

T.C.
RECEP TAYYIP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI



HER YÖNÜYLE NAZAL POLİPOZİS

Dr. Şeyma KAYA BAYSAL
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Prof. Dr. Engin DURSUN
(TEZ DANIŞMANI)

RİZE, 2020

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.

RECEP TAYYIP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr. ~~Sevket Kaya~~ a ait "Her yönüyle renal polipais" adlı çalışma jürimiz tarafından ~~Kadıköy İhtisas Hastahanesi~~ Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 5.3/2020

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Enayn DURSUN

Jüri Başkanı : Prof. Dr. Enayn DURSUN
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadıköy İhtisas Hastahanesi Anabilim Dalı

Jüri Üyesi : Zeynep Güllü Arslan
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi V.B.B. Anabilim Dalı

Jüri Üyesi : Doç. Dr. Ferit D. Çelikkaya
RTE Üniversitesi Tıp Fakültesi E.B.B. Anabilim Dalı

Jüri Üyesi : Doç. Dr. Mevlan Çelikler
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi K.B.S. Anabilim Dalı

Jüri Üyesi : H. İ. Bayal Çabanoğlu
K.T.U. Üniversitesi Tıp Fakültesi K.B.S. Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ömer ŞATIROĞLU

Dekan

TEŞEKKÜR

Kulak Burun Boğaz uzmanlık eğitimim boyunca ve tezimin hazırlanma sürecinde bilgi ve deneyimlerinden faydalanma onuruna eriştiğim, üzerimde büyük emeği olan anabilim dalı başkanımız değerli hocam Prof. Dr. Engin DURSUN'a ,

İhtisasım boyunca beceri ve bilgi birikimimde her zaman katkı ve desteklerini gördüğüm kliniğimizin kıymetli hocaları Doç. Dr. Özlem ÇELEBİ ERDİVANLI'ya, Doç. Dr. Metin ÇELİKER'e, Doç. Dr. Zerrin ÖZERGİN COŞKUN'a, Doç. Dr. Suat TERZİ'ye, Dr. Öğr. Üyesi Emine DEMİR'e ,

Tezimin hazırlanma süresi boyunca desteğini esirgemeyen İmmünoloji ve Allerjik Hastalıklar Bilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Adile Berna DURSUN'a,

Bir dönem çalışıp tecrübelerinden faydalandığım değerli hocam Prof. Dr. Münir DEMİRCİ'ye,

Asistanlığımın bir bölümünde de olsa birlikte çalışma fırsatı bulduğum ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Doç. Dr. Abdulkadir ÖZGÜR'e ,

Rotasyonlarım sırasında ilgi ve alakalarını esirgemeyen Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Rüştü KÖSE'ye, Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Özlem BİLİR'e, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Ayhan KANAT'a ,

Asistanlık sürecimin kısa bir dönemini birlikte geçirdiğim ve tanımaktan büyük mutluluk duyduğum Uzm. Dr. Gökhan EMİROĞLU'na, Uzm. Dr. Enes YİĞİT'e, Dr Öğr. Üyesi Doğukan ÖZDEMİR'e ,

Uzmanlık eğitimim boyunca her türlü problemimde benden yardımlarını esirgemeyen, deneyimlerini benimle paylaşan Uzm. Dr. Mehmet BİRİNCİ'ye ,

İlk ve tek bayan asistan olarak başlamama rağmen kısa zaman içinde ekibimize katılarak bu klinikte, bu şehirde her daim yanımda olan hiç düşünmeden sırtımı dayayabileceğim can dostum Dr. Ebru AYDIN'A ,

Klinikte berber çalıştığım ve birlikte çokça vakit geçirdiğim sevgili asistan doktor arkadaşlarım Dr. Gökhan ŞAFAK, Dr. Ahmet Ufuk KILIÇTAŞ, Dr. Gökçe AYDIN BALABAN, Dr. Oğuz GÜL, Dr. Turgay ZIRIH, Dr. Zekeriya Berk ÖZNEY'a ,

Onları tanımaktan ve birlikte çalışmaktan büyük zevk duyduğum KBB servis, poliklinik, odyoloji ve ameliyathane ekibine ,

Bugünlere gelmemde sonsuz emekleri olan ve desteklerini hayatımın her döneminde hissettiğim canım annem, babam ve ağabeyime ,

Her türlü zorlukta yanımda olan ve yanımda olmasından güç bulduğum, uzmanlık eğitimim süresince de beni sabırla destekleyen biricik eşim Yunus Burak BAYSAL'a;

En içten Teşekkürlerimi Sunarım...

