrahi başarıyı olumsuz etkileyen faktörler olduğu bildirilmiştir [9].

Prolabe olan supraglottik bölgenin hangi bölümünün (interaritenoid mukoza korunarak aritenoidler üzerindeki dokular, ariepiglottik foldlar veya epiglotun posterior kısmı) rezeke edildiğine bağlı olarak farklı tiplerde supraglottoplasti tanımlanmıştır [2].

Supraglottik bölgeyi anterior ve posterior doğrultuda daraltan kısa ariepiglottik foldlar kesilebilir ya da eksizyon yapılabilir. Epiglot posteriora doğru yer değiştirmişse epiglottopeksi yapılabilir. Bu prosedürde, epiglot lingual yüzdeki mukoza ve dil kökünde bu kısma karşılık gelen mukoza CO_2 lazer ile çıkarılarak epiglot dil köküne sütüre edilmektedir [1,2,5,9]. İnfantlar bu tekniği genellikle iyi tolere eder ve genelde 1-3 gün içinde taburcu edilebilir. Farklı supraglottoplasti-epiglottopeksi uygulamalarının başarı oranları yüksek olup hastaların büyük bölümünün solunum sıkıntısı rahatlamaktadır [2]. Supraglottoplasti ile rahatlamayan çocuklarda genellikle altta yatan nörolojik veya sendromla ilişkili anomali veya trakeaotomi gerektirebilen bir trakeomalazi durumu söz konusudur. Komplikasyonlar nadir olup yaklaşık olarak olguların %4'ünde ortaya çıkmaktadır. En korkulan komplikasyon supraglottik stenozdur. Geçici disfaji ve aspirasyon yaklaşık olarak %10-15 oranında görülmektedir [2]. Bazı otorler, postoperatif supraglottik stenoz riskini azaltmak ve aynı zamanda hava yolu tıkanıklığını rahatlatmak için unilateral supraglottoplasti önermektedir [2]. Ayrıca, özellikle epiglotun "U" şeklinde olduğu hastalarda epiglotun lingual yüzüne transvers düzlemde sütür uygulanmasıyla epiglotun havayolunu koruyucu fonksiyonunu bozmadan stridorun rahatladığı bildirilmiştir [17].

Supraglottoplasti esnasında 3 boyutlu endoskop ile 2 boyutlu endoskop kullanımının karşılaştırıldığı bir çalışmada sonuçlar ve komplikasyon oranları benzer bulunurken 3-boyutlu endoskop kullanımının daha iyi görüş sağladığı ve ne kadar doku çıkarılacağı konusunda daha hassas bilgi verdiği bildirilmiştir [18].

Supraglottoplasti yapılmasına rağmen semptomlarda rahatlama olmayan ve polisomnografide şiddetli uyku apnesi tespit edilen hastalarda revizyon supraglottoplasti veya trakeotomi gerekebilir [7,14].
Tipik olarak laringomalazinin sadece infantlarda görüleceği düşünülmekle beraber bazen daha büyük çocuklarda ve yetişkinlerde de görülebilir. Farengeal kontrolün zayıf olduğu nörolojik problemi olan çocuklarda (serebral palsi gibi) laringomalazi gelişebilir. Ekzersizin indüklediği laringomalazi de ise egzersiz esnasında artan inspiratuar basınca bağlı olarak ariepiglottik foldlar larenks içine prolabe olmakta ve parsiyel bir obstrüksiyon oluşturmaktadır. Bu olgularda da semptomlar şiddetli ise supraglottoplasti faydalı olabilir. Aynı şekilde eğer epiglot elonge ve gevşek yapıda ise parsiyel epiglottidektomi yapılabilir [2].

Asid süpresyon tedavisi olarak başlangıçta proton pompa inhibitörü (PPI) veya H2 reseptör antagonisti önerilmektedir. Semptomlarda düzelme varsa doz yarıya düşülerek 4-8 hafta tedaviye devam edilmesi tavsiye edilmiştir. Semptomlarda kötüleşme varsa PPI dozu artırılabilir veya H2 reseptör antagonisti kullanılıyorsa PPI tedavisi ile değiştirilmesi önerilmektedir. Ayrıca, hastanın pH/impedans probe ile değerlendirilmesi ve motilin agonisti eklenmesi tavsiye edilmekte olup semptomlar düzelirse doz yarıya düşülerek 4-8 haftada tedavi tamamlanmalıdır. Supraglottoplasti yapılan hastalara postoperatif dönemde asid süpresyon tedavisine devam edilmelidir [14].

KAYNAKLAR

1. Ayari S, Aubertin G, Girschig H, Van Den Abbeele T, Denoyelle F, Couloignier V, et al. Management of laryngomalacia. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2013;130(1):15-21.
2. Messner AH. Congenital Disorders of the larynx. Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, Thomas JR. Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010. p. 2866-2875.
3. Thompson DM. Laryngomalacia: factors that influence

disease severity and outcomes of management. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2010;18(6):564-70.

4. Bartolomeo M, Bigi A, Pelliccia P, Makeieff M. Surgical treatment of a case of adult epiglottic laryngomalacia. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2015;132(1):45-7.
5. Gandhi S, Oswal V, Thekedar P, Mishra P. Role of transoral CO(2) laser surgery for severe pediatric laryngomalacia. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011;268(10):1479-83.
6. Schaerer D, Virbalas J, Willis E, Siegel B, Gonik N, Bent J. Pectus excavatum in children with laryngomalacia. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013;77(10):1721-3.
7. Olney DR, Greinwald JH, Jr., Smith RJ, Bauman NM. Laryngomalacia and its treatment. Laryngoscope. 1999;109(11):1770-5.
8. Isaac A, Zhang H, Soon SR, Campbell S, El-Hakim H. A systematic review of the evidence on spontaneous resolution of laryngomalacia and its symptoms. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2016;83:78-83.
9. Reinhard A, Gorostidi F, Leishman C, Monnier P, Sandu K. Laser supraglottoplasty for laryngomalacia; a 14 year experience of a tertiary referral center. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017;274(1):367-74.
10. Simons JP, Greenberg LL, Mehta DK, Fabio A, Maguire RC, Mandell DL. Laryngomalacia and swallowing function in children. Laryngoscope. 2016;126(2):478-84.
11. Luebke K, Samuels TL, Chelius TH, Sulman CG, McCormick ME, Kerschner JE, et al. Pepsin as a biomarker for laryngopharyngeal reflux in children with laryngomalacia. Laryngoscope. 2017;127(10):2413-7.
12. Weinstein JE, Lawlor CM, Wu EL, Rodriguez KH. Utility of polysomnography in determination of laryngomalacia severity. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2017;93:145-9.
13. Kusak B, Cichocka-Jarosz E, Jedynak-Wasowicz U, Lis G. Types of laryngomalacia in children: interrelationship between clinical course and comorbid conditions. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017;274(3):1577-83.
14. Carter J, Rahbar R, Brigger M, Chan K, Cheng A, Daniel SJ, et al. International Pediatric ORL Group (IPOG) laryngomalacia consensus recommendations. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2016;86:256-61.
15. Pinto JA, Wambier H, Mizoguchi EI, Gomes LM, Kohler R, Ribeiro RC. Surgical treatment of severe laryngomalacia: a retrospective study of 11 case. Braz J Otorhinolaryngol. 2013;79(5):564-8.
16. Srivastava R. Role of radiofrequency cautery in laryngomalacia: a study in 12 patients. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2010;62(4):386-9.
17. Fajdiga I, Beden AB, Krivec U, Iglic C. Epiglottic suture for treatment of laryngomalacia. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2008;72(9):1345-51.
18. Gaudreau P, Fordham MT, Dong T, Liu XY, Kang S, Preciado D, et al. Visualization of the Supraglottis in Laryngomalacia With 3-Dimensional Pediatric Endoscopy. Jama Otolaryngol. 2016;142(3):258-62.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-14	LARENGOTRAKEAL STENOZLAR	T, A	1

LARİNKSİN KONJENİTAL ANOMALİLERİ VE EDİNSEL LARİNKS STENOZU

Prof. Dr. Ömer Faruk ÜNAL[1,2], Dr. Seçil BAHAR[2]

[1]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Baş-Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

[2]VKV Amerikan Hastanesi, İstanbul

Giriş

Larinksin konjenital anomalileri larinks fonksiyonlarını bozar. Solunum pasajının bozulması sonucu stridor, çekilmeler, siyanoz görülürken; alt solunum yollarının korunması bozulur ve beslenme güçlükleri ortaya çıkar. Bazı konjenital anomalilerde ise ses fonksiyonu bozulur. Bahsedilen bulgular anomalinin şiddetine paralel olarak ciddi boyutlara varabilir. Stridoru olan bir yeni doğan ciddi bir şekilde ele alınarak tanı ve tedaviye bir an önce gidilmelidir; aksi halde bebeğin hayatı tehlikeye girer. Konjenital larinks anomalileri genelde semptomlarının doğumdan hemen sonra göstermesine rağmen bazı anomalilerde bu daha geç olabilir [(1)].

Görülme sıklıklarına göre sırasıyla laringomalazi, konjenital vokal kord paralizisi, konjenital subglottik stenoz ve diğer daha nadir anomaliler (atrezi, veb, sakküler kistler, laringosel, laringeal kleft) incelenecektir [(1-3)].

Laringomalazi

Laringomalazi en sık konjenital larinks anomalisidir, erkekler kızlara göre iki kat daha fazla etkilenirler. Geniş serilerde larinks konjenital anomalilerinin %50-75'inin larengomalazi olduğu bildirilmiştir. Laringomalazi kendiliğinden düzelen bir patoloji olmasına rağmen hayatı tehdit eden obstrüktif apnelere, kor pulmonaleye ve büyüme geriliğine yol açabilir. Larinksin embriyolojik immatüritesinin devam etmesi laringomalazinin nedenidir. Aralıklı ve alçak frekanslı bir stridor en sık semptomdur genelde hemen doğumda görülmesine rağmen doğumdan sonraki 1-2 ay içinde de başlayabilir. Stridor genellikle 6 aylıkken en kötü duruma gelir, daha sonra şikayetler azalarak 18-24 aylıkken genelde kaybolur, ancak uzun yıllar süren stridor görülebilir. Tipik olarak hastalarda stridor zorlama ile (beslenme, ağlama) artar, sırtüstü yatarken artması da patognomik bir bulgudur. Substernal retraksiyonlar ciddi patolojiye işaret eder, kronik vakalarda ise pektus ekskavatum görülebilir. Ciddi olgularda solunum sıkıntısı, kardiak yetmezlik, büyüme geriliği ve ölüm görülebilir. Genelde en çok şikayet edilen ise besleme güçlüğüdür [(2)].

Laringomalazinin etyopatogenezi tartışmalıdır. Larinksin prematüritesi nedeniyle gevşek olan fibrokartilajenöz yapının inspirasyon sırasındaki negatif basınç nedeniyle kollabe olup larinks pasajını kapatması önceleri önerilirdi; ancak pek çok çalışmada gösterilmiştir ki, prematüre infantlarda laringomalazi insidansı term bebeklerden daha fazla değildir. Son zamanlarda yaygın olan kanı ise nöromüsküler sistemin tam gelişmemiş olmasının laringomalaziye yol açtığıdır.

Laringomalazi genellikle doğumdan sonraki iki haftada başlayan; beslenme sırasında, ağlarken ve sırtüstü yatarken artan, boyun ekstansiyonu ile veya yüzüstü yatmakla azalan inspiratuvar stridor ile kendisini göstermekle beraber değişik larinks yapısına göre tiplendirilmiştir. Bu 5 laringomalazi tipi Tablo 1'de görülmektedir.

Laringomalazi tanısını koyarken hasta hikayesi en önemli yönlendiricidir. Endoskopik muayene öncesinde yapılacak radyolojik incelemeler de fikir verir.

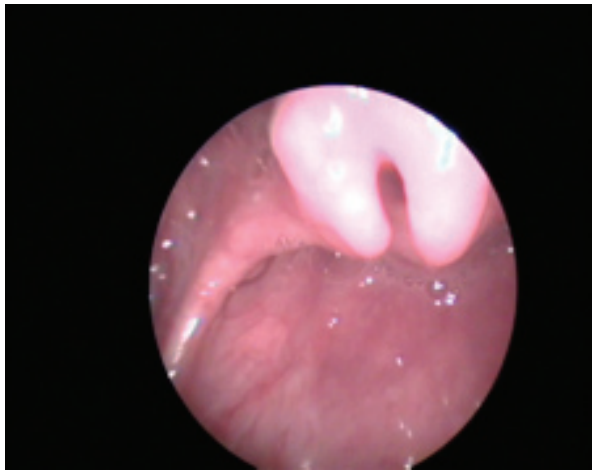
Direk hava yolu grafilerinde inspirasyon ve ekspirasyon sırasında aritenoid ve epiglot pozisyonları değerlendirilir. Laringomalazide aritenoid ve epiglot inspirasyonda inferior ve medyal yerleşimlidir. Floroskopide de inspiryumda hipofarinksin genişlemesi larinks lümenine çöken ariepiglotik fold ve aritenoidler nedeniyle görülür. Havayolunun endoskopik muayenesi öncelikle hasta uyanıkken yapılır ve aktif solunum sırasında larinks oluşumları incelenir. Daha sonra tüm hava yolu hasta uyutularak incelenmelidir çünkü laringomalaziyle beraber diğer havayolu anomalileri sık olarak görülür.

Tablo 1. Laringomalazide değişik anatomik ve mekanik anomali tipleri.

Tip 1:	Ariepiglottik foldlar ve özellikle de kuneiform kartilajların inspiryumda içeri doğru kollapsı.
Tip 2:	Uzun ve tübüler olup inspirasyonda kendi üzerine katlanan epiglot.
Tip 3:	Aritenoid kartilajların anterior ve medyale doğru kollapsı sonucu obstrüksiyon.
Tip 4:	İnspirasyonda epiglotun posterior farenkse doğru düşmesi.
Tip 5:	Kısa ariepiglottik foldlar.

Laringomalazide tedavi

Laringomalazi hastalarının çoğunda sabırla beklemek tedavinin önemli bir kısmını oluşturur çünkü çoğu laringomalazi hastanın büyümesiyle kendiliğinden düzelir. Bu arada hastanın beslenmesine yardımcı olmak, komplikasyonları önlemeye çalışmak yeterlidir. Ancak ciddi semptomları olan hastalarda ki bunlar kor pulmonale olan, veya aşırı beslenme zorluğu nedeniyle büyüme geriliği olanlardır; cerrahi tedavi gereklidir. Önceleri patolojiyi geçmeye yönelik bir yol olan traketomi tek cerrahi tedavi olarak görülmekle beraber son yıllarda pekçok cerrahi yöntem tarif edilmiştir. Bunlardan ilk başarılı olanının tarihi 1922 yılına kadar gider; bu tarihte Iglauer ilk başarılı supraglottik cerrahi ile laringomalazi tedavisini bildirmiştir [4]. Tel bir snare ile epiglotu kısmen ampute ederek hastanın siyanoz ataklarının düzelmesini sağlamıştır. 1944'te ise Schwartz epiglottan V şeklinde bir parça eksize ederek hastalrda düzelme gözlemiştir. Fearon ve Ellis epiglotu dil köküne tespit ederek hastaları tedavi etmişlerdir. Lane1984 yılında posterior glottisteki fazla dokuları eksize ederek, Seid ise kısa ariepiglottik foldları olan hastalarda lazerle foldları keserek hastalara yardımcı olduklarını bildirmişlerdir. Zalzal ve ark. epiglottoplasti adı verdikleri yöntemle epiglot, ariepiglotik foldlar ve posterior glottiste pasaja bakan fazla mukozaları makaslarla keserek komplet rahatlama elde etmişlerdir [3-6]. Tüm bu yöntemlere günümüzde supraglottoplasti adı verilmektedir. Hiçbir tedavi yönteminin diğerine kesin üstünlüğü gösterilmemiştir ancak ağır semptomları olan hastalarda patolojinin tipi belirlenerek hastaya ciddi yarar sağlanabileceği kesindir. Supraglottoplasti sonrası ilk gün hasta entübe bırakılır ve ertesi gün ekstübe edilir; işlemin nadir olan komplikasyonları arasında aşırı eksizyona bağlı aspirasyon ve stenoz sayılabilir. Resim 1'de kısa ariepiglotik foldu olan bir laringomalazi hastasında epiglotun endoskopik görünümü yer almaktadır. Hastada endoskopik olarak kısa olan

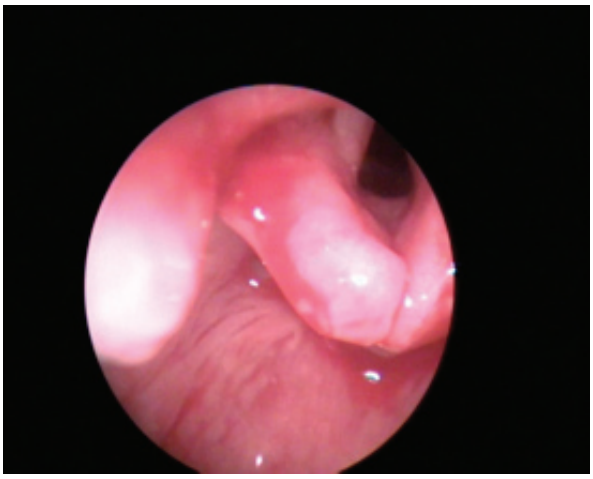


Resim 1. Ariepiglotik foldu kısa olan laringomalazi hastasının epiglotunun endoskopik görünümü.



Resim 2. Endoskopik olarak kısa ariepiglotik foldun kesilmesi.

ariepiglotik foldun kesilmesi Resim 2'de, kesildikten sonraki görünüm ise Resim 3'te görülmektedir.



Resim 3. Ariepiglotik fold kesildikten sonra intraoperatif görünüm.

Vokal kord paralizisi

Konjenital larinks patolojileri içerisinde vokal kord paralizisi ikinci sıklıkla görülmektedir. Paralizi tek veya çift taraflı olabilir. Genelde bilateral kord paralizisinin sebebi santral, tek taraflı paralizinin sebebi ise periferik travmadır. Doğum sonrası eğer iki haftadan fazla süren bir tek taraflı vokal kord paralizisi olursa rekürren laringeal sinirin tüm trasesi incelenmelidir. Özellikle sol rekürren laringeal sinir uzun intratorasik seyri nedeniyle kardiyak ve vasküler anomalilerden de etkilenebilir. Doğum hikayesi de önemlidir, mutlaka zor doğum forseps kullanımı gibi ayrıntılı bilgiler alınmalıdır. Bilateral vokal kord paralizisinde ise santral sinir sistemi manyetik rezonans görüntüleme ile incelenmeli; intraserebral kanama, serebral agenezis, hidrosefali ve Arnold-Chiari malformasyonu gibi sebepler aranmalıdır. Bazı hastalarda ise tüm incelemelere rağmen tek veya çift taraflı paralizinin etyolojisine dair bir bulgu elde edilemez [7].

Vokal kord paralizisi tek taraflıysa semptomları erken farkedilmeyebilir. Zayıf ve kısık sesli bir ağlama, aspirasyon ve aşırı eforla dispne şikayetleri görülebilir. Aspirasyon görülse de genelde konservatif yöntemlerle (yiyecek kıvamının koyulaştırılması, paralitik kord altta kalacak şekilde yan yatırıp besleme) başedilebilir. Çift taraflı vokal kord paralizisi ise akut hava yolu obstrüksiyonu ile tanınır. Ses genelde normale yakındır. Yenidoğan bilateral vokal kord paralizisini çok zor tolere eder ve genellikle önce acil entübasyon ve sonrasında trakeotomi gerekir.

Vokal kord paralizisinin tanısında en ideal yöntem hasta uyanıkken yapılan fleksibl laringoskopidir. Eğer fleksibl laringoskopi yardımıyla larinks muayene edilemezse uyanık direkt laringoskopide kullanılabilir. Vokal kord paralizisinin ayırıcı tanısında yer alan krikoaritenoid eklem ankilozu, posterior glottik stenoz, glottik veb veya infiltratif vokal kord lezyonlarının ayırıcı tanısı içinde genel anesteziyle direkt laringoskopi yapılır. Yenidoğanda laringeal elektromyografinin pratik tanı değeri yoktur.

Vokal kord paralizisi tek taraflı ise genelde periferik sinir travmasına bağlı olanlar bir-iki hafta içerisinde kendiliğinden düzelir. Düzelmeyen olgularda ise eğer ağır aspirasyon yoksa ki genelde yoktur, zaman içerisinde karşı vokal kord kompanse eder ve cerrahi tedaviye gerek kalmaz. Bilateral vokal kord paralizisinde ise büyük oranda acil entübasyon takibinde ise trakeotomi gerekir. Kalıcı laringeal cerrahi için ise en az iki yaşına kadar beklemek gerekir, hatta erişkin yaşa kadar beklemek gerektiğini söyleyenler de vardır. Bilateral vokal kord paralizisinin cerrahisi erişkindekinden farklı değildir.

Konjenital subglottik stenoz

Kimi kaynaklara göre üçüncü, kimisine göre ikinci en sık görülen konjenital larinks anomalisi subglottik stenozdur. Adından da anlaşılacağı gibi subglottik bölgenin normalden dar olması (yenidoğanda <4 mm, prematürede <3 mm) nedeniyle solunum sıkıntısı ve inspiratuvar stridor ile karakterize bir hastalıktır. Histopatolojik olarak kıkırdak stenoz ve yumuşak doku stenozu olarak iki ana tip vardır. Tablo 2'de subglottik stenozun histopatolojik sınıflandırması görülmektedir.

Tablo 2. Subglottik stenozda histolojik tipler.

1-Kartilaj stenoz:
a. Krikoid deformitesi
1. eliptik
2. yarık
3. düzleşmiş
4. parçalanmış, kalınlaşmış vs.
b. Sıkışmış ilk trkez halkası
2-Yumuşak doku stenoz:
1. submukozal müköz bez hipertrofisi
2. duktal kist
3. submukozal fibrozis
4. granülasyon dokusu

Subglottik stenozun etyolojisinde intrauterin hayatın 8. haftasında oluşan laringeal rekanalizasyonun olmaması veya kısmen olması olarak açıklanır.

Subglottik stenoz darlık miktarına göre (subglottik bölgenin alanı) dört dereceye ayrılmıştır. Birinci derecede subglottik alan normale göre <% 50, ikinci derecede %50-70 arası, üçüncü derecede %71-99 arası daralmıştır. Dördüncü derece stenozda ise hiç lümen yoktur [8].

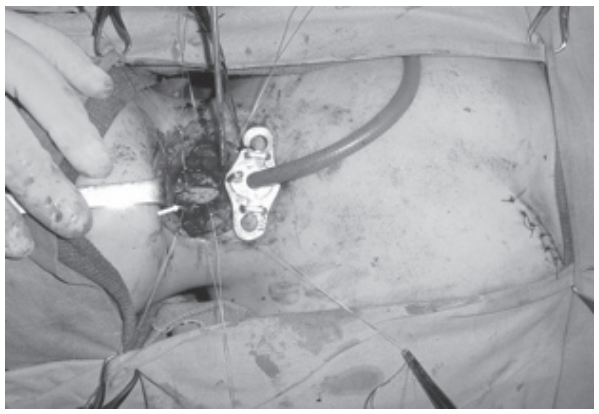
Hafif subglottik stenozu olan (birinci-ikinci derece) yenidoğanda semptomlar belirgin olmayabilir. Ancak eklenen enfeksiyonlar tabloyu ağırlaştırılacağından hastalarda bifazik veya inspiratuvar stridor, dispne ve çekilmeler görülür. Bir yaşından küçük çocuklarda rekürren krup tanısı konuyorsa mutlaka altta yatan subglottik stenoz araştırılmalıdır. Daha ileri subglottik stenozlarda ise tanı doğum sonrası erken dönemde stridor, dispne ve çekilmelerle konabilir. Radyoljik olarak stenozun kesin bölgesi öğrenilir, fleksibl laringoskopi ile vokal kord mobilitesi değerlendirilir; stenozun kesin derecesi ve eşlik eden diğer anomalilerin varlığı ise rijid endoskopi ile yapılır.

Konjenital subglottik stenozu olan hastaların çoğunun durumu büyüdükçe iyiye gider; hastaların yalnızca yarısında trakeotomi gerekir. Bazı hastalar ise laringeal rekonstrüksiyon gerektirir. Konjenital subglottik stenoz edinsel olana göre genellikle daha iyi seyirlidir. Tedavi planlanırken stenozun kesin yeri ve histopatolojisi mutlaka bilinmelidir. Dilatasyonun konjenital subglottik stenozda hiç yeri yoktur. Lazer tedavisi ise sadece glandular hiperplazi nedeniyle olan yumuşak stenozlarda yarar gösterir. Yumuşak stenoz lazerle evapore edildikten sonra kısa süreli entübasyon veya eğer trakeotomi varsa kısa süreli stent uygulaması genelde yeterli olur. Kartilajenöz stenozda ise tarif edilmiş pekçok cerrahi yöntem mevcuttur. Anterior laringotrakeal dekompresyon (krikoid split); ya da anterior, posterior veya hem anterior hem de posterior kıkırdak greftlemesiyle yapılan tek seanslı laringotrakeal rekonstrüksiyon en çok kullanılan yöntemlerdir. Bunlar dışında Evans-Todd laringoplastisi , krikoid rezeksiyonu ve tiro-trakeal anastomoz gibi diğer cerrahi yöntemler de vardır [8-10].

Resim 4'te grade 3 subglottik stenozu olan bir hastanın endoskopik görünümü ve Resim 5'te aynı hastanın anterior krikoid split ve kotsal kartilaj greftlemesiyle yapılan laringotrakeal rekonstrüksüyon işleminin intraoperatif fotoğrafı yer almaktadır.



Resim 4. Grade 3 subglottik stenoz.



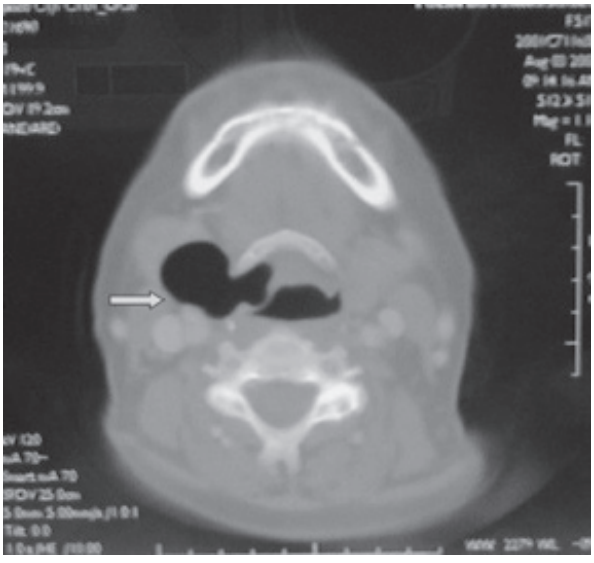
Resim 5. Anterior krikoid split yapılmış ve kotsal kartilaj grefti yerleştirilmiş. İntraoperatif görünüm.

Laringosel ve sakküler kistler

Laringeal ventrikülün tavanının üst kısmında, ventriküler band ve tiroid kartilaj arasında uzanan girintiye laringeal sakkül adı verilir. Sakkül mukozasının altında ince bir kas tabakası vardır ve bu tabaka kasılarak sakkül sekresyonlarının ventriküle boşalmasını sağlar. Laringeal sakkülün değişik anomalileri vardır. Laringosel sakkülün anormal şekilde dilate ve herniye olmasıdır. Laringoselin içi hava doludur ve larinks lümeniyle bağlantılıdır; nadiren içi mukus ile dolabilir. Laringosel uzanım yerine göre internal, eksternal veya kombine olabilir. İnternal laringoselde kese larinks içerisindedir; eksternal laringoselde kese tirohyoid membrandan çıkarak boyuna uzanmıştır, kombine olanda ise kese hem larinks içi hem de dışında vardır. Laringosel oluşumu konjenital veya edinsel olabilir. Yenidoğanda görülenler

konjenitaldir; erişkinlerde ise hem konjenital olanlar hem de larinks içi basıncının artmasına bağlı (üflemeli çalgılar çalan, cam eşya yapımında üfleyenler gibi) edinsel olabilir. Laringosel içi hava veya sıvı ile dolduğunda klinik bulgu verir. Yenidoğanda ara ara olan ses kısıklığı ve dispne, eksternal olanlarda ağlarken boyunda şişlik gibi şikayetler yapar. Direk grafilerde hava dolu kese görülür. Endoskopik muayenede ariepiglotik kold ve ventrikülde itilme görülür. Laringosel lümeni sıvı ile dolduğunda ise birazdan anlatılacak olan sakküler kistten ayrılması çok zordur. Sakküler kistler ise larinks lümeniyle ilişkisi olmayan mukus membran ile örtülü kistlerdir. Anterior ve lateral olmak üzere iki çeşittir. Lateral sakküler kist postero-süperiora yani ventrikül ve ariepiglotik fold içine doğru uzanır. Anterior sakküler kist ise medyale yani larinks lümenine doğru protrüde olur. Sakküler kistler larinksin diğer kistleri olan duktal kistlerden ayırılır. Duktal kistler genelde <1 cmdir ve sakküler kistler submukozal yerleşimliyken duktal kistler mukoza içinde yerleşirler. Sakküler kistlerin ana semptomu ise nefes darlığı özellikle de inspiratuvar stridordur [11,12].

Laringoselde tedavi kesenin eksizyonunu gerektirir. Laringoselin yerleşim yerine göre değişmekle beraber en iyi görüşü sağlayan dolayısıylada komple eksizyona imkan veren eksternal yaklaşımdır. Horizontal cilt insizyonuyla tiroid kartilaj üst sınırına ulaşılır ve tirohyoid membrana yapılan insizyonla paraglottik yerleşimli keseye ulaşılarak eksizyon gerçekleştirilir. Bazen tiroid kartilaj süperiorundan



Resim 6. Laringosel bilgisayarlı tomografi görünümü.

bir miktar eksize edilerek görüş arttırılmaya çalışılır. Sakküler kistlerde de cerrahi yaklaşım total eksizyon için özelleikle lateral sakküler kistlerde aynıdır. Anterior sakküler kistler endoskopik olarak eksize edilebilir. Büyük kistlerde endoskopik olarak marsüpializasyon yapılabilir ancak tekrarlama şansı olduğu bilinmelidir. Resim 6'da laringosel olan bir hastanın bilgisayarlı tomografisi yer almaktadır. Aynı hastanın cerrahisinin fotoğrafı Resim 7'de yer almaktadır.



Resim 7. Laringosel boyundan yaklaşılarak eksize ediliyor(tiroid kartilaj üst sınırı kısmen eksize edilerek intralaringeal kısmı dışarı çıkarılmış.)

Laringeal ve trakeal kleft:

Embriyogenez sırasında ortak olan larinks ve özofagus lümeni 35. günde trakeo-özofageal septum tarafından ayrılır. Bu ayrımda meydana gelen eksiklik sonucu interaritenoid dokular ve krikoid kartilajda olabilecek füzyon defekti laringeal kleft (yarık) oluşmasına neden olur. Nadir görülen bir anomalidir, ancak diğer konjenital anomalilerle özellikle de trakeo-özofageal fistülle beraber görülebilir. Trakeo-özofageal fistüllerin yaklaşık %6'sında laringeal kleft vardır ve çoğunlukla farkedilmez. Persistan aspirasyon nedeniyle araştırılırken tanısı konur. Laringeal veya trakeal kleft en basit formunda bir interaritenoid doku kaybıyken, en ağır şeklinde karinaya hatta ana bronşlara kadar uzanabilir. Değişik larengotrakeal kleft sınıflamaları vardır; ancak önemli olan kleftin uzunluğunun belirlenmesi ve kapsadığı bölgelerin (krikoid, trakea vs..) belirlenmesidir [13].

Larengotrakeal kleft olan hastalarda en önemli semptomlar besleme sırasında solunum sıkıntısı, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, artmış trakeal sekresyonlara bağlı stridordur.

Tanı konurken kontrastlı özofagus grafilerinde materyalin trakeaya kaçması gözlenir. Endoskopiyle ise kesin tanı ve kleftin ekstansiyonu belirlenir.

Larengotrakeal kleftin tedavisinde öncelikle aspirasyonla savaşılması, gastroözofageal refküyle mücadele edilmesi gerekir. Tablo ağırsa trakeotomi veya entübasyonla cerrahi öncesi hastanın durumu stabil hale getirilir. Basit interaritenoid kleftler konservatif olarak izlenebilir, reflü tedavisi ve yutma terapisi yeterli olur. Daha ileri kleft olgularında ise cerrahi onarım gerekir. Laringotrakeo fissür yapıldıktan sonra kleft bölgesinde karşılıklı defekt kenarlarında taze yara oluşturulur ve mukoza çift kat olarak; birinci kat özofagus lümeninde, ikinci kat hava yolu lümeninde olacak şekilde sütüre edilir.

Resim 8'de laringeal kleft olan hastanın endoskopik görünümleri yer almaktadır.

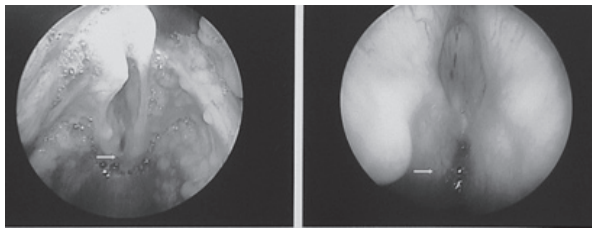
Subglottik hemanjiyoma

Subglottik ve trakeal hemanjiyomalar kızlarda erkeklere göre iki kat fazla görülen benign konjenital tümörlerdir. Histolojik olarak endotel hücreleri, mast hücreleri, fibroblastlar ve makrofajların hiperplazisi vardır. Subglottik hemanjiyoma 12-18 aya kadar hızlı büyüme gösterir, daha sonra bu hız azalır ve 5 yaş civarında rezolüsyon görülür.

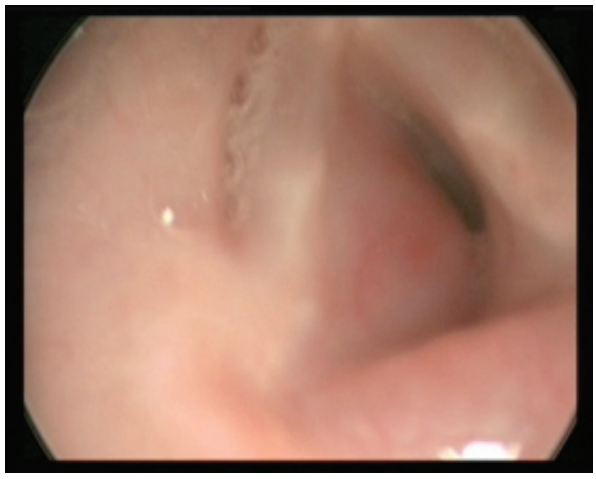
Subglottik hemanjiyom genelde doğumda asemptomatiktir, 3 aylıktan sonra büyümeyle bifazik stridor, solunum sıkıntısı ve ağlama da bozulma görülür. Sıkıntı kitlenin büyümesiyle ciddi boyutlara gelir. Şüphelenilen hastalarda çekilen dirakt grafilerde subglottik asimetrik hava yolu daralması tipiktir. Endoskopide submukozal kırmızı mor lezyon görülür ve tanı için biyopsi alınması önerilmez. En sık yerleşim yeri posterolateral subglottik bölgedir [14].

Subglottik hemanjiyomada değişik tedavi yöntemleri vardır. Bunlar arasında trakeotomi, açık veya endoskopik eksizyon, lazerle eksizyon, sistemik veya intralezyoner steroid enjeksiyonu ve interferon alfa-2a tedavisi sayılabilir. Daha eskiden önerilmiş ancak yüksek morbiditeleri nedeniyle terkedilmiş tedaviler arasında ise eksternal radyoterapi, sklerozan enjeksiyonu ve radyum implantı sayılabilir. Bazı yazarlar tarafından trakeotomiyle obstrüksiyonu geçip spontan rezolüsyon beklemek en akılcı yöntem olarak önerilmekle beraber trakeotominin morbiditeleri unutulmamalıdır. Steroidlerin sistemik veya lokal kullanımla hemanjiyomayı küçülttüğü bunu da lezyonun estradiol bağımlı büyümesini bloke ederek veya vazokonstrüktörlere duyarlığı arttırarak yaptıkları düşünülmektedir. Steroidlerin sistemik etkileri ortaya çıkmayacağı dozlar (1-15 mg/kg her dört günde bir) verilerek lezyon trakeotomi gerektirmeden kontrol altına alınabilir. Cevap vermeyen lezyonlarda da cerrahi veya lazer öncesi steroid verilebilir. Trakeotomi açıldıktan sonra ise bir anlamı yoktur. İntralezyoner steroid enjeksiyonundan yarar görüldüğüne dair yayınlar da mevcuttur. CO_2 lazer tedavisi hemanjiyomaların tedavisinde çok önemli bir yer tutar. Steroidlerle beraber her seansta subglottik bölgenin %30'undan fazlasına müdahele edilmemesi şartıyla trakeotomi açılmasına gerek kalmadan lezyonla başedilmesini sağlar. Lazer eksizyon seansları birer ay arayla yapılabilir. İnterferon alfa-2a tedavisi ise yaygın, hava yolunu kapayan ve diğer tedavilere rezistan olgularda kullanılmaktadır. Değişik tedavi imkanlarının kombine edilmesiyle trakeotomi açılmadan hastaların izlenebilmesi mümkündür [14,15].

Günümüzde yapılan uygulama steroide cevap vermeyen hastalarda krikoid split yapılarak submukozal diseksiyonla hemanjiomun eksizyonudur. Bu tedavi



Resim 8. Laringeal kleft (okla gösterilmektedir.)



Resim 9. Subglottik hemanjioma.

yöntemi son derece başarılı sonuçlar vermektedir. Hasta eğer postoperatif pediatri yoğun bakımda iki gün izlenebilirse trakeotomi gerekmeyebilir; bu imkan yoksa trakeotomiyle çıkar; iyileşme dönemi sonunda dekanüle edilir. Kitle üzerini örten mukozanın eleve edilerek korunması ve yerine sütüre edilmesi subglottik iatrojenik stenoz gelişimini önlemek için son derece önemlidir.

Resim 9'da subglotik hemanjiomun endoskopik görünümü yer almaktadır.

Laringeal veb ve atrezi

Laringeal lümenin intrauterin rekanalizasyonunun olmaması sonucu laringeal atrezi, eksik olmasıylada laringeal vebler oluşur. Laringeal atrezi çok nadirdir ve yaşamla bağdaşması için hemen doğum sonrası trakeotomi yapılması gerekir. Laringeal veblerde nadir görülürler. En sık glottik bölgede, dah sonra da subglottik bölgede görülürler. Supraglottik veb çok çok nadirdir. Vebin genişliğiyle semptomları arasında ilişki vardır. Afoni veya zayıf ses herzaman görülür veb genişse de solunum sıkıntısı eşlik eder. Yerleşim ve genişliklerine göre veblwe Tablo 3'te görüldüğü gibi dört tipe ayrılmıştır [16].

Tablo 3. Veblerin sınıflaması.

Tip 1:	Önde yerleşmiş, glottisin %35'inden azını tutan ve ince olan vebler.
Tip 2:	Önde yerleşmiş glottisin %35-%50'sini tutan, subglottise uzanabilen vebler.
Tip 3:	Önde yerleşmiş ve glottisin %50-%75'ini tutarak subglottise uzanan kalın vebler.
Tip 4:	Glottisin %75-%90'ını tutup subglottise uzanan kalın ve beraberinde krikoid anomalisi olan vebler.

Veblerin tanısı fleksibl larengoskopi ve direkt larengoskopiyle konur. Lateral boyun grafisi subglottik ekstansiyon ve kalınlığı hakkında yardımcı olur.

Veblerin tedavisi lezyonun yaygınlığı ve semptomlara göre değişir. Tip 1 veblerde tedavi acil olmadığı için 3-4 yıl ertelenebilir. Tip 2 veblerde insizyonla veb açılmasını takiben dilatasyon ve laringeal keel yerleştirilmesi önerilir. Keel varken trakeotomi gereklidir. Tip 3 ve Tip 4 veblerde de trakeotomi gerekir dolayısıyla kalıcı cerrahi trakeotomi açıldıktan sonra 3-4 yıl ertelenebilir. Kalıcı cerrahi girişim daha önce anlatılan subglottik stenoz cerrahilerine benzerlik gösterir. Resim 10'da laringeal veb endoskopik görünümü yer almaktadır.



Resim 10. Laringeal veb endoskopik görünüm.

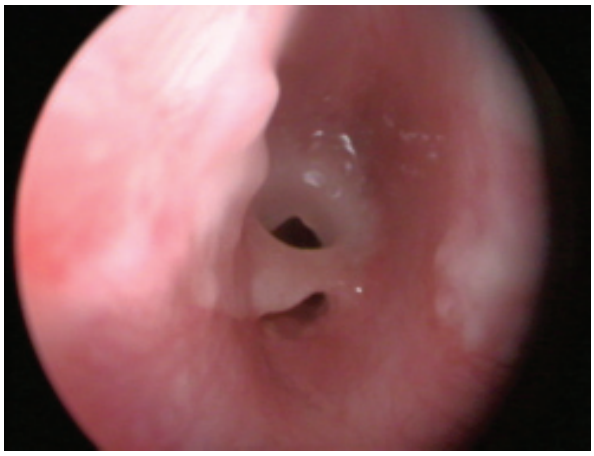
EDİNSEL LARİNKS STENOZU

Pediatrik edinsel larinks stenozu, larinks hava pasajının fibröz bantlar, granülasyon dokusu, fibrozis veya aşırı ödemle daralmasına; larinks kıkırdaklarının malaziye uğraması veya fibrozisle kalınlaşmasına; larinks içinde krikoaritenoid eklemlerin fiksasyon veya hareket kısıtlılığına bağlı olarak ortaya çıkabilir. Stenozun şiddetine göre stridor, çekilmeler, siyanoz gibi hava yolu darlığının belirtilerinin şiddeti de artar. Çocuk hava pasajının erişkine göre çok dar olması bu pasajda olacak minimum daralmanın bile ciddi hava pasajı alanı kaybına yol açar. Örnek vermek gerekirse yaklaşık 4 mm olan yenidoğan subglottis çapında 1 mm daralma olursa alan hesabıyla yaklaşık %50 subglottis alan kaybı olur. Bu nedenle çocuklarda hem hava yolu darlıkları, hem infeksiyonlar hem de hava yolu cerrahileri ölümle sonuçlanacak hava yolu darlığına yol açabilir [8,9].

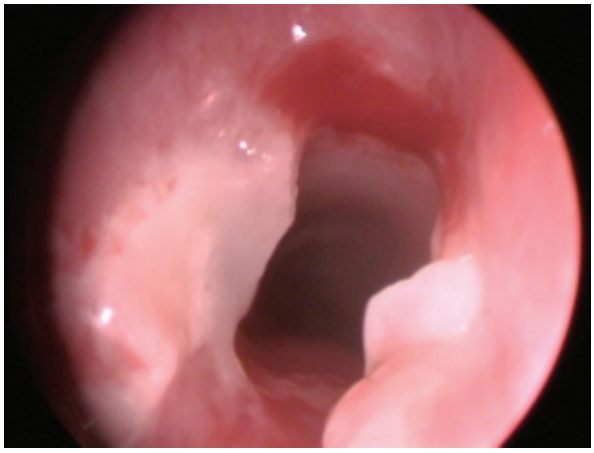
Çocuk larinksi erişkin larinksine göre daha esnektir ve basıncı daha kolay tolere eder; ancak yine de çocuk larinks stenozunun da en sık nedeni erişkinde olduğu gibi intübasyona bağlıdır. İntübasyonun travmatik yapılması, eşlik eden infeksiyon, gastroözofageal reflü, tüpün larinkse büyük olması, tüp materyali, tüp balon basıncı, intübasyon sürecinde hastanın yutkunması gibi faktörlerle intübasyona bağlı stenoz şansı artabilir. İntübe hastada ne zaman trakeotomi açılması gerektiği çok tartışmalı olmasına rağmen genel kanı çocukta bu sürenin erişkinden daha uzun olabileceği yönündedir. Kendi



Resim 11. İntübe hastada posterior larinkste ülserasyon ve granülasyon (lips of granulation tissue).



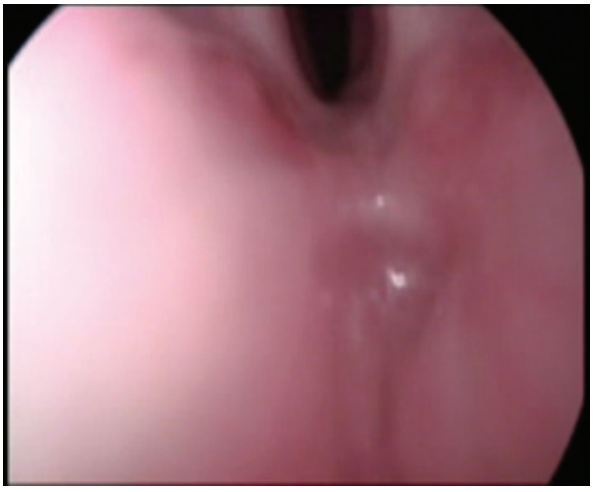
Resim 12. Erken dönem subglottik intübasyon travması.



Resim 13. Resim 12'deki hastaya müdahele.



Resim 14. Geç dönem intübasyonun etkisiyle subglottik veb.



Resim 15. Uzun intübasyona bağlı posterior glottik stenoz.



Resim 16. Uzun intübasyona bağlı grade 4 larinks stenozu.

tecrübeme dayanarak yaptığım uygulama ise intübe hastanın takip edildiği yoğun bakım üniteleriyle yakın ilişki içinde olarak tüp değişimlerinde larinksi endoskopla incelemek eğer travma bulguları var-

sa trakeotomi önermek şeklinde olmaktadır. Erken dönem intübasyonda genel larinks ödemi olurken izleyen dönemlerde posteriorda ülserasyon ve granulasyon oluşumu; subglottik üşserasyon kıkırdak açığa çıkması, granülasyon varlığı; daha sonraları da kıkırdak malazileri, fibrozis, hareket kısıtlılığı ve matür stenoz oluşmaktadır.

Resim 11'de erken dönem posterior larinks intübasyon travması, Resim 12'de ise erken dönem subglottik intübasyon travması görülmektedir. Resim 13 resim 12'deki hastanın erken dönem granülasyonlarının temizlenmesini göstermektedir. Resim 14 geç dönem subglottik travmatik veb, Resim 15 ise geç dönem posterior laringeal stenozu göstermektedir. Erken değişiklikler fark edilir ve tüp basısı ortadan kaldırılırsa (trakeotomi) erken lezyonlarda geri dönüş mümkündür. Aksi taktirde hastalarda stenoza yönelik cerrahiler gerekir. Bu müdahele veblerde lazer veya balon dilatasyonu ve topikal mitomisin uygulaması; kalın vebler ve grade 2-3 stenozlarda anterior ve/veya posterior krikoid split ve kotsal kartilaj greftler ile laringotrakeal rekonstrüksiyon; daha ileri stenozlarda krikotrakeal rezeksiyon ve tiro-trakeal anastomoz olmalıdır. Tüm bu radikal girişimlere gerek kalmaması ise ancak uzamış intübasyonun engellenmesi, intübe hastanın yakın takibi ve multidisipliner yaklaşımla gerekince trakeotomiye dönülmesiyle başarılabilir [9,10].

Uzamış intübasyon dışında edinsel stenozun en sık nedeni yanlış yapılmış trakeotomidir. Trakeotominin yüksek olması krikoid halkada zedelenme ve hava yolu stenozuna yol açabilir. Bunun yanı sıra kanülün ucunun trakeaya vurması; hemen trakeotomi seviyesi üzerinde granülasyon dokusu olması (suprastomal granuloma), trakeada kanülün temasına bağlı malazi (suprastomal kollaps) nedeniyle olabilir. Pediatrik trakeotomi ayrı bir bölümde bahsedildiği için ayrıntıya girilmeyecektir.

Hava yolu tavması eksternal nedenlerle (trafik kazası, künt veya delici kesici travmayla) olabilir. Daha nadir olan bu durumda vokal kord paralizisi, aritenoid lüksasyonu, kartilaj kırıkları duruma eşlik edebilir. Hastanın acilen hava yolu güvene alınmalı, kırık kıkırdaklar tespit edilmeli gerekirse stent ile desteklenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Holinger PH, Johnson KC, Schiller F. Congenital anomalies of the larynx. Ann Otol Rhinol Laryngol 1954;63:581-6.
2. Smith GJ, Cooper DM. Laryngomalacia and inspiratory obstruction in late childhood. Arch Dis Child 1981;56:345-9.
3. McGill T. Congenital anomalies of the larynx. Otolaryngol Clin North Am 1984;17:57-65.
4. Iglauer S. Epiglottidectomy for the relief of congenital laryngeal stridor with report of a case. Laryngoscope 1922;32:56-8.
5. Schwartz L. Congenital laryngeal stridor (inspiratory laryngeal collapse). A new theory as to its underlying cause and the desirability of a change in terminology. Arch otolaryngol 1944;39:403-8.
6. Lane RW, Weider DJ, Steinem C, et al. A review and case report of surgical treatment with resolution of pectus excavatum. Arch otolaryngol 1984;110:546-9.
7. Holinger LD, Holinger PC, Holinger PH. Etiology of bilateral abductor vocal cord paralysis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1976;85:428-435.
8. Holinger LD. Etiology of stridor in the neonate, infant and child. Ann Otol Rhinol Laryngol 1980;89:397-402.
9. Myer CM III, O'Connor DM, Cotton RT. Proposed grading system for subglottik stenosis based on endotracheal tube sizes. Ann Otol Rhinol Laryngeal 1994;108:319-25.
10. Cotton RT, Myer CM, Bratcher GO, ve ark. Anterior cricoid split 1977-87. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988;114:1300.
11. Holinger LD, Barnes DR, Smid LJ. Laryngocele and sacculer cysts. Ann Otol Rhinol Laryngol 1978;87:675-81.
12. DeSanto LW, Devine KD, Weiland LH. Cysts of the larynx. Laryngoscope 1970;80:145-47.
13. Holinger LD, Tansek KM, Tucker GF jr. Cleft larynx with airway obstruction. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985;94:622-27.
14. Fishman SJ, Mulliken JB. Hemangiomas and vasculer malformations of infancy and childhood. Pediatr Clin North Am 1993;40:1177-80.
15. Ezekowitz RAB, Phil D, Mulliken JB. Interferor alpha-2a therapy for life threatening hemangiomas of infancy. N Engl J Med 1992;326:1456-60.
16. Cohen SR. Congenital glottic Webs in children. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985;94(Suppl):1-7.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-15	MALİGN LARENKS TÜMÖRLERİ	TT	1

MALİGN LARENKS TÜMÖRLERİ

Doç. Dr. Bora BAŞARAN[1], Dr. Öğr. Ü. Selin Ünsaler KOCAMAN[2], Dr. Can DORUK[1]

[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, İstanbul

Epidemiyoloji

Larenks kanseri global olarak bakıldığında tüm kanserlerin %1'ini oluşturur; cilt kanserlerinden sonra baş boyun bölgesinde %25 sıklıkla en sık görülen ikinci kanser alt tipidir, ayrıca akciğerden sonra solunum yollarının en sık ikinci kanseridir [(1)]. Diğer taraftan, sigara kullanımının son 3 dekat boyunca ciddi miktarda azaldığı Batı Avrupa ve Kuzey Amerika ülkelerinde görülme sıklığı giderek azalmaktadır; bu bölgelerde cilt, oral kavite ve orofarenks kanserlerinden sonra baş boyun bölgesinde en sık görülen dördüncü kanser alt tipidir. Sigara kullanımının artarak devam ettiği ülkemizde ise 2014 yılı itibariyle erkeklerde görülen tüm kanserlerin %3'ü larenks kanseridir [(2)]. Çevresel alışkanlıklara bağlı bir kanser tipi olduğu için ileri yaşta, en sık 6. ve 7. dekatlarda görülür ve erkek cinsiyet dominansı mevcuttur [(1)].