Şeyma KAYA BAYSAL

RİZE, 2020

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
KABUL ONAY.....	I
TEŞEKKÜR.....	II
İÇİNDEKİLER	III
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	VI
TABLolar DİZİNİ	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VIII
ÖZET.....	IX
ABSTRACT.....	XI
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Nazal polipozis.....	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Tarihçe	3
2.1.3. Sınıflama.....	4
2.2. Epidemiyoloji.....	6
2.3. Histoloji.....	7
2.4. Etiyoloji.....	10
2.4.1. Kronik Lokal Enfeksiyonlar ve Süperantijenler	10
2.4.2. Biyofilmler.....	11
2.4.3. Mukozal Temas	133
2.4.4. Aerodinamik Faktörler.....	13
2.4.5. İlişkili Hastalıklar	13
2.4.6. Genetik.....	14
2.4.7. Allerji.....	14
2.4.8. Astım	15

2.4.9. Aspirin duyarlılığı.....	15
2.5. Patogenez	16
2.6. Tanı ve Preoperatif Değerlendirme.....	17
2.6.1. Semptom ve Bulgular	17
2.6.1.1. Semptomların Değerlendirilmesi	18
2.6.1.2. Subjektif Semptomların Geçerliliği	18
2.6.1.3.Klinik İnceleme ve Muayene	19
2.6.1.4. Nazal Hava Yolu Değerlendirmesi	22
2.6.1.5. Koku Alma.....	23
2.7. Tedavi	24
2.7.1.KortikosteroidlerleTedavi.....	24
2.7.1.1. Nazal polipozisin Nüksetmesini Önlemek İçin İntranazal Kortikosteroidlerle Postoperatif Tedavi	26
2.7.1.2.İntranazal ve Oral Kortikosteroidlerin Yan Etkileri	28
2.7.2.Lökotrien Antagonistler.....	29
2.7.3.Antihistaminikler.....	29
2.7.4.Biyolojik Ajanlar.....	30
2.7.5.Diğer tedaviler.....	31
2.7.5.1. Antibiyotiklerin Rolü.....	31
2.7.5.2. CMC Köpüğünün Rolü.....	32
2.7.5.3. Tamoksifen	32
2.7.5.4. Amfoterisin-B ile Nazal Yıkamanın Rolü	32
2.7.6. Cerrahi	33
3.GEREÇ VE YÖNTEM	36
3.1.Araştırma Popülasyonu.....	36
3.2 Hasta Grupları.....	36
3.3. Araştırma Parametreleri	36
3.4. Hastaların semptomlarının değerlendirilmesi	37

3.5. Endoskopik muayene	38
3.6. Allerji Değerlendirmesi.....	39
3.7. Paranasal Sinüs Bilgisayarlı Tomografisinin Değerlendirilmesi.....	39
3.8. Uygulanan Cerrahinin Değerlendirilmesi	40
3.9. İstatistiksel Analiz.....	42
4. BULGULAR	43
5. TARTIŞMA	62
6. SONUÇLAR	71
KAYNAKÇA	72
EKLER.....	94
Etik Kurul Onayı.....	94
Araştırma Formu.....	95

SİMGELER VE KISALTMALAR

BDC	:	Bilgisayar Destekli Cerrahi
BID	:	Günde 2 Kere
BT	:	Bilgisayarlı Tomografi
CA	:	Karbonik Anhidraz
CMC	:	Steroid İnfüzeKarboksimetilselüloz
COX	:	Siklooksijenaz
EKP	:	Eozinofilik Katyonik Protein
ESC	:	Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisi
FPBD	:	FlutikazonPropiyonat Burun Damlları
FPSBS	:	FlutikazonPropiyonat Sulu Burun Spreyi
HLA	:	İnsan Lökosit Antijen
IgE	:	İmmünoglobulin E
IL-5	:	İnterlökin 5
LK	:	Lund-Kennedy
MBP	:	Majör Bazik Proteinin
MFNS	:	MometasoneFuroate Nazal Spreyler
MLK	:	Modifiye Lund-Kennedy
NSAIDS	:	Non-Steroid Antienflamatuar İlaçlar
PGE2	:	Prostaglandin E2
SEA	:	<i>StafilokokalEnterotoksinler A</i>
SEB	:	<i>StafilokokalEnterotoksinler B</i>
TGF-Beta	:	Dönüştürücü Büyüme Faktörü -Beta
TNIA	:	Tepe Nazal İspiratuar Akım
TSST-1	:	Toksik Şok Sendromu Toksin-1