Tüm larenks kanserlerinin yaklaşık %95'i tütün kullanımı ile ilişkilidir; tek başına sigara kullanımı öncelikle glottik ve ikinci sırada da supraglottik larenks kanseri açısından bir risk faktörüyken, alkol kullanımı supraglottik larenks ve hipofarenks açısından kanserojen etkiye sahiptir [(3)]. Kanser gelişme olasılığı, kullanılan tütün ve alkol miktarı ile doğru orantılıdır; Zatonski'nin çalışmasına göre günde 30 ve üzeri sigara kullanımı larenks kanseri ihtimalini 59.7 kat arttırırken, günde 120 ml ve üzeri etanol kullanımı bu riski 10.4 kat arttırır [(4)]. Kadınlarda görülen larenks kanserlerinin ise %54'ü sigara kullanımı ile ilişkilidir [(5)]. Sigara kullanımının şekli ile larenks kanseri gelişimi arasında doğrudan bir ilişki mevcuttur: erken yaşta sigara içimine başlama, içilen kümülatif sigara miktarı, siyah tütün kullanımı, dumanın derin inhalasyonu ve arada hiç bırakmamış olma riski arttıran faktörlerdir [(6)].

Klinik Anatomi

Larenks kanserinin klinik davranışı ve yayılım yollarını anlamak için larenks anatomisinin iyi anlaşılması gerekir. Larenks anatomik olarak, supraglottis, glottis ve subglottis olmak üzere üç kompartmandan oluşur. Larengeal tümörlerin larenks içinde yayılımı ve lenfatik metastaz yolakları, tümörün primer olarak kaynaklandığı bölgeye göre farklılıklar gösterir. Bu durum larengeal alt bölgelerin embriyolojik gelişimlerinin birbirinden farklılığı ile açıklanır. Embriyolojik olarak supraglottis 3. ve 4. brankiyal arkusun bukkofarengeal primordiumundan; glottis ve subglottis ise 6. brankiyal arkusun trakeobronşial primordiumundan gelişir ve ventrikül seviyesinde füzyon yaparlar. Bununla uyumlu olarak bağımsız vasküler ve lenfatik dolaşımları ile nöral innervasyonları vardır. Anatomik olarak larenks içinde değerlendirilmeyen ama fonksiyonel olarak larenksin bir parçası olan hyoid kemik büyük kornuları 3. brankiyal arkustan, gövdesi ve küçük kornuları ise 2. brankial arkustan gelişirler.

Supraglottis, superior larengeal arterden beslenir ve lenfatik drenajı bu arterleri takiben seviye 2 ve 3 derin juguler lenf nodlarına olur. Duysal innervasyonu superior larengeal sinirin internal dalı ile olur. Glottis ve subglottis ise tiroservikal trunkus kaynaklı inferior larengeal arterlerden beslenir, lenfatik drenajı prelarengeal ve paratrakeal lenf nodlarına (seviye 6) ve sonrasında da seviye 4 derin juguler lenf nodlarına olur. Duysal innervasyonu ise rekürren larengeal

sinir ile sağlanır. Glottis, supraglottisten farklı olarak sağ-sol iki ayrı yapının orta hatta birleşmesi sonucu oluşur; ki bu durum glottik tümörlerin orta hattı geçmediyse unilateral metastaz yapmasını, supraglottik tümörlerin ise bilateral lenfatik metastaz yapma eğilimini açıklar. Supraglottik alan lenfatiklerden zengin, glottik seviye ise lenfatiklerden fakirdir. Dolayısıyla, supraglottik tümörler erken dönemde lenfatik metastaz yapabilirken, glottik tümörlerin metastaz yapması ancak derin dokulara invazyon sonrası gerçekleşir.

Supraglottis epiglot, ariepiglottik plikaların larengeal yüzleri, aritenoidler ve ventriküler bantları içerir. Epiglot, hyoidden geçen horizontal plan referans alınarak suprahyoid ve infrahyoid epiglot olarak ikiye ayrılabilir. Bu ayrımın klinik önemi, suprahyoid epiglotun serbest, infrahyoid epiglotun ise preepiglottik alan ile bağlantılı olmasıdır; bu yüzden infrahyoid epiglot tümörleri daha erken dönemde preepiglottik loj invazyonu ve servikal metastaz yaparlar. Supraglottisin inferior sınırı, ventrikül tabanının vokal kordların superior yüzü ile birleştiği hattır. Glottis, superior ve inferior yüzleri dahil olmak üzere vokal kordları ve anterior ve posterior komissürleri içerir. Glottisin inferior sınırı ise, supraglottisin inferior sınırı olan ventrikül tabanı seviyesinden itibaren 1 cm inferior olarak belirlenir. Subglottis ise bu seviyeden itibaren krikoid kartilajın inferior sınırına kadar uzanır.

Larengeal kartilajlar, hyoepiglottik ligaman, tirohyoid membran, kuadrangüler membran, conus elasticus, anterior komissür ve krikotiroid membran, larengeal tümörlerin yayılımına direnç gösteren doğal bariyerlerdir. Preepiglottik alan ve paraglottik alan ise tümör yayılımı için potansiyel yolakları oluştururlar.

Preepiglottik alanın sınırları anteriorda tiroid kartilaj ve tirohyoid membran, superiorda hyoid kemik, hyoepiglottik ligaman ve vallekula, posteriorda epiglot anterior yüzüdür; lateralde ise paraglottik alanlar ile devamlılık gösterir. Preepiglottik alan yağ dokusundan oluşur ve herhangi bir lenfatik yapı içermez; infrahyoid epiglottisten kaynaklanan tümörler tarafından kolaylıkla direkt invaze edilebilir. Bunun nedeni epiglotun pek çok küçük fenestrasyonlara sahip olmasıdır. Superiorda hyoepiglottik ligaman, tümörlerin dil köküne yayılımını engelleyen bir bariyer görevi görür. Bu alanın lenfatikleri tirohyoid membran içinden drene olarak seviye 2 ve 3'e ulaşır. Preepiglottik alan tutulumu olan tümörler T3 olarak evrelenir.

Paraglottik alan vokal kord ve ventriküler bantların laterali ve tiroid kartilaj arasındaki boşluktur. Sınırları medialde kuadrangüler membran, larengeal ventrikül ve conus elasticus; lateralde tiroid kartilaj (anterior) ve piriform sinüs medial duvarı (posterior); inferolateralde krikotiroid membrandır. Anteriorda her iki paraglottik alan preepiglottik alan ile devamlılık gösterir. Hem glottik hem de supraglottik tümörlerde bu alanın tutulumu T3 olarak evrelenir ve bu alana giren bir tümör potansiyel olarak larenksin her üç bölgesine de yayılabilir.

Larenks içerisindeki elastik yapılar tümör yayılımı açısından bir bariyer görevi görürler. Yukarıda bahsedilen hyoepiglottik ligamanın yanı sıra conus elasticus, kuadrangüler membran ve ventriküler bağ dokusu larenks içinde tümörlerin yayılımını sınırlarlar. Benzer şekilde, Broyle ligamanı olarak da bilinen, tiroaritenoid kas mediyalinde yerleşik vokal ligaman glottik tümörlerin derin invazyonunu kısıtlar.

Larengeal kartilajlar da kanser yayılımını engellemede bir bariyer görevi görür. Bu durum öncelikle kıkırdak dokusunun doğrudan fiziksel bir bariyer oluşturmasına bağlıdır. Ayrıca, histolojik olarak kıkırdak dokusunun intrinsik vaskülaritesi yoktur, doğrudan perikondriumdan diffüzyon ile beslenir; aksine tümör proliferasyonu için nutrisyon ve oksijenizasyon, yani iyi kanlanma gerekir. Perikondrium da tümör invazyonuna karşı güçlü bir bariyerdir ancak kas liflerinin ve ligamanların kartilaja tutunduğu, perikondriumdan yoksun olan bölgeler tümör invazyonu için potansiyel zayıf noktalardır ve kartilaj infiltrasyonu bu bölgelerden gelişir [7-9]. Buna örnek olarak her iki vokal kord ligamanının tiroid kartilaja yapıştığı ön komissür bölgesi, tirohyoid ligamanın ve krikotiroid ligamanın tiroid kartilaja yapıştığı bölgeler gösterilebilir.

Larenks Kanseri Klinik Semptom ve Bulguları

Larenks kanseri semptomları, tümörün kaynaklandığı bölgeye göre farklılıklar gösterir. Glottik tümörlerde ses kısıklığı erken dönemde ortaya çıkar ve ilk semptomdur. Tümör vokal kordlardaki mukozal dalgalanmayı bozarak ses kalitesini etkiler. Ancak

ses kısıklığının göz ardı edildiği ya da kronik larenjit gibi farklı patolojilerin uzun süredir mevcut olduğu olgularda tümör invazyonu ilerleyecektir. Tümörün Reinke mesafesini aşıp, vokal ligaman ya da tiroaritenoid kası invaze etmesi ses kalitesini daha da bozar. Takip eden dönemde, tümör büyüdükçe larenks içinde farklı bölgelere yayılabilir. Direkt tümör kitlesine bağlı ya da vokal kord fiksasyonuna sekonder larengeal hava pasajı etkilenebilir, hastalar dispne ve stridor ile başvurabilirler.

Supraglottik tümörlerde semptomlar erken evrede daha müphemdir. Genellikle ilk semptomlar geçmeyen boğaz ağrısı ve takılma hissidir. Bu tümörlerde de ses değişikleri olur ancak bu daha çok tümör kitlesinin sesin rezonansını değiştirmesine bağlı gelişen ve 'hot potato voice' olarak adlandırılan sesin boğuklaşması durumudur. Disfaji, odinofaji, otalji, stridor, dispne ve hemoptizi gelişebilir. Disfaji ve odinofaji ile hekime başvuran hastalarda larengoskopi yapılmaksızın lezyon görülemeyeceğinden, farenjit tedavisi verilmesine bağlı hastalık tanısı gecikebilir. Otalji, farenksten CN IX ve CN X yoluyla kulağa ağrı yansımasından kaynaklanır (refere otalji). Stridor ve dispne ise, supraglottik tümörlerde farklı sebeplere bağlı olabilir: Ekzofitik tümörlerde tümör kitlesi supraglottik alan ve larengeal hava pasajını daraltabilir. Ayrıca tümör supraglottik alandan kuadrangüler membranı aşarak glottik seviyeye ulaşabilir, eğer bu uzanım derin invazyon şeklindeyse ve ventrikül tabanından çekilen horizontal çizginin altına uzanan bir supraglottik tümör söz konusu ise, buna transglottik tümör denilir.10 Transglottik tümörlerde etkilenen tarafta vokal kord hareketleri de kısıtlanacağı için ses kısıklığı da eşlik edecektir. Transglottik yayılım tümörün preepiglottik alandan kuadrangüler membranı aşıp paraglottik mesafeye bölgeye yayılımı sonucu olabileceği gibi, anterior komissür kaynaklı bir tümörün supraglottik ve glottik uzanımı ile veya ventrikül tabanı kaynaklı bir tümörün yine glottik ve supraglottik yayılımı ile de olabilir.

Primer subglottik tümörler çok nadirdirler ve tüm larenks kanserlerinin %1'den azını oluştururlar. Hastaların en sık başvuru semptomu hava pasajı obstrüksiyonuna sekonder dispne ve stridordur. Çoğunluğu sigara da kullanan bu hastalar astım ya da diğer akciğer hastalıkları olarak yanlış tanı alabilirler. Subglottik lezyon superiora doğru büyürse teorik olarak ses kısıklığı da oluşabilir, ancak glottik ve subglottik alanların ikisini birden tutan tümörlerin çoğunluğu glottik orjinlidir.

Vokal kord fiksasyonu

Larenks kanserinde vokal kord fiksasyonu birkaç mekanizma ile olabilir [11,12].

1. Tümör mukozadan derine doğru ilerleyerek tiroaritenoid kası tutarak hareketini engeller. Bu tip vokal kord fiksasyonu glottik tümörlerde en sık görülen tiptir.
2. Tümör vokal kord seviyesinden derinleşip tiroid kartilaj iç perikondriumunu ve kartilajı tutabilir.
3. Vokal kord seviyesinden subglottise yayılım varlığında, genellikle conus elasticus tutulumuna sekonder vokal kord fiksasyonu gelişebilir.
4. Tümör krikoaritenoid eklemi tutabilir. Bu durum glottik larenks kanserlerinde oldukça nadirdir. Supraglottik tümörlerde ve özellikle postkrikoid alan yerleşimli hipofarenks tümörlerinde daha sık görülür.
5. Supraglottik tümörlerde tümör aritenoid üzerine ağırlığı ile binebilir ve aritenoid mobilitesini bozabilir, pseudofiksasyon denilen bu durumda krikoaritenoid eklem salimdir.
6. Büyük ekstralarengeal yayılım yapmış tümörlerin direkt invazyonu veya paratrakeal - derin juguler bölge metastazına sekonder rekürren sinir veya vagus tutulumu da bir vokal kord fiksasyonu sebebidir.

Boyunda metastatik hastalık

Farklı bir senaryoda, primer tümör larengofarengeal semptomlar oluşturacak kadar büyümeden önce hastalar boyunda metastatik lenfadenopati ile de başvurabilir. Bu durum lenfatik dolaşımı çok zengin olmayan glottik alanda çok nadirken, supraglottik alanın lenfatik dolaşımı çok zengin olduğundan tümörler oldukça erken evrede rejyonel metastaz yapabilirler.

Supraglottik tümörler boyunda ilk olarak sırasıyla seviye 2,3 ve 4 derin juguler zincire metastaz yaparlar, özellikle orta hat lezyonlarında bilateral veya kontrlateral metastaz olasılığı yüksektir [13,14]. Marjin tümörleri olarak da adlandırılan ariepiglottik plika tümörleri, hipofarenks tümörlerine benzer yüksek metastaz ihtimaline sahiptirler. Aksine, epiglot tabanı ve tiroepiglottik ligamentten ön komissüre

kadar olan bölge ise lenfatik dolaşım açısından fakirdir. Supraglottik tümörlerde T1 evresinde boyunda klinik metastaz olasılığı %10, T2'de %29, T3'de %38 ve T4'de %57'dir.15 Klinik ve radyolojik olarak boyunda metastatik lenf ganglionu saptanmayan bir hastada, boyun diseksiyonu sonrası metastaz saptanmasına okkült boyun metastazı denir. Buna göre supraglottik tümörlerde okkült metastaz oranı T1'de %1-14, T2'de %20, T3'de %28-35 ve T4 hastalıkta %40 civarındadır. Bu nedenle tüm supraglottik tümörlerde T evresinden bağımsız olarak boyun da tedavi planına eklenmelidir.16,17 Shah ve arkadaşlarının klasik çalışmasında, 119 supraglottik kanserli hastanın sadece %5'inde seviye I'de metastatik adenopati saptanmış, seviye I'de metastazı olan hastaların yarısında ilaveten II., III. ve IV. seviyelerde de metastaz bulunmuştur [18]. Yine aynı çalışmada klinik N0 boyun için radikal boyun diseksiyonu yapılan hastaların seviye I'de %6, seviye V'inde ise %1 sıklıkta metastaz saptanmış ve bu verilere dayanılarak supraglottik tümörlü hastalarda eğer boyun klinik olarak N0 ise, II-III-IV.seviyelere yönelik selektif boyun diseksiyonunun yeterli olacağı belirtilmiştir.

Yukarıda da bahsedildiği üzere, glottik tümörlerde boyun metastazı özellikle erken evrelerde çok nadirdir, supraglottik tümörlerde olduğu gibi, primer tümörün evresi ilerledikçe boyun hastalığı ihtimali de artar. Genellikle metastazlar ipsilateral seviye 2, 3, 4 ve 6'ya olur, bilateral veya kontrlateral metastaz önemsenmeyecek kadar nadirdir. T1 evresinde metastaz ihtimali <%1, T2'de %5, T3'de %18 ve T4'de %32'dir [19].

Primer subglottik tümörler çok nadirdir, rejyonel lenf nodu metastazları en çok seviye 6'da saptanır, bilateral veya kontrlateral metastaz olabilir [20].

Tanı

Yukarıda bahsedilen semptomlarla başvuran bir hastada, detaylı bir indirekt larengoskopik muayene genellikle ön tanı açısından yeterlidir. Poliklinik şartlarında bu işlem klasik ışık kaynağı ve alın lambası yardımı ile de yapılabileceği gibi, günümüz koşullarında giderek yaygınlaşan fleksibl veya rijit videoendoskopi sistemleri de kullanılabilir. Klasik alın lambası ile muayenenin avantajları olarak, düşük maliyet, hasta başında dahi uygulanabilmesi ve kullanılan ekipmanın sterilizasyonun kolay olması sayılabilir. Ancak alın ışığı ve ayna ile larengoskopi belli bir tecrübe gerektirir, görsel dökümentasyon yapılamaz ve gag refleksi yoğun hastalarda değerlendirme suboptimal olabilir, petiolus ve ön komissür değerlendirmesi tam yapılamayabilir. Videoendoskopi sistemleri ise daha yüksek maliyetlidir, her muayene sonrası sterilizasyona dikkat edilmelidir. Kayıt alınabilmesi ve çok daha üstün görüntü kalitesi avantajları olarak sayılabilir. Fiberoptik sistemle yapılan laringoskopik muayenede görüntü kalitesi daha düşük olsa da, hem refleksi olan hastalarda daha başarılıdır, hem de vokal kordların hareketlerinin nötral pozisyonda daha iyi değerlendirilmesine izin verir. Hasta muayene sırasında öksürtülerek aritenoid hareketleri rahatça incelenebilir. Burada önemli olan, eğer bir vokal kordda fiksasyon gözlenmişse, bunun paraglottik tutuluma mı, yoksa krikoaritenoid eklem fiksasyonuna mı bağlı olduğu kararının verilmesidir. Eklem tutulumu varlığında konservasyon larinks cerrahisi yapılamaz; krikoid kartilajın tümöral invazyonu varlığında, krikoid çıkartılacağı için geride kalan larinksin rekonstrüksiyonu sağlanamayacaktır.

Radyolojik görüntüleme larenks kanseri tanısında önemli bir basamaktır. Mümkünse biyopsiden önce yapılması uygundur. Endoskopik muayenede görülemeyen derin doku invazyon bulguları radyolojik olarak saptanır ve biyopsi alınacak alanları belirlemede ek bilgi verebilir. Bunu yanı sıra, biopsiden dolayı oluşabilecek doku enflamasyonu gelişmeden daha sağlıklı görüntüler alınmış olur. Radyolojik görüntülemede kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) ya da manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılabilir. Hastanın yaşına ve hastalığa göre ve diğer özel şartlara göre tercih yapılır. Genel olarak MRG yumuşak doku detayını ve kıkırdak invazyonunu daha iyi gösterirken, BT kemik dokuyu daha iyi değerlendirmeyi sağlar. Larengeal kartilajların ilerleyen yaş ile ossifikasyonu söz konusu olduğundan BT'nin üstün olduğu olgular olabilir [21]. Bunun yanı sıra BT daha kolay ulaşılabilen ve kısa sürede yapılabilen bir tetkiktir. Ancak MRG yumuşak dokuyu ve kartilajı değerlendirmede daha üstün olduğundan ileri evre hastalıkta genellikle tercih edilir. Kartilaj invazyonunu değerlendirmede sensitivitesi ve dolayısıyla negatif prediktif değeri yüksektir; ancak, enflamasyon ile tümör ayrımı iyi yapılamadığında dolayı pozitif prediktif değeri düşüktür [21-23]. MRG'nin çekim süresinin uzun olması, hareket artefaktı içermesi ve pahalı bir tetkik olması gibi dezavantajları vardır [22].

Radyolojik görüntüleme preoperatif boyunun evrelenmesinde ve boyun disseksiyonunun planlanmasında önemli rol oynar. Ancak güncel yöntemlerle okült boyun metastazlarının, yani klinik ve radyolojik negatif, mikroskopik düzeyde pozitif boyun metastazlarının, saptanamadığını bilmek gerekir.

Larenks kanseri ön tanılı bir hastada, kontrendikasyon olmadığı sürece genel anestezi altında direkt larengoskopi mutlaka planlanmalıdır. Böylelikle tümör daha detaylı olarak incelenir, larenks cerrahi aletler ile palpe edilebilir, tümör kitlesinden ve şüpheli alanlardan histopatolojik inceleme için biyopsi alınır, haritalama yapılır ve primer tümörün evrelemesi yapılır (Tablo 1) [24]. Açılı endoskoplar ile anterior komissür, ventriküller, vokal kord inferior yüzleri incelenebilir. Preoperatif muayenede vokal kord hareketi bozulmuş olarak gözlendiyse, vokal kord ve aritenoid palpe edilerek aritenoid fiksasyonu ile vokalis kasının invazyonuna bağlı gelişen vokal kord hareket kusuru birbirinden ayırt edilebilir. Tümöre bağlı olarak havayolu güvenliğinin riskli olduğu olgularda trakeotomi yapılabilir. Diğer bir seçenek olarak forsepsle, mikrodebriderler ya da lazer ile tümörün havayolunu daraltan kitlesi küçültülebilir. Trakeostomi tercih edilecek olursa mümkün olduğunca yüksek yapılması, total larenjektomi yapılması durumunda daha fazla trakeal halka korunmasına olanak sağlar. Geçmişte stridor ile başvuran larenks kanseri olgularında acil larenjektomi uygulanıyorduysa da, günümüzde bu uygulamanın sağ kalıma katkısı olmadığının anlaşılması ve hastanın psikososyal olarak operasyona hazırlanmasının sağlanması açısından tercih edilmemektedir [25,26].

Tedavi

Larenks kanseri tedavi protokollerinde geçtiğimiz yüz yıl içerisinde önemli değişiklikler olmuştur. Yirminci yüzyıl ortalarına kadar bilinen yegane tedavi modaliteleri total larenjektomi şeklinde radikal cerrahi ve seçilmiş olgularda ve sadece birkaç merkezde nadiren uygulanabilen radyoterapiydi. Antibiyotiklerin kullanıma girmesi, cerrahi alet ve anestezi tekniklerinin gelişmesi ve en önemlisi larenks embriyolojisi ve anatomisinin anlaşılması ile

Tablo 1. Larenks kanserlerinde primer alanın evrelemesi.

Supraglottis	
Tx	Primer tümör değerlendirilemiyor
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tümör supraglottisin bir alt bölgesine sınırlı, kord hareketleri normal
T2	Tümör supraglottisin birden fazla alt bölgesinin mukozasını veya glottisi veya supraglottis dışındaki bir bölgeyi (örneğin dil kökü mukozası, vallekula, piriform sinüs medial duvarı) tutmuş , kord hareketleri normal
T3	Tümör larenks içinde sınırlı olmakla birlikte vokal kord fiksasyonu var VE / VEYA postkrikoid bölge, preepiglottik loj, paraglottik alan invaze VE / VEYA tiroid kıkırdak iç korteks invazyonu
T4	a. Orta ileri lokal hastalık: Tiroid kıkırdak dış korteksini aşan invazyon VE / VEYA larenks dışı dokulara invazyon (trakea, dil ekstrensek kasları, prelarengeal kaslar, tiroid veya özofagus gibi boyun yumuşak dokuları) b. Çok ileri lokal hastalık: Prevertebral alan, karotis arter ve mediastinal yapıların tutulumu
Glottis	
Tx	Primer tümör değerlendirilemiyor
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tümör vokal kordlarla sınırlı ve kord hareketleri normal (anterior veya posterior komissür invazyonu olabilir)
a.	Tümör tek bir vokal kordda
b.	Her iki vokal kordda tümör
T2	Tümör supraglottis VE / VEYA subglottise uzanmakta VE / VEYA kord hareketleri kısıtlanmış
T3	Tümör larenks içinde sınırlı olmakla birlikte vokal kord fiksasyonu var VE / VEYA paraglottik alan invaze VE / VEYA tiroid kıkırdak iç korteks invazyonu
T4	a. Orta ileri lokal hastalık: Tiroid kıkırdak dış korteksini aşan invazyon VE / VEYA larenks dışı dokulara invazyon (trakea, krikoid, dil ekstrensek kasları, prelarengeal kaslar, tiroid veya özofagus gibi boyun yumuşak dokuları) b. Çok ileri lokal hastalık: Prevertebral alan, karotis arter ve mediastinal yapıların tutulumu
Subglottis	
Tx	Primer tümör değerlendirilemiyor
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tümör subglottise sınırlı
T2	Tümör vokal kordlara uzanmakla birlikte kord hareketleri normal veya kısıtlanmış
T3	Tümör larenks içinde sınırlı olmakla birlikte vokal kord fiksasyonu var VE / VEYA paraglottik alan invaze VE / VEYA tiroid kıkırdak iç korteks invazyonu
T4	a. Orta ileri lokal hastalık: Tiroid veya krikoid invazyonu VE / VEYA larenks dışı dokulara invazyon (trakea, dil ekstrensek kasları, prelarengeal kaslar, tiroid veya özofagus gibi boyun yumuşak dokuları) c. Çok ileri lokal hastalık: Prevertebral alan, karotis arter ve mediastinal yapıların tutulumu

tümör yayılımına göre planlanabilen açık konservasyon cerrahileri ve yine konservasyon cerrahisi olarak kabul edilebilecek endoskopik cerrahi teknikler gelişmiştir. Diğer taraftan radyoterapi ve kemoterapi tekniklerinde de ciddi gelişmeler olmuş, erken evreli ve seçilmiş ileri evreli larenks kanserlerinde cerrahiye alternatif, organ koruyucu radyoterapi ve kemoradyoterapi protokolleri oluşturulmuştur [27,28]. Ancak bilinen tüm kanser alt tiplerinde geçtiğimiz 30 yıl içinde sağ kalım oranları açısından büyük bir gelişme kaydedilmiş olmasına rağmen, genel sağ kalım oranı değişmeyen, hatta kötüleşen tek kanser alt tipi larenks kanseridir [29]. Bunun sebebi olarak, larenks kanserinin geçmiş yıllarda total larenjektomi gibi daha agresif ama garantili cerrahi teknikler ile tedavi edilmesi, günümüzde ise tedavi sonrası yaşam kalitesi kavramının yaygınlaşması ile birlikte kemoradyoterapi gibi cerrahi dışı organ koruma protokollerinin ve transoral lazer mikrocerrahisi gibi daha az invazif cerrahi tekniklerin yaygınlaşması görülebilir.

Bu bölümde larenks kanserinin cerrahi tedavisi hakkında bilgi verilecektir, ancak cerrahi tedaviyi anlatmadan önce konservasyon larenks cerrahisi ve parsiyel larenjektomi terimlerini aydınlatmak gereklidir.

Larenksin fonksiyonlarının operasyon sonrasında da devam ettirilebildiği cerrahi tekniklere konservasyon larenks cerrahisi denir. Buna göre larenksin 3 temel fonksiyonu olan alt hava yollarının proteksiyonu, respirasyon ve fonasyonun konservasyon cerrahisi sonrası korunması veya devam ettirilmesi gerekir. Parsiyel larenjektomi terimi ile larenksin bir kısmının cerrahi sonrası geride bırakılması kastedilir; ancak larengeal fonksiyonların devamlılığı şart değildir. Parsiyel larenjektomi olup, konservasyon cerrahisi olmayan tekniklere örnek olarak Pearson'un near-total larenjektomisi gösterilebilir [30]. Near-total larenjektomide yazının ilerleyen kısımlarında detayları da anlatılacağı üzere, sağlam bir krikoaritenoid ünite bırakılır, hasta fonasyon ve yutma fonksiyonlarını devam ettirirken, respirasyon kalıcı trakeostomadan sağlanır. Diğer taraftan, konservasyon cerrahi teknikleri orijinalinde açık cerrahiler olarak tarif edilmişlerdir, ancak büyük bir kısmı günümüzde endoskopik olarak lazer veya seçilmiş olgularda robot yardımı ile de yapılabilirler. Bir grup konservasyon cerrahi teknikleri de gerek onkolojik yetersizlikleri gerek fonksiyonel sonuçlarının iyi olmaması nedeniyle güncelliğini yitirmiştir, bu yazıda bu tip tekniklerden bahsedilmeyecektir.

Konservasyon Cerrahisi Teknikleri

Larenks kanserinde konservasyon cerrahisi kararı verirken dikkat edilmesi gereken birkaç kriter vardır:

- Lokal kontrol: tedavi protokolü seçiminde en önemli kriter hastalığın başarılı bir şekilde kontrolü olmalıdır. Cerrahın en ilgisini çeken değil, hasta için en güvenilir teknik seçilmelidir. Larenks kanserli bir hastada doğal olarak en yüksek lokal kontrol oranı total larenjektomi ile elde edilecektir, konservasyon cerrahisinde amaç total larenjektomidekine yakın bir onkolojik kontrol oranı yakalamak olmalıdır.
- Tümör topografik anatomisinin ve evrelemesinin doğru yapılması: tümörün indirekt larengoskopik olarak ve operasyon başlangıcında direkt larengoskopik olarak tam değerlendirmesi yapılmalıdır. Aksi taktirde, parsiyel cerrahi planlanırken hastanın larengeal fonksiyonlarını tamamen kaybettiği total larenjektomiye dönme gerçeği ile karşılaşma kaçınılmaz olur. Total larenjektomi planlanan olguların bir kısmında organ koruyucu kemoradyoterapi protokolleri ile hastalıksız sağ kalım elde edilebildiği unutulmamalıdır [27,28]. Her olguda detaylı bir baş-boyun muayenesi sonrası, konservasyon cerrahisinin kontrendikasyonları olan subglottik tutulum ve krikoid invazyonu, her iki aritenoidin ve interaritenoid bölgenin tutulumu, gros ekstralarengeal yayılım araştırılmalıdır.
- Sağlam krikoaritenoid ünite: Larenksin anatomik temelini krikoid kartilaj, ana fonksiyonel ünitesini de krikoaritenoid ünite oluşturur. Larenksin tek sirküler yapısı olması, solunum fonksiyonunun devamı açısından krikoidin mutlak korunmasını şart kılar. Fonasyon ve hava yolunun proteksiyonunu sağlayacak olan aritenoidlerin de yine krikoid üzerinde yerleşmiş olması, konservasyon cerrahisinin temel şartı olarak krikoid ve en az bir fonksiyonel aritenoidin sağlam olarak geride bırakılmasının nedenidir. Sonuç olarak, konservasyon larenks cerrahisin minimum gereksinimi, sağlam bir krikoid ve çalışan bir aritenoid varlığıdır.

- En iyi fonksiyonel sonucu elde edebilmek için sağlıklı dokuların da çıkartılması gerekebilir: Konservasyon cerrahisinde tümör eksizyonu sırasında larengeal anatomi ve fizyoloji iatrojenik olarak bozulmakta, sonrasında da geride kalan dokular ile bir "neo-glottis" yaratılmakta ve rehabilitasyon amaçlanmaktadır. Özellikle horizontal rezeksiyon yapılan durumlarda, standart cerrahi teknikte eksize edilen dokuların geride bırakılması postoperatif dönemde bu dokuların ödemlenerek fonksiyonel sonuçları olumsuz etkilemesine neden olabilir; örneğin supraglottik larenjektomide bant ventrikül artığı bırakılması veya suprakrikoid larenjektomide vokal kordların inkomplet rezeksiyonu gibi. Diğer taraftan tümörü sağlam sınırlar ile çıkartıp, geride ne kaldıysa onunla rekonstrüksiyon yapmak postoperatif fonksiyonel sonuçlar açısından oldukça risklidir, günümüzde kullanılan cerrahi eksizyon ve rekonstrüksiyon tekniklerinin hepsinin onkolojik ve fonksiyonel açıdan kendisini ispat etmiş teknikler oldukları unutulmamalıdır.

Cerrahi Teknikler

Günümüze kadar pek çok konservasyon cerrahisi tekniği tarif edilmiştir, ancak bunlardan güncelliğini yitirmiş olan Tucker'in epiglot larengoplastili neartotal larenjektomisi, Moser'in tarif ettiği ve sonradan Calearo ve Teatini'nin popülarize ettikleri horizontal glottektomi ve Leroux-Robert'in frontolateral larenjektomi tekniklerinden burada bahsedilmeyecektir.

Larengofissür Kordektomi

Larengofissür, larenkse yönelik bilinen en eski cerrahi girişimdir. Tarihçesine baktığımızda, 1778 yılında yediği eti aspire eden bir kişiye Pelletan tarafından yapılan laringofissür dışında, kanser tedavisi için ABD'de Gordon Buck (1851) tarafından kullanılmış, ancak hiçbir hastada kür kabul edilebilecek bir sağ kalım elde edilememiştir [31,32]. Solis-Cohen'in 1868'de ameliyat ettiği ve 14 yıllık sağ kalım sonrası 1892'de tebliğ ettiği olgu ise ilk başarılı kordektomi olarak kabul edilir [33]. Takip eden yıllarda tekniğin endikasyonları belirginleştikçe, sağ kalım oranları yükselmeye başlamış ve baş-boyun cerrahları arasında da popularitesi giderek artmıştır; 1927 yılında Philadelphia, ABD'den Chevalier Jackson 45 hastanın 29'unda 3 yıllık kür elde ederken, 1930 yılında Almanya'dan Gluck ve Soerensen 125 hastanın 110'unda kür elde ettiklerini yayınlamışlardır [32].

Larengofissür kordektominin (LK) güncel tek endikasyonu, T1a vokal korda sınırlı tümörlerdir. Ancak, bu tip tümörlerde transoral lazer cerrahisi daha tercih edilen bir teknik haline gelmiştir; boyunda eksternal kesi yapılmaması, tümör yayılımına karşı bir bariyer görevi gören tiroid kartilajın intakt bırakılması ve böylelikle larengeal çatının korunması, mikroskop altında tümöre göre rezeksiyona izin vermesi lazer cerrahisinin artıları olarak sayılabilir. Bu sebeplerle, günümüzde sadece transoral laser cerrahisi için uygun endolarengeal ekspozisyon sağlanamayan tümörlerde LK tercih edilmektedir. LK'nin kontrendikasyonlarına baktığımızda, ön komissür ve aritenoide uzanım gösteren tümörlerde, ventrikül, paraglottik mesafe ve/veya subglottise uzanan T2 tümörlerde daha geniş rezeksiyona olanak sağlayan suprakrikoid veya vertikal hemilarenjektomiler tercih edilmelidir.

LK sonrası lokal kontrol oranı çeşitli serilerde %86-98 arası değişmektedir [34,35]. Bu oranlara salvaj cerrahisi sonrası değerler de eklendiğinde, hastalık kontrol oranı %99'a, larengeal prezervasyon oranı da %88-100'e çıkmaktadır. Sonuç olarak teknik, seçilmiş olgularda onkolojik açıdan son derece başarılıdır.

Vertikal hemilarenjektomi

Vertikal hemilarenjektomi (VHL) ilk olarak 1878 yılında Theodor Billroth tarafından, ilk total larenjektomisinden 5 yıl sonra yapılmış, ancak hastada kısa sürede lokal nüks gelişmiş ve hasta kaybedilmiştir.36 Takip eden yıllarda, kord fiksasyonu gösteren ileri evreli tümörler VHL endikasyonu olarak kabul edilmiş ve yüksek lokal nüks nedeniyle teknik popülarize olamamıştır. İngiltere'den Sir St. Claire Thomson (1928) ise bugün kullanılan VHL tekniğini standardize eden kişidir; endikasyonları daraltmış, tirotomi tekniğini tarif etmiş, sağlam sınırlar ile eksizyon için tüm bir hemilarenksin alınması gerekliliğini vurgulamış ve 70 hastalık serisinde %76'lık kür başarısı elde ederek tekniğin onkolojik açıdan güvenilirliğini göstermiştir [37].

VHL endikasyonları olarak vokal kord seviyesinden

çıkıp superiorda ventrikül, posteriorda aritenoid, lateralde paraglottis, inferiorda da sınırlı subglottik uzanım yapmış (önde 1 cm.den az, arkada 0.5 cm.den az) T2 ve seçilmiş T3 tümörler sayılabilir.

Ön komissürü tutan tümörlerde, ön komissür ile birlikte bir hemilarenksin alındığı frontolateral hemilarenjektomiler, ön komissür seviyesinde yüksek kıkırdak invazyonu riski nedeniyle günümüzde popülaritesini yitirmiştirler [38]. Mikroskopik seviyede dahi olsa, tiroid kartilaj invazyonu varlığında parsiyel tiroid kartilaj rezeksiyonu yapılmamalıdır. Yirmili yaşlardan itibaren tiroid kartilajın ossifiye olduğu göz önüne alınırsa, kıkırdağın invaze olduğu durumlarda tiroid kartilajın total eksizyonu endikedir. Vokal kord fiksasyonu (T3) olan olgularda, fiksasyon krikoaritenoid eklem tutulumuna veya subglottik uzanım sonucu conus elasticusun tutulumuna sekonder ise, parsiyel larenjektomiler ve sonuçta VHL de kontrendikedir. Ancak vokal kord fiksasyonu tümör kitlesine veya tiroaritenoid kas tutulumuna bağlı ise, VHL yapılabilir.

Transglottik tümörlerde VHL yapılması yüksek lokal rekürrens ihtimali nedeniyle uygun değildir; preepiglottik boşlukta rezidüel mikroskopik tümör odakları kalabilir.

VHL sonrası lokal rekürrens oranı T2 tümörlerde çeşitli serilerde %4-31 arasında değişmektedir [39-42]. Literatürde en yüksek lokal kontrol oranı ön komissürü tutmayan, subglottik uzanım yapmamış tümörlerde elde edilirken [39], en kötü lokal kontrol oranları ön komissürü tutan ve subglottik uzanım yapmış tümörlerde elde edilmiştir [40-42]. T3 tümörlerde ise lokal rekürrens oranı %11-46 arası değişmektedir [43-45]; bu noktada hasta seçimi son derece önemli hale gelmektedir. Söz konusu vaka serilerinde T3 evresinin hemen tüm olgulardaki sebebi vokal kord fiksasyonudur ve yazarlar yüksek lokal rekürrens oranını tiroid kartilaj invazyonuna bağlamışlardır [43-45]. VHL'de inkomplet kartilaj rezeksiyonu yapıldığından, kartilaj invazyonu varlığında geride kalan tiroid kartilaj artıklarından lokal rekürrens gelişimi olası bir senaryodur. VHL planlanan bir T3 tümörde, tuzak noktalar olan ön komissür, krikoaritenoid eklem ve subglottisin ayrıntılı değerlendirilmesi gerekir, radyolojik olarak tiroid kartilaj invazyonu mutlaka araştırılmalıdır. Tiroid kartilaj invazyonu şüphesinde suprakrikoid larenjektomi yapılması onkolojik açıdan daha güvenli olacaktır.

Supraglottik larenjektomi

Supraglottik larenjektomi (SGL) Uruguay'lı cerrah Justo Marcelo Alonso tarafından 1939 yılında tarif edilmiş, ancak iki aşamalı olması (dil kökü ile larengeal güdük arasında geçici bir farengostoma oluşturulur) nedeniyle uzunca bir süre kullanılmayan bir teknik olarak kalmıştır.46 ABD'den Joseph H. Ogura tekniği modifiye ederek tek aşamalı hale getirmiş, İtalya'dan Ettore Bocca da hyoidin çoğu olguda korunabileceğini göstererek fonksiyonel sonuçları iyileştirmiştir [47,48].

SGL, ariepiglottik plika, bant ventrikül, dil kökü ve aritenoid yayılımı yapmış tüm supraglottik tümörlerde (T1, T2 ve seçilmiş T3 ve T4a) onkolojik açıdan güvenle kullanılabilen bir cerrahi tekniktir. Preepiglottik loj tutulumu (T3) ve dil kökünde dil intrensek kaslarında sınırlı invazyon (T4a) operasyon açısından bir kontrendikasyon oluşturmaz.

SGL ile larengeal vestibül kısmı çıkartıldığı için postoperatif rehabilitasyon döneminde aspirasyon ciddi sorun oluşturabilmektedir. Bu sebeple, düşük akciğer kapasitesine sahip, yeterli kooperasyon kurulamayan veya genel durumu bozuk, düşkün hastalarda olası pulmoner komplikasyonlar nedeniyle tercih edilmemelidir. Ayrıca tümörün ön komissürü invaze ettiği olgularda yüksek tiroid kartilaj invazyon riski, radyoterapi sonrası nüks olgularında da tiroid kartilajda artmış perikondrit riski ve sağlam sınır kontrolü güçlüğü nedeniyle SGL yapılmamalıdır [49]. Diğer taraftan vokal kord fiksasyonu varlığında, ventrikül tabanını aşıp vokal korda mukozal ulaşım yapmış tümörlerde, dil kökünde sirkumvallat papilla seviyesini aşan infiltrasyon varlığında, her iki aritenoidin, interaritenoid bölgenin, postkrikoid bölge ve priform sinüs apeks tutulumunda SGL kontrendikedir.

SGL'nin T1 tümörlerde lokal kontrol oranı %90-100, T2'de %80-97, T3'de %55-83'e ve seçilmiş T4a tümörlerde de %41-75'dir [50-56]. Onkolojik sonuçlar açısından tekniğin özellikle erken evreli tümörlerde son derece başarılı olduğu kabul edilmelidir.

Horizontovertikal (3/4) larenjektomi

Horizontovertikal larenjektomi (HVL), vertikal hemilarenjektomi ile supraglottik horizontal larenjek-

tominin bir kombinasyonudur ve larenksin embriyolojik gelişimi göz önüne alınarak geliştirilmiştir. Buna göre supraglottik ve subglottik larenkste (krikoid) vertikal segmentasyon yoktur, lenfatik çapraz drenaj söz konusudur; glottik seviyede ise vertikal segmentasyon vardır ve kontrlateral lenfatik drenaj olmaz [57,58].

HVL endikasyonlarını glottik ve supraglottik multifokal tümörler, unilateral transglottik (T2) ve paraglottik (T3) tümörler oluşturur. Masif dil kökü ve tiroid kartilaj invazyonu, bilateral transglottik uzanım, ön komissür tutulumu, subglottik uzanım ve krikoaritenoid eklem tutulumu ise HVL'nin kontrendikasyonlarıdır. Yazarların kliniğinde bu operasyon Cevanşir'in tarif ettiği şekilde, larengostomanın oluşturulduğu 2 aşamalı cerrahi ile yapılmaktadır [59]. İlk seansta çıkartılan hemilarenks yerine boyun cildinden oluşturulan cilt flebi dikilir, ikinci aşamada da larengostoma kapatılır. Tekniğin dezavantajları olarak iki aşamalı olması, içeri yatırılan cilt flebi nedeniyle mükerrer larengeal epilasyon seansları gereksinimi ve radyoterapi gören hastalarda daha yüksek olmak üzere larengeal stenoz gelişimi sayılabilir.

Suprakrikoid Larenjektomi

Suprakrikoid larenjektomiyi (SKL) 1959 yılında Avusturya'da Majer ve Rieder tarif edilmiş, ancak Fransa'dan Laccourreye tarafından popülarize edilmiştir [60,61]. Larenksin temel fonksiyonel ünitesinin krikoaritenoid yapı olması tekniğin temelini oluşturur. Krikoidin intakt kalması larengeal hava yolunun devamlılığını, korunan bir veya iki aritenoid de sfinkter ve fonasyon fonksiyonlarının korunmasını sağlar.

SKL endikasyonlarına baktığımızda, supraglottik alandan kaynaklanıp ön komissür invazyonu, transglottik uzanım, sınırlı tiroid kartilaj invazyonu, krikoaritenoid eklem invazyonu olmaksızın vokal kord fiksasyonu yapmış tümörler, ventrikül tümörleri; glottik mesafeden çıkıp ön komissür invazyonu, bilateral vokal kord tutulumu, paraglottik mesafeye uzanım, krikoaritenoid eklem invazyonu olmaksızın vokal kord fiksasyonu ve sınırlı tiroid kartilaj invazyonu yapmış tümörler sayılabilir.

Subglottik uzanım varlığı, krikoaritenoid eklem ve krikoid kartilaj invazyonu, her iki aritenoidin veya interaritenoid mesafenin invazyonu, hyoid kemik ve ekstralarengeal yayılım ise SKL kontrendikasyonlarıdır. Düşük akciğer kapasitesine sahip, yeterli kooperasyon kurulamayan veya genel durumu bozuk, düşkün hastalarda olası pulmoner komplikasyonlar nedeniyle SKL tercih edilmemelidir.

SKL onkolojik sonuçlar açısından değerlendirildiğinde, tüm konservasyon cerrahisi teknikleri içinde, tüm primer tümör evrelerinde en yüksek sağ kalım oranlarına sahip bir tekniktir, çeşitli serilerde lokal kontrol oranı total larenjektomi ile yarışırcasına %95'ler seviyesine kadar çıkmaktadır [62-66]. SKL'nin supraglottik tümörlerdeki başarısının sırrı, bilateral paraglottik alanların, preepiglottik mesafenin ve tiroid kartilajın en-bloc rezeksiyonunu mümkün kılmasıdır. Glottik tümörlerde de benzer şekilde, ön komissür seviyesinde tiroid kartilaj invazyonu ve paraglottik yayılım en önemli tuzak noktalardır ve suprakrikoid larenjektomide tüm bu riskli alanlar en-bloc rezeke edilmektedir.

Endolarengeal Lazer Cerrahisi

Başlangıçta lazer cerrahisi tıp dünyasınca çekinceyle karşılanmış ve onkolojik olarak güvenilir bulunmamıştır. Çalışma gruplarının büyümesi ve bunların yayınlanması ile erken evreli glottik ve supraglottik tümörlerin tedavisinde artık tüm dünyada onkolojik olarak güvenilir bir alternatif olarak görülmekte, çoğu merkezde de primer tedavi modalitesi olarak kabul edilmektedir. İleri evreli glottik ve supraglottik tümörlerde de seçilmiş olgularda açık cerrahiler ile paralel onkolojik sonuçlar elde edilebilir [67-69].

Endolarengeal lazer cerrahisinde (ELC) önemli olan hususlar, öncelikle lezyonun preoperatif gerek klinik gerekse radyolojik olarak doğru evrelendirilmesi ve endolarangeal cerrahi esnasında tümörün tam vizüelizasyonunun sağlanabilmesidir. Konvansiyonel açık cerrahi tekniklere göre avantajları, trakeostomi gereksiniminin çoğu olguda olmaması, yutma fonksiyonlarının glottik kapanma refleksinin korunmasına bağlı çabuk ve başarılı rehabilite edilebilmesi ve hastanede yatış süresinin daha kısa olmasıdır. Yutma fonksiyonlarının daha başarılı olmasının nedeni dil kökü ve farengeal kaslar ile hyoid kemik ve buna bağlanan suprahyoid ve infrahyoid kasların bütünlüğünün açık cerrahilerden farklı olarak bozulmaması olarak kabul edilir [70]. Superior larengeal sinirin ekstralarengeal dallarının da korunmuş olması, böl-

genin reinnervasyonunu hızlandırarak bu başarıya katkıda bulunuyor olabilir.

ELC'de açık cerrahilerden farklı olarak "en-bloc" rezeksiyon şart değildir. Tümör derinliğinin görülemediği olgularda sağlam sınırlara ulaşılana kadar "piece-meal" rezeksiyon yapılabilir. Eğer frozen inceleme sonuçları da negatif gelirse, kanama kontrolü sonrası operasyona son verilir.

Lazer kullanan cerrahların hepsi tarafından kabul edilmiş, onkolojik başarı için gerekli temel kural, sağlam cerrahi sınırların elde edilmesidir. Debulking şeklinde tümörün çıkartıldığı ve sonrasında postoperatif RT ile kontrol sağlanmaya çalışılan hastaların hiçbirisinde kür elde edilememiştir [70,71]. Bu sebeple eğer tümörün yeterli ekspozisyonu sağlanamıyorsa veya sınırlar konusunda şüphe varsa mutlaka açık cerrahiye geçilmelidir.

ELC'de rezeksiyon sınırlarının tümörün yayılımına göre belirlenmesi, postoperatif onkolojik ve fonksiyonel sonuçların değerlendirilebilmesi için uygulanan cerrahilerin sınıflamasını gerektirir. Bu sebeple glottik ve supraglottik tümörler için ayrı olmak üzere iki adet sınıflama mevcuttur:

Avrupa Larengoloji Birliği Endoskopik Kordektomi Sınıflaması [72,73].

Tip I (Subepitelyal kordektomi): rezeksiyon Reinke boşluğundan yapılır.

Tip II (Subligamenter kordektomi): rezeksiyon vokal ligaman da dahil olacak şekilde yapılır.

Tip III (Transmüsküler kordektomi): rezeksiyon tiroritenoid kasın bir kısmı dahil edilerek yapılır.

Tip IV (Total kordektomi): aritenoid vokal prosesten ön komissür seviyesine kadar, lateralde tiroid kartilaj perikondriumu da dahil olacak şekilde rezeksiyon

Tip Va: Ön komissürü de içerecek şekilde genişletilmiş kordektomi

Tip Vb: Aritenoidi de içerecek şekilde genişletilmiş kordektomi

Tip Vc: Subglottisi de içerecek şekilde genişletilmiş kordektomi

Tip Vd: Ventrikülü de içerecek şekilde genişletilmiş kordektomi

Tip VI: Anterior komissür kaynaklı tümörlerde bilateral anterior kordektomi ve anterior komissürektomi (tümör tiroid kartilaj ile temas halinde ise tiroid kartilaj ön üçgen rezeksiyona dahil edilebilir)

Avrupa Larengoloji Birliği Endoskopik Supraglottik Larenjektomi Sınıflaması [74].

Tip I: Epiglot serbest yüz, ariepiglottik plika, ventriküler bant veya supraglottisin diğer bir bölgesindeki küçük, süperfisiyel lezyonların sağlam sınır eksizyonu

Tip II (Mediyal supraglottik larenjektomi): Epiglota sınırlı T1 lezyonlarda, preepiglottik loj alınmaksızın yapılan rezeksiyon (Tip IIa: superior hemiepiglottektomi, Tip IIb: total epiglottektomi)

Tip III (preepiglottik lojun da eksize edildiği mediyal supraglottik larenjektomi): İnfrahyoid epiglotu tutan, T1-T2 tümörlerde yapılan rezeksiyon (Tip IIIa:ventriküler bantlar intakt, Tip IIIb: tek taraflı ventriküler bant eksizyonu da dahil)

Tip IV (lateral supraglottik larenjektomi): Epiglot lateral yüz, ariepiglottik plika ve farengoepiglottik plikadan oluşan üçgenden çıkan tümörlerde yapılan rezeksiyon (Tip IVa). Rezeksiyona aritenoid de dahil edilebilir (Tip IVb).

Fonksiyon Koruyucu Olmayan Larenks Kanser Cerrahileri

Near-Total Larenjektomi

Near-total larenjektomi (NTL) 1981 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nden Bruce Pearson'un tarif ettiği, kalıcı trakeostoma oluşturulan, organ koruyucu ama konservasyon cerrahisi olarak kabul edilmeyen bir cerrahi tekniktir [30]. Total larenjektomiden farklı olarak krikoid kartilajın bir parçası, üzerine oturan aritenoid ile birlikte korunur ve aynı taraf priform sinüs mukozası ile onarılarak bir dinamik şant oluşturulur. Bu sayede hasta trakeostomasını kapatarak konuşabilir.

Orijinal tarifinde NTL endikasyonları olarak fikse

Tablo 2. Total larenjektomi endikasyonları.

- Larenks Kanseri
  - o Tiroid kıkırdak yaygın tutulumu veya anterior ekstralarengeal bölgeye (prelarengeal alan) gros yayılım
  - o Posterior komissür veya bilateral aritenoid tutulumu
  - o Krikoaritenoid eklem tutulumu
  - o Krikoid kıkırdak tutulumu yapmış subglottik uzanım
  - o Yaygın submukozal hastalık yayılımı (bilateral kord paralizisi +/-)
  - o Postkrikoid mukoza orjinli veya burayı tutmuş hipofarenks tümörleri
  - o Priform sinüs apeksini tutmuş hipofarenks tümörleri
  - o Konservasyon cerrahisine uygun ancak genel durumu veya akciğer fonksiyonları bozuk hastalar
  - o Konservasyon cerrahisi ve endoskopik cerrahi sonrası nüks (+/- rest)
  - o Radyoterapi sonrası yaygın rekürren hastalık
  - o Radyoterapi, kemoterapi ve endoskopik cerrahinin tedavide yeterli olmadığı, ileri evreli yassı epitel hücreli karsinom dışı tümörler
- Adenokarsinom, iğsi hücreli karsinom, sarkomlar, minör tükürük bezi tümörleri ve nöroendokrin tümörler
- Benign patolojiler
  - o Larenkste radyasyon nekrozu
- Tümör kontrolü sağlanmış olsa da, uygun antibiyoterapi ve hiperbarik oksijen tedavisine yanıtsız olgular
  - o Düzelme ihtimali bulunmayan, ileri dereceli aspirasyon olgularında digestiv ve respiratuar yolların birbirinden ayırılması amaçlı

glottik veya transglottik tümörler, inferior uzanımlı supraglottik tümörler, priform sinüs tümörleri (postkrikoid alan ve krikofarengeal seviyeler tutulmamış) ve subglottik tümörler (ön komissür, üst trakeal halka vs tutulumu) belirtilmiştir [30]. Ancak glottik fiksasyon yapmış veya transglottik tümörlerde ve inferior uzanımlı supraglottik tümörlerde günümüzde gerçek bir konservasyon cerrahisi olan SKL kullanılmaktadır. Subglottik uzanımlı tümörlerde ise teknik onkolojik olarak güvenilir değildir [75]. Güncel tek endikasyonu olarak dil kökü, tonsil, farenks uzanımı yapmış transglottik tümörler sayılabilir.

Total Larenjektomi

Tüm bir larenksin vallekuladan trakea seviyesine kadar, hyoid ve preepiglottik loj da dahil edilerek rezeksiyonuna total larenjektomi (TL) denilir. Sonuçta aerodigestif sistem birbirinden ayrılmış olur; oral beslenme devam ederken, respirasyon kalıcı trakeostomadan sağlanır.

İlk TL 1866 yılında Patrick Watson tarafından sifilis nedeniyle ölen bir hastada post-mortem olarak, larenks kanseri nedeniyle ilk TL ise Billroth tarafından 1873'te yapılmıştır, ancak hasta 7 ay sonra rekürrens nedeniyle kaybedilmiştir [32,36]. Sağ kalım elde edilen ilk TL ise İtalya'da Bottini tarafından 1875'de yapılmış ve hasta 10 yıl yaşamıştır [32,36].

TL endikasyonları temel olarak ikiye ayrılır; larenks kanseri ve larengeal fonksiyonların sürdürülemediği kanser dışı durumlar (Tablo 2).

Larenks kanseri için uygulanan tüm cerrahiler içinde en yüksek lokal kontrol oranı sağlayan teknik olmasına rağmen, hastalarda kalıcı trakeostomi ve fonasyon kaybı yaratması TL'nin dezavantajıdır. TL, konservasyon cerrahisi teknikleri ve kemoradyoterapi protokollerinin yeterli onkolojik kontrolü sağlayamayacağı düşünülen olgularda tercih edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Cattaruzza MS, Maisonneuve P, Boyle P. Epidemiology of laryngeal cancer. Eur J Cancer B Oral Oncol. 1996 Sep;32B(5):293-305.
2. http://kanser.gov.tr/Dosya/2017Haberler/2017_4_subat.pdf
3. Tuyns AJ, Estève J, Raymond L, Berrino F, Benhamou E, Blanchet F, Boffetta P, Crosignani P, del Moral A, Lehmann W, et al. Cancer of the larynx / hypopharynx, tobacco and alcohol: IARC international case-control study in Turin and Varese (Italy), Zaragoza and Navarra (Spain), Geneva (Switzerland) and Calvados(France). Int J Cancer. 1988 Apr 15;41(4):483-91.
4. Zatonski W, Tyczynski J, Becker N. Geographical distribution of cancer in Poland. Recent Results Cancer Res. 1989;114:176-95.
5. Guo X. [A case-control study of the etiology of laryngeal cancer in Liaoning Province]. Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. 1993;28(4):219-21, 252.
6. Benhamou CA, Laraqui N, Touhami M, Chekkoury A, Benchakroun Y, Samlali R. Tobacco and cancer of the larynx: a prospective survey of 58 patients. Rev Laryngol Otol Rhino1. 1992;113:285-288.
7. Broyles EN. The anterior commissure tendon. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1943;52:342-5.
8. Yeager VL, Archer CR. Anatomical routes for cancer invasion of laryngeal cartilages. Laryngoscope. 1982;92(4):449-52.
9. Bagatella F, Bignardi L. Behavior of cancer at the anterior commissure of the larynx. Laryngoscope. 1983;93(3):353-6.
10. McGavran MH, Bauer WC, Ogura JH. The incidence of cervical lymph node metastases from epidermoid carcinoma of the larynx and their relationship to certain characteristics of the primary tumor: a study based on the clinical and pathological findings for 96 patients treated by primary en bloc laryngectomy and

radical neck dissection. Cancer. 1961;14:55-66.
11. Kirchner JA. Two hundred laryngeal cancers: patterns of growth and spread as seen in serial section. Laryngoscope. 1977 Apr;87(4 Pt 1):474-82
12. Brasnu D, Laccourreye H, Dulmet E, Jaubert F. [Mobility of the vocal cord and the arytenoid in cancer of the larynx and the hypopharynx. Anatomo-clinical study]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1988;105(6):435-441.
13. Candela FC, Shah J, Jaques DP, Shah JP. Patterns of cervical node metastases from squamous carcinoma of the larynx. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1990 Apr;116(4):432-5.
14. Buckley JG, MacLennan K. Cervical node metastases in laryngeal and hypopharyngeal cancer: a prospective analysis of prevalence and distribution. Head Neck. 2000 Jul;22(4):380-5.
15. Redaelli de Zinis LO, Nicolai P, Tomenzoli D, Ghizzardi D, Trimarchi M, Cappiello J, Peretti G, Antonelli AR. The distribution of lymph node metastases in supraglottic squamous cell carcinoma: therapeutic implications. Head Neck. 2002 Oct;24(10):913-20.
16. Esposito ED, Motta S, Cassiano B, Motta G. Occult lymph node metastases in supraglottic cancers of the larynx. Otolaryngol Head Neck Surg. 2001 Mar;124(3):253-7.
17. Gallo O, Fini-Storchi I, Napolitano L. Treatment of the contralateral negative neck in supraglottic cancer patients with unilateral node metastases (N1-3). Head Neck. 2000 Jul;22(4):386-92.
18. Shah JP, Tollefsen HR. Epidermoid carcinoma of the supraglottic larynx. Role of neck dissection in initial surgical treatment. Am J Surg. 1974 Oct;128(4):494-9.
19. Waldfahrer F, Hauptmann B, Iro H. [Lymph node metastasis of glottic laryngeal carcinoma]. Laryngorhinootologie. 2005 Feb;84(2):96-100.
20. Dahm JD, Sessions DG, Paniello RC, Harvey J. Primary subglottic cancer. Laryngoscope. 1998 May;108(5):741-6.
21. Becker M. Neoplastic invasion of laryngeal cartilage: radiologic diagnosis and therapeutic implications. Eur J Radiol. 2000 Mar;33(3):216-29.
22. Becker M, Zbären P, Laeng H, Stoupis C, Porcellini B, Vock P. Neoplastic invasion of the laryngeal cartilage: comparison of MR imaging and CT with histopathologic correlation. Radiology. 1995 Mar;194(3):661-9.
23. Zbären P, Becker M, Läng H. Pretherapeutic staging of hypopharyngeal carcinoma. Clinical findings, computed tomography, and magnetic resonance imaging compared with histopathologic evaluation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1997 Sep;123(9):908-13.
24. Amin MB, Edge SB, Greene FL, et al, eds. AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. New York: Springer; 2017.
25. Bradley PJ. Treatment of the patient with upper airway obstruction caused by cancer of the larynx. Otolaryngol Head Neck Surg. 1999 May;120(5):737-41.
26. Narula AA, Sheppard IJ, West K, Bradley PJ. Is emergency laryngectomy a waste of time? Am J Otolaryngol. 1993 Jan-Feb;14(1):21-3.
27. Department of Veterans Affairs Laryngeal Cancer Study Group, Wolf GT, Fisher SG, Hong WK, Hillman R, Spaulding M, Laramore GE, Endicott JW, McClatchey K, Henderson WG. Induction chemotherapy plus radiation compared with surgery plus radiation in patients with advanced laryngeal cancer. N Engl J Med. 1991 Jun 13;324(24):1685-90.
28. Forastiere AA, Goepfert H, Maor M, Pajak TF, Weber R, Morrison W, Glisson B, Trotti A, Ridge JA, Chao C, Peters G, Lee DJ, Leaf A, Ensley J, Cooper J. Concurrent chemotherapy and radiotherapy for organ preservation in advanced laryngeal cancer. N Engl J Med. 2003 Nov 27;349(22):2091-8
29. Hoffman HT, Porter K, Karnell LH, Cooper JS, Weber RS, Langer CJ, Ang KK, Gay G, Stewart A, Robinson RA. Laryngeal cancer in the United States: changes in demographics, patterns of care, and survival. Laryngoscope. 2006 Sep;116(9 Pt 2 Suppl 111):1-13.
30. Pearson BW. Subtotal laryngectomy. Laryngoscope. 1981 Nov;91(11):1904-12.
31. Thorwald J. The Triumph of Surgery. New York: Pantheon Books, 1960.
32. Alberti PW. The evolution of laryngology and laryngectomy in the mid-19th century. Laryngoscope. 1975 Feb;85(2):288-98.
33. Solis-Cohen J. Two cases of laryngectomy of adenocarcinoma of the larynx. N Y Med J. 1892;56:533.
34. Neel HB 3rd, Devine KD, Desanto LW. Laryngofissure and cordectomy for early cordal carcinoma: outcome in 182 patients. Otolaryngol Head Neck Surg (1979).1980 Jan-Feb;88(1):79-84.
35. Muscatello L, Laccourreye O, Biacabe B, Hans S, Ménard M, Brasnu D. Laryngofissure and cordectomy for glottic carcinoma limited to the mid third of the mobile true vocal cord. Laryngoscope. 1997 Nov;107(11 Pt 1):1507-10.
36. Stell PM. The first laryngectomy. J Laryngol Otol. 1975;89:353-8.
37. Thomson S. An Address on intrinsic cancer of the larynx, operated on by laryngo-fissure: Immediate and ultimate results. Br Med J 1928 May 5;1(3513):743-5.
38. Fiorella R, Di Nicola V, Mangiatordi F, Fiorella ML. Indications for frontolateral laryngectomy and prognostic factors of failure. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1999;256(8):423-5.
39. Mohr RM, Quenelle DJ, Shumrick DA. Verticofrontolateral laryngectomy (hemilaryngectomy). Indications, technique, and results. Arch Otolaryngol. 1983 Jun;109(6):384-95.
40. Brumund KT, Gutierrez-Fonseca R, Garcia D, Babin E, Hans S, Laccourreye O. Frontolateral vertical partial laryngectomy without tracheotomy for invasive squamous cell carcinoma of the true vocal cord: a 25-year experience. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2005 Apr;114(4):314-22.
41. Som ML. Cordal cancer with extension to vocal process. Laryngoscope. 1975 Aug;85(8):1298-307.
42. Laccourreye O, Weinstein G, Brasnu D, Trotoux J, Laccourreye H. Vertical partial laryngectomy: a critical analysis of local recurrence. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1991 Jan;100(1):68-71.
43. Biller HF, Lawson W. Partial laryngectomy for vocal cord cancer with marked limitation or fixation of the vocal cord. Laryngoscope. 1986 Jan;96(1):61-4.
44. Lesinski SG, Bauer WC, Ogura JH. Hemilaryngectomy for T3 (fixed cord) epidermoid carcinoma of larynx. Laryngoscope. 1976 Oct;86(10):1563-71.
45. Kessler DJ, Trapp TK, Calcaterra TC. The treatment of T3 glottic carcinoma with vertical partial laryngectomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1987 Nov;113(11):1196-9.
46. Alonso JM. Conservation of function in cancer of the larynx surgery Trans Am Acad Ophtalmol Otolaryngol. 1952;56:722.

47. Ogura JH. Supraglottic subtotal laryngectomy and radical neck dissection for carcinoma of the epiglottis. Laryngoscope. 1958 Jun;68(6):983-1003.
48. Bocca E. Supraglottic cancer. Laryngoscope. 1975 Aug;85(8):1318-26.
49. Ulusan M, Unsaler S, Basaran B, Yılmazbayhan D, Aslan I. The incidence of thyroid cartilage invasion through the anterior commissure in clinically early-staged laryngeal cancer. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016 Feb;273(2):447-53.
50. Bocca E, Pignataro O, Oldini C. Supraglottic laryngectomy: 30 years of experience. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1983;92:14-18.
51. DeSanto LW. Early supraglottic cancer. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1990;99:593-597.
52. Herranz-Gonzales J, Gavilan J, Martinez-Vidal J, Gavilan C. Supraglottic laryngectomy: functional and oncologic results. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1996;105:18-22.
53. Soo KC, Shah JP, Gopinath KS, Gerold FP, Jacques DP, Strong EW. Analysis of prognostic variables and results after supraglottic partial laryngectomy. Am J Surg. 1988;156:301-305.
54. Suarez C, Rodrigo JP, Herranz J, Llorente JL, Martinez JA. Supraglottic laryngectomy with or without postoperative radiotherapy in supraglottic carcinomas. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1995;104:358-363.
55. Ulusan M, Başaran B, Orhan KS, Comoğlu S, Yıldırmaz K, Kıyak OE. Oncologic and functional outcomes of open surgery in early supraglottic tumors: is it still a valid technique? Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2012 May-Jun;22(3):129-35.
56. Bocca E, Pignataro O, Oldini C. Supraglottic laryngectomy: 30 years of experience. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1983 Jan-Feb;92(1 Pt 1):14-8.
57. Pressman JJ. Submucosal compartmentation of the larynx. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1956 Sep;65(3):766-71
58. Tucker Gf Jr. A histological method for the study of the spread of carcinoma within the larynx. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1961 Sep;70:910-21.
59. Cevanşir B, Ozturan O, Başerer N, Yazicioğlu E. The place of conservation surgery for T3 laryngeal carcinomas with fixation. Auris Nasus Larynx. 1992;19(1):37-44.
60. Majer H, Reider W. Technique de laryngectomie permetant de conserver la permeabilite respiratoire la cricohyoido-pexie. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1959;76:677-68.
61. Laccourreye H, Ménard M, Fabre A, Brasnu D, Janot F. [Partial supracricoid laryngectomy. Technics, indications and results]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1987;104(3):163-73.
62. Basaran B, Unsaler S, Ulusan M, Aslan I. The Effect of Arytenoidectomy on Functional and Oncologic Results of Supracricoid Partial Laryngectomy. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2015 Oct;124(10):788-96.
63. de Vincentiis M, Minni A, Gallo A, Di Nardo A. Supracricoid partial laryngectomies: oncologic and functional results. Head Neck. 1998 Sep;20(6):504-9.
64. Weinstein GS, El-Sawy MM, Ruiz C, Dooley P, Chalian A, El-Sayed MM, Goldberg A. Laryngeal preservation with supracricoid partial laryngectomy results in improved quality of life when compared with total laryngectomy. Laryngoscope. 2001 Feb;111(2):191-9.
65. Sperry SM, Rassekh CH, Laccourreye O, Weinstein GS. Supracricoid partial laryngectomy for primary and recurrent laryngeal cancer. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2013 Nov;139(11):1226-35.
66. Thomas L, Drinnan M, Natesh B, Mehanna H, Jones T, Paleri V. Open conservation partial laryngectomy for laryngeal cancer: a systematic review of English language literature. Cancer Treat Rev. 2012 May;38(3):203-11.
67. Canis M, Martin A, Ihler F, Wolff HA, Kron M, Matthias C, Steiner W. Transoral laser microsurgery in treatment of pT2 and pT3 glottic laryngeal squamous cell carcinoma - results of 391 patients. Head Neck. 2014 Jun;36(6):859-66.
68. Canis M, Ihler F, Martin A, Wolff HA, Matthias C, Steiner W. Organ preservation in T4a laryngeal cancer: is transoral laser microsurgery an option? Eur Arch Otorhinolaryngol. 2013 Sep;270(10):2719-27.
69. Hinni ML, Salassa JR, Grant DG, Pearson BW, Hayden RE, Martin A, Christiansen H, Haughey BH, Nussenbaum B, Steiner W. Transoral laser microsurgery for advanced laryngeal cancer. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007 Dec;133(12):1198-204.
70. Ambrosch P. Lasers for Malignant Lesions in the Upper Aerodigestive Tract. In: Huettenbrink C ed. Lasers in otolaryngology. 1st ed. Stuttgart: Thieme; 2005. P.124-127.
71. Iro H, Waldfahrer F, Altendorf-Hofmann A, Weidenbecher M, Sauer R, Steiner W. Transoral laser surgery of supraglottic cancer: follow-up of 141 patients. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1998 Nov;124(11):1245-50.
72. Remacle M, Eckel HE, Antonelli A, Brasnu D, Chevalier D, Friedrich G, Olofsson J, Rudert HH, Thumfart W, de Vincentiis M, Wustrow TP. Endoscopic cordectomy. A proposal for a classification by the Working Committee, European Laryngological Society. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2000;257(4):227-31.
73. Remacle M, Van Haverbeke C, Eckel H, Bradley P, Chevalier D, Djukic V, de Vicentiis M, Friedrich G, Olofsson J, Peretti G, Quer M, Werner J. Proposal for revision of the European Laryngological Society classification of endoscopic cordectomies. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2007 May;264(5):499-504.
74. Remacle M, Hantzakos A, Eckel H, Evrard AS, Bradley PJ, Chevalier D, Djukic V, de Vincentiis M, Friedrich G, Olofsson J, Peretti G, Quer M, Werner J. Endoscopic supraglottic laryngectomy: a proposal for a classification by the working committee on nomenclature, European Laryngological Society. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2009 Jul;266(7):993-8.
75. Aslan I, Baserer N, Yazicioglu E, Oysu C, Tinaz M, Kiyak E, Biliciler N. Near-total laryngectomy for laryngeal carcinomas with subglottic extension. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Feb;128(2):177-80.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-17	SES KIVRIMI PARALİZİLERİ	T, A	1

SES KIVRIMI PARALİZİLERİ

Uz. Dr. Necati ENVER[1], Doç. Dr. Zeynep ALKAN[2]

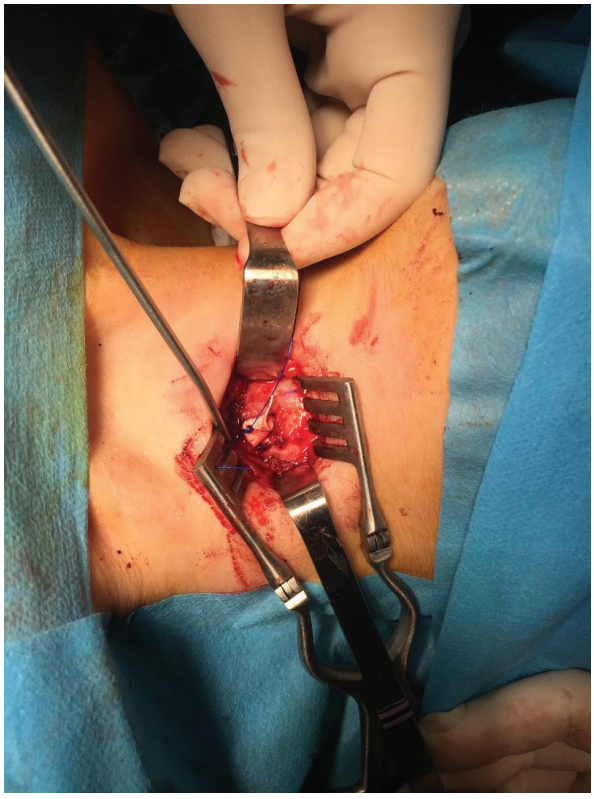
[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Yeditepe Üniversitesi İhtisas Hastanesi KBB Anabilim Dalı, İstanbul

ANATOMİ

N. Vagus

Vokal kortları içeren larenksin hareketini sağlayan sinirler 10. Kafa çifti olan n. Vagus'un 2 dalı olan superior larengeal sinir ve Rekürren (inferior) larengeal sinirdir. Sırasıyla 4. ve 6. brankial arktan gelişirler.

Vagus medulla oblangatadaki nükleus ambigustan çıktıktan sonra, rekürren sinire ait aksonlar sinir içinde anteriorda yerleşirken, sinir inferiora doğru gittikçe bu aksonlar mediale doğru döner. N.Vagus kafa tabanında foramen jugulare'den geçerek boyuna doğru uzanır. Juguler foramenin hemen altında inferior gangliyon (gangliyon nodozum)'u bulunur. Süperior larengeal sinir (SLS) ve farengeal pleksusa giden dallar buradan köken alırlar. Boyunun üst bölümünde n.Vagus karotis kılıfı içinde seyreder. Bu seyrinde arkada v. jugularis interna ile önde a. karotis interna ile komşuluk halindedir (Resim 1) [1,2].



Resim 1. RLS in dallanması.

Superior Larengeal Sinir

N.Vagusun larenks inervasyonu ile ilgili ilk dalı olan SLS gangliyon nodozumdan başlar. İnternal karotis arterin posteriorundan aşağıya doğru farenksin lateralinden karotis arterin medialinden inferiora doğru devam eder. Hyoid kemik seviyesinde internal ve eksternal larengeal dallara ayrılır. İnternal dal duyusal ve otonomik lifler içerirken eksternal dal motor lifler içerir [3].

İnternal dal süperior larengeal arterle birlikte tirohyoid membranı delerek larenkse girer ve supraglottik bölgenin duyusal inervasyonunu sağlar.

Vokal kord düzeyi üzerindeki bölgenin dokunma, ağrı ve ısı duyusunu taşıyan internal larengeal sinirin bir dalı ise subglottik bölgeye uzanarak, rekürren larengeal sinirin asendan duyusal dalı ile birleşerek Galen anastomozunu oluşturur.

Eksternal dal (Eksteral larengeal sinir) inferiora doğru superior tiroid arterin posteriorundan, ona paralel olarak ilerler. Tiroid kıkırdak alt boynuzu yakınlarında anteriora yönelerek, inferiorda inferior konstrik-

tör adalenin lateralinden geçerek tiroid bez üst polü seviyesinde Krikotiroid kasa ulaşır ve onun motor inervasyonunu sağlar. Bu kasın temel görevi özellikle yüksel temel frekansların fonasyonu sırasında vokal kortların gerginliğini arttırmaktır.

Rekürren Larengeal Sinir

Rekürren larengeal sinir 6. brankial arktan köken alır ve embriyolojik gelişimi sırasında 6. brankial arkın arteri olan duktus arteriozusn inferiorundan larenkse girer. Ama ilerleyen dönemlerde brankial cepler kaybolup boyunun uzamasıyla damarsal yapılar inferiorda kalırken rekürren larengeal sinir inferiordan superiora doğru dönmek durumunda kalır. Bu nedenle de inferior larengeal sinir yerine sıklıkla rekürren larengeal sinir olarak isimlendirilmektedir. Duktus arteriosuz ve aortik arkın sadece sol tarafta bulunması nedeniyle sağ ve sol rekürren larengeal sinirin anatomisi farklıdır [4,5].

Sağ vagus, sağ subklavian arterin ilk kısmının anteriorunda seyrederken arter altından geçerek karotis kılıfı arkasında trakeoözofageal oluğa giren sağ rekürren larengeal siniri verir. Sağ RLS trakeoözofageal oluğun anteriorundadır ve tiroidin alt kutbuna yaklaştıkça trakeanın lateraline doğru döner, yani sola göre daha superior yani daha yüzeyel yerleşimlidir [5,6].

Sol vagus, arkus aorta anteriorunda seyrederken ligamentum arteriosum altından geçerek sol RLS'i verir; soldaki rekürren larengeal sinir trakeoözofageal olukta daha korunaklı bir seyir izler.

RLS'in daha ağırlıklı olarak duyusal lifler taşıyan posterior dalının süperior larengeal sinirin internal dalıyla anastomoz yapmak üzere birleşir. Bu anastomoz dışında da bilinen pek çok anastomoz vardır [7].

RLS'in motor fonksiyonları krikotiroid kas (KT) haricindeki larenksin tüm intrensek kaslarının innervasyonudur. Bunlar tiroaritenoid(TA), KAP, krikoaritenoid lateral (KAL) ve interaritenoid (İA) kaslardır. İA'nın innervasyonu bilateral, diğerlerinin ki ise unilateraldir.

TA ve KAL vokal kord addüktörleridir. Bu kasların tek taraflı denervasyonu halinde glottis tam olarak kapatılamaz. KAP ise vokal kortların ana abdüktörüdür [1,3].

ETİYOLOJİ

Vokal koru paralizisi bir hastalık değil bir bulgudur. Vokal kord paralizileri etiyolojileri göre malignitelerle ilişkili, idiopatik, konjenital, iyatrojenik-cerrahi ile ilişkili, travmatik, enfeksiyöz, nörolojik nedenler olarak ayırılabilir.

Paralizi nedenleri arasında en sık görüleni cerrahi ile ilişkili nedenlerdir. 1970-1990 yılları arasında yapılan çalışmalarda tiroid cerrahisi sonrası görülen vokal kord paralizileri daha büyük bir oranda iken yıllar içinde oranı gittikçe azalmaktadır (%15). Günümüzde tek taraflı vokal kord paralizilerinin önemli bir kısmını tiroid dışı (%30.6) nedenler oluşturmakta iken bilateral vokal kord paralizilerinin ise büyük bölümü tiroid cerrahisinin sonrası (%48.6) görülmektedir. Vokal kord hareket bozukluğuna neden olan tiroid dışı cerrahiler Kafa tabanı cerrahisi, servikal vertebra cerrahisi, karotis endarterektomisi, toraks ve mediasten cerrahisi, özofagus cerrahisi ve radikal boyun disseksiyonu gibi diğer servikal cerrahi girişimler (radikal boyun diseksiyonu) olarak sıralanabilir [8].

Vokal kord paralizisini önemli nedenlerinden biri de boyun, toraks ve cranial yerleşimli malignitelerdir (%13,5). Akciğer kanseri (%6.5) malign nedenler arasında en sık izleneni olarak karşımıza çıkmaktadır. Bunlar dışında cerrahi dışı travmalar, enfeksiyon, nörolojik hastalıklar, romatolojik hastalıklar ve kemoterapik ajanlar da olası nedenlerdendir [9-11].

Vokal koru paralizisi ile başvuran hastaların bir kısmında her hangi bir etimoloji saptanamayabilir. Bu gibi idiopatik olgular hastaların tek taraflı ve çift taraflı olguların önemli bir kısmını oluşturur (%13-%8) [11,12].

BELİRTİ ve BULGULAR

Vokal kord paralizilerini SLS ve RLS paralizileri olarak iki grupta incelemek mümkündür. Buna ek olarak RLS'in tek taraflı ve çift taraflı paralizisi halinde birbirinden çok farklı klinik bulgular izlenmesi nedeniyle belirti ve bulgularının ayrı başlıklarda incelenmesi gereklidir.

Superior Larengeal Sinir Paralizisi

Supraglottik bölgenin duyusal uyarımını sağlayan

bu sinirin paralizisnde sıvı gıdalarda aspirasyon izlenebilir. Bu durum özellikle çift taraflı paralizilerde çok daha belirgindir. Fleksible endoskopik larenks muayenesi sırasında epiglota ve aritenoid kartilaj mukozasına temas edilmesi halinde öğürme refleksinin harekete geçmesi beklenir. SLS paralizisinde bu öğürme refleksinde azalma görülür. Buna ek olarak boğazda yabanci cisim hissi,sık sık boğaz temizleme, paroksismal öksürük de görülebilir.

SLS paralizisinde sıklıkla karşılaşılan başka bir belirti yüksek frekanslı seslerin çıkartılamamasıdır. Yüksek perde sesleri çıkarmak için vokal kordun gerilmesi ve boyunun uzaması gereklidir. Bu etki krikotiroid kas aktivitesi ile oluştuğundan, superior larengeal sinir paralizisi sonucunda profesyonel kullanıcılarında (şarkıcı, spiker, öğretmen) belirgin klinik yakınmalar ortaya çıkar.

Tek taraflı superior larengeal sinir paralizisinde, karşı krikotiroid kasın etkisi ile krikoid kıkırdak sağlam tarafa doğru yukarı ve posteriora doğru çekileceğinden, muayene sırasında larenks asimetrik olarak görülür.

İndirekt larengoskopi, fleksibl endoskopi ya da videolarengostroboskopi ile muayenede (özellikle hastaya krikotiroid kas etkisinin maksimum olduğu yüksek perde fonasyon yaptırıldığında) posterior komisürün lezyonun karşı tarafına doğru kaydığı, lezyon tarafında vokal kordun daha kısa, daha gevşek ve serbest kenarı kavisli (bowing) görünümde olduğu belirlenir [13].

Bilateral superior larengeal sinir paralizisi nadirdir istirahat ve fonasyon sırasında larenksin simetrik görünmesi tanıyı oldukça güçleştirir. Semptomlar arasında en belirgin olanı şarkı söyleme sesinin ciddi şekilde bozulmasıdır. Ayrıca sesin nefesli bir karakter alması daha belirgindir, indirekt larengoskopi, fleksibl endoskopi ve videolarengostroboskopi ile muayenede krikoid Vokal kordlar kısalmış, gevşek ve kenarları kavisli olarak görülür. Muayene sırasında hastaya yüksek perdede fonasyon yaptırıldığında vokal kordların boyunda uzama görülmez.

Tek taraflı Rekürren Larengeal Sinir Paralizisi

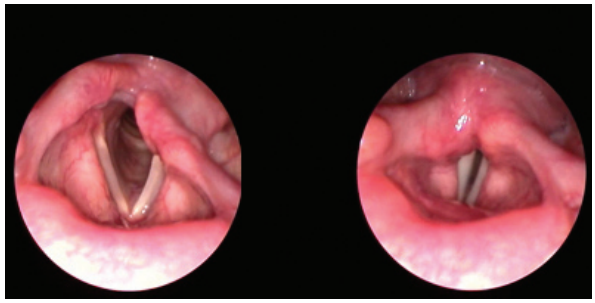
Anatomi bölümünde bahsedildiği üzere larenks kaslarından SLS tarafından inerse edilen M. cricothyroideus ve çift taraflı olarak RLS tarafından inerse olan interaritenoid dışındaki tüm kaslar tek taraflı RLS paralizisinde hareket yeteneklerini kaybederler. KT kasın sağlam olmasına bağlı olarak kord paramedian hatta kalır. Yine bu kasın çalışmasına ve interaritenoid kasın bilateral inervasyonuna bağlı hafif hareket görülebilir [9,14].

Paralizinin akut geliştiği durumlarda güçsüz, nefesli bir ses ortaya çıkar.

Solunum problemleri olması beklenmez. Zamanla diğer vokal kordun orta hattı geçmesiyle kompansasyon gelişebilir ve semptomlar azabilir.

Tek taraflı RLS-SLS paralizisi

Vokal kord, tüm intrensek kaslaren etkisinden kurtulduğu için intermediate pozisyondadir. Özellikle konuşma sırasında posterior komissür karşı tarafin m. cricothyroideus'un etkisiyle hasta tarafa doğru kayar. Paralitik kord sıklıkla göre biraz daha kısa ve aşağıda yerleşimli olma eğilimindedir (Resim 2).



Resim 2. Gore-tex ile tip 1 tiroplasti.

Ayrica sensöriel paralizinin neden olduğu belirtiler de görülebilir. Ses kısıklığı ve konuşma sırasında hava kaçışı belirgindir. Sesin en çok gürlük, nefeslilik parametrelerinde etkilenme olur. Kompansasyon gelişmesi izole RLS paralizisine göre daha zordur. Yutma sırasında glottik kapanma olmayacağı için sıvı gıdalarda aspirasyon ve ona bağlı öksürük olabilir. Tüm hastalarda bu şikayet belirgin olmamakla birlikte, öykü sırasında sorulduğunda pek çok hasta sıvı tüketimi sırasında öksürüklerinin olduğunu ifade etmektedir [13].

Çift taraflı Rekürren Larengeal Sinir Paralizisi

Her iki vokal kord da paramedian hatta olacağı için aradaki mesafe 2-4 mm kadardır. Bu aralık sıklıkla yeterli ses oluşumu için yeterlidir ancak asıl sorun

hava yolunda daralmanın tetkiklediği nefes darlığıdır. Bu hastaların efor kapasitelerinde belirgin azalma vardır. Bunu anlamak için gün içinde efor gerektiren işlerde dinlenmesi gerekip gerekmediği, kaç kat merdiveni dinlenmeden çıkabildiği gibi sorular sorularak mevcut durumu ortaya konulmalıdır. Bu solunum sıkıntısı özellikle akciğer kapasitesi iyi olmayan hastalar ve BMI değerleri yüksek olan hastalarda daha belirgindir.

AYIRICI TANI

Etiyoloji bölümünde bahsedildiği gibi vokal kord paralizilerinin önemli bir kısmı cerrahi sonrası görülmektedir. Bu hastalarda tanı ve etiyoloji nettir. Ama bunlar dışında kalan hastalar izole ses kısıklığı ve bazen de aspirasyon ile başvurur ve larengoskopik muayene de vokal kord hareket bozukluğu saptanır. Bir cerrahi veya boyuna travma öyküsü olmayan tüm hastlarada etiyolojiyi saptamaya yönelik tetkikler gereklidir [9,11].

Öyküde eşlik eden hastalıklar, enfeksiyon öyküsü, ilaç kullanımı ve kimyasal maddelere maruziyet sorgulanmalıdır. Cerrahi dışı nedenler arasında en önde gelen nedenin maligniteler olması nedeniyle toraks, boyun ve kranium'u içeren radyolojik değerlendirme yapılması esastır.

Bu değerlendirmeler sonucunda bir neden saptanamayan olgular idiopatik vokal kord paralizisi olarak kabul edilir. Bu hastalar en az 2 yıl boyunca radyolojik olarak saptanamamış olası maligniteler açısından takip edilmelidir.

Larengeal EMG nedenin saptanamadığı veya paralizinin doğrulanması gereken olgularda tercih edilebilecek bir seçenek olabilir [15].

TEDAVİ

Tedavi, vokal kord paralizisinin nedeni olan lezyona ve sonucunda oluşan defekte göre planlanır. Larengeal elektromiyografinin uygulanamadığı durumlarda, nedeni belirlenemeyen vokal kord paralizisi tedavisi için dönüşümsüz bir cerrahi yaklaşım kararı almadan önce en az 6 ay beklenmelidir.

Vokal kord paralizisini oluşturan lezyonun etiyolojisine ve hastanın genel durumuna bağlı olarak, her klinik tablo içinde bile farklı tedavi yöntemlerini uygulamak gerekebileceği akılda tutulmalı ve tedavi seçiminde her hasta ayrı ayrı değerlendirilmelidir.

Tek taraflı RLS paralizisi

Tek taraflı Vokal kord paralizilerinde semptomlara neden olan durum ön planda kadaverik pozisyon nedeniyle ortaya çıkan glottik yetmezlikten kaynaklanmaktadır. Bunun sonucunda oluşan disfoni hava kaçaklı ve zorlu fısıltı şeklindedir. Bu durum Aspirasyona de neden olur.

Tedavide ana amaç kadaverik vokal kord du orta hatta yaklaştırarak hareketli vokal kordun yeterli düzeyde fonasyonu yapabilmesini sağlamaktır.

Olası tedavileri 3 ana grupta değerlendirebiliriz. Enjeksiyon medializasyonlar, Larengeal Çatı cerrahileri ve rejeneratif tedaviler.

Enjeksiyon ile mediyalizasyon yöntemleri

Paralitik vokal kordun medial yüzeyini orta hatta yaklaştırmak için en sık kullanılan yöntemlerdir. Farklı enjeksiyon materyalleri literatürde tanımlanmış olmakla birlikte günümüzde Hyaluronik asit, Kalsiyum Hidroksi apatit ve yağ en çok kullanılan 3 materyaldir.

Bu materyallerden hyaluronik asit 3-6 ay ile en kısa süreli etkiye sahipken, Kalsiyum hidroksit apatit ortalama 18 ay kalıcılık sağlamaktadır. Bunlardan farklı olarak otojen yağ dokusu viable hale geldikten sonra kalıcı bir doku haline gelir. Yağ kaynağı olarak sıklıkla abdominal yağ kullanılır. Yağ enjeksiyonun yağın emilimi nedeniyle tekrarlayan enjeksiyon gerekebilir [16,17].

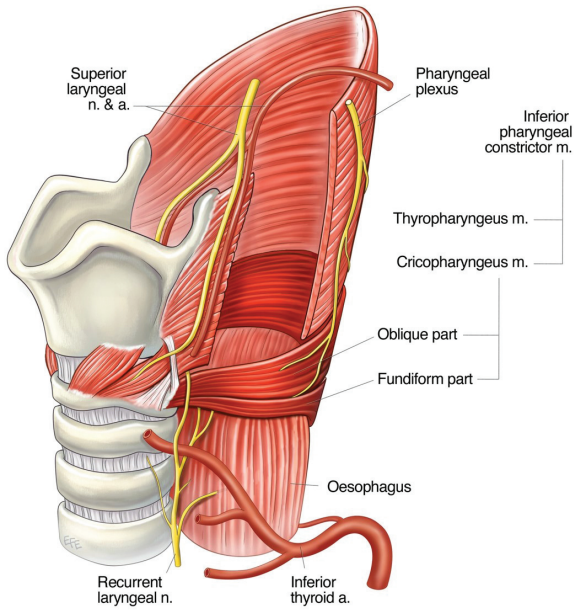
Bu vokal kord enjeksiyonları genel anestezi altında transoral yolla yapılabilir. Yağ enjeksiyonu bunun için uygun olmasa da diğer enjeksiyon materyalleri ofis şartlarında lokal anestezi altında transoral, tranthyrohyoid ve transcricothyroid yollarla da yapılabilir [18].

Larengeal Çatı Cerrahileri

Mediyalizasyon larengoplasti

Vokal kord paralizisinin tedavisinde başarı ile uygulanan bir larengeal çatı cerrahisi yöntemidir. Bu iş-

lemde, tiroid kıkırdak üzerinde vokal kord düzeyinde bir kıkırdak pencere açılır ve içinden yerleştirilen bir implant yardımı ile paralitik taraftaki paraglottik alan dokuları orta hatta getirilerek, karşı vokal kordun temas edebileceği stabil bir vokal kord yüzeyi elde edilir. İmplant olarak sıklıkla silastik blok ve gortex gibi malzemeler kullanılmaktadır (Resim 3) [19].



Resim 3.

Mediyalizasyon larengoplasti lokal anestezi altında uygulanır; fleksibl endoskopi kontrolü altında hastanın fonasyonundaki düzelme test edilerek, en uygun implant derinliği belirlenir. Posterior kommisur açıklığı fazla olan hastalarda aritenoide yönelik işlemlerde tedaviye eklenebilir [20,21].

Aritenoid addüksiyonu

Aritenoid kıkırdağın musküler process'inden geçirilen bir sütürün tiroaritenoid kasın etkisini oluşturacak şekilde anterior, inferior ve medial yönde tiroid kıkırdağa tespit edilmesiyle, aritenoid kıkırdağın vokal process'inin addüksiyonunu sağlama işlemidir. Bu işlemle vokal process, addüksiyonun yanı sıra anteriora ve inferiora doğru dönerek, paralitik taraf vokal kord serbest kenarı, karşı normal vokal kord ile aynı düzeye gelmesini sağlar ve her iki taraf arasındaki vertikal seviye farkı düzelir [22,23].

Rejeneratif Yöntemler

Günümüzde popülaritesi gittikçe artmakta olan bir tedavi şekli olmakla birlikte küçük bir seçilmiş hasta grubunda kullanılabilmesi, uzun dönemde sonuçlarını belirginleşmesi nedeniyle temel tedavi yaklaşımı olarak görülmemektedir.

Sinir-kas pedikül transferi, Ucuca sinir anastomozu, sinir transpozisyonu ile kas reinervasyonu gibi farklı yöntemler tanımlanmıştır [14,24].

Bilateral vokal kord paralizi

Bilateral vokal kord paralizisinde hastaların önemli bir kısmı paralizinin erken dönemlerinde solunum sıkıntısı nedenli olarak tedaviye ihtiyaç duymazlarken akut solunum sıkıntısı olan durumlarda acil trakeotomi gerekebilir. Trakeotomi sosyal olarak hastaların hayatını etkilese de ses kaybının olmaması nedeniyle seçilmiş hastalarda bir tedavi seçeceği olarak sunulabilir [25,26].

Cerrahide temel amaç hava pasajını genişletmektir. Bunun içinde sıklıkla hava geçişine etkisi en çok sese katkısı en az olan posterior bölüm hedef alınır. Cerrahi tedavide vokal kordu orta hattan uzaklaştıran yöntemler uygulanır; bunlar arasında sütür ile lateralizasyon larengoplasti gibi geri dönüşümlü yöntemler olduğu gibi vokal kordun bir kısmının eksize edildiği posteior kordotomi, parsiyel veya total aritenoidektomi gibi kalıcı etkili tedaviler mevcuttur.

Solunum yolunu açarak nefes darlığını azaltan her cerrahi girişimin, bununla doğru orantılı olarak ses kalitesini azaltacağı unutulmamalı ve bu durum hastaya açıklanmalıdır [25,27].

KAYNAKLAR

1. Sataloff RT, Heman-Ackah YD, Hawkshaw MJ. Clinical Anatomy and Physiology of the Voice. Otolaryngologic Clinics of North America. 2007;40(5):909-929.
2. Zealear DL, Billante CR. Neurophysiology of vocal fold paralysis. Otolaryngologic Clinics of North America. 2004;37(1):1-23.
3. Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, et al. Cummings Otolaryngology. Saunders; 2014.
4. Gray SW, Skandalakis JE, Akin JT. Embryological considerations of thyroid surgery: developmental anatomy of the thyroid, parathyroids and the recurrent laryngeal nerve. Am Surg. 1976;42(9):621-628.
5. MD TF, MD DGI, Joshua D Hornig MD FC. Surgical

Anatomy of the Thyroid and Parathyroid Glands. Otolaryngologic Clinics of NA. 2010;43(2):221-227.

6. Myssiorek D. Recurrent laryngeal nerve paralysis: anatomy and etiology. Otolaryngologic Clinics of North America. 2004;37(1):25-44.
7. Serpell JW, Yeung MJ, Grodski S. The Motor Fibers of the Recurrent Laryngeal Nerve Are Located in the Anterior Extralaryngeal Branch. Ann Surg. 2009;249(4):648-652.
8. Syamal MN, Benninger MS. Vocal fold paresis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;24(3):197-202.
9. Myssiorek D. Recurrent laryngeal nerve paralysis: anatomy and etiology. Otolaryngologic Clinics of NA. 2004;37(1):25-44-v.
10. Stager SV. Vocal fold paresis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;22(6):444-449.
11. Richardson BE, Bastian RW. Clinical evaluation of vocal fold paralysis. Otolaryngologic Clinics of North America. 2004;37(1):45-58.
12. Rubin AD, Sataloff RT. Vocal Fold Paresis and Paralysis. Otolaryngologic Clinics of North America. 2007;40(5):1109-1131.
13. Teitelbaum BJ, Wenig BL. Superior laryngeal nerve injury from thyroid surgery. Head Neck. 1995;17(1):36-40.
14. Hartl DM, Travagli J-P, Leboulleux S, Baudin E, Brasnu DF, Schlumberger M. Current Concepts in the Management of Unilateral Recurrent Laryngeal Nerve Paralysis after Thyroid Surgery. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2005;90(5):3084-3088.
15. Sataloff RT. Clinical Assessment of Voice. Plural Pub Incorporated; 2005.
16. Oğuz H, Demirci M, Arslan N, Arslan E. Long-term voice results of injection with hyaluronic acid-dextranomere in unilateral vocal fold paralysis. Acta Otolaryngol. 2013;133(5):513-517.
17. Rosen CA, SIMPSON B. Operative Techniques in Laryngology. Berlin, Heidelberg: Springer Science & Business Media; 2008.
18. Lau DP, Lee GA, Wong SM, et al. Injection Laryngoplasty With Hyaluronic Acid for Unilateral Vocal Cord Paralysis. Randomized Controlled Trial Comparing Two Different Particle Sizes. Journal of Voice. 2010;24(1):113-118.
19. Hess MM, Fleischer S. Laryngeal framework surgery. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;24(6):505-509.
20. Isshiki N, Morita H, Okamura H, Hiramoto M. Thyroplasty as a new phonosurgical technique. Acta Otolaryngol. 1974;78(5-6):451-457.
21. Cummings CW, Flint PW. New Phonosurgical Procedures: Medialization Thyroplasty. Otolaryngology -- Head and Neck Surgery. 1995;112(5):P133-P133.
22. Rosen CA. Medialization Laryngoplasty and Arytenoid Adduction. In: Operative Otolaryngology: Head and Neck Surgery. Elsevier; 2008:329-333. doi:10.1016/B978-1-4160-2445-3.50045-5.
23. Benninger M. Chapter-64 Medialization Laryngoplasty (Thyroplasty) and Arytenoid Rotation/Adduction. In: Sataloff's Comprehensive Textbook of Otolaryngology: Head & Neck Surgery (Laryngology) -Volume 4. 1st ed. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.; 2016:805-812.
24. Walton C, Carding P, Flanagan K. Perspectives on voice treatment for unilateral vocal fold paralysis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. February 2018:1-5.
25. Li Y, Garrett G, Zealear D. Current Treatment Options for Bilateral Vocal Fold Paralysis: A State-of-the-Art Review. Clinical and Experimental Otorhinolaryngology. 2017;10(3):203-212.
26. Marina MB, Marie JP, Birchall MA. Laryngeal reinnervation for bilateral vocal fold paralysis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;19(6):434-438.
27. Szakács L, Sztanó B, Matievics V, Bere Z. A comparison between transoral glottis-widening techniques for bilateral vocal fold immobility. Laryngoscope 2015;125(11):2522-2529.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-18	TRAKEİTLER	TT	1

TRAKEİTLER

Başasis. Op. Dr. Nihal Seden TEKKE

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Trakeit, trakeanın inflamasyonu olarak tanımlanabilir. Genellikle enfeksiyöz nednelere bağlı olarak oluşur. İzole olarak sadece trakeanın enfeksiyonu ise oldukça nadirdir [1].

Genel olarak viral ve bakteriyel nedenlere bağlı enfeksiyon oluşsa da fungal patojenler de trakeite neden olabilirler.

Viral trakeitler 'krup' veya laringotrakeobronşit (LTB) olarak adlandırılmaktadır. Krup sıklıkla çocuk yaş grubunda , sonbahar ve kış aylarında yoğunluk gösteren ve çocuklarda stridorun en sık enfeksiyöz nedenidir. Özellikle 6 ay-3 yaş arası çocuklar etkilenir. Olguların çoğunluğunda parainfluenza virüsler (Tip 1,2,3) sorumludur. Diğer solunum yolu virüsleri de krup nedeni olabilir (infuenza A, B, C; metapneuma virüs; RSV; coronavirüs; adenovirüs, rhinovirüs vb.). Erişkinlerde krup oldukça nadirdir ve çocuklara göre daha hafif seyreder. Erişkin yaş grubunda RSV veya H1N1 virüsünün pumoner tutulumlarıyla beraber trakea tutulumu olabilir.

Tanı genellikle anamnez ve fizik muayene ile konur. Direkt grafilerde subglottik bölgede daralma görülebilir. Fleksible fiberoptik laringoskopi tanı açısındna yararlı olabilir ancak obstrüksiyonu indükleyebileceği unutulmamalı ve uygun koşullarda dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Ciddi havayolu tıkanıklığı olan, tanı konulamayan ve başka havayolu patolojileri için risk faktörü bulunan hastalara direkt laringoskopi ve bronkoskopi yapılabilir. Laboratuar bulguları ve kan testleri nonspesifiktir.

Viral krup genellikle kendi kendini sınırlar ve medikal tedavi gerektirmez, ancak ciddi dispnesi olan hastalarda sistemik kortikosteroidler, inhale oksijen ve helyum karışımı, inhale epinefrin tedavide kullanılabilir [2].

Bakteriyel trakeit, viral hastalığa sekonder olarak gelişir ve nadiren görülür ancak ciddi bir komplikasyondur [2,3].

Etken patojenler en sık olarak Stafilokokus aureus (MRSA dahil), Streptokokus pneumoniae, Streptokokus pyogenes, Moraxella catarhalis, Haemophilus influenza tip B ve daha az sıklıkla da Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Klebsiella pneumonia ve anaerobik organizmalardır [4].

Viral LTB'den farklı olarak yüksek ateş ve lökositoz görülür. Kan kültürleri genelde negatiftir.

Tedavide öncelikle havayolu açıklığı sağlanmalıdır. Pürülan debrisin ani obstrüksiyonlara ve ölüme neden olabileceği unutulmamalıdır. Hastaların %72-75'ine entubasyon gerekmektedir [4]. Tekrarlayan bronskopiler tanı tedavi ve takip açısındna yararlıdır. Etken patojene yönelik intravenöz antibiyoterapi uygulanır. Kültür sonucu çıkana kadar ilk etapta önerilen antibiyotikler şu şekildedir:

Seftriakson + nafsilin / vankomisin veya klindamisin + 3. kuşak sefalosporin

penisilin alerjisi olan hastalarda: vankomisin / klindamisin + levofloksasin / siprofloksasin [4].

Altta yatan ve devam eden viral hastalık varsa veya bulgular 48 saatten kısa süreliyse antiviral tedavi yardımcı olabilir.

Bakteriyel trakeitin kısa dönem sonuçları ölümcül

olabileceği gibi uzun dönem komplikasyonlardan da postenfeksiyöz stenoz unutulmamalıdır.

Fungal nedenli trakeitler genelde altta yatan hastalığı olan bağışıklık sistemini zayıf olan kişilerde oluşur ve izole değildir.

Uzun süreli mekanik ventilasyon ve trakeostomi de trakeit oluşumu için risk faktörüdür.