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 2.1. Fizik muayene ve endoskopik değerlendirmeye göre Modifeye Lund-Kennedy Skorlaması.....	20
Tablo 2.2. Lund –Mackay Evreleme Sistemi.....	21
Tablo 2.3. NP’de postoperatif tedavi için tedavi kanıtı ve nerileri	26
Tablo 2.4. NP relapsını önlemek için ESC sonrası NP tedavisinde intranasal kortikosteroidlerin tedavi kanıtları	28
Tablo 3.1. Endoskopik bulguların skorlanmasında kullanılan Lund–Kennedy (LK) evreleme sistemi	38
Tablo 3.2. BT evrelemesi	40
Tablo 3.3. Cerrahinin Evrelenmesi	41
Tablo 4.1. Hastaların demografik zellikleri	43
Tablo 4.2. NP ile ilişkili risk durumları	44
Tablo 4.3. Hastaların cerrahi ve rekürens yks	45
Tablo 4.4. Hastaların daha önce nasal polip tedavilerine ait dağılımlar	46
Tablo 4.5. Hastaların alerji bulguları	47
Tablo 4.6. Hastaların ilk muayene semptomlarının dağılımı	48
Tablo 4.7. Hastaların ilk muayene semptom skorlarına ait dağılımlar	48
Tablo 4.8. Hastaların ilk muayene endoskopik bulguları	50
Tablo 4.9. Hastaların BT skorlarına ait dağılımlar	52
Tablo 4.10. Hastaların cerrahi skorlarına ait dağılımlar	54
Tablo 4.11. Hastaların şikayetlerinin dağılımlarına karşılaştırılmalı genel bakış... .	56
Tablo 4.12. Hastaların şikayet skorlarına ait dağılımlara karşılaştırılmalı genel bakış	57
Tablo 4.13. Hastaların endoskopik muayene bulgularına karşılaştırılmalı genel bakış	59
Tablo 4.14. Komplikasyon oranlarına ait dağılımlar	61

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

Şekil 2.1. Nazal polipozis anatomik ve inflamatuvar değişikliklere genel bakış.....	3
Şekil 2.2. EPOS 2020'ye göre kronik rinüzit sınıflandırılması.....	6
Şekil 2.3. Nazal polipozisde endotelyal venüller, eozinofiller, mononükleer hücreler.....	7
Şekil 2.4. Osteomeatal kompleksi tamamen kapatan polip görünümü.....	20
Şekil 3.1. Hastaların semptomlarının vizüel analog skalaya göre değerlendirilmesi	37
Şekil 4.1. İlk muayenede semptomlara ait dağılımlar.....	49
Şekil 4.2. İlk muayene endoskopi bulgularının dağılımı	51
Şekil 4.3. Hastaların BT skorlarının dağılımı	53
Şekil 4.4. Hastaların cerrahi skorlarına ait dağılımlar.....	55
Şekil 4.5. Hastaların ilk ve son muayenesindeki şikayetlerin tedaviye göre değişimi	58
Şekil 4.6. Hastaların endoskopik muayene bulgularında polip varlığı.....	60

ÖZET

HER YÖNÜYLE NAZAL POLİPOZİS

Giriş: Nazal polipozis(NP)'ler multifaktöriyel nedenli, mukoza inflamasyonu ile karakterize, nazal kavitede lümeneye doğru genişleyen benign mukozal protrüzyonlardır. NP'lerin etiopatogenez ve tedavilerindeki belirsizlikler dikkate alındığında geniş hasta serisi ile planladığımız çalışmanın literatüre önemli katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Metot: Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Hastalıkları Anabilim Dalı Kliniği'nde Ocak 2013-Aralık 2019 yılları arasında burun tıkanıklığı şikayeti ile başvuran ve muayene ve tetkikleri sonucunda NP tanısı alan, takip ve tedavisi yapılan 320 hasta retrospektif olarak değerlendirdi. Hastaların; demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, meslek), semptomları, ek hastalıkları, geçirilmiş operasyonları, endoskopik nazal muayene bulguları, radyolojik incelemeleri, takipleri ve en son kontrolleri dikkate alınarak son durumları değerlendirildi.