KAYNAKLAR

1. Blot M, Blot PB, Favrolt N, Bonniaud P, Chavanet P, Piroth L. Update on childhood and adult infectious tracheitis. Med Mal Infect (2017), doi:10.106/j.medmal.2017.06.006
2. Cummings Otorhinolaryngology, Pediatric Infectious Disease, Flint P.W., Haughey B.Lund V, Niparko JK, Robbins TK, Thomas R. Et al, Elsevier Saunders, 2015, p.3048-3053.
3. Essential Otolaryngology, The Larynx, Lee KJ, Mc Graw-Hill, 2008, p:570.
4. Burton L.V. Tracheitis, Bacterial. Stat Pearls (Internet). Treasure Island (FL): NCBI Bookshelf: Stat Pearls Publishing; 2018 Jan.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-20	LARENGOTRAKEAL TRAVMALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	TT, A	1

LARENGOTRAKEAL TRAVMALARIN DEĞERLENDIRILMESI

Dr. Öğr. Görev. Pelin KOÇDOR[1], Doç. Dr. Zeynep ALKAN[2]

[1]İstanbul Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, İstanbul

Larengotrakeal (LT) travma nadir karşılaşılan bir durum olup yaklaşık 30.000 acil servis başvurusundan 1'inde görülür [(1)]. Larenks travmasının az oranda görülmesinin sebebi; üstten mandibula, alttan sternum ve arkadan omurga tarafından korunaklı bir pozisyonda olmasıdır. Buna ilave olarak, larenkse bağlı olan kas ve tendonlar travmanın şiddetini posterior hariç tüm yönlere saptırabilir. Bunun gibi sebeplerle; larengeal yaralanmalar gerek nadir görülmesi ve gerekse düşük klinik şüphe uyandırması nedeniyle gözden kaçabilirler [(2)].

Travma mekanizmasına baktığımızda künt ve delici yaralanma olarak ikiye ayırabiliriz. Künt yaralanmada daha çok motorlu araç kazalarını görmekteyiz (%59) [(3)]. Bunun dışında özellikle basketbol, hokey ve karate gibi sporlar sırasında olan çarpışma ve mücadeleler de künt yaralanmalara neden olabilmektedir [(4)]. Delici yaralanmalarda bıçaklanma ve kurşunlama görülmektedir. İatrojenik yaralanmalar oldukça nadirdir ve perkütan trakeotomi, acil entübasyon veya bronkoskopi sırasında oluşabilir.

Semptomlar

LT yaralanmalarda birçok hasta asemptomatik olabilir. Hatta bu tip hastaların 1/3'ünde ilk 24-48 saat içinde herhangibir belirti ve bulgu görülmeyebilir [(5)].

Başvuru semptomları arasında; dispne, disfoni, ses kısıklığı, stridor, boyun ağrısı, disfaji ve hemoptizi sayılabilir [(2)]. Delici yaralanmalar daha çok solunum sıkıntısı, şok, veya kardiyopulmoner arest ile gelir [(5)].

Fizik Muayene

Klasik olarak fizik muayenede; anatomik detayların kaybolduğu, örneğin larengeal çıkıntının kaybolduğu, veya larenks iskeletinin büyük oranda yer değiştirdiği gözlenebilir. Palpasyonda belirgin bir hassasiyet, subkutan amfizem, servikal ekimoz veya hematom ve hatta mediastinal amfizem olabilir [(5)]. Yara yerinden hava sızıntısı, göğüs tüpü yerleştirildikten sonra hava kaçağı veya göğüs tüpü yerleştirildiği halde kalıcı pnömotoraks, LT yaralanma varlığından şüphelenmeyi gerektirir [(6)]. Semptomların ciddiyetinin, her zaman yaralanmanın derecesi ile uyumlu olmayabileceği akılda tutulmalıdır [(5)].

Teşhis

Havayolu stabilize edildikten sonra tam bir travma değerlendirmesi yapılmalı ve LT yaralanma ile birlikte olabilecek diğer organ yaralanmaları da değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme genellikle akciğer ve servikal omurga düz film radyografileri ile başlar [(2)]. LT travma bulguları arasında; düz radyografide hyoid elevasyonu, ki krikotrakeal ayrılma için önemli bir bulgudur, prevertebral veya derin servikal hava sayılabilir. Az miktar prevertebral hava özefagial yaralanamayı ima ederken, büyük bir hava görülmesi üst havayolu yaralanmasını göstermektedir [(7)].

Boyun ve göğüs bilgisayarlı Tomografisi (BT) stabil bir hastada endikedir ve birçok larengeal fraktürü ve dislokasyonu ortaya koymanın yanında eşlik eden diğer yaralanmaları da ortaya çıkarır. LT travmada

larenks ile birlikte sıklıkla özefagusun yaralandığı ve ayrıca krikoid kartilaj fraktürlerinde, sıklıkla rekürren larengeal sinirin de zedelendiği görülmektedir. Bununla birlike ana damarlar ve troid bezi de etkilenebilir. Damar yaralanmasından şüphelenildiğinde BT anjogram da istenebilir [2].

Flexible fiberoptik larengoskopi ve bronkoskopi ile direk gözlem, havayolu yaralanması teşhisinde oldukça önemlidir. Eğer özefagus zedelenmesinden şüpheleniliyorsa özefagoskopi ve baryumlu yutma grafisi de istenmelidir [2].

Sınıflandırma

Amerikan Otolaringoloji ve Baş Boyun Cerrahi Akademisi (The American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery) Schaefer Sınıflandırmasını en uygun sınıflama sistemi olarak kabuletmiştir [8] (Tablo 1).

Tablo 1. Schaefer klasifikasyonu.

Grup	Yaralanmanın Şiddeti
1	Minör endolarengeal hematom veya tespitedilebilen kırığın olmadığı laserasyonlar
2	Daha ciddi ödem, hematom, görünen veya açıkta kartilajın olmadığı minör mukozal ayrılma veya yer değiştirmemiş kırık
3	Ağır ödem, büyük mukozal laserasyon, görünen veya açıkta kıkırdak, yer değiştirmiş kırık veya vokal kord immobilitesi
4	Grup 3 ile aynı ancak anterior larenksin ayrılması ile daha ciddi, stabil olmayan kırık, iki veya daha fazla kırık hattı, veya ciddi mukozal yaralanma
5	Tam bir larengotrakeal ayrılma

Tedavi

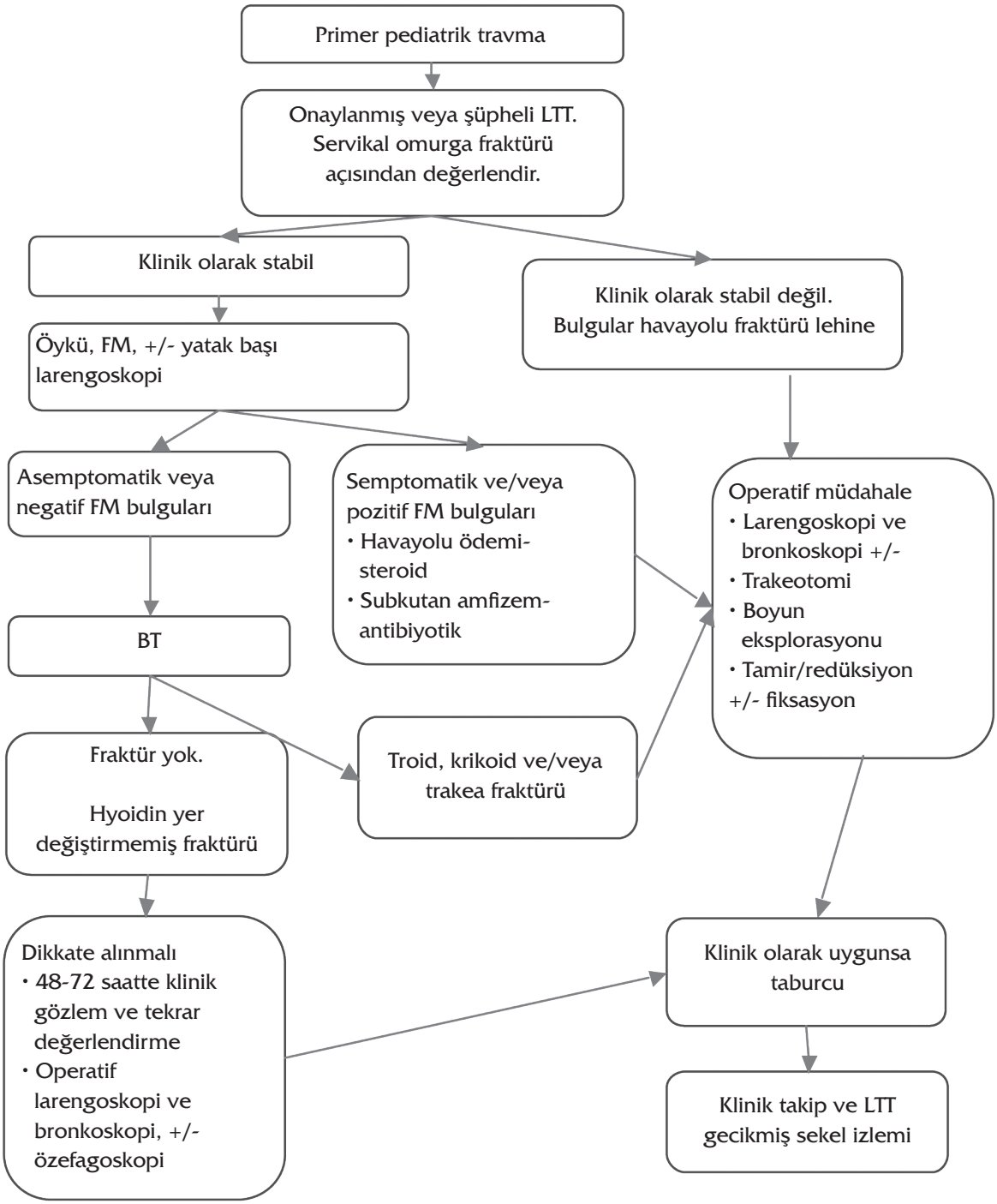
Bir hasta boyun yaralanması ile acile geldiğinde, hızlı bir şekilde havayolu ve dolaşım değerlendirilmelidir. Hasta stabilize olduğunda, ikinci bir gözlem ile subkutan amfizem, ses kısıklığı, stridor ve solunum sıkıntısı, boyunda ki dış yaralanmaların varolup olmadığı kontrol edilir. Boyunda ki anatomik bölgeler üçe ayrılır.

1. **Bölge:** Sternal çentik ile krikoid kıkırdak arası
   Subklavian arter ve ven, jugular ven, karotis, özefagus, troid ve trakeayı içerir
2. **Bölge:** Krikoid kıkırdak ile mandibular açı arası
   Karotid arter, internal ve eksternal dalları, juguler ven, larenks, hipofarenks ve 9. 11. ve 12. Kraniyal sinirleri içerir.
3. **Bölge:** Mandibular açı ile kafa tabanı arası
   İnternal ve eksternal karotid arter, juguler ven, lateral farenks ve 7. 9. 10. 11. ve 12. Kraniyal sinirleri içerir [9].

Larengotrakeal travma yönetimi havayolunu değerlendirme ile başlar. Eğer hasta, servikal bölgeye künt bir travmaya maruz kaldıysa, ve eğer havayolu tıkanıklığı endişesi varsa, ki bu solunum sıkıntısı, afoni, stridor, havayolundan kanama ile kendini gösterebilir, cerrahi bir havayolu acil olarak sağlanmalıdır. Bu tip durumlarda oratrakeal entübasyona genellikle karşı çıkılır [10]. Oratrakeal entübasyon, eksternal LT travmada; potansiyel servikal omurga yaralanması, yumuşak doku ödemi, larengeal laserasyon ve hemoraji, larengeal yapıda yer değiştirme ve krikotrakeal ayrılma gibi sebeplerden dolayı zararlıdır [8]. Bu nedenle, uyanık trakeostomi, havayolu tıkanıklığı şüphesi yaratan künt servikal travmada, havayolu kontrolü için tercihedilen yoldur [10]. Bu en rahat ve güvenli olarak lokal anestezi altında ameliyathanede gerçekleştirilir. Tabi çocuklar bunu tolere edemez. Pediatrik grupta spontan ventilasyonu sağlayan gaz anestezi tercihedilen yöntemdir [11]. Havayolunu güvence altına almak için rigid bronkoskopi uygulanır ve bunu rigid bronkoskopi üzerinden uygulanan trakeostomi takip eder. Krikotroidotomiden LT travmada özellikle çocuklarda kaçınılmalıdır [12]. Çocuklarda larengeal ve trakeal travmada yönetim algoritması Şekil 1'de sunulmuştur [13].

Havayoluna delici yaralanmada, başarılı bir entübasyon daha güvenilirdir [5]. Buna ilave olarak, larengeal yanıkta, oratrakeal entübasyon tercihedilir çünki trakeotomi insizyonu yara yeri enfeksiyonunu davet edebilir.

Eğer havayolu stabil ancak LT travma şüphesi yüksekse, flexible bronkoskopi ile değerlendirmeye devam edilmelidir. Bronkoskopi yapıldıktan sonra, glottik ve larengeal değerlendirme, fiberoptik larengoskopi ile yapılır [10]. Bu stratejinin avantajları; servikal omurga immobilizeyken havayolunın hızlı bir şekilde değerlendirilmesini, havayolu yaralanmasının ciddiyetini ve lokasyonunu ve havayolu müdahalesinin aciliyetini değerlendirmeyi sağlar.



Şekil 1. Çocuklarda larengeal ve trakeal travmada yönetim algoritması.

Larenks çatısının tam bir radyolojik değerlendirmesi, akut havayolu müdahalesi gerekmediğinde ve karar verme aşamasında larengeal anatomiyi daha iyi okuyabilmek için, servikal bölgenin Bilgisayarlı Tomografisi (BT) ile sağlanır [11].

Operatif olmayan tedavi, havayolu stabil olduğunda uygulanır. Minör larengeal mukozal laserasyon, minör hematom, açık kıkırdak veya kemik olmadığı durumlarda, operatif olmayan önlemler alınır. Operatif olmayan tedavi yöntemleri Tablo 2'de belirtilmiştir [2].

Tablo 2. Larengotrakeal travmada operatif olmayan yönetim.

Uygulama	Amaç
Baş elevasyonu	Larengeal ödemi ve sekresyonları azaltabilir.
Ses istirahati	Larengeal ödem şiddetini azaltır.
Soğuk nemli hava	Siliyer paraliziyi azaltarak sekresyonların kontrolünü sağlar.
Steroidler	Destekleyici veri yoktur ancak ödemi azaltamaya yardım eder.
Anti-reflü ilaçlar	Asit reflüsü ile oluşan larengeal inflamasyondan korur.

LT travmanın cerrahi eksplorasyon endikasyonları arasında; trakestomi gerektiren havayolu obstrüksiyonu, kontrol edilemeyen subkutan amfizem, bronkoskopi veya larengoskopi ile görülen açıkta kıkırdak ile birlikte ciddi mukozal laserasyon, vokal kord paralizisi, deforme, birden çok yer değiştirmiş larenks, troid ve krikoid kartilaj fraktürü vardır [10]. Buna ilave olarak, servikal bölgede tespit edilen özefagus yaralanması veya giderek büyüyen hematom gibi eksplorasyon gerektiren diğer yaralanmalarda cerrahi müdahele endikasyonları içerisindedir.

Larengotrakeal komplekse yaklaşımda daha çok sternal çentiğin 1-2 cm üzerinden yapılan bir yaka insizyonu tercihedilir. Superior ve inferior subplatismal flebler kaldırılır. Eğer daha distalde yaralanma varsa, parsiyel sternotomi bu insizyondan uygulanabilir [5]. Ancak, eğer yaralanma trakeanın distal üçde birinde veya ana bronşda ise, sağ torokotomi tercihedilir [6]. Genel olarak, larenks ve membranöz trakeaya önden yaklaşılır. Bu şekilde, reküren larengeal sinir riske atılmamış olur [14]. Reküren larengeal sinirin diseke edilmesine, ortaya konmasına gerek yoktur hatta önerilmez [5].

Hyoid Kemik

Hyoid kemik fraktürü nadirdir ve genellikle boğulma spor veya motorlu araç kazası sonucunda gerçekleşir. Genellikle operatif olmayan yöntemlerle tedavi edilir [2].

Troid Kıkırdak

Troid ve krikoid kıkırdak erken çocuklukta ossifiye olmaya başlar, bu nedenle hastanın yaşı yaralanmanın şeklini etkileyebilir. Kalsifiye bir larenks, birden fazla parçaya ayrılabilirken, daha genç bir hastada elastik bir larenks sadece bir noktadan kırılabilir [2]. Yer değiştirmemiş bir troid kıkırdak kırığında, endoskopik olarak iç yapıda bir bulgu yoksa, operatif olmayan yöntemlerle tedavi edilir.

Yer değiştirmiş troid kıkırdak fraktürleri, açık redüksiyona gider ve miniplak, tel veya absorbe olmayan monoflaman sütürler ile onarılır. Eksternal perikondrium mutlaka biraraya getirilmelidir.

Eğer, preoperatif endoskopide parçalanmış vokal kord veya yer değiştirmiş bir epiglot görülürse, bunlar kıkırdak tamirinden sonra, uygun larengeal iskeletin oluşturulması için, düzeltilmelidir. Larengeal lümene gerek fraktürden, gerekse troid kıkırdağa uygulanacak orta hat larengofissür insizyonu ile ulaşılabilinir. Mukozal defektler, emilebilen sütürler ile tamiredilir ve granülasyon dokusu oluşumunu engellemek için düğümlerin gömülü olmasına dikkatedilir. Eğer ciddi bir mukozal kayıp varsa, bukkal mukoza, deri veya dermisden serbest greft, defekti kapatması için alınabilir [2].

Krikoid Kıkırdak

Krikoid kıkırdak yaralanması genellikle troid kıkırdak fraktürü ile birliktedir. Krikoid kıkırdak bir halka olduğu olduğu için, anterior ve posterior olarak iki noktadan kırılır. Yer değiştirmemiş kırıklar, operatif olmayan yöntemlerle tedavi edilebilir. Eğer fraktür parçaları stabil değilse, telle veya yumuşak, silikon stent ile birleştirilir ve 4-6. hafta kadar stent yerinde tutulur. Hastada parçalı ezilmiş krikoid halka mevcutsa, trakeostomi açılmalıdır. Daha sonra genellikle krikoid kıkırdağın ön yarısı çıkarılır ve yerine hyoid kemik veya kostal greft konulur [2].

Stentler

Havayolu stentleri, ciddi endolarengeal yaralanmada, mukozal adezyonu ve larengeal stenozu önlemek için yerleştirilir. Bir diğer endikasyon da, anterior komissürün bozulduğu yaralanmalardır. Komissürün düzgün bir şekilde biraraya gelmesini sağlar ve anterior glottik web oluşmasını önler. Tabi stenlerin de bir takım komplikasyonları vardır. Dolayısıyla mümkün olduğunca kullanmaktan kaçınılır. Komplikasyonlar arasında; enfeksiyon, granülasyon dokusu ve skar oluşumu, basınç nekrozu sayılabilir. Çeşitli boylarda ve şekilde stentler vardır. Silikon, metal veya hibrid olabilir. Genel olarak 2 hafta ye-

rinde tutulur ve bronkoskopla ameliyathane şartlarında çıkarılır [1].

Trakeal Ayrılma

Bu tip yaralanmalar genellikle ölümcüldür ve nadiren acile yetiştirilebilir. Servikal trakeanın tamamen ayrıldığı durumlarda, transvers bir insizyon yapılır ve distal trakeaya endotrakeal tüp yerleştirilir. Sternotomiye hazırlık yapılmalıdır. Devitalize ve düzensiz trakea dokusu debride edilir ve bunu yaparken mümkün olduğu kadar trakea dokusu korumaya çalışmak gerekir. Trakea uç uca anastomoz ile tamiredilir [2].

Damarsal Yaralanmalar

Stabil olmayan sirkülasyon ve yara yerinden kanama veya boyunda belirgin şişlik, büyük bir damar yaralanması nedeniyle oluşmuş olabilir, bu nedenle, tüm boyun yaralanmalarında distal nabız kontrol edilmelidir. Eğer belirgin bir damar yaralanmasından şüpheleniliyorsa ve hasta hemodinamik olarak stabil ise eksplorasyon öncesi anjiografi yapılabilir [9].

Özefagus ve Farenks Yaralanmaları

Özefagus yaralanması, LT travmalı olan hastaların %14'ünde ve boyna delici yaralanma ile gelen hastaların % 6.5'inde görülmektedir [15]. Ağızdan kanama veya tükrük gelmesi, subkutan amfizem, üst sindirim yolu yaralanma belirtisi olabilir. Eğer böyle bir yaralanmadan şüpheleniliyorsa kontrastlı bir diagnostik metod uygulanabilir.

KAYNAKLAR

1. Lee WT, Eliashar R, Eliachar I. Acute external laryngotracheal trauma:diagnosis and management. Ear Nose Throat J. 2006;85:179-84.
2. Moonsamy P, Sachdeva UM, Morse CR. Management of laryngotracheal trauma. Ann Cardiothorac Surg. 2018;7(2):210-216.
3. Kiser AC, O'Brien SM, Detterbeck FC. Blunt tracheb-ronchial injuries: treatment and outcomes. Ann Thorac Surg. 2001;71:2059-65.
4. Gluckman JL, Mangal AK. Larygeal trauma. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, et al. Editors. Otolaryngology, Vol 3: Head and Neck. Philadelphia: Saunders, 1991:2231.
5. Atkins BZ, Abbate S, Fisher SR, Vaslef SN. Current management of laryngotracheal trauma: case report and literature review. J Trauma. 2004;56:185-190.
6. Shah AS, Forbess JM, Skaryak LA, Lilly RE, Vaslef SN, D'Amico TA. Emergent thoracotomy for airway control after intrathoracic tracheal injury. J Trauma. 2000;48:1163-1164.
7. Hotchkiss KS, McCaffrey JC. Laryngotracheal injury after percutaneus dilational tracheostomy in cadaver specimens. Laryngoscope. 2003;113:16-20.
8. Schaefer SD. The acute management of external laryngeal trauma. A 27-year experince. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1992;118:598-604.
9. Varghese A. Penetrating neck injury:a case report and review of management. Indian J Surg. 2013;75:43-46.
10. Schaefer SD. Laryngeal and esophageal trauma. In: Cummings CW, Friedricks JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE, Richardson MA, eds. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 3rd ed. St Louis, MO: Mosby; 1998:2001-2012.
11. Gold SM, Gerber ME, Shott SR, Myer CM III. Blunt laryngeal trauma in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1997;123:83-87.
12. GranholmT, Farmer DL. The surgical airway. Respir Care Clin North Am. 2001;7:13-23.
13. Cheng J, Cooper M, Tracy E. Clinical considerations for blunt larygotracheal trauma in children. Journal of Pediatric Surgery. 2017;52:874-880.
14. Mussi A, Ambrogi MC, Menconi G, Ribechini A, Angeletti CA. Surgical approaches to membraneous tracheal wall laserations. J Thorac Cardiovasc Surg. 2000;120:115-118.
15. Sandhu GS, Nouraei SAR. Laryngeal and esophageal trauma In. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery, 5th ed. Mosby; 2010:933-942.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-23	SES TERAPİSİ	T	1

SES TERAPİSİ

Uz. Dr. İlter DENİZOĞLU

Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Uzmanı

Ses terapisinin genel felsefesi [1]

İnsan ses sistemi, son derece karmaşık nonlineer dinamik bir sistemdir. Kaynak (transglotik hava akımı) ve filtre (ses yolu) arasında sürekli fiziksel ilişki bulunur. Ses yolundan geçen enerji, geriye, ses kıvrımlarının vibrasyon dinamiğine etki eder. Bu yüzden ses sisteminde öngörülebilir girdi-çıktı hesapları yapmak güçtür. Anatominin anlaşılması için mutlaka işleyişin çözümlenmesi gerekir. Ses terapisinin temel felsefesi, doğanın kurallarından birisini esas alır: yapı, işleyişe uyum sağlar. Başka bir deyişle ses sisteminde anatomiyi değiştirmenin yolu işleyişi değiştirmekten geçer.

Ses bozukluğunun kaynağı ses kıvrımları gibi görünmekle beraber, buna sebep olan her bir etki daha derinde yatan, sayısız ve birbirleri arasındaki etkileşimlerle öngörülemez sonuçlara yol açabilen faktörlerden oluşur. Ses bozuklukları multifaktöriyeldir bu yüzden klinisyenler ses bozukluklarında vokal fizyoloji ve anatomi yanında; sistemik, nörolojik, emosyonel ve yaşam tarzı ile ilişkili faktörlerin ışığında geniş bir açıyla değerlendirme yapmalıdırlar. Şunu da eklemek gerekir ki ses hastalarının çoğunun larenkslerinde cerrahi gerektiren anatomik bir bozukluk yoktur; dolayısıyla ses bozukluklarının tedavisinde ses terapisi ön plana çıkmaktadır [2].

Ses bozukluğu bir hastalıktır -Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımıyla- kişisel, mesleki ve sosyal iyilik halini olumsuz etkiler. Diğer tüm hastalıklarda olduğu gibi, ses bozukluğu da benzer tıbbi prosedürlere tabidir. Ses bozukluklarının temel tedavi modalitesi olan ses terapisi, tiyatro ve şan pedagojisi gibi sanat eğitimi yöntemleri ile ses fiziği prensipleriyle tıbbi temeller üzerinde yapılandırılmış davranışsal tedavi yöntemlerini içerir. Ses terapisinin temelleri, şan pedagojisine dayanmaktadır denilebilir çünkü şan pedagogları davranışsal yöntemlerle insan sesinin en etkin ve verimli olarak kullanılması için asırlarca uğraşmış ve sanatsal iç sezileriyle farklı yöntemleri ampirik yolla geliştirmişlerdir. Ancak ses terapisi eğitsel bir faaliyet değil, bir tıbbi tedavi yöntemidir. Çok sayıda ve farklı bakış açıları ile yapılandırılan terapi yöntemleri mevcuttur ancak hemen hepsinin tek ve basit bir amacı bulunur: hedef sese ulaşmak. Ses terapisinde büyük resim; belirlenmiş/yapılandırılımış egzersizlerin uygulanması olarak görülmemelidir. Ses terapisi bir nodül iyileştirme yöntemi olarak ta tanımlanamaz. Tedavinin hedefi belirli bir doku değildir, hasta, diğer tüm tıbbi tedavi uygulamalarında olduğu gibi bir bütün olarak ele alınmalıdır. Tanı ve tedavi, birbirinden ayrı olarak düşünülmemeli, birbirleri ile içiçe ve devamlılık arz edecek şekilde gerçekleşmelidir.

İnsan sesinin bileşenleri, sesin çıkarıldığı anda sahip olunan tüm çevresel, bedensel ve ruhsal faktörlerin etkisi altındadır. Ses bozukluğunun sebebi glotik geometriye odaklansa da derinde yatan esas etkiler, ses kıvrımlarının işleyişini etkileyen tüm faktörler ve bu faktörlerin kendi aralarındaki etkileşimlerinden kaynaklanır. Ses terapisine başlamadan önce ses bozukluğunun çok yönlü ve farklı bakış açılarıyla (etiyolojik, davranışsal, fizyopatolojik, algısal, matematiksel) değerlendirilmesi, tedavinin tüm aşamalarına ışık tutar. Tek bir sınıflamaya bağımlı kalmadan aynı hastada tüm sınıflamalar düşünülebilmelidir [3,4].

Ses terapisi ses bozukluklarının tedavisinde primer tedavi yöntemi olabileceği gibi cerrahi ve medikal tedaviye sekonder olarak ta uygulanabilir. Farklı teknikler mevcuttur, zaman içinde yenileri de ortaya

çıkacaktır. Tekniğin adı, uygulama şekli, kullanılan gereç ve cihazlar ne olursa olsun unutulmaması gereken konu ses terapisinin bir tıbbi tedavi uygulaması olduğudur. Ses hastasına yaklaşım, ideal şartlarda bir klinik ekiple gerçekleştirilir ve tüm diğer tıbbi tedavi uygulamalarındaki prensipler burada da geçerlidir. Hekimin yetki ve sorumlulukları hastanın kliniğe adım attığı andan takipten çıkarıldığı ana kadar (tanıya yönelik uygulamalar, tedavi endikasyonunun belirlenmesi, tedavinin uygulanması, monitörizasyonu, sonlandırılması ve hasta takibi) kesintisiz olarak devam eder. Ses terapisi uygulamasını gerçekleştiren klinisyenin (KBB hekimi, Foniyatrist, Dil ve Konuşma Terapisti, Logoped, Odyoloji ve Konuşma Bozukluğu Uzmanı) tedaviyi tüm boyutları ile anlamış ve uygulamaya dökebilir hale gelmiş olması gerekir. Ses hastasının tedavisi için fonoccerrahi endikasyonu mevcutsa, hedef bir kitlenin ses kıvrımından eksizyonu değil, hastanın fonksiyonel bir sese kavuşmasıdır; aynı şekilde ses terapisinin de hedefi bir egzersiz programının hastaya ezbere uygulanması olamaz.

Tüm diğer tıbbi tedavi uygulamalarında olduğu gibi ses terapisi de çok yönlü çok katmanlı bir bakış açısı ve bilimsel temele sahip olmayı gerektirir. Klinisyenin belli bir ses terapisi tekniğini uygulaması için tekniğin işleyiş mekanizmalarını, davranışsal tedavinin prensiplerini, motor öğrenme süreçlerini, ses terapisinin genel felsefesini ve son olarak egzersizlerin nasıl uygulanacağını bilmesi beklenir. Her hastaya şablon şeklinde fizyopatolojik süreçler gözetilmeden yaptırılan egzersizler tedavi anlamına gelmez, yararlılığı da bu şekilde değerlendirilemez. Klinisyen belli bir hasta için o hastanın nöropsikolojik, anatomik, fizyopatolojik ve sosyal durumunu göz önünde tutarak tedavi programını belirler.

Ses terapisi süreci, cerrahın ameliyathanedeki stratejisine benzetilebilir. Herhangi bir hasta için uygulanacak olan operasyonun tekniği ve adım adım yapılacak olan işlemler uygulama planıdır; bu cerahın düşünmesi gereken ilk boyuttur. İkinci boyut, cerrahi aletler ve bu aletlerin nasıl kullanılacağının bilimesidir. Örneğin bir cerrah belirlediği alet setinin içinden gerekli olduğunu düşündüğü cerrahi aletleri seçer ve hastanın patolojisine ve cerrahi yönteme uygun bir şekilde kullanır. Aynı şekilde ses terapisinde farklı gereçler ve egzersizler içinden gerekli olanı seçilip hastaya uygulanabilir. Üçüncü boyut ise hastanın monitörizasyonudur. Ses terapisinde monitörizasyon stratejisi hastanın motor öğrenme süreçleri ile yapılandırılabilir.

Ses terapisi, sesi hastanın mesleki ve sosyal ihtiyaçlarını karşılayacak, o hasta için ulaşılabilecek makul ve yeterli bir düzeye getirmek için gösterilen çabadır [5]. Ses terapisinin en geniş tanımı sesin davranışsal tekniklerle değiştirilmesi olarak belirtilebilir. Ancak bu cümledeki değiştirmek kelimesi yukarıda belirtildiği üzere, söylendiği kadar kolay olmayabilir. Ses terapisinde kullanılan yöntemler doğrudan motor davranışı değiştirmeye yönelik olacağı gibi fonasyonu bozan etmenleri ortadan kaldırmaya yönelik dolaylı uygulamaları da içerir. Dolaylı yöntemler yoluyla sesi bozan çevresel faktörler elimine edilerek istenilen sonuca ulaşılabilir. Ancak bu faktörlerin eliminasyonuna rağmen ses problemi düzelmiyorsa o zaman ses oluşumu ile ilgili kasların kullanımını değiştirmek gerekecektir. Örneğin ayaktaki nasır, ayak dokularının patolojisidir; ancak buna sebep olan yürüyüş bozukluğu merkezi sinir sistemini ilgilendirir. Nasırın -gerekliyse- eksizyonu tedavinin yalnızca bir parçasıdır; yürüyüş bozukluğuna bağlı ortaya çıkan nasırı ortadan kaldırmanın yolu hem dokunun hem de davranışın tedavisidir.

Bilişsel davranışçı tedavi; hasta ile klinisyen arasında tedavi amacına ulaşmak için şimdiki sorunlara ve onların çözümlerine yönelmiş, kısa süreli yapıda ve etkin işbirliğini kullanan bir tedavidir. Hedeflenmiş davranış modelleri belirlenerek kişinin halen sahip olduğu davranış şekilleri hedef davranış modeline uygun olarak yapılandırılır. Bu yapılandırma, kişinin davranışlarını etkileyen çevresel etmenleri modifiye ederek veya doğrudan motor öğrenme prensipleri doğrultusunda kendisinin davranışlarına yönelik olabilir. Dolaylı ses terapi yöntemleri ile ses bozukluğuna sebep olan çevresel etmenler (akustik enerji süreci dışında kalan) düzenlenirken doğrudan sese yönelik yöntemler motor öğrenme ve nöroplastisite süreçlerini kullanır.

Öğrenme, davranışta (zayıflık, ilaç veya olgunlaşma dışında) gerçekleşen nispeten kalıcı değişiklik olarak tanımlanabilir. Vokal davranış örüntüsündeki değişikliklerin değerlendirilmesi için genel davranışsal tedavi prensipleri kullanılabilir. Davranışın değerlendirilmesinde en basit ve etkili yöntemlerden birisi ABC yaklaşımıdır ("A" *antecedent*, "B" *behaviour*, "C" *consequence*) [6]. Bu yaklaşımda üç soruya cevap aranır:

- *A- Bir davranış gelişmeden önceki durum (davranışa yol açan) nedir?* Disfonide iyi bir foniyatrik anamnez tedaviyi yönlendirebilir. Hastanın vokal kişiliğinin anlaşılması tek bir görüşmede tamamlanamayabilir, zamana yayılmalıdır.
- *B- Davranış neye benzemektedir?* Davranış kişinin yaptığı ve söylediği (konuşma, şarkı söyleme vb) her şeydir. Fonasyon davranışı en basit seslerden en komplike seslere kadar olan geniş bir yelpazede yer alır. Fonasyon davranışının düzenlenmesi için hedef davranış formunun belirlenmesi ve tanımlanması gerekir. Bu işin karşıdakinin anlayıp algılayabileceği açık ve net tanımlar yapılmalıdır.
- *C- Davranıştan sonra nasıl bir durum oluşmuştur?* Bir davranışın karşılığında gerçekleşen ve davranışın yapısını etkileyebilen (pozitif, negatif, nötral) her şeydir.

Hastanın monitörizasyonu, tüm diğer tedavi uygulamalarında olduğu gibi tedavi türünü ve sürecini belirleyen temel unsurdur. Ses terapisi planlanan hastanın terapötik kompliyansı tedavi başarısını etkileyen temel faktördür. Ses terapisinde hasta edilgen değil, etkendir. Başka bir deyişle hasta tedavi ekibinin içindedir ve aktiftir. Tedavinin en başında bu durum hastaya açık ve net olarak ifade edilmelidir, hastanın motivasyonu da böylece daha çok artırılabilir. Verilen ev egzersizleri uygun ve yeterli olarak yapılmazsa tedavi başarısız olmaya mahkûmdur.

Motor beceri kazanımı ve becerinin davranışa dönüştürülmesi ses terapisinde motor öğrenme prensipleri doğrultusunda gerçekleştirilir. Egzersiz ve geri bildirim, motor öğrenmenin temel enstrümanlarıdır; hastanın motor öğrenme fazı, hastaya nasıl uygulamalar yapılacağını belirler.

Motor öğrenme genel olarak üç fazda gerçekleşir [7]; ses terapisi süreçleri de motor öğrenme fazları göz önünde bulundurularak aşağıdaki gibi açıklanabilir:

1. Bilişsel Faz: Hastanın bilgilenme aşamasıdır. Problemin tam olarak ne olduğu, neden geliştiği, nasıl çözüleceği gibi sorulara aşağıdaki örneklerde olduğu gibi cevap verilebilir:

i. Ses kısıklığının sebebi nedir?
   - Ses kıvrımlarının uygunsuz temasta bulunması (VLS görüntüsü eşliğinde olabilir)

ii. Neden ortaya çıkmıştır?
   - Stres, travma, laengofarengeal reflü, enfeksiyon vb. fonasyon örüntüsünü değiştiren olaylar

iii. Nasıl tedavi edilecek?
   - Ses terapisi (davranışsal tedavi süreci kısaca anlatılabilir)

iv. Tedavide neler yapılacak?
   - Ses egzersizleri

v. Tedavinin mekanizması nedir, ses terapisi nasıl etkili olur?
   - Kas kasılma ve dolayısıyla fonasyon örüntüsü değişerek

Bilişsel fazda, ses terapisinde kullanılan temel egzersiz prensipleri açıklanır, nefes ve postürün önemi anlatılır, temel nefes ve postür uygulamaları gösterilebilir. Geribildirimlerle (görsel, işitsel, kinestetik) sağlıklı fonasyonun neye benzediğini, nasıl duyulduğunu, nasıl hissedildiğini hastanın algılaması ve anlaması önemlidir. Bilişsel fazda yoğun konsantrasyon ve yoğun geribildirim gerekir. Seans sırasında dikkatin dağılmaması için uygun ve yeterli geribildirim verilmeli, ortam ona göre ayarlanmalıdır. Gerekirse hasta yakınları seans odasının dışına alınabilir. Bilişsel faz aslında giderek azalan yoğunlukla terapi sonuna kadar devam eder ancak özellikle terapinin ilk birkaç seansında çok daha yoğundur. Egzersizin ne olduğunu ve ne işe yaradığını bilmeyen hasta tedaviye inanması çok güçtür, inanmadığı bir uygulamayı da evde zaman ayırıp tekrarlaması söz konusu olmaz.

Bilişsel fazda seans süresi genellikle 30-45 dakikadır, seans sıklığı haftada 2-5 kez olabilir. Süreç, hastanın kendi sesini monitörize edene kadar kontrol/süpervizyon ve yoğun geribildirimlerle devam eder. Assosiyatif fazın, bilişsel fazla kesiştiği süreçte bilişsel geribildirimler devam ettirilirken beceriye yönelik uygulamalar da eklenir.

2. Asosiyatif Faz: Motor merkezlerin yeni vokal hareket örüntüsünü çözümlemesi ve beceriye ulaşması için çalışmaların yapıldığı fazdır. İnce motor ayar yapılır (glotik atak, glotik sönüm, doğru rejistrasyon, vb), en rahat ve verimli ses (ilkel ses) üzerinde durulur, farkı perde ve gürlüklerde aynı kas örüntüsünün korunması sağlanır. Basitten karmaşığa, kolaydan zora farklı durumlarda ses kullanım şeklinin bozulmaması (örüntü kayması) için stratejiler geliştirilir. Asosiyatif fazda daha az motor geribildirim verilir, yeni sesle ilgili ikna edici ve farkındalık artırıcı geribildirimlere başlanır. Seans süresi 20-45 dk. olabilir, seans sıklığı ise haftada 1-2 kez olabilir.

3. Otonom Faz: Kazanılan hareket örüntüsü (motor fonasyon paterni) sağlamlaştırılmaya devam edilirken günlük hayata aktarılır. Beceri kazanımına yönelik temel egzersizler idame dozunda sıklığı ve süresi kademeli olarak azaltılarak devam edilir, evde örneğin sadece sabah için temel egzersiz verilebilir. Bu fazda sesli kitap okuma, sohbet, şarkı söyleme gibi çalışmalara ağırlık verilir. Hastanın yeni sesini eski sesi ile karşılaştırıp yeni vokal davranış paterni ile ilgili farkındalığı artırılır. Yeni sese ikna edilmesi için anatomik/mekanik örneklerle yeni vokal davranış paterninin sağlıklı süreç olduğu açıklanır ve sosyokültürel olarak doğal sesin önemi irdelenir. Vokal davranışla ilgili bilişsel geribildirimler çok azalmıştır, ikna ve farkındalıkla ilgili bilişsel geribildirim verilebilir, semptom olmazsa motor geribildirim verilmeyebilir. Seans süresi 20-30 dk., seans sıklığı ayda 2-3 kere olabilir.

Ses terapisi nasıl yapılır? (1)

Ses terapisi, hiyerarşik bir program dâhilinde yapılır. Düzensiz ve programsız 'doğaçlama' yapılan uygulamalar terapi sürecini olumsuz etkiler, çoğu zaman sonuçsuz kalır. Ses terapisi klinisyen yönüyle genellikle şu evreleri içerir:

1. EVRE-Hastayı ve sesini tanıma
   - Klinisyen, hastanın sesini ilk karşılaşmadan itibaren 'dinler' (mümkünse konuşma, okuma ve şarkı söyleme esnasında)
   - Foniyatrik anamnez ve KBB muayenesi yanında odyolojik ve aerodinamik testler yardımcıdır
   - Hastada müzik kulağı aranabilir (varsa büyük kolaylıktır)
   - Ses laboratuvarı (stroboskopi, EGG, ses analizi, LEMG) önemli destek sağlar
2. EVRE-Hedef sesi arama
   - Ses kaslarının kullanım şeklini değiştirerek hedef sesin 'tek bir tonunu' bulmak amaçlanır. İlkel ses, nötral ünlü schwa ([ə]) kullanılabilir.
   - Kılavuz terapi teknikleri (çiğneme, esneme-iç çekme, dudak trili, vb) kullanılabilir. Bunun için sınırlama ve sınıflama gereksizdir. Ancak çoğunlukla Klinisyen alışkın olduğu tekniği deneyerek başlayabilir.
3. EVRE-Hedef sesi geliştirme
   - Hastayı hedef sesine ikna etme, alıştırma
   - Hedef sesle ilgili motor beceri ve kas kuvvetinin sağlanması
   - Hedef sesi, tek sesten anlamlı kelime ve cümlelere taşıyıp esneklik ve kazandırma ve güçlendirme
4. EVRE: Hedef sesi alışkanlık haline getirip yeni davranış biçimi olarak yerleştirme
   - Hedef sesi okuma ve şarkı söyleme sırasında da kullanmak, sonrasında hastanın günlük hayatına taşımak

Ses terapisi, klinisyen ile hasta arasında gerçekleşen üst düzey bir iletişimdir. Bu noktada ses terapisini yapan klinisyenin kendi sesini tanıması ve iyi kullanması (şarkı söylerken, konuşurken), müzik kulağının olması ve taklit yeteneği (sentezden analize problem çözümü) önemli avantajlar sağlar. Eğer profesyonel ses ile çalışılacaksa bunlara ek olarak sanatsal bilgi ve yetenekler önem kazanır [3-5,8-10].

Ses terapisinde ne yapılır?

Ses terapisi süreci, hemen tüm yöntemlerde benzerlikler gösterir: Şan ve tiyatro gibi sahne sanatlarında kullanılan pedagojik yaklaşımlar, ses terapilerine temel oluşturmuşlardır. Birçoğu (dil ve dudak trilleri, tonal egzersizler, vb.) halen terapi yöntemlerinde egzersiz olarak da kullanılmaktadır. Terapi yöntemleri, onlarca farklı isimle anılır, zaman içinde daha da artması mümkündür. Kimi çok basit bir çiğneme egzersizi ile gerçekleştirilirken kimisi de haftalar süren ve liste halinde hastaya verilen karmaşık uygulamalar içerir. Basit veya karmaşık, tüm ses terapilerinin basitçe tek bir amacı vardır: belirlenen bir hedef sesi bulup yerleştirmek. Hedef ses; 'iyi', 'normal', 'doğal' veya 'doğru' sıfatlarıyla tanımlanabilir. Ancak normal sese ulaşmak, özellikle irreversibl nörolojik veya yapısal ses kıvrımı lezyonu olanlar için mümkün değildir. Böyle durumlarda hedef ses, hastanın sahip olduğu anatomik ve fizyolojik yeterlilik sınırlarında ulaşabileceği en iyi sestir.

Hedef sesi tanımlayan bazı özellikler ses terapisi uygulayıcıları için yol göstericidir:

1. Gürlük (ses işitilebilir olmalıdır)
2. Hijyen (fonasyon vokal organlara zarar vermemelidir)
3. Esneklik (ses duyguların dışavurumunu sağlayabilmelidir)
4. Tanıtıcılık (konuşmacının cinsiyeti ve yaşı ile ilgili fikir vermelidir)
5. Memnuniyet verici (dinleyiciler sesten rahatsız olmamalıdır) [10].

Hedef sesi tanımlarken rezonan ses, maksimum vokal ekonomi ve akıcı fonasyon gibi terimler de kullanılır. Rezonan ses, temelde vokal prosesler arasında 0.5-1 mm mesafe bırakılarak yapılan fonasyondur. Güçlü harmonik yapıya sahip kolayca ve rahat oluşturulan bir sestir [11-13]. Maksimum vokal ekonomi, ağızdan çıkan ses gücünün aerodinamik olarak harcanan güce oranının söz konusu olduğu bir vokal muhasebedir. Daha dar anlamıyla, ses kıvrımlarına uygulanan olası en az baskıyla ağızdan çıkan sesin olası en yüksek gürlükte olmasıdır [11]. Akıcı fonasyon ise tam bir glotik kapanmanın eşlik ettiği olası en yüksek glottogram amplitüdü olarak tanımlanabilir. Ses kıvrımı mukozası en etkin mukozal dalganın oluşabileceği gerginliktedir.

Hemen tüm ses terapilerinde kullanılan ortak temel yaklaşımlar şunlardır [2].

1. Vokal hijyen ve günlük koruma programı hazırlamak
2. Bilinçli farkındalığı geliştirmek
3. Egzersizlerle ses kaslarının kullanım şeklini değiştirmek, yeni beceri kazanımı
4. Ev ödevleriyle yeni vokal davranış biçiminin pekiştirmek, becerinin davranışa transferi

Ses kaslarının kullanım şeklini değiştirerek hedef sesi bulmak ses terapisinin bittiği ve başarılı olduğu anlamına gelmez. Hastanın bilinçli farkındalığını geliştirmek, terapinin süre açısından en uzun ve zahmetli parçasıdır. Bilinçli farkındalığı geliştirmek için üç önemli faktör söz konusudur: Hedef sesi hastaya tanıtmak, hissettirmek; hedef sesi hastaya kabul ettirmek ve hedef sesi hastanın kullanmasını sağlamak.

Hedef sese ulaşmak için bilimsel çalışmalarla desteklenmiş fizyopatolojik mekanizmalar kullanılır. Vokal davranış biçimini değiştirmek için bu mekanizmaların biri veya birkaçı kullanılarak terapi programları yapılandırılır. Ses terapileri sırasında ses kaslarının kullanım şekli değiştirilirken farklı teknikler kullanılabilir ve çoğu teknik, aşağıdaki mekanizmaların biri veya birkaçını kullanarak yapılandırılır [2]:

1. İnertansı artırmak için transglotik hava akımının (ses kaynağı) önünde bir pozitif basınç oluşturmak gereklidir [12,14].

2. Rezonans boşluğunu genişletmek, daha az ses enerjisi ile daha gür ve zengin harmonik içerikli ses oluşturmayı sağlar.

3. Ses kıvrımlarının vertikal temas yüzeyini genişletmek ses kaynağının verimini ve gücünü artırır [15].

4. Ses kıvrımlarıın longitudinal eksende temas oranını artırmak, fonasyon sırasında ses kıvrımlarına yapılan basıncı dengeler ve dağıtır. Ses kıvrımlarının arasından ses dönüşemeden kaçan; hava değil enerjinin ta kendisidir [12].

5. Larenksin intrensek kaslarının optimum tonüsünün sağlanması, bu kasları rahatça ve beynin dinamik kontrolüne en kolay cevap verebileceği gerginlikte tutmaktır. Aslında genel muskuler çalışma prensibinin sese uygulanmasından başka bir şey değildir. Eğer bir kas aşırı gerilirse o kas üzerindeki hakimiyet zayıflar [16].

6. Larenksin ekstrensek kaslarında optimum tonüs oluşturma, larenksin intrensek kaslarının en verimli çalışabileceği dengeli ve yeterli askı destek gücünü sağlamaktır [17,18].

7. Formant-harmonik uyumunu sağlamak, özellikle şanda etkili akustik bir yöntemdir. Sesin frekansına göre ses yolunun rezonans ve artikülasyon özelliklerini ayarlamaktır [13].

Tüm bunların ötesinde denilebilir ki ses terapisi aslında klinisyen ve hasta arasında psikoterapi düzeyinde yaşanabilen nitelikli bir empati ilişkisidir. İnsanın ruhunun aynası niteliğinde olan sesinin değişmesi, hayatında önemli gelişmelere yol açar. Yaşama bakışını, yaşam tarzını değiştirir. Pek çok hasta, ses terapisi sonrasında seslerinin değişmesiyle çevresindeki insanların da davranış şekillerinde değişimler fark ettiğini belirtmiştir.

SİSTEMATİK YAKLAŞIMLA SES TERAPİ YÖNTEMLERİ (1)

Ses terapilerinin sınıflandırılması, terapi tekniğinin ses kaslarının kullanım şeklini değiştirme yöntemine göre iki bölümde incelenebilir. Bu düşünceyle sese yaklaşım şekline göre yapılacak sınıflama ile farklı yöntemleri bir arada incelemek mümkün olabilir (Tablo 1):

1. Dolaylı yöntemler: Bu yöntemler, temelde

SES TERAPİSİ (Motor Öğrenme Yaklaşımı)

1. Dolaylı Ses Terapi Yöntemleri	2. Doğrudan Ses Terapi Yöntemleri	
1.1 Rehberlik	**2.1. Bütüncül Yaklaşımlar**	**2.2. Spesifik Yaklaşımlar**
1.1.1. Ses sistemi ve sesin oluşumu ile ilgili bilgilendirme	**2.1.1. Rezonan SesTerapisi**	**2.2.1. Hiperfonksiyonda kullanılan teknikler**
1.1.2. Ses problemi ve terapi ile ilgili ilgilendirme	2.1.1.1. Lessac-Madsen Rezonan Ses Terapi Tekniği	2.2.1.1. Esneme-iç çekme (Yawn-sigh) (Boone)
1.1.3. Sosyal çevre rehberliği	2.1.1.2. Rezonan Ses Terapisi (Verdolini)	2.2.1.2. Soluklu fonasyon (Casper)
1.1.4. İkna, telkin	2.1.1.3. Şan konuşması (Boone)	2.2.1.3. Çiğneme yöntemi (Froechels)
1.1.5. Bilinçli farkındalığı arttırıcı diğer faktörler	2.1.1.4. Hımlama	2.2.1.4. Germe-üfleme tekniği (Stone)
1.1.6. İşitme bozukluğu (kişisel ve çevresel)	2.1.1.5. Ritmik baskılı hımlama (Cooper)	2.2.1.5. Glottal atağı, Glottal Sönümü yumuşatma teknikleri
1.2. Ses istirahati	2.1.1.6. Rezonan terapi (Öğüt)	2.2.1.6. Rejister kaydırma
1.2.1. Kati ses istirahati	**2.1.2. Vokal Fonksiyon Egzersizleri**	2.2.1.7. Sirkumlarengeal Masaj (Aronson)
1.2.2. Modifiye ses istirahati	**2.1.2.1**. Briess egzersizleri	**2.2.2. Hipofonksiyonel Ses Hastalıklarında Kullanılan Teknikler**
1.3. Vokal hijyen	2.1.2.2. Stemple-Vokal fonksiyon egzersiz program	2.2.2.1. Lee Silverman ses terapi tekniği
1.3.1. Mekanik travmanın ortadan kaldırılması	2.1.2.3. Ses ısıtma teknikleri	2.2.2.2. Maskeleme
1.3.2. Larengofarengeal reflü ile mücadele	**2.1.3. Vurgu Yöntemi (Smith, Kotby)**	2.2.2.3. İzometrik kasılma (it-çek)
1.3.3. İrritan madde inhalasyonunun engellenmesi	**2.1.4. Yarı Tıkayıcı Ses Yolu Egzersizleri**	2.2.2.4. Yutkunurken fonasyon
1.3.4. Hidrasyon-humidifikasyon	2.1.4.1. Sürekli geribasınç (DC) egzersizleri	2.2.2.5. Lateral kompresyon
1.3.5. Diğer faktörler	2.1.4.2. Anlık geribasınç egzersizleri	2.2.2.6. Baş çevirme ile larengeal rotasyon
1.4. Solunum Desteği	2.1.4.3. Alternan geribasınç (AC) egzersizleri	2.2.2.7. Twang (geniz sesi) Terapisi
1.4.1. Abdominodiafragmatik solunum	2.1.4.4. Kombine sürekli geribasınçlı alternan basınç egzersizleri	2.2.2.8. Patlayıcı ünsüzler
1.4.2. Schlaffhorst Andersen Metodu	**2.1.5. Artifisyel ses yolu uzatılması**	2.2.2.9. Koklarken fonasyon
1.4.3. Prozodi yaklaşımı	**2.1.6. Kombine yarı tıkayıcı ses yolu uzatılması yaklaşımı (LaxVox, DoctorVOX)**	**2.2.3. Perdeye Yönelik Yaklaşımlar**
1.4.4. Solunum koordinasyonu yaklaşımı	**2.1.7. Estill Yaklaşımı**	2.2.3.1. Manuel manipulasyon
1.4.5. s/z egzersizi	**2.1.8. Sesi Odaklama (kasa özel ses egzersizleri)**	2.2.3.2. Perde kaydırma- taşıma- yeni perde oluşturma
1.5. Postür	**2.1.9. Larenksin boyundaki vertikal seviyesi**	2.2.3.3. Perde farkındalığı için kulak eğitimi
1.5.1. Genel kurallar	**2.1.10. Fonetik manipülasyon**	2.2.3.4. Vejetatif fonksiyonların kullanımı
1.5.2. Alexander Tekniği	**2.1.11. Formant akordu**	2.2.3.5. Baş hiperekstansiyonu/antefleksiyonu ile rejistrasyon
1.5.3. Feldenkrais	**2.1.12. Messa di Voce egzersizi**	**2.2.4. Psikojenik afoni için teknikleri**
1.5.4. Yoga ve Qi-gong	**2.1.13. Rejister çalışmaları**	**2.2.5. Paradoksal ses teli hareketi terapisi**
1.6. Biyogeribildirim	**2.1.14. Vejetatif yönlendirme**	**2.2.6. Vokal gronülom terapisi**
1.6.1. İşitsel geribildirim	**2.1.15. Sovijarvi stabilizasyon egzersizleri**	**2.2.7. İnhalasyon fonasyon**
1.6.2. Görsel geribildirim	**2.1.16. Forchhammer yöntemi**	**2.2.8. Transseksüel ses terapisi**
1.6.3. Vibrotaktil/Kinestetik-proprioseptif geribildirim		**2.2.9. Pediatrik ses terapisi**
1.7. Relaksasyon		**2.2.10. Perioperatif ses terapisi**
1.7.1. Jacobson-Progresif Relaksasyon		
1.7.2. Wolpe-Resiprokal İnhibisyon		
1.7.3. Germe-gevşetme egzersizleri		
1.7.4. Mizansen oluşturma tekniği		
1.8. Psikoemosyonel yaklaşım		
1.8.1. Psikoterapi		
1.8.2. Emosyonel yönlendirme		
1.8.3. Tersine egzersiz		
1.9. Geleneksel ve tamamlayıcı tıp uygulamaları		
1.9.1. Akupunktur-Akupressür		
1.9.2. Bilinçli tıbbi hipnoz		
1.9.3. Fitoterapi		
1.9.4. Homeopati		
1.9.5. Müzik terapi		
1.9.6. Larengeal osteopati		
1.10 Elektrostimülasyon		

sese doğrudan müdahale olmadan sesi bozan faktörleri düzeltmeyi amaçlar.

2. Doğrudan yöntemler: ses kaslarının çalışma şeklini değiştirmeye yönelik egzersiz programları içerir. Bu yöntemler kendi içinde iki bölümde incelenebilir:

2.1. Genel (holistik-bütüncül) yaklaşımlarda sesi oluşturan alt sistemleri ile ayrı ayrı ilgilenilmez. Fonasyon sistemi bir bütün olarak değiştirilir

2.2. Spesifik yöntemler fonasyon mekanizmasının alt sistemlerine (solunum, vibrasyon, rezonans) ayrı ayrı müdahale ederek ses bozukluğunun şekline göre ve etiyolojik kaynağa göre yapılandırılmışlardır.

1. DOLAYLI YÖNTEMLER (İndirekt Teknikler-Yardımcı Yöntemler-Vokal Ergonomi)

Bu yöntemler, temelde sese doğrudan müdahale yapılmaksızın sesi bozan faktörleri düzeltmeyi amaçlar. Sesi dolaylı da olsa davranış değişikliği yaparak tedavi etmeye yönelik olduğu için ses terapileri başlığı altında incelenebilir. Pek çok hastada sese hiç müdahale olmadan dolaylı yöntemler kullanılarak sonuca varılabilir.

1.1. Rehberlik (danışmanlık, açıklama, bilgilendirme, sorunu aydınlatma, ikna)
Bu yaklaşım terapi için temel faktörlerden birisidir. Bu yolla hastanın terapiye dair motivasyonu, değişime hazır olma seviyesi ve başa çıkma tutumları etkilenir. Terapi sürecinde geribildirimlerin gücü ve etkisi artar. Hasta rehberlik açısından birçok yönden bilgilendirilir:

1.1.1. Ses sistemi ve sesin oluşumu ile ilgili bilgilendirme: Klinisyen tarafından hastaya ses fizyolojisi hakkında kısa bir bilgilendirme yapılır, sesin nasıl oluştuğu, doğru sesin nasıl olması gerektiği gibi bazı temel bilgiler aktarılır.

1.1.2. Ses problemi ve terapi ile ilgili bilgilendirme: Hastaya tanısı konulan ses problemi hakkında bilgi verilir. Videolarengostroboskopi ile fonasyon sırasında eş zamanlı olarak hastaya glotik kapanması gösterilir ve farklı fonatuar işlevler sırasında nasıl göründüğü konulan tanıyla birlikte yorumlanır.

1.1.3. Sosyal çevre rehberliği Aile, iş, okul vb. gibi çevresel faktörler özellikle çocukluk çağı disfonilerinde özel öneme haizdir. Ev içi ses kullanım alışkanlıkları ailenin eğitilmesi ile değiştirilebilir, çocuğa doğrudan ses egzersizi uygulamadan sonuç verebilir.

1.1.4. İkna, telkin: Hastanın değiştirmesi gereken vokal davranış şeklinin değişmesi gerektiği, kullanmakta olduğunun kendisi (veya kendisine ait) olmadığı bilimsel verilerle süslenerek anlatılır. Yeni davranış formunu açıklarken neden öyle olması gerektiği yine veriler eşliğinde açıklanır.

1.1.5. Bilinçli farkındalığı arttırıcı diğer faktörler: Klinisyen hastanın ses kullanımıyla ilgili tüm kişisel ve çevresel faktörleri göz önüne almak durumundadır. Bu durum tanı ve tedavi süreçlerinin bir parçasıdır.

1.1.6. İşitme bozukluğu (kişisel ve çevresel): İletişimi etkileyen işitme engelleri, ses kullanımını olumsuz etkileyebilir. Kişinin kendi sesini algılaması değişir ve ses algısının değişimi vibrasyon paterninin de değişmesine sebep olur.

1.2. Ses İstirahati: Hastalara en sık önerilen iyileşme yöntemi ses istirahati olmuştur. Ancak bazen bu basit öneri hiç uygun olmayan sonuçlar doğurabilir. Bir şancıya veya bir politikacıya susmasını söylemek bir balerine parmak uçlarında dansı yasaklamaktan farksızdır. Ses istirahati, kesinlikle hiperfonksiyonel ses bozukluğunun tedavisi olarak algılanmamalıdır. Ses istirahati, çeşitli sebeplerle travmatize olmuş ses kıvrımı mukozasına iyileşip düzelmesi için zaman tanımaktır [19]. Ses istirahati iki şekilde uygulanır:

1.2.1. Kati Ses İstirahati: Fısıltı dahil tüm vokal aktiviteler engellenir. Mukozal dalga oluşturulmaz ve ses kıvrımlarının teması engellenir. Süresi ortalama 3-7 gündür (14 güne kadar uzatılabilir).

1.2.2. Modifiye Ses İstirahati: Hastaya göre değişebilen farklı kısıtlamalar uygulanabilir. Kol uzunluğu kuralında hastaya elini uzattığında dokunamayacağı uzaklıktaki kişilerle konuşmaması ifade edilebilir. Ayrıca 'Parası ödenmemiş tek bir kelime bile etme!' [20] ve 'Sesinin gideceği yere sen git' [21] gibi sloganlarla hasta daha etkili uyarılabilir. Gizli saklı konuşma tekniği de bir modifiye ses istirahati olarak kullanılabilir. Sakin ve durgun konuşmanın serbest olduğu modifiye ses istirahatinde süre kısıtlaması da önem taşır, günde toplam konuşma süresi 45 dakikayı geçmemeli ve bu süre tek seferde değil, 3-5 dakikayı geçmeyecek sürelerle aralıklı olarak kullanılmalıdır. Modifiye ses istirahati verilen hastalarda şarkı söylemek te engellenir çünkü şarkı söylerken yüksek perde ve gürlük ihtimali yükselir.

1.3. Ses Hijyeni:
Hemen tüm ses terapilerinde uygulanır [3-5,8-10,19]. Dört grupta incelenebilir:

1.3.1. Mekanik travma: Ses suiistimali; ses kıvrımlarının hızlı konuşma, bağırma, boğazda gıcık temizleme ve öksürükle mukozanın travmatize olmasıdır. Mekanik travmayı engellemek amacıyla sorunun hangi durum ve zamanlarda olduğunu açığa çıkardıktan sonra sistematik olarak bu durumlar azaltılır. Yüksek riskli zamanlarda ödül-ceza kullanılarak stimulus kontrolüne odaklanılır. Daha sonra davranış

transferi yapılarak travmadan uzaklaşılır. Ses suiistimalini azaltan terapi programları mevcuttur [22].

1.3.2. Hidrasyon-humidifikasyon: Vücudun travmaya en dayanıklı mukozasının yüksek nemlilikle desteklenmesi ve lubrikasyonu şarttır. Endoskopide mukusun viskozitesi yol gösterebilir. Bunun için günde en az 2-2,5 litre su içilmeli, aşırı miktarlarda antihistaminik, kafein, süt tüketimi engellenmelidir. Ortamdaki havanın nem oranı da önemlidir.

1.3.3. Larengofarengeal reflü: Kimyasal travmanın ses kıvrımı mukozasının yapısını değiştirmesi ile vibrasyon biyomekaniğinde de bozulmalar olacaktır. Hastalarda larengofarengeal reflünün boğazda sürekli olarak oluşturduğu dolgunluk ve takılma hissi kinestetik geribildirimi bozarak vokal davranışı etkileyebilir. Bu durumun neden olduğu boğaz temizlemenin oluşturduğu mekanik travma da ses kıvrımları için dokuya olumsuz etkilidir.

1.3.4. İrritan madde inhalasyonu: Sigara, boya, temizlik maddeleri gibi ses kıvrımı mukozasına yapışarak inflamasyon oluşturan etkenlerden uzak durmalıdır.

1.3.5. Diğer faktörler: Uygunsuz diyet, aşırı alkol tüketimi, aşırı kafein tüketimi, Merkezi sinir sistemini etkileyen bazı ilaçlar, dehidratasyon yapan ilaçlar, aşırı sıkı, beli sıkan kıyafetler giymek, uykusuzluk ses sağlığını bozan diğer faktörler arasındadır.

1.4. Solunum Desteği: İyi bir solunum desteği, serbest ve doğal sesin vazgeçilmez bileşenidir. Sesi bir enerji formu olarak düşünürsek, solunum desteği bu enerjinin kaynağıdır. Ancak özellikle ses profesyoneli olmayan ses eğitimi almamış kişilerde yeni bir solunumsal davranış modeli geliştirmek ve bunu yerleştirmek zordur. Hastaya önerilen 6–8 haftalık tedavi süresinde zamanın çoğunu salt nefes egzersizlerine ayırmak hedef sese ulaşmayı geciktirebilir. Bu durum hastanın sabrını ve tedaviye devamlılığını olumsuz etkiler. Solunum desteğini geliştirmeye yönelik tekniklere farklı örnekler verilebilir [3-5,8-10,23]:

1.4.1. Abdominodiafragmatik solunum: Doğru kaslar ve bu kasların vektöryel bileşenlerini kullanarak sesin enerji kaynağını verimli hale getirmek mümkündür. Verimlilik prensibinin ışığında larenksin postürünü etkileyen ve aynı zamanda sekonder solunum kasları olan boyun, omuz ve üst göğüs kaslarının solunuma aktif katılması mümkün olduğunca engellenir. Bu şekilde fonasyon solunum güçlerinin etkisinden uzaklaştırılmaya çalışılır.

1.4.2. Schlaffhorst Andersen Metodu: Solunumu üçlü hareket olarak (soluk alma-soluk vermeduraklama) düzenleyip solunum ve beden hareketleri arasında koordinasyon ve bilinçli farkındalığı geliştirmeyi amaçlar. Bu yolla maksimum vokal performans minimum enerji ile gerçekleştirilir [24].

1.4.3. Prozodi yaklaşımı: Konuşma sırasında noktalama işaretlerini bilinçli bir şekilde kullanmayı amaçlar: Tidal solunum sınırını çok zorlamadan bir okuma parçasındaki noktalama işaretlerinin de (virgül-yarım nefes, nokta-tam nefes vb.) cümlenin bir parçası olarak görmek esastır. Müzikteki iyi bir sus kötü bir sesten daha iyidir düşüncesinin konuşmaya uyarlanmasıdır [8,25].

1.4.4. Solunum Koordinasyon Yaklaşımı: Soluk vermenin aktif ve bilinçli yapılmasını savunan bu teknikte zorlu ekspirium sonrası refleks inspiriuma fonasyon eklenir, sonrasında rahat bir fonasyon başlar [26].

1.4.5. s/z egzersizi: Fonatuar bir test olarak kullanılan s/z testi, bir solunum egzersizi olarak ta kullanılabilir. Önce aşağı nefes sağlanır, bunun için başparmak bele diğer dört parmak karına dayanıp parmakların birbirlerinden nefes alırken ayrıldığı görsel olarak izlenir. [ssss] ile nefes vermenin süresi uzatılır, daha sonra sesli harflere geçilir. Önce [ssss] ye yakın [z] ile başlanır. Sonra ünlülere geçilir.

1.5. Postür: Uygun postür (duruş) vücudun minimal stres ve yüklenme ile denge halinde olmasıdır. Bedenle ilgili bilinçli farkındalığı geliştirme yöntemlerini kapsar. Temelde larenksin ekstrensek kaslarının fonasyon dışı işlerde kullanılması engellenir. Bu durum hastaya, başın gırtlağa taşıtılması› gibi örneklerle açıklanabilir. Postür çalışmaları çoğunlukla kişini hayata bakışını da etkiler [4,8]. Özellikle profesyonel ses icracılarında postürün anlaşılması ve doğru uygulanması önem taşır.

1.5.1. Genel kurallar: Ekstralarengeal kasların larenksi boyunda dengeleyici faaliyetine odaklanmasını sağlamak için çene gevşek, baş yukarı, ve dengeler, omuzlar rahat ve kulak hizasında, sırt bel ve karın kasları gevşek, aktif omurga'ile rahat bir dik

duruş sağlanır. Başın dengeli taşınması, boyun ön kasları ile değil, arka kasları ile yapılır. Dizler hafifçe bükülü ve ağırlık metatars başlarında dengelenir [8,27].

1.5.2. Alexander Tekniği: Yüksek bilinçte yoğunlaştırılmış düşünmeyi amaçlar [28,29]. Bedensel hareketin yeniden eğitimi metodlarından en çok kullanılanlarından biridir. Dinamik postür dengesini sağlamak ve nefesin etkin bir şekilde koordinasyonunu sağlamak üzerine yapılandırılmıştır.

1.5.3. Feldenkrais: Hareket farkındalığı ve fonksiyonel integrasyon temellerine dayalı bir öğretidir [3,28].

1.5.4. Yoga ve Qi-gong gibi spiritualizm kökenli özdisiplin ve hayat enerjisini yönetme, yönlendirme teknikleri [30] içerir.

1.6. Biyogeribildirim:

Biyogeribildirim, rehabiltasyonun sibernetik temellerini temsil eder. Davranış ve fizyolojik kontrolün sibernetik teorisinde aktivite ve öğrenme, uyarı kontrollü refleksler veya kesikli uyarı yanıtlarından ziyade kendiliğinden kontrole dayalı olduğu iddia edilir [31]. Öyle ya da böyle, motor öğrenmenin temel gereçlerinden birisi geribildirimdir.

1.6.1. İşitsel biyogeribildirim: Maskeleme, geciktirilmiş işitsel biyogeribildirim, destekleyici teknikler (ampflikasyon, looping playback, ses hızını azaltıp dinletme) kullanılabilir [10].

1.6.2. Görsel biyogeribildirim: Endoskopla fonatuar organları (glottik, supraglottik, palatal) ekranda göstermek ve ses analiz sonuçlarını (sayısal veya aynı anda ek- rana yansıyan grafik ve şekillerle) göstermek şeklinde uygulanabilir. Ayna karşısında yapılan egzersizler de çok faydalıdır [10].

1.6.3. Vibrotaktil/Kinestetik-proprioseptif geribildirim: Farkındalığı artırmak, daha iyi monitörizasyon sağlamak ve gerginliği engellemek için kullanılabilir. Fonasyon sırasında gerek ses titreşimlerini gerekse kas gerginliklerini bilinçli olarak hissetme yetisi geliştirilir. Bu yolla hareketin tekrarı sağlanabilir. Özellikle şan eğitiminde kinestetik geribildirim çok kullanılır. Glottik vibrasyonun dinamik geometrisi ile şekillenen akustik çıktı olan ses, nasıl şekillendi ona göre rezone olur. Bu da terapide rezonanstan biyomekaniği kontrol etme olanağı tanır.

1.7. Relaksasyon:

Akıl ve beden arasında iki yönlü bir iletişim mevcuttur. Eğer beden rahat ise akla tasalanacak bir şey olmadığı mesajı gider. Tersi durum da geçerlidir, eğer akıl rahatsa bedene rahat ve gevşek olması için mesaj gider. Gevşemenin temel amacı ve anlamı, kası doğal istirahat uzunluğunda tutabilmektir. Parola *'istirahat uzunluğu'* dur. Ne aşırı gevşek kalıp (kambur duruştaki abdominal kaslar) kısalık zayıflığı gelişmesi, ne de aşırı uzatılarak (kambur duruştaki sırt kasları) kalıp gerilerek gerilme zayıflığı gelişmesi istenmez. Aslında aşırı gevşeklik, gerginliğin bir başka yönüdür ve en az gerginlik kadar engelleyicidir.

1.7.1. Jacobson-Progresif Relaksasyon: Belirlenmiş kas gruplarına konsantre olup ses kaslarına yönlenmeyi amaçlar. İlk etapta kontrolü daha kolay olan ekstremite kaslarında germe-gevşetme ile 'ağırlığın› farkına varılır. 'Gerginlik-ağırlık' hissini ses sistemine taşıyarak ses kaslarında bilinçli ve etkin relaksasyon sağlanır [3,8,32,33].

1.7.2. Wolpe-Resiprokal İnhibisyon: Hiyerarşi analizi ile relaksasyonu birleştirir. Sıkıntılı durumlara şiddet sıralaması yapılır. Hafiften başlayarak, sıkıntılı duruma, önceden belirlenmiş 'rahat durum sesi' ile cevap verilir [1,10,32,34].

1.7.3. Germe-gevşetme egzersizleri (Baş çevirme vb.) [4,10]. Fonasyonu etkileyen ekstrensek larenks kaslarının ve boyun kaslarının fizik tedavi prensipleri doğrultusunda kontrollü olarak gerilmesi ve gevşetilmesi sağlanır.

1.7.4. Mizansen oluşturma tekniği, hastanın kendisini iyi hissettiği bir yer veya durumu hayal ederek rahat bir vokal postür edinme çalışmasıdır [10].

1.8. Psikoemosyonel yaklaşım: *Ses, ruhun aynasıdır.* Telefonda konuştuğunuz ve daha önce tanımadığınız bir insanın duygularını sesin içinde bulabilirsiniz. Sesimiz, sözlerimizin arkasındaki lisanımızdır. Farklı duygulanımlar farklı sesler oluşturur. Bunun sebebi, elbette fizyoanatomik farklılıkların oluşturduğu akustik aerodinamik etkileşimlerdir. Ses terapisi uygulamalarında istenen sesi çıkarmak için duygulanımları senaryolaştırarak hastaya yol gösterilebilir. Örneğin, haberleri okuyan spikerler tam glottik kapanma sağlayarak net, tok bir ses çıkarır.

Hastaya benzer sesi çıkarması, sanki haber spikeri gibi konuşası önerilebilir. Kendine güvenen, kararlı, hafif kendini beğenmiş, hafif agresif, öfkeli ama bağırmayan tehditkâr gibi farklı duygulanımları tanımlayan sıfatlar bu konuda yardımcıdır.

1.8.1. Psikoterapi: Bazı ses bozukluklarında ses terapisine ek olarak veya ses terapisinden önce psikiyatri konsültasyonu ve psikoterapi gerekebilir. Psikojenik disfoni/afoni, performans anksiyetesi, depresyon ve yaygın anksiyete bozukluğu bunlara örnek olarak verilebilir. Nodülü olanlarda bazı nevrotik kişilik özellikleri dikkat çekmiştir.

1.8.2. Emosyonel yönlendirme: Ses terapilerinde kullanılan yöntemler, şan pedagojisi ve psikoterapi yöntemlerine benzerlikler gösterir. Pek çok insan kişiliğini değiştirmek istemez. Başka bir deyişle kişiliğini oluşturan imajların değişmesi pek çok insan için tabu düzeyinde zor ve sevimsiz bir durumdur. Bu imajların en önemlilerinden birisi olan sesin de değişmesi kolay kabullenilebilecek bir durum değildir. Bu noktada hastaya kişiliğini değiştirmek gibi bir durumun söz konusu olmadığını, ancak seçeneklerinin çoğalacağı anlatılabilir. Hayatımız boyunca tek bir kıyafet giymeyiz. Farklı kıyafetler giymek, üzerimize en yakışanı seçmek veya en rahat olanı taşımak bizim seçim yapabileceğimiz bir konu olmalıdır. Bir elbise değiştirmekle benliğimizi kaybetmiyorsak sesin de farklı (daha etkin, zarar vermeyen) kullanımı kazanç olacaktır.

1.8.3. Tersine Egzersiz: Hastanın yanlış olan davranışı kısa bir süre ile abartarak yapması istenir. Bu yolla olumsuz davranışla ilgili farkındalığını artırıp olumlu davranışla arasındaki farkı daha belirgin hale getirmek mümkün olur.

1.9. Geleneksel ve tamamlayıcı tıp uygulamaları: Tıbbi prensipler doğrultusunda kesin etkili olduğu ispatlanmamış; farklı ülkeler, kültürlerde değişik yöntemlerle uygulanabilmektedir. Etki yolu bilinmemekle beraber muhtemel plasebo etkisinin de olabileceği unutulmamalıdır. Bu yöntemler arasında enerji terapileri (biyoenerji, manyetik alan terapisi), alternatif tıp (fitoterapi, homeopati), zihin-beden iletişim uygulamaları, biyolojik tabanlı terapiler ve manipulatif metodlar (osteopati, kayropraktik) ile müzik terapi sayılabilir. Geleneksel ve tamamlayıcı tıp uygulamaları; gereken eğitimi almış tıbbi personel dışında bilinçsizce uygulanması durumunda sağlığı tehdit edecek ciddi rahatsızlıklara yol açabilir.

1.9.1. Akupunktur-Akupressür: Çin tıbbında yaygın olarak kullanılan akupunktur ile ilgili çalışmalar mevcut olmakla beraber, fizyopatolojik olarak kesin açıklama getirilememiştir. Bununla birlikte S-10 (şarkıcı noktası) St9, Li18, Li15, Lu1, Lu7, Ki6 gibi noktaların sesi etkilediği, vokal nodüllerin tedavisinde sonuç verebildiği bildirilmektedir. Akupressür (Shiatsu) ise akupunktur noktalarına masaj olarak bilinir [35-37].

1.9.2. Bilinçli tıbbi hipnoz halen dünyanın birçok yerinde modern tıbbın içinde uygulama alanı bulmaktadır. Vokolojide ise yalnızca gevşeme değil vokal dinamikleri değiştirme yöntemi olarak ta kullanılabilir [35,36,38,39]. Performans anksiyetesi ve psikojen afoni/disfonide işe yarayabilir.

1.9.3. Fitoterapi: Tıbbi bitkilerin monomoleküler ilaçlardan farklılaştığı alanlar; farmakotoksikolojik profil, çok hedefli mekanizma ve fitokompleksin sinerjik mekanizmaları olarak sayılabilir. Vokolojik fitoterapi uygulamalarında farklı bitkiler öne sürülmüştür. Özellikle profesyonel ses icracıları, daha iyi şarkı söyleyebilmek için mucizevi bir bitki hayal ederler. Ancak *gizli formüller*, sesi açan spreyler, çaylar, vb. şarkı söyleme becerilerini geliştiren bir reçete yoktur. Fitoterapinin doğrudan bir ses bozukluğunu tedavi ettiği konusunda objektif bir bulgu olmamakla beraber bazı etkilerden (antienflamatuar, lubrikan, rahatlatıcı, vb.) terapi sürecinde faydalanılabilir. Bu bitkiler arasında *bülbül otu, meyan balı, ananas, kebabiye, karaağaç kabuğu* örnek verilebilir.

1.9.4. Homeopati: Günümüzde yaygınlaşan ve bütüncül yaklaşımla sebebe yönelik uygulamalardır. Hazırlanan homeopatik preparatlar (remedi) fitoterapiden farklı olarak bu maddelerin enerjilerini açığa çıkaran *potansiyalizasyon* yöntemiyle hazırlanır. Bu preparatlar ileri derecede sulandırılır ve mekanik enerjiye tabi tutulur. Disfonide sık kullanılan *rhus toxicodendron* örnek verilebilir.

1.9.5. Müzik Terapi: Dünyada en geniş kabul gören tanımı ile müzik terapi; hastanın ihtiyaçları doğrultusunda yapılandırılan müzik uygulamalarının terapötik bir ilişki içinde klinik ve kanıta dayalı olarak kullanılmasıdır. Müzik terapi bireylerin fiziksel, duygu-durumsal, bilişsel ve sosyal gereksinimlerini

karşılamayı hedefleyen tamamlayıcı tıp uygulamalarından birisi olarak kabul edilen ve müziğin insan üzerindeki güçlü ve çok yönlü etkilerini belirli bilimsel ilkeler, kurallar ve yöntemler çerçevesinde terapötik amaçla kullanmayı hedefler [40]. Ses terapisinde özellikle gevşeme amaçlı olarak kullanılabilir.

1.9.6. Larengeal osteopati: Osteopatik fizyoloji basitçe kaslar ve eklemlerle ilgilenir. Baskılar hayat boyu yaşamın bir parçası olarak karşımıza çıkar ve bu durum belli kas gruplarına istırahat tonuslerinde artış şeklinde yansır. Özellikle ruhun aynası olarak bilinen sese yansıması da akustik çıktıda ve fonasyon mekanizmasında değişiklikler şeklinde olacaktır. Mekanik süreçlerin fiziksel belirtileri zihinsel süreçlerle de bağlantılıdır. Osteopatik yaklaşımda kasların o andaki durumu ve hareket sınırlarını belirlenir. Kasın sertliği, palpasyonla ağrılı olup olmadığı gibi bulgular yardımcıdır. Sistemin içinde bazı kaslar diğerlerine göre daha sert olabilir, bazı eklemler daha çok etkilenmiş olabilir. Yapılan uygulamalar, kasların ve eklemlerin yeniden ideal konuma gelip fonksiyon görmeleri yönündedir [41].

1.10. Elektrostimülasyon: Fizik tedavide sağlam deri üzerine yerleştirilen elektrotlar yolu ile dokuya elektrik akımının uygulanması TENS *(Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation)* olarak bilinen yaygın olarak kullanılan isimlendirmedir. En başta gelen kullanımı kaslara yöneliktir. Nöromuskuler elektro fonatuar stimülasyon ses sistemine belirlenmiş yapıda elektrik akımlarının uygulanması ile kas gevşetme veya kas güçlendirme gibi benzer hedefler içerir [42]. İzole kas kontraksiyonu sağlanabilir, böylece kas liflerinde hipertrofi oluşturulabilir. Atrofik kasın stimülasyonu ve güçlendirilmesi yanında spastisitenin giderilmesi için de kullanılabilir [43].

2. DOĞRUDAN SES TERAPİ YÖNTEMLERİ

Motor öğrenme prensipleri üzerine kurulu vokal egzersiz programları ile davranışsal olarak disfoniyi tedavi etmek için tasarlanmış ses terapi teknikleri doğrudan/direkt ses terapi teknikleri olarak tanımlanabilir. Sesi oluşturan kaslara doğrudan müdahale etmeyi amaçlar. Başka bir deyişle kasların kasılmasıyla ilgili olarak izole bir kasın kasılmasının fizyolojik süreçleri yanında, hedefleniş bir hareketi gerçekleştirecek kaslar arası koordinasyon da düzenlenir. Yani doğrudan yöntemlerde hem dokuya hem de sinir sistemine yönelik uygulamalar mevcuttur.

Doğrudan ses terapi teknikleri ki bölümde incelenebilir:

2.1. Bütüncül Ses Terapi Teknikleri

Bütüncül (holistik, genel) terapi programları ses bozukluğunun rehabilitasyonu sırasında güç kaynağı, transformatör ve rezonatör mekanizmalarını birleşik tek bir mekanizma gibi gören yaklaşımlardır. Böylece sesi oluşturan fonasyon, rezonans ve solunum altsistemleri ile ayrı ayrı ilgilenilmez. Baştan ses hijyeni sağlanır, ses patolojisi ile ilgili bulgular, emosyonel destek ve direkt ses kaslarını ilgilendiren fiziksel egzersizler verilir. Bu egzersizler solunum-fonasyon-rezonans çalışma sistemini aynı anda değiştirir. Böylece hem hiperfonksiyonel hem de hipofonksiyonel ses bozukluklarında kullanılabilir.

2.1.1. Rezonan Ses Terapisi: Rezonan Ses Terapisi (RVT: Resonant Voice Therapy) dünyada en yaygın kullanılan ve üzerinde çalışmalar yapılan yöntemlerden birisidir. Farklı araştırmacılar tarafından yorumlanmış, farklı terapi yöntemlerinin içinde yer almıştır. RVT, Bütüncül ses terapisi yöntemidir, solunum fonasyon ve rezonans alt sistemleri aynı anda düzenlemeyi amaçlar. Sesi öne odaklamak yüz kemiklerinde titreşimleri hissetmek olarak bilinir. Rezonan ses, rezonatör kaviteyi değil, rezone edilebilir verimli ve hijyenik ses üretebilen kaynağı işaret eder.

2.1.1.1. Lessac-Madsen Rezonan Ses Terapi Tekniği: Arthur Lessac'ın tiyatro eğitimi sırasında kullandığı yöntemle ortaya atılan uygulama (LMRVT: Lessac-Madsen Resonant Voice Therapy) Ses kıvrımlarını germeye, ardından sesi ısıtma teknikleriyle 'aktif bilinç' içinde gerilimden uzaklaşma uygulamasıdır [4,35,39,44].

2.1.1.2. Rezonan Ses Terapisi (Verdolini): Rezonan Ses Terapisi (Resonant Voice Therapy: RVT) oldukça iyi tasarlanmış, katmanlar halinde uygulanan yaygın bir terapi tekniğidir. VF temas basıncını azaltarak (glottik enerji transformasyonu verimliliğini artırarak) mekanik travmadan uzak sağlıklı güçlü ve temiz bir ses amaçlanır. Hasta sürekli olarak kinestetik ve işitsel geribildirimle sesini monitörize eder [45].

2.1.1.3. Şan konuşması (Boone): Monoton, legato 'kilise ilahisi' gibi konuşma şeklidir. Perde yükseltilip sesliler uzatılır. Hece stresi ve glotik atak yumuşatılır [4,10,32,46].

2.1.1.4. Hımlama: Hımlama şan eğitimi ve ses terapisinde sık kullanılan, yaygın bir fonatuar uygulamadır. Beş basamakta hımlama gerçekleştirilebilir [47]:

1. Hastanın doğal bir hımmlama yapmasını sağla. Vejetatif fonksiyonları kullan (öksürme, gülmei iç çekme, vb.) ve serbestçe hımlamayı duy ve duyur.
2. Hımlamanın perde ve gürlüğünü değiştir
3. Farklı ünlülerle hımlamayı aynı şekilde dvam ettir ([hamm], [hemm], [himm], vb.)
4. Hımla ve devamında (ara vermeden) konuş
5. Hımlamayı düşünerek konuşmaya devam et
6. Beceriyi davranışa dönüştür

2.1.1.5. Ritmik baskılı hımlama (Cooper): Kişinin gerçek sesini doğru odak (hayali maske), doğal frekans ve ses sınırları içinde bulmasını amaçlar. Kaynağın filtre ile bağlantısını sağlar, aerodinamiyi düzenler, yüksek larenksi engeller [48].

2.1.1.6. Rezonan terapi (Öğüt) Türkçe cümle listesi ile modifiye RVT egzersizleri söz konusudur.
Tekniğin esasları şöyledir:

i. Gevşeme germe ve nefes egzersizleri
ii. Doğru rezonans verilerek kolay fonasyon sağlanır
iii. İlk amaç sesi doğru yerde hissetmektir
iv. Sonra ses restore edilir ve normal ses elde edilir
vi. Bu kolay fonasyon basit kelime, okuma ve sohbete taşınır

2.1.2. Vokal Fonksiyon Egzersizleri: *Ses, kastır* (sesi oluşturan tüm hareketlerin kaynağı çizgili kas gruplarıdır); amaçlanmış hareket modellerinin (davranış) bozulması durumunda dokular zarar görür. Doku hasarı ve hasar yanıtını iyileştirmek ve devamında hasarlanmayı engellemek için kas gruplarının dengelenmesi ve güçlendirilmesi gerekir. Fizik tedavide kullanılan ve hedeflenmiş çizgili kasa özgü terapi ve egzersizler, larenkse de uyarlanabilir. Vokal Fonksiyon Egzersizleri (VFE) 'Larenksin postürünü düzeltme' sloganı ilk olarak Bertram Briess tarafından 1950'li yıllarda tanımlanmıştır. İlk bildirilen larengeal kas egzersiz programıdır. İki temel amaç içerir: Larengeal kas dengesi ve hiperfonksiyonun çözülmesi

2.1.2.1. Briess egzersizleri: Konverjan ve diverjan egzersizler olarak başlamıştır. Egzersiz programının üç aşaması bulunur [49,50]:

1. Dehabitasyon: uygunsuz alışkanlıkların terk edilmesi, larenks postürünü düzeltme
2. Kasların yeniden eğitimi (retraining): Larengeal kaslara seçici egzersizler
3. Stamina: Yeni alışkanlıkların davranışa dönüştürülmesi

2.1.2.2. Stemple-Vokal fonksiyon egzersiz programı: Larengeal kasları güçlendirip dengelemek, hava akımı- ses kıvrımlarının vibrasyo- nusupraglottik konfigürasyon arasındaki ilişkinin fonasyonu mükem- melleştirmeye yönelik etkinliğini artırmayı amaçlar. Bunun için odak öne alınıp dil veya dudak titreşimi ile doğru ses pozisyonu bulunur [4,35,36,39,51].

2.1.2.3. Ses ısıtma teknikleri, şancıların gerek prova gerekse performans öncesi uyguladıkları yöntemler ve bunların basitleştirilmiş halidir. Bilinen ses ısıtma egzersizleri arasında şunları sayabiliriz [52]:

1. Yarı tıkayıcı ses yolu egzersizleri (dil ve dudak trilleri, dar pipetlere fonasyon, LaxVox Tekniği) ile geniş perde sınırlarında arpej gam veya ses kaydırma yapılır.
2. İki oktav sınırlarında [i] veya [u] ile perde kaydırma yapılır. Önce sadece tizde pese doğru, sonra hem pesten tize hem de tizden pese kaydırılır.
3. Dil öne alınıp kıvrılarak [a]-[i] arasında gam yapılır:
4. Messa di Voce yüksek vokallerle ([i]..) aşağı vokaller ([a]..) arasında yapılır.
5. Arpejlerle stakato: Temiz, net ve seri ataklar için faydalıdır. VF'ların doğal ve etkin titreşim özellikleriyle bunu sağlar.

2.1.3. Vurgu Yöntemi: Svend Smith tarafından tanımlanan bu yöntemde, uygun abdominodiafragmatik solunum sağlandıktan sonra fonatuar egzersiz programı uygulanır. Prefonatuar fazda ses yolunun inertansını artırıp ses kıvrımları poze etmek için [f], [s], [v], [z] fonemleriyle egzersizler yapılır. Fonatuar faza geçildiğinde sırasıyla largo, andante ve allegro ritimleriyle ses çalışması sürdürülür. Hedef ses bu şekilde oluşturularak artikülasyon fazına geçilir. Bu son evrede doğru ses pozisyonu konuşmaya transfer edilir [9,53-55].

2.1.4. Yarı tıkayıcı ses yolu egzersizleri (YTSY): [4,27,56-60] Ses yolunun önüne direnç uygulandığında kaynak-filtre ilişkisi değişir. Ses yoluna direnç eklemek için daraltmak Yarı Tıkayıcı Ses Yolu (YTSY) uygulamalarında özellikle şan ve tiyatro gibi sese dayalı sahne sanatlarında uzun zamandır kullanıl-

maktadır. YTSY, elektrik akımlarında olduğu gibi düşünülürse, sürekli akımın karşılığı doğru akım (Direct Current: DC); kesikli akımın karşılığı alternan akım (Alternant Current: AC) olarak belirlenmiştir. Ses yolunun önüne bir direnç uygulanması, geribasınç oluşturur. Bu geribasıncın glottik vibrasyonu etkilemesi sürekli veya kesikli olarak gerçekleştirilebilir. YTSY egzersizlerini geribasınçetki şekline göre sınıflandırmak mümkündür:

2.1.4.1. Sürekli geribasınç: Vibratuar süreç sürekli olarak geribasıncın etkisi altındadır. Pipetler 2-3 mm iç çapa sahip farklı uzunluklardaki meşrubat pipetleri sürekli yüksek basınç uygulayarak etki gösterir. Geniş tüpler (9-12 mm iç çap) düşük geribasınç sağlar. El-ağız egzersizi: el sırtı veya el ayasını ağız önüne bastırıp geribasınç uygulamasıdır. Basınç miktarı ampirik olarak elle ayarlanabilir. Ötümlü sürtünmeli ünsüzler: [v], [z], [j] gibi geribasınç oluşturan ünsüzler de sürekli geribasınç oluşturur, vurguyu artırıp azaltarak basıncı da ayarlamak mümkündür. Vurgu yönteminde kullanılan uygulamalardır. Yarı ünlüler: [y] ve [w] inertansını artırmak için farklı egzersizlere eklenir. Nazal ünsüzler: [m] ve [n] ve [ŋ] düşük geribasınç sağlar [45,61-63].

2.1.4.2. Anlık geribasınç egzersizleri: Anlık geribasınç oluşturarak özellikle bir basamak gibi kendinden sonra gelen sesi güçlendirmeyi amaçlar. Buradaki püf noktası, geribasınç oluşturan ünsüze hemen ardından gelecek olan ünlü ulanır; arada fonasyonsuz boşluk bırakılmaz ([bıhhhaaaa] değil [bbaaaa]).]) [64].

2.1.4.3. Alternan geribasınç: AC egzersizlerinde karotik bir fiziksel dengeleme gerçekleştirilir. Ses sisteminde bir vibratör (VF vibrasyonu) ve rezonatör (ses yolu filter etkisi) bulunur; triller sayesinde sisteme ikincil bir vibratör (titreşen dudaklar, dil) eklenir. AC egzersizleri şan pedagojisinde tarihsel öneme haiz trillerden oluşur. Dil, dudak trilleri, Dil-dudak trilleri bu amaçla kullanılır.

2.1.4.4. Kombine sürekli geribasınçlı alternan basınç egzersizleri: Hem sürekli olarak atmosfer basıncının üzerinde bir geribasınç uygulanır, hem de yükselip alçalan bir alternan basınç söz konusudur [65]. Elle ağız kapatılarak yapılan dil trilinde elle kapatma sırasında sürekli geri basınç, dil trili sırasında alternan geri basınç uygulanır.

2.1.5. Artifisyel ses yolu uzatılması: Ses yolunun uzunluğu arttırılarak F1 frekansı temel frekansa yaklaştırılır. Böylelikle işitilen perde daha güçlü olacak, harcanan efor ise azalacaktır.

Ayrıca bu yöntemle fonasyonun kolaylaştığı, daha rezonan bir sesin oluştuğu ve fonasyon sırasında dudaklarda ve yüzde titreşimlerin hissedildiği bilinmektedir.

2.1.6. Kombine ses yoluna geri basınç ve artifisyel uzatma yöntemi (LaxVox, DoctorVOX Ses Terapi Tekniği): Sihvo tarafından tanımlanan LaxVox Tekniği temelinde Denizoğlu tarafından geliştirilen DoctorVOX Terapi Tekniği, klinisyene çok katmanlı ve çok boyutlu bir tedavi programı sunar. Ayarlanabilir sürekli geribasınç ve belirlenmiş derinlikte suyun içine bir tüp (ses yolunun artifisyel olarak uzatılması) aracılığı ile fonasyon gerçekleştirilir. Suyun fokurdması ile alternan geribasınç etkisi de elde edilir. DoctorVOX terapide klinisyenin uygulama planı sırasıyla ön hazırlık (relaksasyon, nefes ve postür egzersizleri), eksplorasyon (ilkel sesi bulma), kas geliştirme (tonal egzersizlerle ses kaslarının ve yeni fonasyon becerisinin geliştirilmesi) ve adaptasyon (becerinin davranışa dönüştürülmesi) safhalarını içerir. Hastanın monitörizasyonu motor öğrenme prensipleri doğrultusunda gerçekleştirilir.

2.1.7. Estill Yaklaşımı: Jo Estill tarafından tanımlanmıştır. Sesin şan pedagojisi bakış açısıyla belirlenmiş alt birimleri incelenir. Özellikle profesyonel ses icrası için bu alt birimler içinde 13 ses figürü ve bu figürlerin kombinasyonu olan 6 farklı ses kalitesi mevcuttur: konuşma, geniz sesi (twang), ağlamaklı ses, opera sesi, pop müzik sesi (belting) ve falsetto [59].

2.1.8. Sesi odaklama (kasa özel ses egzersizi): Gerek şan pedagojisinde gerekse vokoloji pratiğinde sık kullanılan yöntemlerdendir. Bu şekilde klinisyen ses titreşimlerini belli yerlere yönlendirerek aktif olması gereken kasların çalışmasını basit bir yolla sağlar [9,66].

2.1.9. Larenksin boyundaki vertikal seviyesini düşürme: Çok yönlü ve etkili bir yöntemdir. Hem rezonans kapasitesini artırır, hem vibratuar sitemi optimize eder ve hem de abdomino diafragmatik solunumu kolaylaştırır [67-69].

2.1.10. Fonetik manipülasyonlar: Sesli ve sessiz

harflerin amaca yönelik kullanımı ile örneğin [o] nun boğazı açıcı, [i] nin ses kıvrımlarının esnetip kapatıcı, [a] nın gerginliği artırıcı etkilerinden faydalanılır [9,66].

2.1.11. Formant akordu: Şanda harmonik-formant akordu olarak bilinen yöntemle formant frekanslarını temel frekens değişimleri ile yakın harmoniğin frekansına yakınlaştırarak ses yolunun transfer fonksiyonunu düzenlemek mümkündür. Böylece işitilen perde daha güçlenecek, harcanan efor ise azalacaktır [27,66,70]. Şancı formantı olarak bilinen ve özellikle klasik şanda kullanılan yöntemde ise şancı, supraglottik bölgede dar alan (epilarengeal tüp) oluşturarak 3kHz civarında (insan dış kulak yolunun yaklaşık rezonans frekansı) spektral enerjiyi toplar. Bu şekilde duyulurluk ve anlaşılırlık artar.

2.1.12. Messa di Voce egzersizi: Güç kaynağı ile transformatör (glottik vibrasyon) arasındaki ilişkiyi düzenler. Subglotik basınç değişikliklerine karşı glottik direncin hassas ayarını yapabilme becerisini geliştirir. Bu egzersiz aynı perdede giderek artan gürlük (kreşendo) ve sonrasında aynı perdede giderek azalan gürük (diminuendo) ile karakterizedir. Messa di-Voce, özellikle klasik şanda temel öğretilerden birisi olarak kabul edilir. Reid'in tanımıyla: 'Messa diVoce, bir rejisterden diğerine serbestçe geçişi sağlayan, düşük ve yüksek gürlükler arasında zorlanmadan ses çıkarabilmeyi geliştiren egzersizdir' [71].

2.1.13.Rejister çalışmaları [4,9,66,27]: Perde mekanizmalarını belirleyen temel kaslar tiroaritenoit kas (göğüs rejisterin) ve krikotiroit kas (falset rejister) olarak bilinir. Bu iki kasın geliştirilmesi için farklı tonal egzersizler mevcuttur. Rejisterler arasındaki mekanizma değişikliği sırasında duyulan çatlama sesi, geçiş tonu (passaggio) olarak bilinir. Özellikle profesyonel ses icracıları için önemli olan bu egzersizlerin, fonksiyonel kas kullanım bozukluklarında (örneğin mutasyonel falsetto) klinik kullanım imkânı mevcuttur.

2.1.14. Vejetatif yönlendirme: Öksürme, gülme, kızma gibi refleksif olarak çıkarılan sesler, ilkel sesi (bkz. Şan Terapisi) bulmada veya rezonan bir ses oluşturmada yönlendirilebilecek hedef seslere örnektir. Sosyal çevre veya kişisel sebeplerle değişen doğal vokal davranış örüntüsü, kalıcı bellekte sağlam bir şekilde değişmeden devam eder. Ses terapisinde bu faydalı bir gerece dönüştürülebilir ve genellikle tek başına değil, bir terapi programının parçası olarak kullanılır. Hastaya senaryo çerçevesinde refleks fonasyon kalıpları gerçekleştirilmesi istenir.

Vejetatif yönlendirme, perde bozukluklarında da kullanılabilir. Olması gerekenden yüksek veyadüşük perdede fonasyon yapan hastalar genellikle ideal perde tınısını bu manevralar sırasında açığa çıkarır.

2.1.15. Sovijarvi stabilizasyon egzersizleri: Larengeal kartilajların ve/veya hyoid kemiğin yanlış postürünün sese olan olumsuz etkilerini gözlemleyen Sovijarvi, ses terapisi için larengeal manipülasyonun önemini ifade etmiştir [72].

2.1.16. Forchhammer yöntemi: Gestalt felsefesine dayalıdır: Bütün, kendisini oluşturan parçalardan daha büyüktür, parçalardan biri veya birkaçı bozulursa parçaların toplamından daha büyük olumsuz sonuçlara yol açar. Ses sisteminin bütüncül özeti subglotik basınç ve glottik rezistans arasındaki ilişkidir. En etkin solunum abdominal ve bel kaslarının aktif ve dengelli katılımıyla gerçekleşir. Belli kasların yanlış kullanımı ses kısıklığına yol açar: transversus (interytenoid kas), lateralis (lateral krikoaritenoid kas) ve internus (tiroaritenoit kas) [73].

2.2. Spesifik Ses Terapi Yöntemleri: Bu yöntemler sesin belirli alt sistemlerine (solunum, vibrasyon, rezonans) müdahale ederek ses bozukluğunun şekline göre ve etiyolojik kaynağa göre yapılandırılmışlardır.

2.2.1. Hiperfonksiyonda kullanılan teknikler

2.2.1.1. Esneme-iç çekme yöntemi: Kolaylaştırıcı teknikler arasında en popüler olanı esneme-iç çekme yöntemidir. Vejetatif bir fonksiyon olan esneme işlevi sırasında ağız içi genişler, yumuşak damak eleve olur, hipofarenks genişler, larenksin boyundaki vertikal seviyesi düşer, ventriküler foldlar düzleşir ve ses kıvrımları gevşer. Tam bu sırada fonasyon gerçekleştirilir ki bu durum esnemeden hemen sonra zaten yapılan iç çekme sesidir. Bu ses yakalandıktan sonra hastaya tanıtılıp geliştirilir [10,32,74].

2.2.1.2. Soluklu Fonasyon (Casper): Gizli saklı konuşma şeklidir. Hastanın bilmesi ve çalışması gereken teferruatlı işlem yoktur. Hasta farkında olmadan çok şey gerçekleşmiş olur. Gürlük azalır, solukluluk artar, konuşma hızı azalır. Sonuç olarak hiperfonksi-

yon çözülür. Bu yöntem modifiye ses istirahati olarak uygulanabilir. Teknik uygulanırken dikkat edilmesi gereken perdenin düşmemesi ağız açıklığının azalmaması ve odağın bozulmamasıdır [4,9,75].

2.2.1.3. Çiğneme Yöntemi (Froeschels): Çene, dil ve yüz kaslarının daha sinerjik ve rahat çalıştırılmasını, böylece larenksin suprahyoid gerginlikten uzaklaştırılmasını sağlar. Tekniğin uygulanmasına abartılı çiğneme (ağız dolusu bisküviyi döke saça) hareketleriyle başlanır. Kas gerilimi azalınca çiğnerken homurdanma, anlamsız-anlamlı heceleme, sayı sayma ve konuşma yapılır. Son aşamada çiğnemeyi düşünerek konuşmaya geçilerek davranış transferi gerçekleştirilmiş olur [4,10,76].

2.2.1.4. Germe-Üfleme Yöntemi (Stone): Temel amaç subglottik basıncı azaltmaktır. Tekniğin uygulanmasına üfleme ile başlanır. Üflemeye fısıltı (germe) eklenir. Daha sonra germe ve üflemeye fonasyon da eklenir. Fonasyon başladıktan sonra sırasıyla germeyi ve üflemeyi azaltarak normal konuşmaya geçilir [77].

2.2.1.5. Glottal Atağı ve Glottal Sönümü Yumuşatma Teknikleri: Glottal atak fonasyonun hem başında hem de sonunda dikkate alınmalıdır. Fonasyonda da başlangıç yumuşak başlamalı, patlayıcı tarzda ilk sesin çıkması engellenmelidir. Fonasyonun sonunda kalan nefesi tutmanın yolu, VF'ları kasmak olmamalıdır. Yine diyaframdan (musluktan) akım durdurulmalıdır. Bu, bir sonraki atağın daha baştan sert olmasının ön kuralıdır. Sesli harflere [h] ile başlama en yaygın kullanılan glottal atağı yumuşatma yöntemidir [4,9,10,78].

2.2.1.6. Rejister kaydırma: Göğüs rejisterinde normal konuşma gerçekleştirilir; bu yüzden göğüs rejisteri modal rejister olarak ta bilinir. Göğüs rejisterinde baskılı fonasyona alışmış bir kişi için baskıyı azaltmak kolay değildir. Alışkanlıklar ve yerleşmiş davranışların değişmesi zaman ve efor gerektirir. Falset rejister, sol beyin baskısı altında şekillendirilmemiş olduğu için öğrenilmiş motor örüntülerden bağımsız kalır. Bu durum, falset rejisterden faydalanmayı sağlayabilir. Hasta falset rejisterde rahat fonasyona başlar, sonra ambulans sesi çıkarır gibi sesini kaydırarak kalınlaştırıp inceltir. Her seferinde biraz daha kalınlaştırması istenir ve göğüs sesini bu rahatlıkla çıkarmasına çalışılır. Daha sonra tizden başlayıp peste kalması istenir. Çıkan sesin hedef ses olduğuna kanaat getirilirse aynı sesi bozmadan davranış transferi aşamasına geçilebilir [79].