Bulgular: NP kohortunun ortalama yaş $50,2 \pm 14$ yıl ve %74,1'i (n:237) erkek idi. Medikal tedavi ile takipli hastaların cerrahi hastalara kıyasla ortalama yaşı daha yüksek ve erkek oranı daha düşük belirlendi. Hastaların %14,7'si (n:47) NP açısından riskli meslek grubunda, %40'ı (n:128) sigara ve %5,3'ü (n:17) alkol kullanıcısı idi. Hastaların %44,1'inde alerjik rinit, %13,1'inde astım saptandı. Hastaların %21,2'sinin (n:68) daha önce endoskopik sinüs cerrahisi (ESC) ameliyatı olduğu belirlendi. Tüm hastalarda rekürrens oranı %21,2 olarak saptandı. ESC uygulanan hastalarda rekürrens oranı düşük saptandı. Hastaların ilk muayenede en sık gözlenen şikayetleri; tıkanıklık, kaşıntı, akıntı, koku almada azalma iken cerrahi sonrası bu şikayetler medikal tedaviye kıyasla daha fazla oranda düşüş gösterdi. ESC uygulanan hastalarda medikal tedavi alan hastalara kıyasla endoskopi bulgularında anlamlı olarak daha fazla iyileşme gözlemlendi. Hastaların bilgisayarlı tomografi bulguları ile ESC cerrahi teknikleri arasında pozitif uyum gözlemlendi. NP kohortunda komplikasyon oranı %10,6 olarak saptandı.

Sonuç: NP tanısı ile takip edilen hastalarda gerek medikal tedavi gerekse cerrahi tedavi ile semptom ve muayene bulgularında anlamlı düzelme izlenirken, düzelmenin cerrahi tedavi (ESC) uygulanan hastalarda daha belirgin olduğu belirlendi. NP tanısı ile takip edilen hastalarda tedavinin medikal ve/veya cerrahi tedavinin kombinasyonu şeklinde planlanmasının ve uygun hastalarda cerrahi tedavinin, tedavinin mutlaka bir parçası olması gerektiğini vurgulamak isteriz.

Anahtar kelimeler:Nazal polipozis, polip, tedavi, medikal tedavi, endoskopik sinüs cerrahisi, rekürrens, komplikasyon.



ABSTRACT

Nasal Polyposis All Aspects

Introduction: Nasal polyposis (NP) are benign mucosal protrusions of multifactorial origin, characterized by mucosal inflammation, expanding into the lumen in the nasal cavity. Considering the etiopathogenesis and the uncertainties in the treatment of nasal polyps, we think that the study we planned with the large patient series will contribute significantly to the literature.

Method: Recep Tayyip Erdogan University Faculty of Medicine, Otorhinolaryngology Department, 320 patients who were admitted to the clinic between January 2013 and December 2019 with nasal congestion and who were diagnosed with NP as a result of their examination and examination, were evaluated retrospectively. Of patients; demographic information (age, gender, job), symptoms, additional diseases, previous operations, endoscopic nasal examination findings, radiological examinations, follow-ups and recent controls were evaluated.

Results: The average age of the NP cohort was 50.2 ± 14 years and 74.1% (n: 237) was male. The median age was higher and the male ratio was lower compared to surgical patients. 14.7% (n: 47) of the patients were in the occupational group at risk of NP, 40% (n: 128) were cigarettes and 5.3% (n: 17) were alcohol users. Allergic rhinitis was detected in 44.1% of the patients and asthma in 13.1%. It was determined that 21.2% (n:68) of the patients had endoscopic sinus surgery (ESS) surgery before. There currence rate in all patients was 21.2%. There currence rate was low in patients who received ESS. The most common complaints of the patients at the first examination; While obstruction, itching, discharge, and smell decreased, these complaints decreased after surgery compared to medical treatment. Significantly more improvement was observed in endoscopic findings in patients who received ESS compared to patients receiving medical therapy. A positive correlation was observed between the computed tomography findings of the patient and ESS surgical techniques. The complication rate in the NP cohort was 10.6%.

Conclusion: While a significant improvement was observed in the symptoms and examination findings with both medical treatment and surgical treatment in patients followed up with the diagnosis of NP, the improvement was more pronounced in patients undergoing surgical treatment (ESC). We would like to emphasize that the treatment should be planned as a combination of medical and / or surgical treatment in patients followed up with the diagnosis of NP and surgical treatment should be a part of the treatment in appropriate patients.

Keywords: Nasal polyposis, polyp, treatment, medical treatment, endoscopic sinus surgery, recurrence, complication.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Nazal polipler multifaktöriyel nedenli, mukozal inflamasyon ile karakterize, nazal kavitede lümeneye doğru genişleyen benign mukozal protrüzyonlardır. Populasyonun %4'ünü etkileyen, burnun en yaygın enflamatuvar kitle lezyonlarından biridir. Burun tıkanıklığı, anosmi, burun akıntısı, postnazal akıntı ve daha az sıklıkla yüz ağrısı ile kendini gösterir. Etyolojileri belirsizliğini korur, ancak alerji, astım, enfeksiyon, mantar, kistik fibroz ve aspirin duyarlılığı ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte, bu patolojik durumları, nazal polipozis(NP) oluşumuna bağlayan mekanizmalar belirsizliğini koruyor. Ayrıca NP patogenezinde güçlü genetik faktörler vardır, ancak gelişimi ve ilerlemesi için gereken genetik ve moleküler değişimler hala belirsizdir (1).