2.2.1.7. Sirkumlarengeal Masaj (Aronson): Bilinen masaj mekanizmalarının larenkse uygulanmasıdır (gergin kas kısa ve serttir; masajla uzatılır, dolayısıyla gevşeme sağlanır). Temel amaç, larenksin seviyesini alçaltıp supralarengeal kas gerginliğini azaltmaktır. Geçici bir rahatlık gelişir, ancak bu aradaki larenks postürü kinestetik biofeedback sağlar [4,5,9,41].

2.2.2. Hipofonksiyonda Kullanılan Teknikler

2.2.2.1. Lee Silverman Ses Terapi Tekniği: *'Yüksek sesle düşün'* temelinde ses şiddetini uygun şartlarda yükselmek ve bu gürlüğü sürdürebilecek nefes desteği sağlamaktır. Ayrıca artikülasyon daha anlaşılabilir hale getirilmelidir. Tekniğin uygulanması, [a] foneminin uzatılıp güçlendirilmesi, perdenin genişletilmesi ve sonunda ulaşılan hedef sesi desibelmetre eşliğinde sohbete dönüştürme şeklindedir [4,9,80,81].

2.2.2.2. Maskeleme: Psikojen afonide hastanın kendi sesini duymasını engellemek için kulağına gürültü verilerek fonasyon yapması sağlanabilir. Bu şekilde işitsel biyogeribildirim engellenip Lombard etkisinden faydalanılmaya çalışılır.

2.2.2.3. İtme-çekme-izometrik kontraksiyon yöntemi: Bu yöntem glottisin eforlu kapatılmasıdır. Ancak yöntemin kendisi hiperfonksiyona yol açabileceğinden sınırlı ve dikkatli kullanılmalıdır [9,32].

2.2.2.4. Yutkunurken fonasyon: Dudakları kapatıp yutkunurken (daha doğrusu yutkunmanın yarısında) dudakları patlatarak [bammm] sesi çıkarılır. Bunu beceremezse yutkunmadan ağız içi basıncını artırıp [bammm] demek te benzer işlevi görecektir. Dudaklar açılmadan önce fonasyon başlatılır ve [b] sesini uzatır gibi yanaklar sesle şişirilip sonra dudaklar açılır [82].

2.2.2.5. Lateral kompresyon: Özellikle unilateral VF paralizisinde glottisi tiroid kartilaja bası uygulayarak glottik açıklığı nispeten daraltmak ve vibrasyonu güçlendirmek amaçlanır.

2.2.2.6. Baş çevirme ile larengeal rotasyon: Belirlenmiş bir terapi tekniğine eklenebilir. Özellikle

UVFP durumunda sağlam tarafa doğru (omuza bakacak şekilde olabilir) başı çevirerek glottik kapanma kolaylaştırılabilir. Bu şekilde ev egzersizleri verilebilir. Hasta ideal sesi çıkardığı pozisyondan yavaş yavaş başını karşıya bakacak şekilde düzelterek fonasyona devam eder ve bu sırada ses kalitesinin bozulmamasına dikkat edilir.

2.2.2.7. Twang (Geniz sesi) Terapisi: [83] Parlak, *cırtlak* ve zil gibi tınlayan twang sesinin kullanılması, Amerikan Country müziğinde sık rastlanan bir durumdur. Yaramaz çocukların [nya nya nya] diye başkasıyla alay etmesi, kikirdeme, cadı kahkahası, bazı çizgi film karakterleri (çizgi film karakteri Sünger Bob Karepantalon) gibi sesler twangin yansımalarıdır.

2.2.2.8. Patlayıcı ünsüzler: (b, c, d, g) kullanarak anlık geribasınç gerçekleştirilebilir. Önüne veya arkasına bir ünlü yerleştirilerek egzersize devam edilir.

2.2.2.9. Koklarken Fonasyon: Koklamanın sonunda glottal stop seslendirilir. Koklama sırasında hem VLP düşer hem de hipofarenks genişler; tam o sırada glottis hafifçe kapatılıp [ıhh] sesi çıkarılır.

2.2.3. Perdeye Yönelik Yaklaşımlar: Sesin perdesini değiştiren teknikler arasında klinisyenin parmaklarıyla larenksin maniplasyonu, perde kaydırma, perde taşıma, yeni perde oluşturma teknikleri, baş boyun postürünü değiştirme, kulak eğitimi ve vejetatif sesleri yönlendirme teknikleri sayılabilir [3,4,8,9,10,75,78].

2.2.3.1. Manuel manipülasyon: Bu yönetem ile larenksin vertikal pozisyonunun aşırı yükselmesi engellenebilir [9]. Ayrıca tiroid kartilaj posteriora doğru itilerek ses kıvrımlarının gerginliği azaltılabilir. Bu durum özellikle mutasyonel falsettoda etkili olur.

2.2.3.2. Perde kaydırma-taşıma-yeni perde oluşturma: Falset tonlardan başlanıp göğüs tonlarına glissando olarak bilinen sesin kaydırılması ile hastanın ses genişliği hakkında bilgi sahibi olunur. Özellikle fonskiyonel disfonide habitüel ses perdesinin değiştirilmesi ve bunun hasta tarafından kabullenilmesi esastır.

2.2.3.3 Perde farkındalığı için kulak eğitimi: Alışkanlıklar içlerinde hatalı ve sağlıksız faktörler bulundurmasına rağmen fark edilmeyebilir. Hastanın kendi sesi ile ilgili farkındalığının artması kayıtların dinletilmesi, melodi çalışmaları (basit şarkı ve marşlar) ile gerçekleştirilebilir.

2.2.3.4. Baş hiperekstansiyonu/antefleksiyonu ile rejistrasyon: Mutasyonel falsettoda baş hiperekstansiyonda fonasyon sırasında krikotiroit kas aktivitesi engellemiş olur. Bu durum hastanın göğüs rejisterinde fonasyon gerçekleştirmesini sağlayabilir.

2.2.4. Psikojen Afoniye Yönelik Yaklaşımlar: Konversif afonilerde hastanın istemsiz fonasyon yapmasına çalışılır. İnhalasyon fonasyon tekniğinde nefes alınırken ses kıvrımlarıın adduksiyonu yaptırılır. Vejetatif yönlendirme yapılırken hastanın öksürmesi, gülmesi sağlanabilir. Ayrıca larenksin eksternal maniplasyonu veya işitsel maskeleme kullanılabilir. Asla unutulmaması gereken şey, psikojen afoni veya disfoninin sadece sekonder kazancı hedefleyen bir yalandan ibaret davranış olarak değerlendirilmemesi gerekliliğidir [3,4,8,9,76].

2.2.5. Paradoksal ses kıvrımı hareketi terapisi: Hastalar atak sırasında sakin olmaları konusunda öncelikle ikna edilmelidir. Nefes almaya çalışmak yerine üflemek ve koklamak (muma üfle - gül kokla gibi senaryolaştırılabilir) önerilebilir. Sakin ve derin koklamanın sonuna eklenen fonasyon egzersizi de esnemeye benzer etki oluşturarak spazmı çözebilir [4,9].

2.2.6. Vokal granülomun tedavisi çoğunlukla cerrahi ve medikal tedavi içermekle beraber görsel geribildirim kullanan fonoskopik yaklaşım ve postural bir yöntem olan Brigitte Arnoud-Sindt tekniği denenebilir [84,85].

2.2.7. İnhalasyon fonasyon tekniği, ventriküler fonasyonun tedavisinde kullanılmakla birlikte spazmodik disfonide de alternatif yardımcı bir yöntem olarak kullanılabilir [3,4,9,10].

2.2.8 Transseksüel ses terapisi: [86] Cerrahi seçenekler dışında çok yönlü ses terapisi uygulanır. Hastalar sadece ses perdesi değil, sesin tınısı (ses yolu fonskiyonu), artikülasyon ve paralinguistik iletişim açısından da eğitilmelidir.

2.2.9. Perioperatif ses terapisi: Cerrahi ile değişen kuruluma ek olarak yazılımı da değiştirmek gerekir.

Başka bir deyişle perioperatif ses terapisi mukozal iyileşmeyi takiben mukozanın mobilitesini sağlamak yanında vokal davranışı değiştiren patoloji (örneğin polip) ortadan kalktıktan sonra kompansatris vokal davranış şekillerini düzeltmeyi amaçlar.

2.2.10. Pediatrik ses terapisi: Çocuklarla çalışmak, klasik uygulamalardan farklı olacaktır. Çocuklar 'sana söyleneni yap' düşüncesinden çok, sanılanın aksine terapi sürecinde edilgen olmaktan ziyade daha etkin olmayı tercih ederler. Çocuğun aktif katılımını sağlamak, oyunlarla yaratıcılığını teşvik etmek ve bağımsızlığını tanımak ve bunu ona hissettirmek lazımdır. Aksi takdirde klinisyen ile hasta arasında iletişim sağlanamaz.

SONUÇ

Ses terapisi bir tıbbi tedavi uygulamasıdır; hemen tüm disfonilerde endikasyonu vardır. Ses terapi tekniklerinde farklı yöntemler kullanılabilir ancak hemen hepsinin uyguladığı program hiyerarşisi benzer felsefeye dayalıdır. Önce hastanın sesi klinisyen tarafından iyi tanınmalı ve patolojik süreç sadece anatomik görüntü ile değil, fizyopatolojik, etiyolojik ve psikososyal yönleri ile ayrıca değerlendirilmelidir. Değerlendirmeyi yaparken fiziksel (biyomekanik, aerodinamik, akustik) temel bilgilerden de faydalanmak esastır. Terapi stratejisi ancak bu şekilde belirlenebilir.

Klinik imkânlar elverdiğince ses kısıklığı olan hastaya ekip yaklaşımında bulunmak gerekir. Hasta terapi sürecinin ilk aşamasında bilgilendirilir-bilinçlendirilir (motor öğrenmenin bilişsel evresi) ve daha sonra egzersizlere geçilir. Klinikte yapılan terapi seanslarına ek olarak hastaya ev ödevleri verilir. Ses terapisinde amaç, hastalıklı dokunun rehabilitasyonu yanında fonasyonu gerçekleştiren kasların kasılma örüntüsünü değiştirmek ve davranışta da değişikliğe gitmek olmalıdır. Davranış değişikliği esasen bir nöroplastisite sürecidir, başka bir deyişle sinir sisteminin mikroanatomisi ses terapisiyle değiştirilir. Özellikle çocukluk çağı ses bozukluklarında aile de bu programa dâhil edilmelidir.

Ses hastasına yaklaşım; izole bir ses patolojisini çözmek, örneğin bir vokal polibi eksize etmek olarak görülmemelidir. Yaygın tanımıyla fonocerrahi fonksiyonel bir cerrahidir ve fotocerrahi olarak algılanmamalıdır. Dolayısıyla ses terapisi yaklaşımı, hekimin fonocerrahi uygulamalarını da fonksiyonel açıdan olumlu etkileyebilir. Ses bozukluğu, kompleks bir sistemde domino etkisi ile gelişmiş bir sonuç olarak değerlendirilmelidir. Klinisyen, hastanın fizyoanatomik sınırları ve ihtiyaçları doğrultusunda çeşitli yöntemleri kullanarak bir program hazırlamalıdır. Bu program, her hasta için o hastaya özel olarak yapılandırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Denizoğlu İ. Klinik Vokoloji (Baskıya Hazırlanıyor)
2. Denizoğlu İ. Klinik Vokoloji: Ses Terapisi (Kitap) Nobel Kitabevi 2012, ISBN: 978-605-397-143-6
3. Sataloff RT. Professional Voice: The Science and Art of Clinical Care. Second edition. San Diego CA: Singular Publishing Group Inc; 1997.
4. Colton HC, Casper JK. Understanding Voice Problems. Second edition. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.
5. Aronson AE. Clinical Voice Disorders: An Interdisciplinary Approach. Third edition. New York: Thieme-Stratton; 1990.
6. Ellis A, Albert RA. Akılcı Yaşam Kılavuzu (Çev. Akbaş SK)
7. Schmidt RA, Lee TD. Motor control and learning: A behavioral emphasis (4th ed.). Champaign, IL: Human Kinetics; 2005.
8. Rammage L, Morrison M, Nichol H. Management of the Voice and Its Disorders. Second Edition, San Diego CA: Singular Publishing Group; 2001.
9. Stemple JC. Voice Therapy: Clinical Studies 2nd ed. San Diego, CA: Singular Publishing Group
10. Boone D, McFarlane SD, Von Berg SL. The Voice and Voice Therapy. 7th ed., Pearson Education; 2005.
11. Titze IR. Acoustic Interpretation of Resonant Voice. J Voice 2001;12(2):151-8.
12. Verdolini K, Druker DG, Palmer PM, Samawi H. Laryngeal Adduction in Resonant Voice. J Voice 1998;12(3):315-27.
13. Smith CG, Finnegan EM, Karnell MP. Resonant Voice: Spectral and Nasendoscopic Analysis. J Voice 2005;19(4):607-22.
14. Story BH, Laukkanen AM, Titze IR. Acoustic Impedance of an Artificially Lengthened and Constricted Vocal Tract. J Voice 2000;14(4):455-69.
15. Jiang JJ, Shah AG, Hess MM, Verdolini K, Banzali FM, Hanson DG. Vocal Fold Impact Stress Analysis. J Voice 2001;15(1):4-14.
16. Lucero JC. Optimal Glotik Configuration for Ease of Phonation. J Voice. 1998;12(2):151-8.
17. Angsuwarangsee T, Morrison M. Extrinsic Laryngeal Muscular Tension in Patients with Voice Disorders. J Voice 2002;16(3):333-43.
18. Sonninen A, Hurme P, Laukkanen AM. The External Frame Function in the Control of Pitch, Register, and Singing Mode: Radiographic Observations of a Female Singer. J Voic. 1999;13(3):319-40.

19. Sataloff RT, Cline SE, Lyons KM, Rubin AD. Voice Rest, in: Sataloff RT (ed). Treatment of Voice Disorders. Second edition. San Diego CA: Plural Publishing; pp 41-45, 2005.
20. Punt NA. Applied Laryngology-singers and actors. Proc R Soc Med. 1968;61:1152-6.
21. Özkan S. Kişisel görüşme: 5. Ulusal Odyolji ve Konuşma Bozuklukları Kongresi; 23-26 Eylül 2010; Izmir.
22. Johnson TS. Vocal Abuse Reduction Program. Johnson College-Hill Press; 1985.
23. Prater RJ. Voice Therapy: Techniques and Applications. Otol Clin North Am 1991;24(5):1075-92.
24. Bessert-Nettelbeck T, Saatweber M. Therapeutical and pedagogical effects of the Schlaffhorst-Andersen Method on the Singer and His Voice. Logopedics Phoniatrics Vocology 1998;23(Suppl 1):37-9.
25. Rammage L, Morrison M, Nichol H. Management of the Voice and Its Disorders. Second Edition. San Diego CA: Singular Publishing Group; 2001.
26. Breathing coordination approach 2016. http://www.breathingcoordination.com/Home_Page.html. Accessed 5 February 2016.
27. Chapman JL. Singing and Teaching Singing: A Holistic Approach to Classical Voice. San Diego CA; Plural Publishing, 2006.
28. Heirich JR. Voice and the Alexander Technique: Active Explorations for Speaking and Singing. First Edition, Berkeley CA: Mornum Time Press; 2005.
29. Lader J, Wolf J. Alexander-Based Vocal Therapy: With a Little Help from Carl Stough in: Behrman A, Haskell J. Exercises for Voice Therapy Plural Publishing; 2008 pp:69-73.
30. Emerich KA. Nontraditional tools helpful in the treatment of certain types of voice disturbances. Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery 2003;11:149-53.
31. Smith KU, Henry JP. Cybernetic foundations for rehabilitation American Journal of Physical Medicine 1967;46(1):379-467.
32. Boone DR. The Voice and Voice Therapy. First Edition. Englewood Cliffs HJ Prentice Hall, 1971.
33. Jacobson E. You must relax. New York: Mc Graw Hill Book Company; 1957.
34. Wolpe J. Psychotherapy by reciprocal inhibition. Stanford: Stanford University Press; 1958.
35. D'Antoni ML, Harvey PL, Fried MP. Alternative Medicine: Does It Play A Role in the Management of Voice Disorders? J Voice. 1995;9(3):308-11.
36. Seidman MD. Complementary and Alternative Medications and Techniques. Benninger MS, Murry T. The Performer's Voice. San Diego: Plural Publishing; 2006;163-76.
37. Yiu E, Yee-Ian Kwong E. Acupuncture for voice disorders. Proceedings of 6th Pan European Voice Conference. London; British Voice Association 2005; pp 79.
38. Müezzinoğlu AE. Beş Duyunun Ötesi: Hipnoz. Birinci bask. İstanbul: EKO Basım Yay. Org. Ltd. Şti; 2000.
39. Özakkaş T. Gerçeğin Dirilişine Kapı: Hipnoz. 3. Baskı. Kayseri: Özak Yayınevi; 1993.
40. Prof. Şükrü Torun Müzikterapi Uygulaması Hakkında Bilgilendirme http://www.getatportal.saglik.gov.tr/TR,24681/muzikterapi-uygulamasi-hakkinda-bilgilendirme.html (siteden yükleme: 29.11.2017)
41. Rubin JS, Lieberman J, Harris TM. Laryngeal Manupilation. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:1017-34.
42. Gilman M, Gilman SL. Electrotherapy and the human voice: a literature review of the historical origins and contemporary applications. J Voice. 2008;22:219-31.
43. Guzman M, Rubin A, Cox P, Jackson-Menaldi C. Neuromuscular electrical stimulation of the cricothyroid muscle in patients with suspected superior laryngeal nerve weakness. J Voice. 2014;28(2):216-25.
44. Lessac A. The Use and Training of The Human Voice. NY McGrawHill; 1960.
45. Verdolini K. Resonant voice therapy. In JC. Stemple (Ed.), Voice therapy: Clinical case studies (2nd ed., pp. 46-61). San Diego, CA: Singular Publishing Group; Inc 2000.
46. Boone DR. The Voice and Voice Therapy. Sixth Edition. Englewood Cliffs HJ Prentice Hall, 2000, p: 175-7.
47. Stone E. Five finger Approach Kursu Ankara, 2000.
48. Instant Voice Jiggle Exercise The ISSN register. http://www.voice-doctor.com/voice-disorders/instant-voice-jiggle-exercise. Accessed 28 January 2016.
49. Briess, B. Voice therapy: Part 1. Identification of specific laryngeal muscle function by voice testing. Archives of Otolaryngology. 1957;66:61-9.
50. Briess, B. Voice therapy: Part II. Essential treatment phases of laryngeal muscle dysfunction. Archives of Otolaryngology. 1959;69:61-9.
51. Sabol JW, Lee L&Stemple JC. The value of vocal function exercises in the practice regimen of singers. Journal of Voice. 1995;9:27-36.
52. Titze I. The five best vocal warm-up exercises. Journal of Singing 2001; Jan/Feb 57:51-2.
53. Kotby NM. The Accent Method of Voice Therapy. San Diego CA: Singular Publishing Group; 1995.
54. Kılıç MA. Ses Bozukluklarının Tedavisinde Vurgu Yöntemi. Kulak Burun Boğaz İhtisas Dergisi, 1999;6(1):115-9.
55. Smith S & Thyme K Accent Metoden-en teoretisk-pædagogisk fremstilling. Herning, Denmark: Special-Pædagogisk Forlag; 1978.
56. Titze IR. Voice training and therapy with a semi-occluded vocal tract. Rationale and scientific underpinnings. J Speech Lang Hear Res. 2006;49(2):448-59.
57. Nix J. Simpson CB Voice research and technology: semi-occluded vocal tract postures and their application in the singing voice studio. J Singing. 2008;64:339-42.
58. Simberg S, Laine A. The resonance tube method in voice therapy: Description and practical implementations. Logopedics Phoniatrics Vocology. 2007;32:165-70.
59. Steinhauer KM, Obert K, McDonald M. The Estill Voice Model in the studio and clinic. Proceedings of Pan European Voice Conference PEVOC 6 2005; London, pp 31
60. Sihvo M. Voice care and cure- Pleasantly! Proceedings of Pan European Voice Conference PEVOC6

2005; London, pp 37

61. Orbelo DM, Li NYK & Verdolini Abbott, K. Lessac-Madsen resonant voice therapy in the treatment of secondary MTD. In JC. Stemple & ER. Hapner eds. Voice therapy: Clinical studies (4th ed.). San Diego: Plural; 2014.
62. Verdolini-Marston K, Burke MK, Lassac A, Glaze L,&Caldwell E. A preliminary study of two methods of treatment for laryngeal nodules. Journal of Voice 1995; p.9, 74.
63. Denizoğlu I. The Lax Vox Voice Therapy: Method and Applications. Turkiye Klinikleri J ENT 2013;Special Topics;6(2):32-40.
64. Coffin, B. Coffin's sounds of singing: Principles and applications of vocal techniques with chromatic vowel chart. Lanham, MD: Scarecrow Press; 1987.
65. Denizoglu I. DoctorVOX: A new device for voice therapy and training. In: Abstracts of the 11. Pan Europen Voice Conference, PEVOC MAVEBA Book; 2015 University of Degli Studi Firenze, Italy, 2-4.
66. Husler F, Rodd-Marling Y. Singing: The Physical Nature of the Vocal Organ. Revised Edition, London: Hutchinson Publishing Group; 1976.
67. Sundberg J, Nordström PE. Raised and lowered larenks - the effect on vowel formant frequencies. STL-QPSR 1976;2:35-9.
68. Hurme P, Sonninen A. Vertical and Sagittal Position of Larenks in Singing. Proceedings of the XIIIth International Congress of Phonetic Sciences Stockholm, 1995; pp 214-217,
69. Pehlivan M, Denizoğlu I. Laryngoaltimeter: A New Ambulatory Device for Laryngeal Height Control, Preliminary Results. J Voice 2009;23(5):529-38.
70. Sundberg J. The Science of the Singing Voice. First Edition, Illinois; Northern Illinois University Press, 1987.
71. Reid C. The Free Voice. New York: Coleman-Ross Company; 1965.
72. Sovijarvi A. Therapeutic results of laryngeal asymmetric postures in dysphonic patients. Tokyo: World Papers in Phonetics Kotby NM. The Accent Method of Voice Therapy Singular Publishing Group San Diego CA, 1995 pp: 101-105.
73. Forchhammer E. Stemmens Funktioner og fejl funktioner. Copenhagen Denmark Munksgaard Kotby NM. The Accent Method of Voice Therapy Singular Publishing Group San Diego CA, 1995 pp: 101-105
74. Boone DR, Mc Farlane SC. A critical view of the yawn-sigh as a voice therapy technique. J Voice 7 1993;1:75-80.
75. Casper JK, Murry T: Voice Therapy Methods in Dys phonia. Otolaryngol Clin North Am. 2000;33:983-1002.
76. Froeschels E. Chewing method as therapy. Archives of Otolaryngology. 1952;56:427-34.
77. Stone RE, Casteel RL. Restoration of voice in non-organically based dysphonia. In: Filter MD, ed. Phonatory voice disorders in children. Springfield: Charles C. Thomas Publiser; Springfield; 1982.
78. Heuer RJ, Rulnick RK, Hormann M, Perez KS, Emerich KA, Sataloff RT. Voice Therapy, in: Sataloff RT (ed). Treatment of Voice Disorders. San Diego CA: Plural Publishing; pp 15-39, 2005.
79. Koufman, James A. Blalock, David P. Vocal fatigue and dysphonia in the professional voice user: Bogart-Bacall syndrome. The Laryngoscope 1988;98(5):493-8.
80. Sapir S, Ramig LO, Hoyt P, et al. Speech loudness and quality 12 months after intensive voice treatment (LSVT) for Parkinson disease: a comparison with an alternative speech treatment. Folia Phoniatr Logop 2002;54:296-303.
81. Ramig LO, Sapir S, Countryman S, Pawlas AA, C O'Brien C, Hoehn M, Thompson LL. Intensive voice treatment (LSVT®) for patients with Parkinson's disease: a 2 year follow up. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;71:493-498 doi:10.1136/jnnp.71.4.493
82. Hedge MN. Pocket guide to treatment in speech-language pathology. San Diego, CA: Singular; 1996. p: 302.
83. Lombard LE&Steinhauer KM. A novel treatment for hypophonic voice: Twang therapy. Journal of 2007;21:294-9.
84. Leonard R, Kendall K. Effects of voice therapy on vocal process granuloma: a phonoscopic approach. American Journal of Otolaryngology 2005;26:101-7.
85. Bergamini G,Luppi MP, Dallari S, Kokash F, Romani U. Logopedic rehabilitation of laryngeal granulomas. Acta Otorhinolaryngol Ital. 1995;15(5):375-82.
86. Gelfer MP. Voice therapy for the male-to-female transgendered client. American Journal of Speech-Language Pathology, 1999;8:201-8.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-24	SES BOZUKLUKLARINDA MEDİKAL TEDAVİ	TT	1

SES BOZUKLUKLARINDA MEDİKAL TEDAVİ

Doç. Dr. Sevtap AKBULUT

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Ses bozukluklarında bazı ilaçlar sıkça kullanılmaktadır. Sağlıklı sesi yeniden kazandırmak için bu ilaçların büyük bir kısmı oldukça yararlıdır, hatta bazılarının kullanımı elzemdir. Bununla birlikte ilaçların bir kısmı eğer uygunsuz biçimde kullanılırsa sese zarar verebilirler. Ses bozukluğunu tedavi eden hekimin bunu gözönünde bulundurması, ilaç seçiminde dikkatli, bilinçli ve özenli olması gerekir. Net bir gerekçe olmadan herhangi bir ilaç reçete edilmemelidir. Ses problemi olan bir hastanın tedavisi için ilaç seçilirken ilaçtan beklenen etkinin ne olduğu, beklenen etkinin ne kadar sürede ortaya çıkacağı ve ilaca ait yan etkilerin neler olduğu sorularının yanıtları biliniyor olmalıdır.

Özellikle kulak burun boğaz hekimi olmayan hekimlerce, bazen larenks muayenesi yapılmadan ses problemi için ilaç tedavisi verilebilmektedir. Bu, belki kısa süreli bir tedavi için uygun olabilir, ancak iki haftadan daha uzun süredir devam eden ses problemlerinde herhangi bir tedavi uygulamadan önce larenksin muayene edilmesi şarttır.

Bu bölümde farklı ses bozukluklarının tedavisinde kullanılan ilaçlar, beklenen etkileri ve yan etkileri detaylandırılacaktır.

Antibiyotikler

Larenksin üç haftadan daha kısa süren inflamasyonu "akut larenjit" olarak tanımlanır [1,2]. Akut üst solunum yolu enfeksiyonu, çevresel faktörler, zayıflamış bağışıklık, fiziksel ve/veya psikolojik stress akut larenjit için hazırlayıcı faktör olabilir. Profesyonel ses kullanıcıları aşırı ses kullanımı sonrasında larenjit olma eğilimindedir [3].

Akut larenjit genel olarak viral kaynaklı olup, enfeksiyon etkeni sıklıkla rinovirüs, influenza, adenovirus, ve parainfluenzadır. Şikayetler 5-10 gün içerisinde kendiliğinden ortadan kalkarak hastalık düzelir. Antibiyotiklerin larenjitlerin büyük bir kısmında hiç bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir [2,4,5].

Akut larenjit bakteriyel kaynaklı olduğunda *Strepotococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis* ve *Staphylococcus aureus* en sık gözlenen bakteriyel suşlardır. Yüksek doz amoksisilin, amoksisilin-klavulonat, sefuroksim, sefdinir, moksifloksasin, gatifloksasin, levofloksasin, ve telitromisin bakteriyel larenjit tedavisinde etkindir [4,6,7].

Kortikosteroidler

Kortikosteroidler güçlü anti-inflamatuar etkiye sahip oldukları için akut larenjitteki inflamasyonu azaltmada yararlıdırlar [3,8]. Larenks ödeminin tedavisinde steroidlerin standart bir uygulama protokolü ve dozu bulunmamaktadır. Steroidler kısa süreli yüksek dozlarda (metilprednizolon 60 mg oral, veya deksametazon 10 mg intramuskuler) kullanılabileceği gibi, düşük dozlarda da (örn. metilprednizolon 10 mg oral uygulama) uygulanabilirler [9].

Ses kısıklığı olan ve akut larenjit düşünülen hastada steroid kullanımında azami özen gösterilmelidir. Steroid tedavisine başlamadan önce kord vokallerde hemoraji veya mukoza ülserasyonu bulunmadığından mutlaka emin olunmalıdır [6]. Kortikosteroidlerin ciddi yan etkileri bulunur, bu yan etkiler kullanılan doza, hastanın metabolizmasına ve tedaviye yanıtına bağlı olarak her hastada ortaya çıkabilir. Ülser ve kanama riski oluşturan mide irritasyonu, uykusuzluk, görme bulanıklığı, irritabilite, iştah artışı,

vücutta sıvı birikimi, ve duygu değişimleri bu yan etkilerden belirgin olanlardır. Kan şeker düzeyinde artışa yol açtıklarından diyabetik hastalarda steroid tedavisine dikkat edilmelidir [9].

Kortikosteroidlerin larenks inflamasyonunun hızlıca giderilmesinde oldukça etkin olmaları sebebiyle, özellikle sahne sanatçılarının steroidleri kontrolsüz ve aşırı kullanma eğilimleri vardır [9]. Bu yüzden ses bozukluğunu tedavi edecek olan hekimin sahne sanatçılarına steroid önermekte özenli olması gerekir.

Astım tedavisi için kullanılan *inhale kortikosteroidler* larenksde temas inflamasyonuna yol açarak ses kısıklığı, öksürük, ve artmış boğaz temizleme şikayetleri oluşturabilir [10-12]. Bu şikayetler özellikle profesyonel ses kullanıcılarında önemlidir. İnhale kortikosteroidlerin uzun süreli kullanımı vokalis kasında atrofi ve Candida larenjiti oluşturabilir [12,13].

Alerjik ve non-alerjik rinitte kullanılan *nazal kortikosteroid spreyler* sistemik olarak emilmez ve etkilerini burun mukozasında topikal olarak gösterirler, bu yüzden sese zarar vermezler. Ancak bu spreylerdeki püskürtücü maddeler larenks ve boğaz mukozasında kurumaya yol açabilirler [9].

Mukolitik ajanlar

Mukozal salgıların vizkozitesi ses tellerinin etkin vibrasyonu için önemlidir. Salgıların koyulaşması dehidratasyona ve/veya antihistaminik, dekonjestan gibi ilaçların kullanımına bağlı olabilir. Solunum yolu salgılarının vizkozitesini belirleyen temel faktör vücut su miktarıdır, bu nedenle yeterli miktarda sıvı alımının yerini tutabilecek herhangi bir mukolitik ilaç yoktur. Bununla birlikte mukolitikler antihistaminik ve dekonjestanların kurutucu etkilerini dengelemeye faydalı olabilir [6,9,14]. Guaifenezin, asetilsistein solunum yolu mukoid salgılarını inceltmek için kullanılmaktadır.

Antihistaminikler

Alerji tedavisi için kullanılan, difenhidramin gibi antihistaminiklerin çoğu antikolinerjik etkileri sebebiyle üst solunum yolunda kuruluğa yol açarlar [8,9,14,15]. Bu yüzden ses tellerinin kayganlığı azalır, boğaz temizleme ve öksürük ortaya çıkar [6]. Ek olaraka antihistaminiklerin, kişiden kişiye ve farklı antihistaminik gruplarında değişen oranlarda olmak üzere, sedatif etkileri de bulunmaktadır. Feksofenadin, loratadin, ve desloratadin gibi yeni antihistaminikler bu yan etkilere daha az yol açmakla birlikte, özellikle profesyonel ses kullanıcılarında ses için hala sorun oluşturabilirler [8,16].

Antihistaminikler başka ilaçlarda da bulunmaktadır. Bazı uyku ilaçları, antitussif ilaçlar, bulantı ve araç tutmasına karşı kullanılan ilaçlar da antihistaminik içermektedir [9,14,15]. Bu ilaçların içerisindeki antihistaminiklerin sese olan olumsuz etkileri gözden kaçırılmamalıdır.

Dekonjestanlar

Dekonjestanlar burun tıkanıklığını gidermek ve sekresyonları azaltmada etkindirler [8]. Soğuk algınlığı ve öksürük için kullanılan ilaçlarda bulunurlar. Hem mukozal salgıları azaltmaya yardımcı olmak, hem de antihistaminiklerin sedatif yan etkilerini dengelemek için sıklıkla antihistaminiklerle kombine edilirler. Dekonjestanlar santral sinir sisteminde hafif stimülatör etkileri ile uykusuzluk, taşikardi, huzursuzluk, ışığa duyarlılık oluşturabilirler [14].

Analjezik ve anti-inflamatuar ajanlar

Asetilsalisilik asit (aspirin) ve non-steroidal antiinflamatuar ilaçlar hafif-orta düzeyde ağrı tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. Non-steroidal antiinflamatuarların hepsi pıhtılaşma mekanizmasını etkiler, özellikle aspirin trombosit fonksiyonunu bozar. Profesyonel ses kullanıcılarında, ses tellerinde kanamaya yol açabilecekleri için non-steroidal anti-inflamatuar ilaçların kullanımı önerilmemektedir [8,9].

Parasetamol non-steroidal anti-inflamatuar olmadığı için, profesyonel ses kullanıcılarında hafif-orta şiddette ağrının tedavisinde kullanılabilir.

Selektif COX-2 inhibitörleri geleneksel antiinflamatuar ilaçlarla görülen kan diskrazilerine yol açmamaktadır [9,17].

Narkotik analjezik ve sedatifler entelellektüel fonksiyonu bozdukları ve larengeal duyumu değiştirdikleri için özellikle şarkıcılarda performansı olumsuz yönde etkileyebilir. Ayrıca sesin kötü kullanımı (abuse) ile ilgili farkındalığı bozdukları için ses tellerinde zedelenme riski oluşturabilirler [9].

Farenjit ve larenjit durumunda ağrı önemli bir koruyucu fonksiyon taşımaktadır. Bu nedenle benzokain veya lidokain içeren gargara ve spreylerin, analjezik boğaz pastillerinin şarkıcılarda kullanımı tehlike potansiyeli taşır. Ağrıyı maskelemek profesyonel ses kullanıcısını ciddi ses zedelenmesine hassas hale getirebilir [9].

Laringofarengeal reflüde medikal tedavi

Laringofarengeal reflünün tıbbi tedavisinde antiasitler, histamin reseptör blokörleri (H2 blokörler), ve gastrik proton pompa inhibitörleri (PPI) gibi bir çok farklı ilaç kullanılmaktadır. Alüminyum, magnezyum, veya kalsiyum preparatları olan antiasitler mide asitini nötralize ederler. Yemeklerden sonra ve yatmadan 30-40 dk. kadar önce kullanılmaları önerilir. Antiasitlerle görülen bazı yan etkiler, kabızlık, şişkinlik, ve bazı hastalarda ise ishaldir. Tüm antiasitlerin larenks mukozasında kurutucu bir etkisi vardır [9,14,15].

H2 blokörler mide parietal hücrelerinden gastrik asit salgısını inhibe ederler, ancak bazal asit üretimine sınırlı etkileri vardır. Sık kullanılan antiasitler ranitidin, famotidin, simetidin, ve nizatidindir. H2 blokörlerinin varolan antihistaminik etkileri nedeniyle larenks mukozasında, nadiren de olsa, kurutucu etkileri olabilir [14,15].

PPI'ler mide asit üretimini baskılayarak mide asit salınımda güçlü ve sabit bir etkiye sahiptirler. Kullanılan altı değişik PPI molekülü vardır: omeprazol, lansoprazol, dexlansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazole. Bu moleküllerin hepsi eşdeğer dozda alındıklarında benzer salgı baskılayıcı potansiyele sahiptir. PPI'ler bir çok hastada günde tek veya iki doz şeklinde önerilmektedir. Görülme sıklığı az olmakla birlikte, ishal, karın ağrısı, bulantı, ağız kuruluğu, kas krampları, sersemlilik, yorgunluk, başağrısı, ve karaciğer enzim yüksekliği gibi yan etkiler gözlenebilir.

Yakın zamanda yapılan bir çalışmada H2 blokörlerinin laringofarengeal reflü tedavisine ek bir katkı sağlamadığı gösterilmiş olmakla birlikte, günde 2 kez uygulanan PPI tedavisine eklenen H2 blokör gece dozunun laringofarengeal reflü kontrolünde klinik olarak anlamlı bir katkı sağladığı belirtilmektedir [18]. Laringofarengeal reflüde ideal tedavi süresi tam olarak bilinmese de tedavinin en az 3 ile 6 ay kadar devam ettirilmesi önerilmektedir [19].

Bütün reflü tedavi yaklaşımları mutlaka yaşam biçimi ve diyet modifikasyonlarını kapsamalıdır. Yağlı, baharatlı gıdaların, limon ve narenciye, domates, kahve, çikolata, ve alkol alımının azaltılması; yatak başının yükseltilmesi; sigaranın bırakılması; yemek yendikten sonra 3 saat yatıp uzanılmaması ve uyunmaması önerilmektedir.

Nörolojik ses bozukluklarında medikal tedavi

Spazmodik disfoni konuşma akışkanlığını etkileyen larenksin idiyopatik fokal distonisidir. Üç tip spazmodik disfoni vardır: addüktör spazmodik disfoni, abdüktör spazmodik disfoni ve karma tip spazmodik disfoni. Spazmodik disfoni hastalarının %80-90'ı addüktör tiptir, burada kontrolsüz aşırı glottal kapanmalar nedeniyle tipik olarak gergin-boğulur gibi bir konuşma biçimi gözlenir. Abdüktör spazmodik disfonide ise spazmlar primer olarak abdüktör kaslarda olduğu için hava kaçaklı bir konuşma görülür. Spazmodik disfonide tanı konuşmanın işitsel-algısal değerlendirilmesi ve fleksibl larengeal muayene ile konur. Spazmodik disfoninin standart tedavisi botulinum toksininin etkilenen kas içerisine enjeksiyonudur. Addüktör spazmodik disfonide tiroaritenoid-lateral krikoaritenoid kas kompleksine, abdüktör spazmodik disfonide ise posteriyor krikoaritenoid kasa enjeksiyon yapılır. Botulinum toksini enjekte ettiği kasta geçici bir paralizi oluşturarak kasılmaların ortadan kalkmasına yol açar [20-22].

Parkinson hastalığı progresif dejeneratif bir nörolojik hastalıktır, bazal gangliyonların etkilenmesi nedeniyle beyinde dopamin salınımı azalır. Parkinson hastalığının karakteristik bulguları bradikinezi, tremor, kas rijiditesi ve postür instabilitesidir. Hastaların %89'a varan kısmında ses problemleri görülmektedir [23]. Gürlüğü azalmış monotonik bir ses, havalılığın belirgin olduğu disfoni, hipofoni, ve vokal tremor Parkinson hastalarında sık görülen ses bozukluklarıdır. Parkinson hastalığının ses komponentinin tedavisinde yoğun bir rehabilitatif ses terapi programı olan Lee Silverman Ses Terapisi uygulanmaktadır [24-26].

Esansiyel tremor istemsiz hareketlere yol açan yaşla ilişkili bir hastalıktır. Baş, el-ayak ve ses yolu değişen derecelerde etkilenir. Ses yolunun etkilendiği durumlarda yalnızca larenksin intrensek kasları değil ses yolundaki farklı kas grupları da tutulabilir. Ekstrensek larengeal kaslar, farenks ve damak kasları,

artikülatör kaslar, ekspiratuar kaslar, hatta diyafram tremordan etkilenebilir. Esansiyel tremorun temel tedavisi ilaç tedavisidir. Ancak tedavide kullanılan ve ekstremitelerdeki tremorda etkin olan primidon ve propranolol gibi ilaçlar ses şikayetlerinde o kadar da etkili değildirler. Ses şikayetlerinin azaltılmasında tremor bulunan kas gruplarına botulinum toksin enjeksiyonları yararlı olmaktadır [27,28].

Postviral vagal nöropati kronik öksürük veya laringospazm şeklinde gözlenebilir. Şikayetlerin postviral nevraljlerde olduğu gibi, larengeal duyarlılığın değişmesi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Tedavide bir antikonvülzan olan gabapentin kullanılmaktadır. Gabapentin nöral duyarlılığı azaltarak tedavi etkinliği oluşturmaktadır. Başlangıçta günde 300 mg üçe bölünmüş şekilde önerilen gabapentin, şikayetlerin kontrolü için arttırılarak 900 mg/gün olarak uygulanmalıdır [29,30].

Tamamlayıcı ve alternatif medikal tedavi modaliteleri

Hastalıkların önlenmesi ve tedavi edilmesi için kullanılan akupunktur, masaj terapisi, biofeedback uygulamaları, homeopati, refleksoloji, hipnoterapi, nöromuskuler terapi, bitkisel destekleyici ilaçlar, naturopati ve diğer bazı tedavi modaliteleri tamamlayıcı ve alternatif tıbbın kapsamındadır.

Konvansiyonel tıp yaklaşık iki yüzyıl önce başlamışken alternatif terapiler binlerce yıldır bulunmaktadır. Bununla birlikte alternatif terapilerin etkinliğini değerlendiren randomize, çift-kör, plasebo-kontrol çalışmaları bulunmamaktadır. Bu yüzden sağlık hizmeti veren profesyoneller tamamlayıcı ve alternatif tıp tedavi modalitelerini önermekten çekinirler. Fakat halkın bu tedavi modalitelerine inanılmaz bir ilgisi bulunmaktadır. Tam da bu yüzden hekimlerin tamamlayıcı ve alternatif tedavi modalitelerinin sınırları ve gücü hakkında dikkatli olmaları gerekmektedir [31,32].

Tıbbi amaçlarla bir çok herbal (bitkisel) ürün kullanılabilir. Bunların bir kısmı güvenli iken, bir kısmı zarar potansiyeli taşımaktadır. Kullanılan ürünün kalitesi üretici firmadan firmaya değişebilir. Bir ürünün üretici firmanın belirttiği içeriği gerçekten içerip içer-

Tablo 1. Sık Kullanılan Bitkisel Ürünler [9,31].

Bitkisel Ürün	Kullanılma Yeri	Yan Etkiler	İlaç Etkileşimleri
Ekinezya	Üst solunum yolu enfeksiyonlarının tedavisi ve önlenmesi	Başlangıçta bağışıklık sistemini uyarır, 8 hafta sonrasında immün baskılayıcı olabilir İdrar çıkışını arttırır Hafif alerjik reaksiyonlar	İmmünsüppresif ilaçlar (kortikosteroidler, methotrexate, imuran)
Ginseng	Bilişsel fonksiyonu arttırır Kan basıncını düşürür Kan şekerini düşürür	Kanama Hipotansiyon Hipoglisemi Uykusuzluk	Antidiyabetikler Kumadin ve diğer antikoagülanlar Kafein Stimulanlar
Gingko Biloba	Bilişsel fonksiyonu arttırır Demansı önler Başdönmesi ve çınlama tedavisi	Kanama Başağrısı Gastrointestinal duyarlılık	Antikoagulanlar SSRI`lar MAO inhibitörleri Tiyazid diuretikleri
Sarımsak	Kan yağlarını düşürür Antibakteriyel ve antimikotik	Kanama Gastrointestinal hassasiyet Ağız kokusu	Antikoagülanlar Hipoglisemikler
St John's Wort	Antidepresan Anksiyete ve mevsimsel duygu bozukluklarını azaltır	Insomnia Anksiyete Fotosensitivite	Antidepresanlar MAO inhibitörleri
Papatya	Anksiyeteyi azaltır	Ses yolu mukozasını kurutur	Diüretikler
Saw Palmetto	Anti-inflamatuar İdrar çıkışını arttırır		
Guarana	Stimulan Enerjiyi arttırır	Anksiyete Aritmi Taşikardi	Stimulanlar Kafein

mediği her zaman endişe kaynağıdır, çünkü herbal ürünler yeterince kontrol edilmemektedir. Türkiye için konuşulacak olursa bu ürünler Sağlık Bakanlığı tarafından değil Tarım ve Köyişleri Bakanlığı tarafından ruhsatlanmaktadır. İnsanlar herbal ürünleri "doğal" oldukları için, "doğal ürün güvenli ve etkindir" genel kanısı yüzünden kullanmaktadır. Aslında bu her zaman için doğru olan bir fikir değildir. Herbal ürünler birtakım yan etki potansiyeli taşıyabilirler ve sık kullanılan bazı ilaçlarla etkileşime girebilirler. Sık kullanılan bazı bitkisel ürünler Tablo 1'de sunulmuştur [9,32].

Ses bozukluklarında lokal medikal uygulamalar

Larenkse su, serum fizyolojik, veya diğer dengeli solüsyonlar nemlendirici veya vaporizer ile uygulanabilir. Özellikle kuru ortamlarda yaşayan veya çalışan kişiler bu tedaviden yarar görebilirler. Bu tarz lokal uygulamalar ses tellerinin ve trakeobronşiyal ağacın nemlenmesine, ısınmasına yardım eder, ve uygulama sırasında larenksin gevşemesini sağlar. Ancak larengeal dehidratasyonun tedavisi için kullanılmamalıdır, dehidratasyonun asıl tedavisi oral hidrasyon, yani yeterli ve düzenli su içimidir. Uzun uçak yolculukları sonrası gözlenebilen larenjitis sikka durumunda fizyolojik olarak dengeli solüsyon içerisinde verilecek olan %5'lik propilen glikol ses tellerinin kayganlaştırmasında yararlı olacaktır [9].

Alkol ve irritan kimyasallar içeren ağız bakım solüsyonları ve gargaraların kullanılması önerilmemektedir. Ilık tuzlu su solüsyonu ile yapılan gargaralar larenksi gevşetmede yararlı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Dworkin JP. Laryngitis: types, causes, and treatment. Otolaryngol Clin North Am. 2008;41(2):419-36.
2. Reveiz L, Cardona AF, Ospina EG. Antibiotics for acute laryngitis in adults. Cochrane Database Syst Rev 2007; Apr 18(2):CD004783. Accessed 20 March 2012
3. Sataloff RT. Professional singers: the science and art of clinical care. Am J Otolaryngol. 1981;2:262-6.
4. Schalen L, Christensen P, Eliasson I, Fex S, Kamme C, Schalén C. Inefficacy of penicillin V in acute laryngitis in adults: evaluation from results of double-blind study. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1985;94:14-7.
5. Schiff M. Medical Management of Acute Laryngitis. In: Lawrence VL (ed) Transcripts of the Sixth Symposium: Care of the Professional Voice. 1977, The Voice Foundation, New York, NY.
6. Alessi DM, Crummey A. Medications: The Positive and Negative Impact on Voice. In: Benninger MS, Murry T (eds) The Performer's Voice. Plural Publishing, San Diego, CA; 2006. p.153-62.
7. Hol C, Schalen C, Verduin CM, Van Dijke EE, Verhoef J, Fleer A, Van Dijk H. Moraxella catarrhalis in acute laryngitis: infection or colonization? J Infect Dis. 1996;174:636-8.
8. Thompson AR. Pharmacological agents with effects on voice. Am J Otolaryngol. 1995;16:12-8.
9. Sataloff RT, Hawkshaw MJ, Anticaglia J. Medications and The Voice. In: Sataloff RT (ed) Treatment of Voice Disorders. Plural Publishing, San Diego, CA; 2005.p.147-65.
10. Stead RJ, Cooke NJ. Adverse effects of inhaled corticosteroids. Br Med J. 1989;298:403-4.
11. Lavy JA, Wood G, Rubin JS, Harries M. Dysphonia associated with inhaled steroids. J Voice. 2000;14:581-8.
12. Watkin KL, Ewanowski SJ. Effects of aerosol corticosteroids on the voice: triamcinolone acetonide and beclomethasone dipropionate. J Speech Hear Res. 1985;28:301-4.
13. Toogood JH, Jennings B, Greenway RW, Chuang L. Candidiasis and dysphonia complicating beclomethasone treatment of asthma. J Allergy Clin Immunol. 1980;65:145-53.
14. Abaza MM, Levy S, Hawkshaw MJ, Sataloff RT. Effects of medications on the voice. Otolaryngol Clin North Am. 2007;40(5):1081-90.
15. Lawrence VL. Common medications with laryngeal effects. Ear Nose Throat J 1987;66:318-22.
16. Wilken JA, Kane RL, Ellis AK, Rafeiro E, Briscoe MP, Sullivan CL, et al. A comparison of the effect of diphenhydramine and desloratadine on vigilance and cognitive function during treatment of ragweed-induced allergic rhinitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2003;91:375-85.
17. Verrico MM, Weber RJ, McKaveney TP, Ansani NT, Towers AL. Adverse drug events involving COX-2 inhibitors. Ann Pharmacother. 2003;37(9):1203-13.
18. Park W, Hicks DM, Khandwala F, Richter JE, Abelson TI, Milstein C, et al. Laryngopharyngeal reflux: prospective cohort study evaluating optimal dose of proton-pump inhibitor therapy and pretherapy predictors of response. Laryngoscope. 2005;115:1230-8.
19. Belafsky PC, Postma GN, Koufman JA. Laryngopharyngeal reflux symptoms improve before changes in physical findings. Laryngoscope. 2001;111(6):979-81.
20. Blumin JH, Berke GS. Spasmodic Dysphonia. In: Merati AL, Bielamowicz SA (eds) Textbook of Laryngology. Plural Publishing, San Diego, CA; 2007,p.
21. Rosen CA, Simpson CB. Nonsurgical Treatment of Voice Disorders. In: Rosen CA, Simpson CB (eds) Operative Techniques in Laryngology. Springer, Berlin; 2008.p.43-8.
22. Sulica L. Contemporary management of spasmodic dysphonia. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;12:543-8.
23. Oğuz H, Tunç T, Şafak MA, Inan L, Kargin S, Demirci M. Objective voice changes in non-dysphonic Parkinson's disease patients. J Otolaryngol. 2006;35:349-54.
24. Blumin JH, Picolinsky DE, Atkins JP. Laryngeal findings

in advanced Parkinson's disease. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2004;113:253-8.

25. Ramig LO, Sapir S, Countryman S, Pawlas AA, O'Brien C, Hoehn M, et al. Intensive voice treatment (LSVT) for patients with Parkinson's disease: a two year follow up. J Neurol. 2001;71:493-8.
26. Schulz G. The effects of speech therapy and pharmacological treatments on voice and speech in treatment of Parkinson's disease: a review of the literature. Curr Med Chem. 2002;9(14):1359-66.
27. Sullivan KL, Hauser RA, Zesiewicz TA. Essential tremor: epidemiology, diagnosis, and treatment. Neurologist 2003;10:250-8.
28. Warrick P, Dromey C, Irish JC, Durkin L, Pakiam A, Lang A. Botulinum toxin for essential tremor of the voice with multiple anatomic sites of tremor: a crossover design study of unilateral versus bilateral injection. Laryngoscope 2000; 110:1366-74.
29. Lee B, Woo P. Chronic cough as a sign of laryngeal sensory neuropathy: diagnosis and treatment. Ann Otol Rhinol Laryngol 2005;114:253-7.
30. Amin MR, Koufman JA. Vagal neuropathy after upper respiratory infection: a viral etiology? Am J Otolaryngol 2001;22:251-6.
31. Seidman MD. Complementary and Alternative Medications and Techniques. In: Benninger MS, Murry T (eds) The Performer's Voice. Plural Publishing, San Diego, CA, 2006; p 163-176.
32. Eisenberg DM, Davis RB, Ettner S, Appel S, Wilkey S, Van Rompay M, et al. Trends in alternative medicine use in the United States, 1990-1997: results of a follow-up national survey. JAMA 1998;280:1569-75

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-26 A	CERRAHİ SONRASI SES KULLANIMI	TT	1

TOTAL LARENJEKTOMİ SONRASI TRAKEO-ÖZEFAGEAL SES KAZANDIRMA

Doç. Dr. Zeynep ALKAN

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, İstanbul

Larenks kanserinden hastayı kurtarmak için yapılan ileri uygulamalardan biri de total larenjektomidir. Ancak, total larenjektomi hastayı konuşmaktan yoksun bırakarak son derece ağır bir iletişim sorunu oluşturur. Bu iletişim sorununu gidermek için geliştirilen çeşitli rehabilitasyon yöntemleriyle hastanın normal yaşamını devam ettirecek seviyede konuşma yeteneğini kazandırmak amaçlanır.

Tarihçe

Billroth'un 1873 yılında ilk başarılı larenjektomiyi yapmasından sonra [1], 1874'de Carl Gussenbauer ve Billroth trakeadan farenkse doğru hava akımı sağlayan artifisyal larenksi dizayn etmişlerdir. Seeman'nın 1922'de farenksi neoglottis, mide ve yemek borusunu hava rezervuarı olarak tarif etmeleriyle ösefageal konuşma teknikleri gündeme gelmiştir. Guttmann 1932'de intihar girişimiyle bir hastanın boynunu kesici madddeyle yaralayıp trakea ve ösefagus arasında fistül oluşturması ve konuşabilmesi sonucunda ilk olarak trakeoösefageal puncture tenkniğini tariflemişdir [2]. Wrigt Sonovox olarak bilinen ilk elektronik larenksi 1942 yılında geliştirmiştir. 1957 yılında Dr Herbert Cooper oral tip elektrolarenksi üretmişlerdir. 1979 yılında Singer Bloom trakeoösefal puncture'ı tarifleyip ilk silicon protezi üretmişlerdir [3].

Fizyoloji

Ses, normalde akciğerlerden gelen hareketli hava kitlesisinin vokal korda çarparak vokal kordların vibrasyonuyla oluşur. Vokal kordlardan daha yukarıdaki seviyelerindeki larenks yapıları rezonatör olarak görev görür. Oluşan ses ise dil, dişler, dudaklar ve yumuşak damak ise artikülasyon rolü görmesiyle anlaşılır hale gelir [1]. Larenjektomi sonrasında hiyoid kemiğin ve larenksin alınması ile dil kökünün pozisyonu değişir. Larenksin yerini ise farengoösefageal segment alır. Total larenjektomili hastada vibrasyon görevini farengo-özefageal (FÖ) segment yapar. Farengoösefageal segment özefagusun üst ucu ile hipofarenksin birleştiği yerdedir. Bu bölge krikofarengeal ve konstriktör kas tarafından oluşturulur. Normalde üst ösefageal sfinkteri oluşturan bu yapılar total larenjektomili hastalarda vibratuar segmenti sağlar. FÖ segment ile akciğerler arasında hava akımı sağlanamazsa ses oluşumu da sağlanamaz.

Total larenjektomili hastada ses oluşumu:

1) Ösefageal konuşma: Mideye yutulan havanın ösefagus'a inhale edilerek veya enjekte edilmesi ile ve sonra da geğirmeyi andıran bir tarzda bırakılması ile elde edilir.

Ösefageal konuşmada oral kavitede bulunan yüksek basınçlı hava daha az basınçlı olan ösefagusa ittirilir ve tersine geğirme ile çevrilerek farengo-özefageal (FÖ) seg menti duvar titreşimi ile konuşma sağlanır.

Ösefageal konuşma cerrahi işlem gerektirmemesi sebebiyle tercih edilse de hastaların büyük kısmı bu yöntem ile sosyal iletişimini sürdürebilecek ses çıkaramamaktadır.

Ösefageal konuşmanın başarı oranı %24-32 arasında bildirilmiştir [2,3].

2) Elekrolarenks: Elde tutulan bir aygıt yardımı deriden boğaza doğru titreşim gönderilerek ses çıkarmayı sağlar. Öğrenme kolaylığına karşın, çıkan sesin mekanik, monoton özelliği, eli meşgul etmesi ve aletin sürekli taşınıp pil değiştirilmesi gerektiğinden çok fazla tercih edilmemektedir.

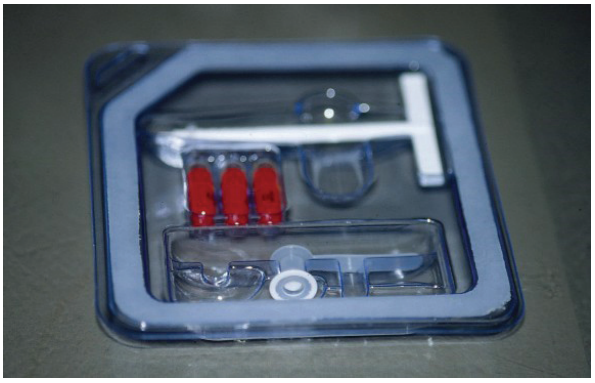
3) Trakeoösefageal şant oluşturulması: Bu metodda pulmoner hava trakeadan üst ösefagusa doğru cerrahi olarak oluşturulan fistül aracılığıyla yönlendirilir. Yönlenen hava kolonu FÖ segmenti titreştirir. FÖ segment neoglottal ses kaynağıdır. Conley ve arkadaşları ösefageal mukozanın vertikal tüpünden trakeoösefageal şant oluşturmuşlardır [4]. Asai ve ark. (1965) trakeanın üst kısmını hipofarenkse deriyle döşeli bir şantla birleştirmişlerdi. Şant konuşması ösefagus konuşmasına üstün kabul edilmekle birlikte aspirasyon en önemli sorundu [4]. Staffieri ve Serafini tarafından (1976) ön farengoösefageal duvarda mukozanın dışa doğru çekilmesi ile bir şant yapıldı. Şantın çevresindeki mukoza deliğin kenarlarına sütüre edildi. Bu yöntemde de aspirasyon en büyük sorundu. Bu yöntemin başarısı %68 olarak bildirildi. Staffieri tekniğinin bir modifikasyonu Cevanşir ve Başerer grubu tarafından yapılmıştır [5]. Amatsu 1980'de larenjektomide membranöz trakeayı sağlam bırakarak birinci trakeal halkadan dördüncü trakeal halkaya kadar kartilajların 2/3 ön kısmını almıştı. Flep trakeostomadan ösefagusa bir şant oluşturmak icin tüp şekline getirilmişti. Başerer ve ark. 1979'da trakeo-farengeal fonatuar şantı tanımladılar. Bu yöntemde trakea 1. halkadan kesilip, arkada krikoid laminası 1/3 kısmı bırakılıp önden arkaya doğru bir kesi ile trakea kesilir ve larenks çıkartılır. Krikoid laminanın arka 1/3 kısmı mukoperikondrium dekole edilir, arka laminası çıkartılır; mukoperikondriumla trakea üst ağzı mukozası birbirine dikilerek daraltılır. Hipofarenkste 7-8 mm boyunda vertikal mukoza, submukoza ve musküler tabakayı ilgilendiren insizyon yapılır. Hipofarenks mukozası, daraltılan trakea üst ağzı mukozasına submukoza ve muskuler tabaka trakea dış perikondriumuna dikilerek şant gerçekleştirilir. Başerer ve ark.'nın tekniğinde başarı oranı %90'nın üzerinde, aspirasyon oranı ise %10'ların altında bildirilmiştir [4].

Trakeoösefageal fistül konuşması, ösefagus konuşması ve normal konuşmanın çeşitli parametrelerle karşılaştırıldığı bir çalışmada; Singer, trakeoösefageal fistül konuşmasının daha iyi temel frekansa, daha şiddetli sese ve gürültülü ortamlarda ösefagus sesine göre daha anlaşılabilir bir sese sahip olduğunu ortaya koydu [6].

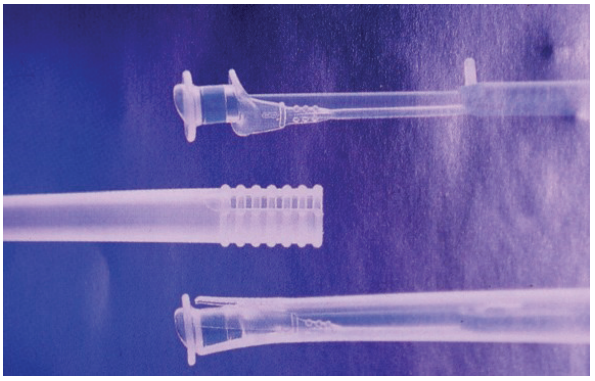
4) Trakeoösefageal Fistül ve Valfli Ses Protezleri: Bu protezler trakeadan farengoösefageal segmente doğru hava geçişine izin veren fakat aspirasyonu engelleyen tek yönlü valf sistemi içerir.

Singer M.I. ve Blom E.D., 1978'te larenjektomili hastalarda trakeo-özefageal (T-Ö) protez yerleştirilmesi tekniğini geliştirerek bunu, ikincil ses kazandırma olarak isimlendirmişlerdir. Zamanla bu yöntem giderek sürekli uygulanır hale gelmiştir [3-7]. Bu anlamda ilk geliştirilen protez bir kateter ucu iken Blom E.D., bundan sonra; önceleri "duckbill" adını verdiği yarıklı, sonra da kapaklı protezleri geliştirmiştir. Bu protezlerin yanısıra değişik yazarlar ve merkezler tarafından (Panje, Provox, Gröningen, Herrmann, Traissac, Algaba, Nijdam vb.) farklı modellerde protezler geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur [1,2,8,15], (Resim 1,2).

Birincil ses restorasyonu larenjektomi operasyonu esnasında, sekonder ses restorasyonu ise larenjektomi operasyonundan daha sonraki bir zamanda hastaya trakeoösefageal puncture açılıp protez yerleştirilmesini ifade eder.



Resim 1.



Resim 2.

Hamaker R.C.'ın [16] 1985'de total larenjektomi sırasında birincil ses kazandırma (BSK) tekniğini tanımlamasını takiben; hastanın total larenjektomi sonrası ikincil ses kazandırma işlemini beklemesi, konuşamadığı bir süreç yaşaması ve bir kez daha genel anestezi alması sıkıntıları bertaraf edilebilmiştir.

Literatürde 1 yıllık takipte primer TEP'ın başarısının %65'den %85'e, sekonder TEP'in başarısının ise %69'dan %83'e kadar değiştiği bildirilmiştir [13]. Cerrahi teknik uygulamalarının yanısıra; protezlerin şekil ve mekanik özelliklerinde ve uygulama tarzlarında da değişiklikler ortaya çıkmaya başlamıştır.

Blom E.D. tarafından ilk geliştirilen protezler, hasta tarafından belli aralıklarla çıkarılıp temizlenip yeniden yerine takılmayı gerektirirken (exdwelling), Provox protezler bu işleme gerek bırakmamaktaydı (indwelling).

Blom E.&Singer M. ekibi tarafından da uyarlanan exdwelling protez hastada kaldığı sürece herhangi bir değiştirme işlemi hasta tarafından yapılamamaktaydı.

Protezlerin geliştirilmesi sırasında, proteze yönelik aksesuarlar ve çeşitler de üretilmiştir. T-Ö hattı genişleticisi (dilatör), T-Ö hattı ölçücüleri (voice prosthesis sizer), protezin takılmasını kolaylaştıran kapsüller (gel-caps), hava filtreleri, kaçak anında hasta tarafından protez ağzına takılabilen kapaklı ve kapaksız tıkaçlar ve protezlerin değişik boyları zamanla kullanıma sunulmuştur [1].

Bu yazıda, kişisel deneyimlerimizin fazla olduğu Blom-Singer ses kazandırma ve protezleri üzerine bilgiler aktarılmaktadır. Bununla birlikte, dünyada ikinci sırada en çok kullanılan Provox protezlerine de değinilecektir.

Ameliyat öncesi değerlendirme

Total larenjektomi operasyonu öncesinde yapılan değerlendirme ve operasyon esnasında alınan önlemler trakeoösefageal ses protezi girişiminin başarısını arttıracaktır.

1. Birincil ses kazandırma (BSK): Bu işlem sırasında konuşmayı zorlaştırabilen krikofarengeal kas tonisitesini engellemek de mümkün olduğu için, genel değerlendirme ölçütleri yalnızca hastanın protezle konuşması üzerine olacaktır.

2. İkincil ses kazandırma (İSK): Değerlendirme, temel olarak iki ana konu üzerine olacaktır. Birincisi; hastanın protez kullanabilirliği üzerine olurken, diğeri de krikofarengeal kas tonus aktivitesi üzerine olacaktır.

a. Protez kullanabilirlik (Tablo 1):

i. Ellerini kullanabilme; protezin bakımı, stoma bakımı ve parmakla stomanın kapatılıp konuşabilmesi için el yetenekleri mevcut ve yeterli olmalıdır.
ii. Görme keskinliği; protez veya stoma ile ilgili işlemlerde iyi aydınlatma altında hastanın bölgeyi görebilecek görme keskinliğine sahip olması gereklidir.
iii. Radyoterapi görmüş dokularda ses kazandırma işlemi kontrendike değildir. Bununla birlikte doku kalitesi açısından hekimin ameliyat öncesi yapacağı değerlendirme, kararda belirleyici olabilir.
iv. Genişletilmiş larenjektomili ve gastric pull-up yapılmış olgularda ses nitelik olarak farklı olsa



Resim 3.

da, ses kazandırma işleminden yararlanma şansları yüksektir.

v. Solunum kapasitesi ve stoma hijyeni; solunum kapasitesi azalmış olan olgularda stomal valf (stoma valf) kullanımı güç olabilir. Stoma hijyeni ise sekresyonlara bağlı kirlenmenin kontrolü ve stoma kapağının yapışma süresinin uzatılması için önem taşır.

vi. Trakeostoma büyüklüğü ve konturu; küçük stomalarda protezin de varlığı, hastanın solunumunda güçlük yaratabilir (Resim 3).

Stoma genişletilmesi için hastanın kanül kullanması veya stomaplasti yapılabilir. Stoma çevresinin düz olması, sternokleidomastoid kas sternal dalının kabarıklık yapmaması, hastaya daha sonra stoma kapağını düz yüzeye yapıştırabilme ve dolayısıyla daha uzun süre kapağı kullanabilme kolaylığı getirecektir. Sternokleidomastoid kas sternal dalının birincil operasyonlarda kesilmesi hastaya postoperatif dönemde bu anlamda yararlı olacaktır.

vii. Motor konuşma değerlendirmesi, artikülasyon; hastanın konuşmasını engelleyecek veya bozacak başka problemlerin varlığında protezin yanısıra ek terapiler gerekebilir.

viii. Yutma güçlüğü olan olgularda özefagus stenozu olabilir. Bu da özefagoskopi sırasında güçlük ya da komplikasyon olasılığını getirecektir.

ix. Kullanılan mevcut iletişim yöntemi; özefagus konuşması kullandığı halde İSK yapılmasını tercih eden bir hasta, protez takıldıktan sonra alışkanlıklarını değiştirmekte başlangıçta zorlanabilir. Enjeksiyon tekniği ile özefagusa hava doldurmaya çalışma ile ekspirium havasını kullanarak konuşmak temel farklılıklar içerir.

b. Krikofarengeal (KF) kas tonisitesi: KF kas tonus ölçümü, SSK ameliyatı öncesi değerlendirmenin temel işlemlerinden birisidir. Bu amaçla hastaya insuflasyon testi (Taub Testi) yapılır. İnsuflasyon testi için Blom-Singer insuflasyon test seti kullanılır.1 Stomaya yapıştırılan diskten çıkan 14 fr kalınlığındaki nelaton kateter, burun deliğinden işaretli yere değin (25 cm.) özefagusa ilerletilir. Hastadan ekspirium havası ile ses çıkartması istenir. Hastanın ünlü harfi /a/10 sn boyunca çıkarması veya her nefesde 10-15 heceyi söylemelidir.

Bu testte ses oluşumu var veya ses oluşumu yok diye 2 türlü sonuç elde edilir. Testin pozitif olduğu durumlarda hastalar, akıcı konuşması var veya akıcı konuşması yok diye ayrılırlar. Akıcı konuşma 10 saniyeyi aşkın bir sürede devamlı ses çıkarma ve her nefesde 15 adet tek heceli kelime söylemeyi içerir. Akıcı olmayan konuşma farenksde inkoordine kontraksiyonları ve hipertonisiteyi gösterir. Test negatif ise farenksde striktür veya spasm olduğu anlamına gelir [14].

Eğer hipertonisite mevcutsa peri-özefageal lokal anestezik enjeksiyonu sonrası test yinelenir. Lokal anestetik enjeksiyonu sonrası ses çıkarabilen hastaların KF kasında aşırı tonisite var olup İSK işlemine KF kasın kesilmesi-miyotomi (KFM) veya kasa botox uygulaması işleminin eklenmesi endikasyonu vardır. Kasa botox uygulanımı EMG eşliğinde yapılır.

Larenjektomi sırasında T-Ö ses kazandırma, birincil ses kazandırma (BSK)

Bu işlemin larenjektomi sırasında yapılmasının çok sayıda yararı vardır. En önemlisi, hastanın konuşamayacağı süreyi çok kısaltarak hastanın ve yakınlarının daha umutlu, daha yüksek moralli olmalarına katkısı olmasıdır.

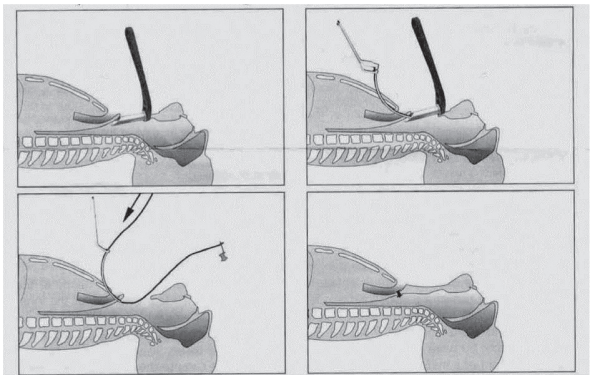
Endikasyonlar: BSK için hasta seçim kriterleri yukarıda özetlenmiştir. Hastanın daha önce radyoterapi almış olması, diabetik olması, uzun süre steroid kullanımı veya malnütrisyon, işleme kontrendikasyon oluşturmazlar.

Kontrendikasyonlar: Ameliyat sırasında trakea ile özefagus arasındaki duvarda açılma olursa, bu durumda işlemi ertelemek doğru olabilir; zira fistül gelişimi halinde mediastinit gibi ağır komplikasyonlar görülebilir. Ameliyat sırasında total özefajektomi sonrası rekonstrüktif amaçla interpozisyonel jejunal graft veya gastric pull-up yapılmışsa, retrofarengeal bölgenin açılmış olması nedeniyle BSK kontrendikedir. Relatif kontrendikasyonlar arasında hastanın protez kullanması ve bakımı için yeterli olmaması, mental retardasyona veya yaşa, artrite veya nörolojik hastalığa bağlı olarak azalmış el becerisi bulunur. Diğer kontrendikasyon olarak hastanın trakeoösefageal konuşmayı duymasını önleyen sensörinöral işitme kaybının olması, pulmoner kapasitenin azalmış olmasıdır. Bu teknikte primer aveya sekonder alınan radyoterapi kontendikasyon değildir.

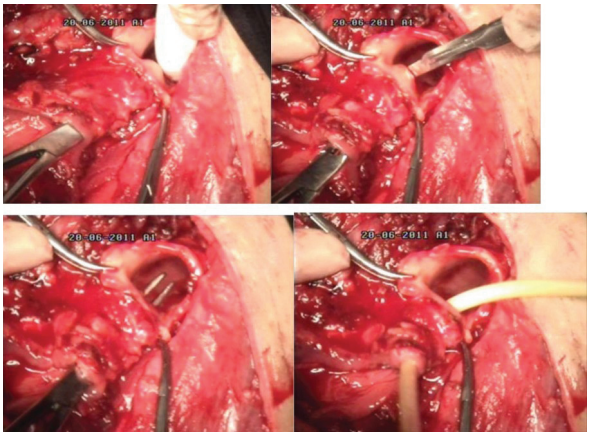
Teknik: BSK'da yapılacak bir larenjektomi öncesinde

bazı planları yapmış olmak gerekir. Bunlar arasında boyundaki insizyonun yeri, stoma oluşturulması, farengeal konstrüktör kasların zayıflatılması (kesilerek veya nörektomi ile) ve T-Ö duvara girişim yer alır. Ameliyat sırasında yapılan kısa upper ösefageal sfinkter myotomisi PE segmentin hipertonisitesini engeller. Trakeadan inferior cilt flebine suture atılması stomanın kalıcılığını sağlar. SCM kasın sterna başının kesilmesi derin stoma oluşmasını engeller. Farengeal mukozanın gergin olmayacak şekilde "T" şeklinde kapatılması pseudo-vallekula formasyonunu engeller. İnsizyonun alt kısmının, trakeostomanın olmasının planlandığı noktada yer alması gerekir. Trakea ile özefagus arasında ayrılmayı önlemek üzere transvers planda üç adet sütür konabilir. Stomanın genişletilmesi için cilt fleplerinden yararlanılabilir. Trakea ile özefagus arasına uygulanacak puncture; posterior trakea duvarının üst kısmının altından 10-15 mm altına yerleştirilir.

Bistüri yardımı ile transvers bir kesi yaklaşık 5 mm. uzunluğunda yapılır. Özefagustan uzatılan bir klemple, trakea tarafından uzatılan 14 Fr. kalınlığındaki yumuşak kateter tutulur ve özefagusa çekilir. Bu amaçla, kateter yerine protezin kendisi de doğrudan takılabilir (Şekil 1).



Şekil 1.



Resim 4.

Delme işlemi (puncture)nin yapılmasını takiben farengeal konstriktör kaslara yönelik işlem yapılır (Resim 4) [1].

Protezin takılması: Hastaya kateter takılması tercih edilmiş ise, 5-10 gün içinde, yara iyileşmesi ile ilgili sorun yoksa protez takılabilir. Konuşmanın başlangıcının postoperatif ikinci haftanın bitimine bırakılması, farenksin onarımı ve dolayısıyla fistül gelişimi olasılığını önlemek için yeterli süre tanımak açısından daha doğru olacaktır.

Sonuç: BSK, giderek standart bir yöntem halini almıştır. İlkelere uygun çalışıldığı taktirde, hastalarda akıcı ve eforsuz konuşma %90-95 oranında başarılabilir.

İkincil Ses Kazandırma (İSK)

Birincil ses restorasyonu avantajları:

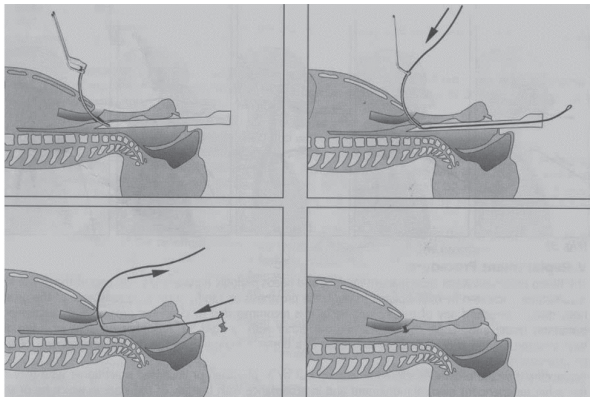
1) Spesifik trokar ve kanülün retrograd yerleştirilmesi esnasında trakeoösefageal duvarın ayrılması riski azalır.
2) Protezin bacakları (flanges) tükrük ve gastrik reflünün kaçağının önlenmesinde koruma sağlar.
3) Beslenme tüpünün stomayı ve fistülü daha az irrite etmesi sağlanır.

Yöntemin özelliği: Bu teknik de, havanın KF kasın hemen altındaki segmentte özefagusa, daha doğru bir deyişle FÖ segmente girmesi sağlanır. Bu bölge, cerrahi olarak daha yoğun skarlaşmış olduğu için, anterior mediastene sekresyonların sızmasını önler. Ayrıca, FÖ segment duvarlarındaki titreşim ses oluşturulmasındaki en önemli etmendir.

Teknik: Hastanın uygun şekilde hazırlanmasını takiben bu işlem, genel anestezi altında yapılır. Özefagoskopi klasik yolla ve rijid endoskop ile yapılır. Özefagusta önemli bir patoloji olmadığı saptandıktan sonra ösefagoskop distal ucu trakea üst kenarından 1.5-2 cm altına yerleştirilir. Bu aşamada, oda ışıkları karartılarak tüpten gelen ışığın görülmesi

sağlanabileceği gibi palpasyonla özefagoskop girintisi de hissedilebilir. Bu amaçla biz; Blom-Singer trakeo-özefageal puncture setini kullanmayı tercih ediyoruz.

Setten çıkan 18 Fr.'lik kıvrık iğne trakea üst kenarının yaklaşık 1 cm kadar altından orta hatta endoskop ağzına doğru ilerletilir. Endoskoptan gözleyen kişi iğnenin ve kılıfının özefagusta belirdiğini söyledikten sonra, iğnenin çevresindeki silikon kılıf yerinde bırakılır, iğne geri çekilerek çıkarılır ve kılıfın içinden özel hazırlanmış bir ucunda tel, bir ucunda kateter olan kateterin teli endoskopa doğru ilerletilir. Bu işlemler sırasında, endotrakeal tüpün kısa aralarla yerinden çıkarılması gerekebilir. Tel, daha sonra kateter özefagus'un oral ucundan çıkarılır. Bu aşamada, kateterin yaklaşık 10 cm'lik bir bölümü trakea tarafında dışarıda bırakılır. Kateterin siyah nokta ile işaretlenmiş bölümü kesildikten sonra geri kalan kısmı özefagus distaline doğru yönlendirilir. Bu aşamada kateterin delme işlemi, hattının altında kalmasının sağlanması yeterlidir, kateterin ucuna kadar mideye yönlendirilmesi gerekli değildir (Şekil 2) [1].



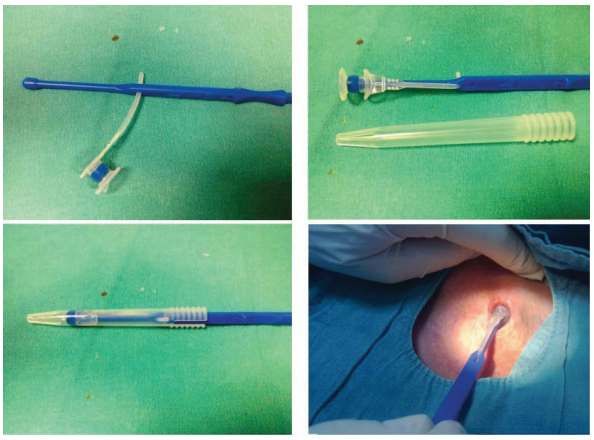
Şekil 2.

Protezin yerleştirilmesi: İşlemden 48-72 saat sonra, hasta kontrole geldiğinde ölçüm protezi ile uygun uzunluk belirlenir ve protez takılır (Resim 5).

Sonuç: Bu işlem, günübirlik kısa süreli cerrahi uygulamalar arasında yer almaktadır.

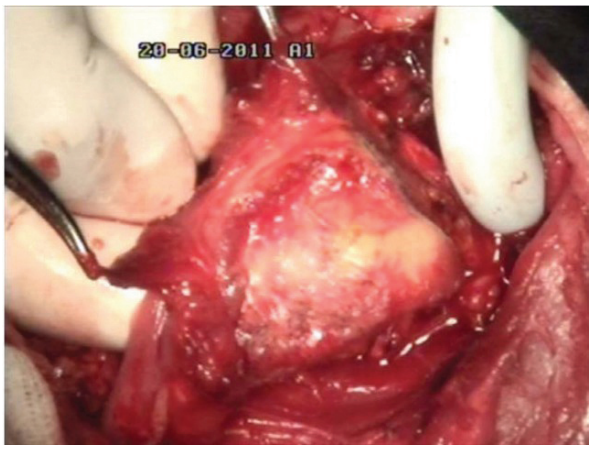
Krikofarengeal kas etkinliğinin giderilmesi

Yararları: Total larenjektomi sonrası ameliyat sahasının kapatılmasına farengoplasti ile başlanır. Farengokütanöz fistül gelişimini önlemek için konstriktör kasların ikinci bir tabaka olarak sütür hattının üzerine kapatılması yapılan bir işlemdir. Bununla birlikte bu işlemin doğal sonuçlarından birisi de bölge tonusunun artması, buna bağlı olarak da hava titreşiminin FÖ segmentte istenen boyutlarda gerçekleşememesidir. Bu nedenle larenjektomi sırasında kas tabakasının etkinliğinin azaltılması yararlı olacaktır.



Resim 5.

BSK'da KF kas girişimi: Bu amaçla BSK sırasında iki ayrı işlem seçeneği vardır. Kas kesilecek ise (miyotomi), posterior orta hatta dil kökünden puncture düzeyine dek; farengo-özefageal konstriktör kas tam tabaka olarak submukozal bölüme kadar değin kesilir (Resim 6). Bu aşamada yardımcı araç olarak, balonu metilen mavisi ile şişirilmiş bir entübasyon tüpü ya da cerrahın kendi parmağı kullanılabilir. Mukozada bir kesi meydana gelecek olursa absorbe olabilen bir sütür materyeli ile primer olarak onarılabilir.



Resim 6.

Kasa giden sinirler kesilecek ise (farengeal kas nörektomi), bu tek yanlı yapılır. Süperior tiroid arter düzeyinden prevertebral fasyaya doğru diseksiyon sırasında farengeal pleksus sinirleri ortaya konur. Bir sinir stimülatörü kullanılarak, konstriktör kasları bu sinirlerin çalıştırdığı saptanır. Üç veya beş dal bulup kesilir. Eğer stimülatör ile yeterince kas kasılması gözlenemezse ya da üçten daha az dal bulunacak olursa, kas kesilmesi yöntemi yeğlenmelidir.

Bazı yazarlar [17,18] tarafından önerilen "non-muscle closure" ya da özefagus kapama sırasında kas tabakasını sütüre etmemek, açık bırakmak ise yüksek fistül oranları ve hala spazm gözlenebilmesi nedeniyle tarafımızdan tercih edilmemektedir. Hamaker R.C., özefagusun horizontal planda kapatılmasının yararlı olduğunu belirtmektedir [1,16].

Seçilecek yöntem cerraha, deneyimine ve aldığı sonuçlara bağlıdır [19,20].

İSK'da KF kasın kesilmesi: İnsuflasyon testi sonuçlarına göre hastada hipertonisite ya da spazm olduğu anlaşıldığında, KF kas kesilmesi endikasyonu oluşur. Bu hastalarda önceki operasyona/operasyonlara ve radyoterapiye bağlı olarak fazlasıyla skarlaşma vardır. Bu da ameliyatı zorlaştırır ve riskli kılar. Ayrıca bu hastalarda birinci operasyonda myotomi yapılmış olmasına rağmen spazm olabilir; bu nedenle inferior ve orta farengeal konstriktör kasları kapsayan tam ve uzun bir miyotomi gerekecektir.

İşlem için özefagusa bir dilatör yerleştirilir. Karotis arter de bulunup işaretlendikten sonra karotis ile farenks arasından uzunlamasına bir insizyon yapılarak prevertebral fasyaya ulaşılır. Konstriktör kasların asistan tarafından gerilmesi ve yine asistan tarafından dilatörün cerraha doğru itilmesi, alanı ortaya koyar [1]. Cerrah, dil kökünden özefagus girişine kadar kası submukozal alana kadar keser (Resim 6) [1]. Bu sırada mukozal kesi oluşursa larenjektomi sırasındaki kapamaya benzer şekilde kapatılmalıdır. Bu miyotomi posterolateraldir, BSK'da ise posterior orta hattır.

Fistül oranları %10-20 arasında bildirilmektedir. Tedavisi ise konservatif olacaktır.

Komplikasyonlar

Genel: Larenjektomili hastalar, genel popülasyona göre komplikasyona daha yatkındır. Tümör yaygınlığı, altta yatan diğer hastalıklar, radyoterapi, beslenme durumu, hastanın yaşı bunun başta gelen nedenleri arasındadır. Ayrıca, bu hastalar kendilerine hangi ses kazandırma yöntemi uygulanmış olursa olsun, proteze ilişkin komplikasyonların görülme sıklığı aynı olacaktır. Bunların arasında protezin özefagusa veya trakea'ya aspirasyonu başta gelir.

BSK komplikasyonları: T-Ö duvarları arasında açılma, klemple özefagus arka duvarının tutulması ve zedelenmesi, trakea üst duvarına çok yakın delme işlemi yapılması ve buna bağlı olarak protezin stoma dışında kalması, konstriktör kas kesilmesi sırasında mukozal zedelenme ve buna bağlı fistül oluşması BSK'ya özgü komplikasyonlar arasındadır.

İSK komplikasyonları: Özefagoskopi işleminin kendine ait komplikasyonları, bu işlem sırasında da görülebilir. Bunlar arasında en önemlisi özefagus perforasyonu'dur. Buna bağlı olarak mediastinit, servikal osteomyelit gibi ölümcül komplikasyonlar görülebilir. Bunun dışında yine delme işlemine bağlı lokal trakeit, delik bölgesinden sızıntı ve aspirasyon, trakeal nekroz nadiren de olsa görülebilirler.

Andrews ve ark.'ları [18] 104 hastanın yer aldığı bir çalısmada bir hastada özofagus rüptürü ve vertebral osteomiyelit, bir hastada perioperatif periodda tükrük aspirasyon pnömonisine bağlı ölüm, beş hastada sellülit, yedi hastada protez aspirasyonu, bir hastada aspirasyon pnomonisi, beş hastada ösefagus stenozu, altı hastada da fistül genişlemesi olduğunu bildirdi.

Çınar ve ark.'ları [19] 70 hastalık çalışmalarında onbeş hastada protezin çıkması ve fistül kapanması, sekiz hastada dar stoma, 3 hastada protezin aspirasyonu, iki hastada geniş stoma, bir hastada hipotoni, bir hastada fistülün yanlış yerleşimi, iki hastada yutma güçlüğü, iki hastada da granülasyon dokusu olustuğunu bildirdiler.

Ses Kalitesi

Hastalar TE konuşmanın başarısının öğrenmenin artmasıyla zamanla daha fazla düzeleceğini konusunda cesaretlendirilmelidir. Temel frekans ve konuşma

hızının TE konuşmada normal konuşmaya yakın olduğu konusunda çalışmalalar mevcuttur. Ösefageal konuşmada bir nefes alışta elde edilen maksimum fonasyon süresi 9,96±0,54 sn bulunmuştur [3]. Anadolu ve ark.larının Provox ile yaptıkları çalışmada maksimum fonasyon süresi 14,4±1,2 sn olarak bulunmuştur 21TE konuşma larengeal konuşmaya ösefageal konuşmadan daha fazla benzerdir. Özefageal konuşma ile karşılaştırıldığında TE konuşma ses şiddeti ve cümle uzunluğu ve öğrenme kolaylığı bakımından ösefageal konuşmaya daha üstündür [22].

Trakeoösefageal Ses oluşturulmasının avantajları:
1) Larenjektomiden, boyun diseksiyonuından ve/veya RT'den sonra mümkündür.
2) Oluşturulan fistülden postoperatif erken dönemde ösefagogastrik beslenme sağlanabilir.

Trakeoösefageal Ses oluşturulmasının dezavantajları:
1) El kullanılmadan ses oluşturabilen valvli kanüller kullanılabilse de çoğu zaman stomanın elle kapatılması gerekmektedir.
2) Yeterli akciğer reservi gereklidir.

Protez uygulanması

Protez türleri: T-Ö ses kazandırma işlemlerinde kullanılan protezlerin marka farklılıkları olsa da, işlevleri aynıdır. Amaç, T-Ö açıklık korunurken, tek yönlü bir valf ile ekspirium havasının farenkse yönlendirilebilmesi, bu arada valf sayesinde özefagus içeriklerinin trakeaya kaçmasının önlenmesidir.

Provox ses protezi 1990 yılında ortaya tanımlanmıştır. Protezler önden, yani trakea tarafından yerleştirilebilir veya Provox I gibi modellerde ağızdan puncture bölgesine çekilebilirler. Bizim düşüncemiz; önden yerleştirmenin daha kolay bir işlem olduğudur. Bu amaçla yeni model protezlerde protez paketi ile birlikte yerleştirmeyi kolaylaştıracak kapsüller veya özel apereyler de verilmektedir. Daha sonrasında ise Provox-2 (2.jenerasyon ses protezi) geliştirilmiştir. Bu protezin avantajı hasta tarafından değiştirilebildiği için daha konforlu olmasıdır.

Provox-2 kenarı kalkık, silikondan yapılmıs, tek yönlü menteşe valf sistemi içeren düşük basınçlı ses protezidir. Provox 7.5 mm (22.5 f) çapında olup; 4.5, 6, 8, 10, 12.5, 15 mm uzunluğunda olan tipleri mevcuttur. Provox şu kısımlardan oluşmaktadır.

1) Valf
2) Ösefageal flanş
3) Trakeal flanş
4) Radyoopak kandida dayanımlı valf kısmı
5) Güvenlik şeridi
6) Yön tayini için yumrular
7) Ölçüler
8) Dış cap

Provox (1 ve 2) protezleri 28 Fr. endedir ve değiştirilmeleri hasta tarafından yapılamaz (Tablo 2).

Seçim, hastaya ve hekime bırakılabilir. Daha geniş protezlerin hava akımını artırarak fonasyonu kolaylaştırması bir avantajdır.

Blom-Singer protezleri 20 Fr.'lik protezlerin bir kısmını indwelling olarak sunar. Bu isimle protezin yerine hekim ya da konuşma terapisi uzmanı tarafından yerleştirilmesini takiben, bir sonraki protez değişimine dek hasta tarafından herhangi bir işlem yapılmaması anlatılır. Diğer protezler ise, exdwelling olarak da adlandırılan 16 Fr ve 20 Fr.'lik protezler istendiği taktirde hasta tarafından günlük çıkarılıp temizlenip takılabilir.

Blom-Singer Trakeoösefageal Fistul Dilatörleri: Silikondan yapılmış olup, protez çıkartıldığında trakeoösefageal fistülün kapanmasını engeller. 16 Fr çapındaki protez 18 Fr dilatöre, 20 Fr çapındaki protez ise 22 Fr dilatöre ihtiyaç gösterir.

Primer Trakeoösefageal Fistül Tekniği (Provox)

Larenjektomiden sonra protektör trakeostomanın arka üst kısmına gelecek şekilde yerleştirilir. Mukokutanöz bileşkenin 5-10 mm altında trokar kanülüyle birlikte protektöre doğru orta hatta 45 derece açı ile yöneltilerek trakeoözefageal fistül açılır ve trokar çekilir. Guide teli kanül içinden protektöre doğru itilir. Guide boyunda görülünce protektör çekilir. Trokar kanülü puncture'dan çıkartılır. Guide, protez şeridi görülene kadar çekilir. Bu esnada hemostatlar yardımı ile trakeal flanş yerleştirilerek prosedür sonlandırılır (Şekil 1).

Sekonder Trakeoozofageal Fistul Uygulama ve Provox Protez Yerleştirme Tekniği

Hastalar stomadan entübe edildikten sonra rigid ösefagoskopun oblik ucu trakeostomanın üst sınırı hizasına kadar iletilir. Palpasyon ve stomadan trakea arka duvarındaki ışığın reflesi görülerek ösefagoskop yerleştirilir. Trokar ile trakeokutanöz hattın 5-6 mm altından punkture açılır. Trokar kanülünün içinden 14 Fr kalınlığında silikon kateter özefagoskop içine yönlendirilmiş ve ösefagoskop içinden bir forseps ile çekilerek ağızdan çıkarılır. Ösefagoskop geri çekilir. Protez katetere yerleştirilip geri çekilir. Hemostatlar yardımı ile protezin trakeal flanşından tutularak trakeoösefageal fistüle yerleştirilir (Şekil 2).

Sekonder ses restorasyonu kriterleri:

1) Hastanın iyi motive olması
2) Hastanın mental stabilizasyonu
3) Cerrahi sonrası anatomiyi hastanın iyi anlamış olması
4) Alkol kullanımı veya madde bağımlılığı olmamış olması
5) İyi vizuel yeteneğin olması
6) El hareketlerinin iyi olması
7) Pozitif insulasyon testi
8) Farengeal stenoz veya striktürün olmamış olması
9) Yeterli pulmoner rezerv
10) Stoma çapının ve derinliğinin yeterli olması
11) Intakt trakeo-ösefageal duvarın olması

Sekonder Trakeoösefageal Puncture Açılma Zamanı

Sekonder puncture açılmasının zamanlaması operasyon esnasında yapılan rezeksiyonun genişliğine ve rekonstriksiyonun karmaşıklığına ve postoperatif dönemde yapılan RT'ye bağlıdır.

Sekonder ses restorasyonu larenjektomiye takiben 6 haftaya kadar ve RT yi takiben 6-8 haftaya kadar veya peristomal cildin radyasyon toksisitesinden kurtulduğu zamana kadar ertelenebilir.

Hastalar baryumlu yutma testi ile rekonstrikte edilen ösefagusun durumu herhangi bir striktürün olup olmadığı değerlendirilir [24].

Sekonder puncture oluşumunun avantajları

Diabet ve karaciğer yetersizliği gibi ciddi sistemik bozukluğu olan hastalarda sekonder trakeoösefageal fistül oluşturulabilir. Bu işlem lokal anestezi altında kolaylıkla uygulanabilir. Ses restorasyonu ösefageal konuşma veya elektrolarenks ile çoğu zaman sağlandığından hastaların çoğunda sekonder fistül oluşturulması tercih edilir.

TEP'ın ABD de primer tarifinde TEP'dan distal ösefagusa veya mideye doğru uzanan kateter yerleştirilmesi şeklinde tarif edilmiştir. Bu kataterden postoperatif dönemde hastanın beslenmesi sağlanabilir. Avrupa'da ise katater yerleştirilmeden larenjektomi esnasında protez yerleştirilmesi ilk olarak Manni ve ark.'ları tarafından 1984 yılında Groningen protez kullanılarak tarif edilmiştir. 1990 yılında Hilgers Provox-1'in primer yerleştirilmesini 12 hasta üzerinde tariflemiştir. Hem Groningen de hem de Provox da orijinal Bloom Singer dan daha geniş, stabiliteyi daha fazla arttıran flanges bulunmaktadır. Daha sonrasında Avrupa'da yapılan çalışmalarda primer protez yerleştirlmesinin herhangi bir olumsuz özellliğinin olmadığı bildirilmiştir. Blom-Singer'ın indwelling protezi 1996 yılında piyasaya çıkmıştır. Freeman ve Hamaker 1998 yılında primer Indwelling protez yerleştirmesini tanımlamışlar 25 ve 2004 yılında Singer trakeoösefageal ses restorasyonu ile ilgili derlemesini yayınlamış olmasına karşın ABD de yapılan yayınlarda primer indwelling yerleştirilmesinin çok uygun olmadığı şeklinde yayınlar bulunmaktadır [7].

Primer ve sekonder ses restorasyonunun karşılaştırıldığı Chone ve ark.'nın çalışmasında Blom-Singer protezi takılan 71 hasta değerlendirilmiş. Primer TEP başarı oranının %97, sekonder TEP'in ise %78 olduğu, uzun dönem (2 sene) takiplerinde ise başarı oranının primer TEP'de %96, sekonder TEP'de ise %75 oluğunu bildirmişlerdir. Radyoterapi alımının ve yaşın başarıyı etkilemedikleri sonucuna varılmıştır [39].

Baumann ve ark. fonasyon restorasyonunu oranının yaş,uygulanan radyoterapi ve primer tümörün büyüklüğü veya rekonsriktif cerrahi ile ilişkili olmadığını belirtmişlerdir. Buna karşın Carpentier ve ark. RT'nin, Hilgers ve ark.'da primer tümör büyüklüğünün fonasyon restorasyon başarısını azalttığını bildirmişlerdir.

Hamaker ve ark.trakeoösefageal pectoralis majör flep sonrası neofarengeal rekonstriksiyonun yapıldığı 6 vakanın 3'ünde başarılı ses üretimi olduğunu belirtmişlerdir [28].

Kişisel uygulamalarımızda hastalarımızın tercih ettiği protez hangisi olursa olsun; protez değişimi, tarafımızdan yapılmaktadır ve bu tür bir ayrıma gitmeye gerek görmemekteyiz. Protez türü ne olursa olsun, hastaya verilmesi gereken bilgiler ve eğitim içerisinde protezin temiz tutulması ve mantara karşı önlemler yer almalıdır.

Protez yerleştirme zamanı: Ses kazandırma yönteminin türü, protezin ne zaman yerleştirileceğini belirler. Eğer BSK yapılmışsa, yara iyileşmesinin tamamlanması açısından postoperatif 6-10. günü beklemek doğru olacaktır. Protez kullanımı bundan sonra bir hafta daha beklendikten sonra başlatılabilir. Eğer ameliyat sırasında protez takılmışsa, postoperatif ikinci hafta bitiminde protez kullanımına başlanabilir.

İSK durumunda ise puncture'dan 2-3 gün sonra protez takılabilir ve fonasyon denemelerine hemen başlanabilir.

Genel önlemler: Protezin takılacağı zaman iyi ışıklandırma esastır.

T-Ö hat uzunluk ölçümü: Protezin ilk kez uygulanacağı durumlarda T-Ö hattaki kateter çıkarılıp bir dilatör yerleştirilir.

İki dakika kadar beklendikten sonra Blom-Singer Voice Prosthesis Sizer adındaki hat uzunluk ölçücüsü kullanılır ve uygun uzunluk belirlenir. Ölçücü, kullanılan protezlerle benzer bir konfigürasyona sahiptir ve üzerindeki işaretlerden yararlanarak kullanılacak protezin uzunluğu bulunur.

Ses protez paketi Resim 1'de gösterilmiştir.

Protez hafif katlanarak kapsül içine sokulur.

Bayonet forseps yardımı ile geri kalan bölümü de kapsül içine, öne doğru yerleştirilir.

Protezlerin aralarındaki farklardan birisi de enleridir. Bu yazıda ağırlıklı olarak Blom-Singer protezlerinden söz edilmektadir. Blom-Singer protezleri genellikle 16 Fr ve 20 Fr olmak üzere iki ayrı ende kullanılmaktadır. İstenirse, 20 Fr. lik yerine 16 Fr. lik kapsülün şeffaf ucu takılarak, zor protez yerleştirme sorunu giderilebilir. Takılacak olan protezin son şekli aşağıdaki gibidir.

İlk protez: Genellikle ilk kullanılan protez zamanla uzun kalacaktır. Bunun nedeni doku ödemi olup, işlemi izleyen haftalarda ödem azalmasına ikincil olarak hat uzunluğu da kısalacaktır.

Protez takıldıktan hemen sonra: Protez yerinde güvenilir bir şekilde, yani klinisyen tarafından yeterli bir süre tutulur. Kapsül kullanıldığı zamanlar, genellikle 2 dk. kadar beklemek yeterlidir. Kapsülün eridiğinden emin olmak için protez tutucusu (inserter) ile hafifçe geri çekilir. Eğer kolaylıkla yerinden çıkmıyorsa, bu kez protez yerinde saat yönünde veya tersi yönde çevrilir. Dönüşlerde zorluk çekilmediği andan itibaren protez tutucusundan serbestleştirilir. Klinisyen, ışık kaynağından yararlanarak valfi kontrol eder ve valfin yerinde ve gergin olduğunu saptar. Bu aşamada hastaya su içirilerek kaçak olmadığından emin olmak gerekir. Fonasyonda da zorluk olmadığı anlaşıldıktan sonra işlem tamamlanmış olur. Baugh ve ark. farengoösefageal spasm ve hipofarengeal yapışıklığın trakeoösefageal konuşma başarısızlığının %26-79'undan sorumlu olduğunu bildirmiştir. Trakeoösefageal ses restorasyon problemleriyle karşılaşıldığında hastanın stoması, boynu ve protezi muayene edilmelidir.

Protez uygulandığında karşılaşılan sorunlar ve disfoni: Hastanın parmağı ile stomayı yeterince kapatamaması hava kaçağına ve konuşmanın anlaşılamamasına yol açabilir. Ayna karşısında çalışılması ve değişik parmaklar, değişik tutuş türleri denemesi çözüme yardımcı olur.

Stomaya aşırı basılması da proteze hava girişini engelleyebileceği gibi, özefagus titreşimini de bozar.

Zayıf ses çıkaran ve uzun fonasyon yapamayan hastalarda ekspirium havasının daha dikkatli kullanılması öğretilmelidir. Parmak kullanımındaki yanlışlıklar ya da protezin özefagus arka duvarına basması sonucu ses çıkarma güçlükleri olmadığı anlaşılıyorsa farengeal pleksus sinir bloku sonrası fonasyon yeniden test edilir. Blok sonrası ses çıkarılabiliyorsa,

farengeal kas spazmına yönelik bir çözüm düşünmek gerekebilir.

Trakeoösefageal Fistül Açma İşlemi Komplikasyonları [18]

Major komplikasyonlar
Mediastinit,
Servikal Sellülüt,
Sepsis,
Özefagus Perforasyonu,
Derin boyun absesi

Minör Komplikasyonlar
Yara infeksiyonu,
Gastroösefageal Reflü,
Hematom
Farengokutanöz Fistül,
Stoma stenozu,
Adinamik farengeal segment oluşumu

Bu komplikasyonlara ek olarak puncture açılması esnasında konulan kateterin yerinden çıkması sonucunda puncture'ın kapanması, protezin parsiyel veya total olarak yerinden çıkması,granülasyon dokusunun oluşması, protezin aspire edilmesi görülebilir. Sternoklavikular artrit ve manual basıya bağlı nekroz bildirilmiştir.

Protez uygulanırken karşılaşılan sorunlar ve çözümleri

Blom ve Remacle trakeoösefageal ses restorasyonuyla ilgili çeşitli problemler bildirmişlerdir (Tablo 1).

Protezden kaçak
Protez etrafından kaçak
Afoni/Disfoni
Segmental hipertonisite
Küçük veya geniş trakeostoma
Granüloma
Aşırı trakeostomal sekresyon
Hipotonik ses
Aşırı mide gazı
Abartılı öğürme veya öksürük
Fistülün elektif kapatılması

Protezin içinden sıvı kaçağı: Sıvı kaçağının protez takılma anı ile ilişkisi nedene yönelik önemli bir ayraçtır. Protez takılmasından hemen sonra sıvı kaçağı oluyorsa; a-protezin kapağı bozuk olabilir, b-kapak yerinden içeriye kaymış olabilir, c-kapsülün bir parçası kapak ile kapağın dayanağı arasına sıkışmış olabilir. Bu durumda protez dışarıya alınmadan önce ince bir çubuk ile kapağın istenen yere gelmesi sağlanabilirse çözüm olabilir. Aksi taktirde, protez dışarıya çıkarılıp kontrol edilmeli ve gerekirse yeni bir protez takılmalıdır.

Protez birkaç hafta/ay kaldıktan sonra kaçak başlamışsa, bu herşeyden önce protezin ömrünü tamamlamış olmasındandır. Bu durumda protez yenilenmelidir (Resim 7).



Resim 7.

Protezin ömrünü kısaltan ana etmen; mantar, özellikle Candida Albicans kolonizasyonudur [1,22]. Bu amaçla protezin su ile yıkanması, hastanın günde 2-3 kez ağzını Nystatin süspansiyonu ile çalkalaması, protez ömrünü uzatabilir.

Provox 2 ve Provox Vega'nın ömrünün karşılaştırıldığı ve 440 protezin değerlendirildiği çalışmada; ortalama sürenin provox 2'de 106,64 gün Provox Vega'da ise 124.19 gün olduğu bulunmuş ($p = 0.261$). Protez ömrünü kısaltan en önemli etken olarak RT gösterilmiştir [36].

Blom-Singer indwelling ses protezinin avantajı an-

tifungal tedavi ihtiyacını azaltan antimikrobiyal ajan olan gümüş-oksid içermesidir [30].

Ameye ve ark.'nın çalışmasında orak nistatin solüsyonunu fırça yardımıyla kullanılarak lokal temizlik yapıldığı 1. grup hastalarını, günde 1 nistatin bukkal bioadeziv tableti hergün alındığı 2. grupla karşılaştırdığı çalışmasında 2. gruptaki hastalarda protez ömrünün daha fazla olduğunu bulmuşlardır [31].

Ayrıca Bloom yaptığı bir calısmada protez uzerinde %6.7 oranında mantar kolonizasyonu saptadığı ve bunun valf fonksiyonunu bozarak akıntıya sebebiyet verebileceğini bildirdi 18. Graville, 30 hastalık calısmasında 16 hastanın protezinde mantar kolonizasyonu saptamıstır. Bunun protez etrafından kacağa sebebiyet verebileceği ve hatta protez değismine kadar gidilebileceğini bildirmistir. Graville bu calısmasında 16 hastanın 15'ini nistatin ile kontamine temizleme fırcası ile lokal olarak tedavi etmeyi basarmıs; bir hastada ise protez değisimine gitmistir [22].

Protezden sıvı kaçağının bir başka nedeni bazı hastalarda görülen yüksek negatif intraluminal özefagus basıncıdır. Bu hastalar aynı zamanda karında şişkinlikten, midede gazdan yakınır. Bu durumda, hastaya yutkunma anında solumaması öğütlenebilir. Gerekirse daha yüksek dirençli bir protez türü, örneğin duckbill ismi verilen, yarıktan hava çıkışına izin veren protez modeli de denenebilir. Bu durumların ortaya çıkışını kolaylaştıran bir faktör de, T-Ö hattın trakeadan özefagusa doğru sefalad bir seyir izlemesidir. Kapak yukarı doğru baktığı zaman, yukarıdan aşağı inen sıvılara doğrudan maruz kalacaktır.

Total larenjektomili hastalarda %82 oranında patolojik gastroösefageal reflü olduğu ve protez valfindeki sorunlara yolaçtığı bildirilmiştir [33].

Protezin çevresinden kaçak: Bu durum nadiren görülür. T-Ö duvar dokuları, sağlıklı olduğu sürece ve protez uzunluğu uygun olduğu taktirde bu kaçak görülmez. Protezin yerleştirilmesini takiben dokular protezi sıkıca sarar. Ayrıca protezin iç (özefageal) ve dış (trakeal) kanatları T-Ö hatta doğru kaçışı engelleyen bir başka etkendir.

T-Ö dokular; geçirilmiş radyoterapiye, kontrol altına alınamamış diabetes mellitusa, beslenme bozukluklarına, nükseden kansere, metastatik hastalığa ya da yeni bir primer kansere bağlı olarak sağlıklarını yitirebilir [1]. Ayrıca gerekenden daha uzun bir protez bulunduğu yerde ileri-geri oynayarak T-Ö hattı genişletebilir.

Bu durumda, protezin uygun uzunlukta bir protezle değiştirilmesi tek başına bir çözüm olabilir. Protez uzunluğu dışında bir nedene bağlı genişleme olduğu düşünülüyorsa, hastaya özefagoskopi yapılması gereklidir. Nüks veya yeni bir tümör olmadığı anlaşıldıktan sonra, gerekirse daha geniş kanatlı bir protez yapmak, T-Ö hatta kollajen 12 veya otolog yağ enjeksiyonu 35 bir çözüm olabilir [1]. Bu yöntemler yeterli olmadığı taktirde rekonstrüktif cerrahiler gerekecektir.

Literatürde bu konudaki çalışmalar incelendiğinde Izdebskyi'nin çalışmasında, protez etrafından olan akıntının %5'den az görüldüğünü ve bunun fistülün genişlemesi ve epitelizasyona bağlı oluştuğunu; protez içinden olan akıntının ise %10 oranında oluştuğu ve genelde protezin kötü temizlenme tekniğinden kaynaklandığını bildirdi [37].

Eerenstein TEF'deki genişlemenin protezin ağırlığı ve mekanik travmasıyla oluştuğunu ve protez çapının ölçüsü düşünülerek akıntının engellenebileceğini bildirmiştir [38].

Protez takıldıktan hemen sonra afoni veya disfoni: Ses çıkaramamanın sebebi protezin kendisi olabilir. Bu durumda protezi çıkarıp T-Ö hatta herhangi bir madde olmaksızın hastadan ses çıkarması istenebilir. Bu sayede hasta ses çıkarabiliyorsa ya protezde bozukluk vardır ya da protez özefagus arka duvarına dayanarak hava çıkışını engellemektedir. Eğer protez varken ve dışarıdayken hasta çok zorlanarak ses çıkarabiliyorsa, iki ana neden akla gelecektir; ya parmakla aşırı baskı uygulanmaktadır ya da farengeal kas spazmı olmaktadır. Parmak baskı şiddetini azaltmak ses çıkarmayı sağlamıyorsa akla spazm gelmelidir. Bu durumda farengeal pleksus sinir blokajı yapıp fonasyonu yeniden kontrol etmek gereklidir. Blokaja yanıt veren afonilerde farengeal kas konstrüksiyonuna yönelik bir çözüm arayışı gerekecektir. Bu olasılıkların dışında afoniye yol açan bir durum da farengo-özefageal striktürdür. Çözümü dilatasyon olabilir.

Geç afoni veya disfoni: Protez takıldıktan ve başarılı fonasyon sağlanmış olduktan bir süre sonra (haftalar, aylar, yıllar) afoni nedenleri arasında protezin tıkanmış olması, kapağının takılı kalmış olması akla gelir. Bu durumda protezi çıkarıp kontrol etmek ve temizlemek yeterli olacaktır. Protezin kısmen veya tamamen yerinden çıkması ve özefageal tarafının kapanması ya da daralması bir başka geç disfoni nedenidir. Bu durumda yavaşça traktın kateterle açılması denenebilir. Bu teknikte zorlamadan kaçınılmalıdır, zira trakea ile özefagus arasının diseksiyonuna (false passage) yol açıldığı taktirde mediastinit gibi ciddi komplikasyonlar görülebilir. Protez çıkmış ve trakt kapanmışsa, 3-4 hafta bekleyip yeniden puncture gerçekleştirmek daha doğru bir seçim olacaktır.

STOMA: Tercih edilen uygun stoma ölçüsü yeterli, pulmoner fonksiyonu sağlamak için en az 2 cm olmalıdır.

Küçük stoma: 2 cm'den küçük stomaların, kanülle veya cerrahi olarak genişletilmeleri protez kullanımı ve solunum rahatlığı açısından yararlıdır. Stomal stenozlar dilatasyonu sağlamak için protez fonksiyonun bozmayan pencereli silicon larenjektomi tüpleri yerleştirilerek giderilebilir.

Büyük stoma: Bazen hastanın parmak uçlarından daha büyük bir stoma görülür ki, bu durumda çözüm kolay olmayabilir. Parmağını farklı şekillerde tutarak stomayı kapatabilmesi sağlanamayan olgularda stoma kapakçıkları veya silikon ve delikli kanüller kullanılarak fonasyon sağlanabilir.

Granüloma: Protezin arka tarafının özefagus mukozası arasına gömülmesine yol açan bir neden de T-Ö hattın trakea tarafında granülasyon dokusu oluşumudur. Bu granülasyon dokusu sıklıkla halka tarzında olup zamanla protezi dışa doğru iter ve giderek protezin kısa kalmasına ve özefagus tarafının gömülmesine yol açar. Bunun sonucunda giderek ses çıkarmada zorlanma ve hatta çıkaramama görülebilir. Böyle bir durumda tedavi, dairesel olarak granülasyon dokusunun eksizyonu veya koterizasyonu şeklinde olacaktır.

T-Ö puncture'ın elektif kapatılması: Bazen hastalar protez kullanımına son vermeyi isteyeceklerdir. Bu durumda protezin çıkarılması ve yerine ince kateter takılması, giderek daha ince kateterlerle değiştirilmesi, gerekirse balonlu trakeotomi kanülüyle trakeanın korunması sayesinde birkaç saat/gün içinde kendiliğinden kapanacaktır. Bazı olgularda kapama için cerrahi işlem gerekebilir.

Aşırı mide gazı: Bazı protez kullanıcılarında flatulence ya da midede gaz yutmaya bağlı şişkinlik rahatsız edici boyutlara ulaşabilir. Genellikle dört ana nedeni vardır: -protezden inhalasyonla hava yutma, burundan ve ağızdan inhalasyonla özefagusla hava girmesi, farengeal konstriktör kas hipertonisitesi ve farengo-özefageal striktür-İnhalasyon sırasında özefagusta oluşan negatif basınç protezin kapağını içeri doğru açıp özefagusa hava girmesi ve sonra bu havanın yutulmasıyla sonuçlanabilir. Bu durumda direnci daha fazla olan protezlerin kullanılması denenebilir.

Aşırı trakeal mukus: Bazı hastalarda aşırı boyutlarda olan bu sorunun temel nedeni larenjektomiye bağlı olarak trakeanın kuru havaya maruz kalmasıdır. Bu sorun kimi hastayı gerek sosyal olarak, gerekse de işlevsel olarak rahatsız edebilir. Bu amaçla filtre kullanımı yardımcı olabilir.

Hipotonik ses: Bu tür bir ses nefeslidir ve nedeni F-Ö segmentteki mukozal katlantıların birbirlerine yeterince yaklaşamamalarıdır. Farengeal konstriktör kaslara yönelik yapılan myotomi veya nörektominin istenmeyen bir etkisi olarak nadiren görülebilir. Gastric pull-up veya jejunal transpozisyon yapılan olgularda da bu durum görülebilir. Çözümleri stomaya basan parmağı daha sıkıca basmak, boynu saran bir bantla baskı ya da farklı baş pozisyonları ile konuşmak olabilir.

Islak ses: Konuşma anlaşılırlığını bozan ve kulağa hoş gelmeyen bu tür bir ses hasta su içtikten hemen sonra da görülebilir. Sıklıkla nedeni F-Ö segmentteki bir düzensizlik, stenoz ya da poşa bağlı olarak sıvı birikimidir. Hastanın konuşmaya başlamadan önce uzun ve güçlü bir "aaaa" sesi çıkarması sonrası ses kalitesi bir süre için düzelebilir.

Öğürme refleksi: Bazı hastalarda fonasyon sırasındaki hava akımı öğürmeye yol açabilir. Ayrıca ses protezinin posterior özefagus duvarına değmesi de öğürme refleksini uyandırabilir. Bu amaçla topikal anestetiklerden yararlanarak desensitizasyon çalışmaları yapılabilir.

Aşırı öksürük: Protezin yeni takılmış olduğu ya da larenjektominin henüz yapıldığı zamanlarda bazı hastalar stoma manipülasyonlarına aşırı öksürükle yanıt verebilirler.

Pseudoepiglottis: Farenksin larenjektomi esnasında cerrahi kapatılma şekliyle ilgilidir. Dil kökünün anteriorunda cep ve koronal fibröz doku veya web oluşumu tekrarlayan yutkunmaya rağmen gıdaların birikimi ve ıslak ses oluşumu ile kendini gösterir. Bu durum videofluoroskopi ile tanı konabilir ve Lazer ile tedavi edebilir [39].

Botulinum toksini uygulamaları

Başarılı olmayan ses protezlerinde farengoösefageal segmentin spazmı akla gelmelidir. Ösefagusa hava girmesi ve farenkse doğru yükselmesiyle farengoösefageal segmentte reflex spasm görülebilir. Bu spasm fonasyon esnasında videofluoroskopik muayenede görülebilir. Yutma sırasında kasın relaksasyonu olduğundan disfaji görülmez [41].

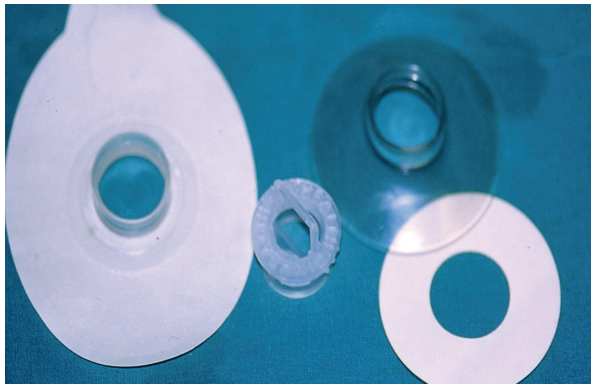
Bu spasm orta ve inferior konstr, ktör kasşarın miyotomisi, farengeal plexusun nörektomisi ve farengoösefageal segmente botox uygulanımı tekniği ile çözülebilir. PES'e botox uygulanımı 1995 yılında tanımlanmıştır [42,43].
Farengeal konstriktör kasların spazmına bağlı fonasyon sorunlarında farengeal pleksusun kimyasal nörektomisi, bir çözüm seçeneğidir [23]. Deneme amaçlı lokal anestetik enjeksiyonundan yararlanan hastalarda bu seçenekten yararlanma şansı yüksektir. Bu amaçla Botulinum nörotoksin tip A (Botox) kullanılır. Botox, presinaptik kolinerjik sinir uçlarında asetilkolin salınımını nöromüsküler kavşakta bozar. Sonuçta doza bağımlı kas paralizisi ortaya çıkar. Etkisi geçici olup genellikle 3 ay kadar sürer [1,23,24].

Teknik: İşlem EMG kontrolünde yapılabilir. Üç noktadan, nokta başına 15 ünite olmak üzere, toplam 45 ünite enjekte edilir. Noktalardan birincisi dil kökü ile orta konstriktör kasların birleştiği bölümde orta hattın hemen yanında yer alır. İkincisi trakeostoma yanıdır ki, bu bölge KF kas bölgesidir. Üçüncü nokta ikisinin ortasında ve yine orta hattın yanında yer alır.

Hastalara yinelenmesi olasılığına karşın, çoğu hastanın bir ya da iki kez enjeksiyonla yetindiği ve ses çıkarabilmeyi sürdürdüğü bildirilmektedir.

Stoma kapağı ve valfi

Birinci nesil Blom-Singer trakeostomi valfleri latex diyafram içermektedir. İkinci nesil valfler ise pek çok dizayn avantajı içerir ve silikon diyafram bulundurur. Literatür'de bu valfler ve değişik tip valfler arasındaki aerodinamik özellikleri gösteren çalışmalar mevcuttur [1,25]. Valf'i sabitleştirmek için kullanılan stoma kapağı (halkası) ise, trakea çevresi veya peristomal deri'ye yapıştırılarak kullanılabilir. Sık kullanılan, peristomal deri üzerine iliştirilebilen, polivinilkloridli, bükülebilir stoma kapaklarıdır (Resim 8).



Resim 8.

Mukus üretiminin fazla olması, artmış öksürük veya yüksek konuşma basıncı ve peristomal cilde valfin fikasyonu görülen problemlerdir [44].

KAYNAKLAR

1. Lefebvre JL. Laryngeal preservation in head and neck cancer.Multidisciplinary approach. Lancet Oncol 2006;7:747-55.
2. Guttmann MR. Rehabilitation of voice in laryngectomized patients. Arch Otolaryngol 1932;15:478-9.
3. Blom ED. Evolution of tracheoesophageal voice restoration following total laryngectomy. San Diego: Singular Publishing Group:1998. p.1-8.
4. Perry A, Cheesman AD, McIvor J, Chalton R. A British Experience of surgical voice restoration techniques as a secondary procedure following total laryngectomy.The Journal of Laryngology and Otology 1987;101:155-63.
5. Blom ED, Singer MI, Hamaker RC. A prospective study of tracheoesphageal speech. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1986;112:440-447.
6. Akşit MA, Özdem C, Ölçer S. ve ark. Total larenjektomi sonrası ses rehabilitasyonu. Trakeoözefageal fistul ve Provox ses protezi uygulamaları. Kulak Burun Boğaz ve Baş-Boyun cerrahisi dergisi 1993,1;(4):243-247.

7. Singer MI. Voice Rehabilitation. Cummings C.W. (ED). Otolaryngology Head and Neck Surgery. Mosby year book. 1993. pp:2285-2298.
8. Başerer ve ark. Total larenjektomide trakeofarengeal fonatuar şant. T.O.R.L 1988;26:37-42.
9. Singer MI. Tracheoesophageal speech; vocal rehabilitation after laryngectomy. Laryngoscope 1983;93:1454-1464.
10. Johns ME, Cantrell RW. Voice restoration of the total laryngectomy patient: Singer-Blom technique. Otolaryngol Head Neck Surg 1981 Jan-Feb;89(2):82-6.
11. Sloana PM, Griffin JM, O'Dwyer TP. Esophageal insufflation and videofluoroscopy for evaluation of esophageal speech in laryngectomy patients:clinical implications. Radiology 1993;181:433-7.
12. Hamaker RC, Singer MI, Blom ED. et al. Primary voice restoration at laryngectomy. Arch Otolaryngol 1985 March;14(3):182-6.
13. Ferrer Ramirez MJ, Guallart DF, Brotons DS et al. Surgical voice restoration after total laryngectomy: long trem results. Eur Arch Otorhinolaryngol 2001;258:463-6.
14. Baugh RF, Baker SH, Lewin JS. Surgical treatment of pharyngoesophageal spasm. Laryngoscope 1988;98:1124-26.
15. Ossoff RH, Barnes DR, Goldman ME. et al. Silastic surgical stent and dilator for use with the Singer-Blom voice restoration procedure. Otolaryngol Head Neck Surg 1982 Mar-Apr;90(2):223-5.
16. Panje WR, VanDemark D, McCabe BF. Voice button prosthesis rehabilitation of the laryngectomee. Ann Otol Rhino Laryngol 1981;90: 503-505.
17. Blom E, Remacle M. Tracheoesophageal voice restoration problems and solutions. In Blom ED,Singer MI, Hamaker RC, editors. Tracheoesophageal voice restoration following total laryngectomy.San Diego (CA):Singular Publishing Group; 1998. p.73-82.
18. Andrews JC, Michael RA, Henson DG. Major Complication following Tracheaoesophaeal Puncture for Voice Restoration. Laryngoscope 1987;97:562-565.
19. Çınar U, Ersoy E, Turgut S. Total larenjektomi sonrası ses restorasyonunda Blom-Sin ger ses protezinin kullanımı. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg 2001 Ocak-Şubat(1):53-57.
20. Blom ED, Singer MI, Hamaker RC. A prospective study of trache-oesophageal speech. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1986;112:440- 447.
21. Anadolu Y, Akbaş Y, Uzun L. Total LArenjektomi Sonrası Provox Ses Protezi ile Ses Rehabilitasyonu. KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi 1998;6(1):26-29.
22. McColl D, Fucci D, Petrosino L, Martin DE, McCaffrey P. Listener ratings of the intelligibility of tracheoesophageal speech in noise. J Commun Disorted 1998;31(4):279-89.
23. Dr Halil Akgün. Total Larenjektomili Hastalarda ses protezi uygulaması. Uzmanlık Tezi. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi. 1. KBB Kliniği, İstanbul 2006.
24. Pou AM. Tracheoesophageal voice restoration with total laryngectomy. Otolaryngology Clin North Am 2004. 531-45.
25. Freeman SB, Hamaker RC. Tracheosephageal voice restoration at the time of laryngectomy.In:Blom ED, Singer MI, Hamaker R. San Diego, CA, Singular Publishing Group, Inc; 1998.
26. Singer MI. The development of succesful tracheosophageal voice restoration. Otolaryngology Clin North America 2004;37:507-517.
27. Pimary and Secondary tracheo-esophageal puncture: long term results with voice prosthesis. Chone Carlos, Gripp FM, Ortiz E, Bortoletto A, Spina AL. Otolaryngology Head and Neck Surgery 2004; 131(2).
28. Hamaker RC, Singer MI, Blom ED. et al. Primary voice restoration at laryngectomy. Arch Otolaryngol 1985 March;14(3):182-6.
29. Blom E, Remacle M. Tracheoesophageal voice restoration prob- lems and solutions. In Blom ED,Singer MI, Hamaker RC, editors. Tracheoesophageal voice restoration following total laryngectomy. San Diego (CA):Singular Publishing Group 1998. p.73-82.
30. Leder SB, Acton LM, Kmiecik J, Ganz C, Blom ED. Voice restoration with advantage tracheoesophageal voice prosthesis.Otolaryngol Head Neck Surg 2005;133:681-4.
31. Ameye D, Honraet K, Loose D, Vermeerch H. Effect of buccal bio-adhesive nystatin tablet on the lifetime of a Provox silicone trache- oesophageal voice prosthesis. Acta Otolaryngol 2005;125:304-6.
32. Graville D, Gross N, Andersen P, Everts E, Cohen J. The long term inwelling tracheoesophageal prosthesis for alaryngeal voice rehabilitation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999;125(3):288-92.
33. Smit CF, Tan J, Mathus-Vliegen LM, Devriese PP et al. High incidence of gastropharyngeal and gastroesophageal reflux after total laryngectomy. Head Neck 1998;20:619-22.
34. Remacle MJ, Declaye XJ. Gax-collagen injection to correct an enlarged tracheoesophageal fistula for a vocal prosthesis. Laryngoscope. 1988 Dec;98(12):1350-2.
35. Perie S,Ming X, Dewolf E, St Guily JL. Autologous fat injecti- on to treat leakage around tracheoesophageal puncture. Am J Otolaryngol 2002;23:345-50.
36. Mayo-Yáñez M1, Cabo-Varela I2, Dovalo-Carballo L3, Calvo-Henríquez C4, Martínez- Morán A2, Herranz González-Botas J2,5. Provox 2® and Provox Vega® device life-time: a case-crossover study with multivariate analysis of possible influential factors and duration. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2018 Jul;275(7):1827-1830. doi: 10.1007/s00405-018-5008-2.
37. Izdebsky K, Reed C G, Ross J C, et al. Problems with tracheoe- sophageal fistula voice restoration totally laryngectomized patients. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg 1994;120:840-845.
38. Eerebstein EJ, Grolman W, Scahouwenburg PF. Downsizing of prosthesis diameter in patiente with laryngectomy. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg 200214;128:838-841.
39. Rhys-Evans P, Bloom E. Functional restoration of speech. In: Rhys-Evans pH, Montgomery PO, Gullane PJ, editors. Principles and practice of Head and Neck Surgery and Oncology. 1st ed London: Martin Dunitz; 2003. p.571-602.
40. Chone C, Gripp FM, Spina AL, Crespo AN. Primary

versus secondary tracheoesophageal puncture for speech rehabilitation in total laryngectomy:long term results with indwelling voice prosthesis.

41. Blitzer A, Komisar A, Baredes S, et al. Voice failure after tracheoesophageal puncture: management with botulinum toxin. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:668-70.
42. Biglan AW, May M, Bovers RA. Management of facial spasm with clostridium Botulinum toxin type A(oculinum). Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988;114:1407-1412.
43. Pauloski BR, Blom E, Logeman JA, et al. Functional Outcome After Surgery for Prevention of Pharyngospasms in Tracheoesophageal Speakers. Part 1&2; Speech and Swallow characteristics. Laryngoscope 1995;105(10):1093-1110.
44. Grolman W, Grolman E, Van Steenwick RP, et al. Airflow and pressure characteristics of three different tracheostoma valves. Ann Otol Rhinol Laryngol 1998;107(4):312-8.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
LARENGOLOJİ VE FONİATRİ	LF-27	LARENKS CERRAHİSİNDE GENEL PRENSİPLER	T	1

LARENKS CERRAHİSİNDE GENEL PRENSİPLER

Uz. Dr. Remzi DOĞAN[1], Prof. Dr. Ayşenur Meriç HAFIZ[2]

[1]Bezmialem Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, İstanbul

Larinks kanseri cerrahisinde onkolojik ilkeler önemli ölçüde belirleyici rol oynamaktadır. Larenks cerrahisinde tümör yayılımında embriyolojik ve anatomik rolleri anlamak önemlidir. Erken evre tümörleri olan hastalarda organ koruma temelli cerrahi yaklaşımlar tercih edilmelidir. Laccourreye ve ark. [(1)] uygun hasta seçimiyle larengeal tümörlerde konservatif cerrahinin mümkün olduğunu göstermiştir. İleri evre larenks tümörler için kemoradyasyonun (KRT) gelişmesiyle birlikte birincil tedavi olarak kemoradyasyon (KRT) ön plana çıksa bile halen kurtarıcı tedavide total larenjektomi önemli bir rol oynamaya devam etmektedir. Ayrıca, günümüzdeki epidemiyolojik kanıtlar ve yeni çalışmalar T-sınıflamasına göre ileri evre tümörler için total larenjektominin primer tedavi protokolü olarak rolünün devam ettiğini göstermektedir.

ERKEN EVRE TÜMÖRLER

Transoral lazer mikroskobik (TLM) cerrahisi erken evre glottik kanserler ve supraglottik tümörler (Tis, T1a, T1b, T2) için gün geçtikçe erken evre larenks kanserleri tedavisinde temel tercih olarak yerini almaktadır. Yapılan çalışmalarda TLM cerrahisi ile Radyoterapi (RT)'nin genel sağ kalım süresi üzerine etkisinin eşit olduğu gösterilmiştir [(2)]. TLM cerrahisindeki lokal kontrol oranları %80 ile %100 arasındadır [(2)]. Bu oranlar RT ile sağlanan lokal kontrol oranları ile eşittir. Ancak TLM ameliyatı olası nüksleri tedavisi için tüm seçenekleri elde tutmak adına Radyoterapiye göre ekstra avantaj sağlamaktadır. Transoral Lazer Mikroskobik (TLM) cerrahisinin sağladığı avantajlardan bir diğeri de başlangıcta yapılan cerrahiden sonra tümörü devam eden hastalar için total larenjektomi yapılmadan önce RT'nin hala bir seçenek olarak kalmasıdır.

Erken evre larenks tümörleri için başarılı organ koruyucu cerrahi iki temel prensibe dayanır.

1. Havayolu stabilitesini sağlayabilmek için krikoid kartilajı korumak zorunluluktur. Krikoid kartılajı korumadaki yetersizlikler subglottik hava yolunda darlıklarla sonuçlanacak ve bu durum hastayı trakeostomiye bağımlı hale getirecektir.
2. Güvenli bir havayolu sağlayabilmek için krikoaritenoid kompleksin korunması gerekir. Bilindiği üzere krikoaritenoid kompleks; tek aritenoid, intakt krikoid ve rekürren larengeal sinirin tam olarak çalıştığı kas kompanentinden oluşur.

Bu prensiplerin göz önüne alınmadığı durumlar havayolunda fonksiyonel olmayan sonuçlar doğurmaktadır. Havayolunun fonksiyonerliğinin korunamadığı durumlarda aspirasyon pnömonisi gelişmekte, morbidite ve mortalite artmaktadır.

Larengeal spesimenin patolojik değerlendirilmesi yeterli sınırların sağlandığı hakkında bize daha detaylı bilgi verir. TLM cerrahsinin uygulanması durumunda sağlam sınırın 2 mm olması gerektiği gösterilmiştir [(3,4)]. Ayrıca bu yöntemde endoskop kullanımı larenksin birçok bölgesine ulaşım sağlayabilmek adına bize kolaylık sağlar.

Konservatif larengeal cerrahide hasta seçimi çok önemli rol oynar. Avrupa Laringoloji Birliği tümör lokalizasyonu ile ilişkili olarak endoskopik kordektomi için bir evreleme sistemi oluşturmayı amaçla-

maktadır [5]. Anterior komissürdeki tümörlerde TLM cerrahi teknikler ile 2 mm'lik temiz sınır oluşturmak karşı kordda yeterli vokal fonksiyonu sağlayabilmek açısından zordur. Ayrıca Broyles ligamentinin girişinde periostiumdaki zayıflıklar tümörün tutuğu anterior komissürde yüksek rekürrens oluşmasına neden olur. Bu sebeplerle anterior komissür tümörlerinin RT ile tedavi edilmesi daha çok kabul görmektedir. T1b tümörü olan hastalar diğer erken evre tümörlere göre RT'den daha az yarar görürler ve sonuçları daha kötüdür.

Açık Koruyucu Larengeal Prosedürler

Açık koruyucu prosedürler (supraglottik larenjektomi veya suprakrikoid larenjektomi), endoskopik yaklaşım prensipleri ile benzer şekilde krikoid kartilaj anatomisini ve bir krikoaritenoid üniteyi korumak üzerine işlev görürler. TLM ile ilişkili tekniklerin ilerlemesi ile açık supraglottik prosedürlerin, özelliklede açık supraglottik larenjektominin endikayonlarında kısıtlılık oluştu. Çünkü açık prosedürlerdeki yüksek maliyet ve morbidite, cerrahı endoskopik tekniklere yönlendirdi [2]. Ancak buna karşılık uygun hastalar (RT'den kaçınmak isteyen) için glottik tümörlerin tedavisinde endoskopik yaklaşıma alternatif olarak suprakrikoid larenjektomi önerilebilir. Erken evre tümörlerde hayatta kalış süreleri ve lokorejyonal kontrol oranları açısından RT ile suprakrikoid larenjektomi arasında anlamlı fark yoktur. Geniş vakalı bir seride RT almamış erken evre T2 tümörlerde lokal kontrol oranının %100 olduğu belirtilmektedir [6]. Kontraendikasyonlar hem tümör hemde hasta ile ilgilidir. Suprakrikoid larenjektomi adayı olamayacak hastalar; subglottik uzanımı olanlar, krikoaritenoid kompleksin fikse olduğu durumlar, posterior komissür tutulumu veya kıkırdak tutulumu olduğu durumlardır [1]. Aynı zamanda bu ameliyat için hastaların pulmoner fonksiyonlarının yerinde olması önemlidir. Yetersiz pulmoner fonksiyon komorbiditeyi ve aspirasyon ihtimalini artırdığı için bu hastalar açık konservatif prosedürler açısından uygun adaylar değildir. Bu hastalara total larenjektomi uygulanmalıdır. Açık konservatif prosedürler sonrasında oluşan ses kalitesi RT sonrasında oluşan ile benzerdir. Gerçek vokal kordları tutan tümörlerin endoskopik eksizyonunda sesdeki beklenen geri dönüş cerrahisiz tedavi (RT) uygulanan hastalarınki ile benzerdir [7-10]. Mendelsohn ve ark. [11] uzun dönem çalışmasında ses kalitesinin başlangıçta azaldığı ancak uzun dönemde cerrahi öncesi duruma döndüğü gösterilmiştir.

Özet olarak, standart prosedür suprakrikoid larenjektomi ve RT olmasına rağmen TLM prosedürleri erken evre tümörlerde standart tedavi olarak kabul edilmeye başlanmıştır.

İleri Evre Larengeal Kanserde Cerrahi Tedavi

1990'ların öncesine kadar ileri evre larenks kanserlerinde tedavi total larenjektomi idi. Department of Veterans Affairs (VA)'in 1990 yılında yayınlanan çalışmasında cerrahi dışı tedavi yaklaşımı olan RT'nin organ koruyucu tedavi üzerine etkisi değerlendirildi [12]. Bu bilgiler 2003 yılında Radiation Therapy Oncology Group (RTOG) tarafından güncellendi [13].

Kemoterapinin günümüzde total larenjektomi yerine yaygın bir kullanım alanı mevcuttur. Son 20 yılda larengeal kanser hastalarında hayatta kalma süresinde bir azalma mevcuttur [14]. İleri evre larenks hastaları cerrahi ile de tedavi edilebilirler. Yapılan çalışmalarda ileri evre larengeal kanserler için yapılan total larenjektominin hayatta kalma süresini artırdığı gösterilmiştir. Bu amaçla yapılan bir çalışmada T3 ve T4a tümörlere total larenjektomi uygulanmış ve bu hastalar 2-5 yıl arasında takip edilmiştir. Bu çalışma ile KRT uygulanan hastalar ile karşılaştırıldığında total larenjektominin hayatta kalış süresini artırdığı gösterilmiştir [15]. Ulusal Kanser Bilgi Bankasındaki bilgilerden yapılan çalışmalara göre de T4a ve Evre 4 larengeal kanserlere total larenjektomi yapılmasının hastalarda hayatta kalış sürelerini anlamlı olarak artırdığı gösterilmiştir [16,17].

Günümüzde ileri evre larengeal hastalıklarda tedavi planlaması birçok değişkene bağlıdır. Cerrahi olmayan organ koruyucu yöntemler için Level I delil olmadığı için T4 hastalara hangi protokolün uygulanacağına dikkat edilmelidir. Bu hastaların tedavi sürecinde ciddi komplikasyon ihtimali olduğu için bu hastaları tecrübeli multidisipliner gruplar yönetmelidir [18].

Uluslararası Baş ve Boyun Bilimsel Grubunun yayınladığı yayında T4 tümör vakalarında, seçilmiş vakalar hariç, total larenjektomi tek seçenek olarak gösterilmiştir [19]. Konuşma patologları preoperatif fonksiyonları değerlendirerek cerrahinin hangi hastalara daha faydalı olacağını belirlemede önemli rol oynarlar. T4 tümörü olan hastaların larenkslerindeki

yapısal ve fonskiyonel defektler de larengeal cerrahide göz önünde bulundurulmalıdır. Birçok kurum kemoselektif protokoller oluşturmuş ve bunlarla ilgili bağımsız çalışmalar yapmışlardır [20]. Ancak yaygın bir tedavi paradigması olarak kemoseleksiyon için multisentrik bir çalışma bulunmamaktadır.

Özet olarak, lokal ileri T3 ve T4 hastalarda, larenksde fonsiyonel defektler oluşsa da, larenks koruyucu kemoradyoterapiye rağmen larenjektomi düşünülmesi gereken bir girişimdir.

Primer Larenks Tümörlerinde Lenf Nodu Negatif Olan Boyuna Cerrahi Yaklaşım

Boyun tedavisi primer tümörün alt bölgesine bağlıdır. Pozitif lenf nodu (N+) olan hastalarda boynun tedavisi gereklidir ki bu tedavi kapsamlı bir boyun diseksiyonu veya KRT olarak yapılabilir. Lenf nodu negatif (N0) olanlar elektif boyun diskesiyonundan fayda görürler hem evreleme hem de tedavi amacı ile. Boyun diseksiyonu ile ilgili genel bilgilere göre okkült metastaz riskinin %20'den fazla olduğu durumlarda boyun diseksiyonu gerekmektedir. Mesela supraglottik kanserde T2 veya daha ileri evrelerde boyun diseksiyonu gereklidir. Ancak, glottik kanserlerde, tümör evresi T3 veya daha ileriye geçene kadar okkült metastaz riski %20'yi aşmaz. Ayrıca supraglottik tümörlerde bilateral diseksiyon tavsiye edilirken glottik ve subglottik tümörlerde unilateral boyun diseksiyonu tavsiye edilir [21].

Kurtarma Cerrahisi

Cerrahi olmayan organ koruma teknikleri başarısız olan hastalar için kurtarma cerrahisi genellikle tedavi için tek geçerli seçeneği temsil eder. Yapılan çalışmalarda konservasyon tekniklerinde bazı başarılar gösterilsede total larenjektomi hala kurtarma cerrahisinin temelini oluşturur.

Kurtarma cerrahisini bekleyen birçok zorluk mevcuttur. KRT sonrası temel tümör fizyolojisinde oluşan değişiklikler, tümörün cerrahi tekniklerle başarılı bir şekilde tedavi edilmesine daha az olası bir çevresel ortam oluşturmaktadır [22]. KRT'deki yetersizlikler sıklıkla hastalıkla ilişkilidir. KRT tömörün merkezini kontrol altına alabilirken tümör sınırlarına yeterince etkili olamamaktadır. RTOG 91-11 çalışmasında kurtarma cerrrahisi verilerine bakılmıştır. Bu verilere göre kurtarma cerrahisi uygulanan 129 hasta değerlendirmeye alınmıştır. KT alanlarda lokal kontrol oranı %74 iken RT alanlarda bu oranın %90 olduğu görülmüştür. Hastaların iki yılık ortalama sağ kalım oranları; indüksiyon KT'si olanlarda %69, eş zamanlı KT uygulananlarda KT %71 ve tek başına RT uygulananalarda %76 olarak bulunmuştur [23]. İki yıldan önce nükseden hastalar için kurtarma larenjektomisi sonrası hastalığa bağlı ölüm oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür [24]. İkinci bir çalışmada erken veya geç evre kanserlerde beş yıllık sağ kalım oranları sırasıyla %70 ve %55 olarak verilmiştir [25].

Tarihsel olarak kurtarma cerrahisinde total larenjektomi yapılan N0 boyunlara bilateral veya unilateral elektif boyun diseksiyonu yapılmaktadır. Bu hastalara elektif boyun diskesiyonu yapılıp yapılmayacağı hala tartışma konusudur. Basheeth ve ark. [26] cerrahi dışı tedavi yöntemlerinden fayda görmeyen hastalara total larenjektomiyi kurtarma cerrahisi olarak uyguladılar. Bu hastalarda occult metastaz oranını %8 olarak buldular. Hilly ve ark. [27] yayınladığı analizde kurtarma cerrahisinde kür oranları %82 olarak verilmiştir. N0 hastalara ortalama sağkalım ve hastalığa bağlı sağkalım üzerine etkisi olmadığı için standart boyun diseksiyonu yapılacağı garanti edilmemiştir. Amit ve ark.'nın [28] çalışmasında 51 hastada santral/lateral boyunda %18 rekürrens riski görüldü ve elektif boyun diseksiyonununun yararlı etkileri görüldü. Koss ve ark'nın [29] çalışmasında supraglottik kanserlerde occult metastaz oranı %28'idi. Kurtarma cerrahisi gereken N0 boyunlu hastalarda boyna yaklaşımın nasıl olacağına dair çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Yukarıda belirtilen bulgulara dayanarak, elektif boyun diseksiyonu en azından bazı lokal ilerlemiş tümörler için uygun olacaktır.

Kurtarma cerrahisi sonrası komplikasyon oranları yüksektir. Bölgenin zayıf vasküler desteği yüksek oranda yara enfeksiyonu gelişmesine neden olabilmektedir. Faringokütanöz fistül bu bölgede hem en sık görülen hemde en ciddi komplikasyondur. RTOG 91-11 raporuna göre KRT alan hastalarda sadece RT alan hastalar göre anlamlı derecede daha yüksek oranda farinkokütanöz fistül görülmekte olup bu oran %30'dan fazla olabilmektedir [23]. Fistül oluşumu oral alımda anlamlı olarak gecikmelere yol açmakta, hastanede kalış süresini ve maliyeti artırmaktadır.

Kurtarma larenjektomisi yapılan hastalarda posto-

Şekil 1. Çocuklarda larengeal ve trakeal travmada yönetim algoritması.

peratif yutma fonksiyonlarının sağlanması hayat kalitelerinde önemli rol oynar. Hutcheson ve ark. [30] nın çalışmasında KRT uygulanan ve sonrasında total larenjektomi uygulanan hastalarda ciddi larengofarengeal disfonksiyon oluşumu gözlemişlerdir. Sıklıkla total larenjektomi sonrası hastalara farengeal rekonstrüksiyon gerekmektedir. Konsept olarak farenks sözkonusu olduğunda rekosntrüksiyon amaçlı dil kökü ve servikal özefagus arası önemli rol oynar. Bu işlem birçok şekilde yapılabilir. Doku sağlığı için önemli problemler gelişebilecek hastalarda eğer yeterli ise farenks kendi üstüne kapatılabilir, overlay greft kullanılabilir. Overlay güçlendirme flebi için en sık kullanılan flep pektoralis miyofasial musküler flep (PMMF) dir. Parsiyel farenjektomi defektleri olan hastalarda pektoral flep cilt pedikülü (PMCF) ile birlikte alınarak kullanılabilir. Bu sayede farenks devamlılığı sağlanır. Ayrıca serbest doku interpozisyonel greflerde kullanılabilir. Yapılan birçok çalışmada kurtarma larenjektomi sonrası PMMF'lerinin anlamlı yararları olduğu gösterilmiştir [31-35]. Microvascular Committee of the American Head and Neck Society'nin yayınladığı çok merkezli çalışmada retrospektif olarak pektoralis kası ile overlay kapatma ile interpozisyonel serbest flebin sonuçları karşılaştırılmış ve her iki yöntemde de fistül azaltma oranlarında anlamlı azalma olduğu görülmüştür [36]. Ancak, daha uygun natürde vasküler destek sağlayabileceği için serbest doku transferleri PMCF'den daha avantajlı olarak kabul edilmektedirler [37]. Özet olarak farinkokütanöz fistüllerin tedavisinde mikrovasküler rekonstrüksiyon yüksek hacimli destek sağlayabildiği için tercih edilmekte olup PMCF daha çok mikrovasküler tekniklerin ulaşılamaz olduğu veya kontraendike olduğu vakalarda kullanılmaktadır [21]. Sirkümfarensiyal defekti olan hastalarda mikrovasküler serbest doku trasnferi hayati rol oynar. Bu bölgelerin onarımı için jejunal greft veya tüp haline getirilmiş radial ön kol veya anterolateral uyluk flebi kullanılmaktadır [38-41]. Her rekonstrüksiyon yönteminin bazı avantajları ve dezavantajları mevcuttur. Jejunal greftler için laparatomi gerekir ve primer küçük bir intestinal anstomoz uygulanması zorunludur. Minimal invaziv tekniklerin uygulanacağı bu tür girişimlerde alanlarında profesyonel üç takımın yer alması gerekmektedir [42]. Jejenum greftinin dezavantajları; neovaskülarizasyondan yoksun olması ve mukus üretimine devam etmesidir. Avantajı ise mukozal bir astar içermesi ve sadece 2 mukozal anastomozu olmasıdır. Tüp haline getirilmiş fasial kütanöz flepler (radial ön kol flebi ve anterolateral uyluk serbest flebi) tercih edilen diğer alternatiflerdir. Bu grefler üçüncü bir takımı gerektirmezler, farenks novaskülarizasyonunu sağlarlar ve iyi kalitede ses sonuçları sunarlar [43,44]. Bu greflerin dezavantajları; üç anastomotik hatları olması ve mukozal astarlarının olmamasıdır. Torasik girişin altına uzanan hastalar için serbest doku transferleri bir opsiyon olmaktan çıkar. Bu hastalara tipik olarak gastric pull-up prosedürleri gerekir. Bu prosedürde mide abdomenden gevşetilir ve mobilize edilerek dil köküne doğru getirilir. Bu posedür yüksek oranda morbidite ve mortalite oranlarına sahip olup sadece nadir durumlarda kullanılmalıdır [21].

Sonuç olarak, kurtarma larenjektomisi larengeal koruma tedavileri sonrası uygulanabilecek bir cerrahi seçeneğidir. Lenf nodu diseksiyonu bu cerrahi esnasında düşünülebilir. Farengeal rekonstrüksiyona sıklıkla bu cerrahi sonrası ihtiyaç duyulmakta olup hastaya göre elimizde bu amaçla farklı yöntemler bulunmaktadır [21].

KAYNAKLAR

1. Laccourreye O, Laccourreye H, El-Sawy M, Weinstein GS. Supracricoid partial laryngectomy with cricohyoidoepiglottopexy. In: Weinstein GS, Laccourreye O, Brasnu D, Laccourreye H, eds. Organ Preservation Surgery for Laryngeal Cancer. San Diego, CA: Singular Publishing Group; 2000:73.
2. Hartl DM, Brasnu DF. Contemporary surgical management of early glottic cancer. Otolaryngol Clin North Am. 2015;48:611-625.
3. Ossoff RH, Sisson GA, Shapshay SM. Endoscopic management of selected early vocal cord carcinoma. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1985;94:560-564.
4. Lam KH, LauWF, WeiWI. Tumor clearance at resection margins in total laryngectomy. A clinicopathologic study. Cancer. 1988;61:2260-2272.
5. Remacle M, Eckel HE, Antonelli A, et al. Endoscopic cordectomy. A proposal for a classification by the Working Committee, European Laryngological Society. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2000;257:227-231.
6. Sperry SM, Rassekh CH, Laccourreye O, Weinstein GS. Supracricoid partial laryngectomy for primary and recurrent laryngeal cancer. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;139:1226-1235.
7. Wedman J, Heimdal JH, Elstad I, Olofsson J. Voice results in patients with T1a glottic cancer treated by radiotherapy or endoscopic measures. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2002;259:547-550.
8. Cohen SM, Garrett CG, Dupont WD, Ossoff RH, Courey MS. Voice-related quality of life in T1 glottic cancer: irradiation versus endoscopic excision. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2006;115:581-586.
9. Peeters AJ, van Gogh CD, Goor KM, Verdonck-de Leeuw IM, Langendijk JA, Mahieu HF. Health status and

voice outcome after treatment for T1a glottic carcinoma. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2004;261:534-540.

10. Sjogren EV, van Rossum MA, Langeveld TP, et al. Voice outcome in T1a midcord glottic carcinoma: laser surgery vs radiotherapy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;134:965-972.
11. Mendelsohn AH, Matar N, Bachy V, Lawson G, Remacle M. Longitudinal voice outcomes following advanced CO2 laser cordectomy for glottic cancer. J Voice. 2015;29:772-775.
12. Induction chemotherapy plus radiation compared with surgery plus radiation in patients with advanced laryngeal cancer. The Department of Veterans Affairs Laryngeal Cancer Study Group. N Engl J Med. 1991;324:1685-1690.
13. Forastiere AA, Goepfert H, Maor M, et al. Concurrent chemotherapy and radiotherapy for organ preservation in advanced laryngeal cancer. N Engl J Med. 2003;349:2091-2098.
14. Hoffman HT, Porter K, Karnell LH, et al. Laryngeal cancer in the United States: changes in demographics, patterns of care, and survival. Laryngoscope. 2006;116:1-13.
15. Dziegielewski PT, O'Connell DA, Klein M, et al. Primary total laryngectomy versus organ preservation for T3/T4a laryngeal cancer: a population-based analysis of survival. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;41(suppl 1):S56-S64.
16. Grover S, Swisher-McClure S, Mitra N, et al. Total laryngectomy versus larynx preservation for T4a larynx cancer: patterns of care and survival outcomes. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2015;92:594-601.
17. Chen AY, Halpern M. Factors predictive of survival in advanced laryngeal cancer. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;133:1270-1276.
18. Forastiere AA, Weber RS, Trotti A. Organ preservation for advanced larynx cancer: issues and outcomes. J Clin Oncol. 2015;33:3262-3268.
19. Strojan P, Haigentz M Jr, Bradford CR, et al. Chemoradiotherapy vs. total laryngectomy for primary treatment of advanced laryngeal squamous cell carcinoma. Oral Oncol. 2013;49:283-286.
20. Worden FP,Moyer J, Lee JS, et al. Chemoselection as a strategy for organ preservation in patients with T4 laryngeal squamous cell carcinoma with cartilage invasion. Laryngoscope. 2009;119:1510-1517.
21. Steuer CE, El-Deiry M, Parks JR, Higgins KA, Saba NF. An update on larynx cancer. CA Cancer J Clin. 2017 Jan;67(1):31-50.
22. Thawley SE, PanjeW, Batsakis J, Lindberg R, eds. Comprehensive Management of Head and Neck Tumors. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Publisher; 1999.
23. Weber RS, Berkey BA, Forastiere A, et al. Outcome of salvage total laryngectomy following organ preservation therapy: the Radiation Therapy Oncology Group trial 91-11. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129:44-49.
24. Sandulache VC, Vandelaar LJ, Skinner HD, et al. Salvage total laryngectomy after external-beam radiotherapy: a 20-year experience. Head Neck. 2016;38(suppl 1):E1962-E1968.
25. Li M, Lorenz RR, Khan MJ, et al. Salvage laryngectomy in patients with recurrent laryngeal cancer in the setting of nonoperative treatment failure. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;149:245-251.
26. Basheeth N, O'Leary G, Sheahan P. Elective neck dissection for no neck during salvage total laryngectomy: findings, complications, and oncological outcome. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;139:790-796.
27. Hilly O, Stern S, Horowitz E, Leshno M, Feinmesser R. Is there a role for elective neck dissection with salvage laryngectomy? A decision-analysis model. Laryngoscope. 2013;123:2706-2711.
28. Amit M, Hilly O, Leider-Trejo L, et al. The role of elective neck dissection in patients undergoing salvage laryngectomy. Head Neck. 2013;35:1392-1396.
29. Koss SL, Russell MD, Leem TH, Schiff BA, Smith RV. Occult nodal disease in patients with failed laryngeal preservation undergoing surgical salvage. Laryngoscope. 2014;124:421-428.
30. Hutcheson KA, Alvarez CP, Barringer DA, Kupferman ME, Lapine PR, Lewin JS. Outcomes of elective total laryngectomy for laryngopharyngeal dysfunction in disease-free head and neck cancer survivors. Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;146:585-590.
31. Gilbert MR, Sturm JJ, Gooding WE, Johnson JT, Kim S. Pectoralis major myofascial onlay and myocutaneous flaps and pharyngocutaneous fistula in salvage laryngectomy. Laryngoscope. 2014;124:2680-2686.
32. Patel UA, Keni SP. Pectoralis myofascial flap during salvage laryngectomy prevents pharyngocutaneous fistula. Otolaryngol Head Neck Surg. 2009;141:190-195.
33. Gil Z, Gupta A, Kummer B, et al. The role of pectoralis major muscle flap in salvage total laryngectomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2009;135:1019-1023.
34. Oosthuizen JC, Leonard DS, Kinsella JB. The role of pectoralis major myofascial flap in salvage laryngectomy: a single surgeon experience. Acta Otolaryngol. 2012;132:1002-1005.
35. Paleri V, Drinnan M, van den Brekel MW, et al. Vascularized tissue to reduce fistula following salvage total laryngectomy: a systematic review. Laryngoscope. 2014;124:1848-1853.
36. Patel UA, Moore BA, Wax M, et al. Impact of pharyngeal closure technique on fistula after salvage laryngectomy. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;139:1156-1162.
37. Chao JW, Spector JA, Taylor EM, et al. Pectoralis major myocutaneous flap versus free fasciocutaneous flap for reconstruction of partial hypopharyngeal defects: what should we be doing? J Reconstr Microsurg. 2015;31:198-204.
38. Yu P, Hanasono MM, Skoracki RJ, et al. Pharyngoesophageal reconstruction with the anterolateral thigh flap after total laryngopharyngectomy. Cancer. 2010;116:1718-1724.
39. Higgins KM, Ashford B, Erovic BM, Yoo J, Enepekides DJ. Temporoparietal fascia free flap for pharyngeal coverage after salvage total laryngectomy. Laryngoscope. 2012;122:523-527.
40. Azizzadeh B, Yafai S, Rawnsley JD, et al. Radial fo-

rearm free flap pharyngoesophageal reconstruction. Laryngoscope. 2001;111:807-810.

41. Disa JJ, Pusic AL, Mehrara BJ. Reconstruction of the hypopharynx with the free jejunum transfer. J Surg Oncol. 2006;94:466-470.
42. Wadsworth JT, Futran N, Eubanks TR. Laparoscopic harvest of the jejunal free flap for reconstruction of hypopharyngeal and cervical esophageal defects. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002;128:1384-1387.
43. Alam DS, Vivek PP, Kmiecik J. Comparison of voice outcomes after radial forearm free flap reconstruction versus primary closure after laryngectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;139:240-244.
44. Revenaugh PC, Knott PD, Alam DS, Kmiecik J, Fritz MA. Voice outcomes following reconstruction of laryngopharyngectomy defects using the radial forearm free flap and the anterolateral thigh free flap. Laryngoscope. 2014;124:397-400.