NP bir hasta için yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyen rahatsız edici bir hastalıktır. Kolay teşhis edilmesine rağmen, otorinologlar için; iyi anlaşılmayan etiopatogenezi, terapötik müdahalenin zayıf etkisi ve sık tekrarlanan nöksler nedeniyle belirgin bir zorluktur. Genellikle alerji, enfeksiyon, alerjik fungal rinosinüzit, kistik fibroz, astım ve aspirin intoleransı gibi birçok hastalık ve patojenik bozuklukla ilişkili olan multifaktöriyel bir durumdur. Bununla birlikte, bu patolojik koşulları NP oluşumuna bağlayan altta yatan mekanizmalar belirsizliğini korumaktadır. NP'deki kalıcı inflamatuvar durumun altında yatan patofizyolojinin daha iyi anlaşılması, nihayetinde yeni farmakoterapötik yaklaşımların geliştirilmesi için gereklidir (1-5).

NP yönetimi, tıbbi tedavi ve cerrahi kombinasyonunu içerir. Hem primer tedavi hem de nökslere karşı postoperatif profilaksi olarak kortikosteroidlerin (sistemik ve topikal) kullanılmasının faydalarına dair kanıtlar vardır, ancak hastalığın uzun süreli seyri ve sistemik steroidlerin olumsuz etkileri kullanımlarını sınırlamaktadır. Tedavisi medikal ve/veya cerrahi olarak uygulansa da %60'lara varan oranda nöks görülebilmektedir (2, 5-7).

NP etiopatogenezi ve tedavisinde belirsizlikler dikkate alınarak, kliniğimize başvuran nazal polipozis hastalarının demografik, klinik, radyolojik özelliklerini ortaya koymak ve bu özelliklerle tedavi takiplerindeki durumlarını karşılaştırarak

değerlendirmek amaçlanmıştır. Literatürde yukarıda belirtilen özellikler ile birlikte hastaların takip ve sonuçlarının değerlendirildiği çalışmaların sayısı oldukça azdır. NP etiopatogenez ve tedavilerindeki belirsizlikler dikkate alındığında geniş hasta serisi ile planladığımız çalışmanın literatüre önemli katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.



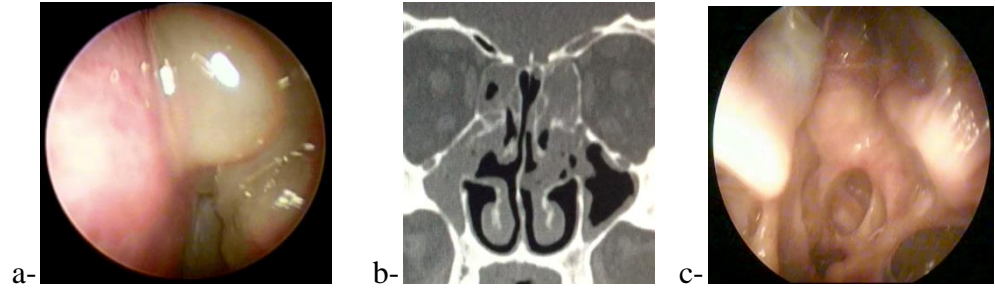
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Nazal polipozis

2.1.1. Tanım

Eski Yunanca'dan köken alan Polip (Polypous) kelimesi, çok ayaklı (Polo=çok, opus=ayak) anlamına gelir. NP multifaktöriyel nedenli, mukozal inflamasyonu ile karakterize, nazal kavitede lümenine doğru genişleyen benign mukozal protrüzyonlardır. Pedinküllü, düzgün yüzeyli, jelatinöz bir yapıya sahiptirler. Burunda kitlenin en sık nedenidir (8). NP, burundaki inflamasyonun belirtisidir. NP ile birlikte olan veya olmayan kronik rinosinüzit, toplum üzerinde büyük bir mali yüke yol açan önemli bir sağlık sorunudur (9-11).

Hastalık anterior etmoid sinüslerden, orta konkaya ve lateral burun duvarına, nazal boşluğa kadar inebilir (Resim 2.1). İyi huylu, damla şeklinde polipler, kolumnar epitelin mukozal astarından (çoğunlukla goblet hücreleri içerir ve bu hücreler vücudu istila eden patojenlerden korumak için mukus salgırlar) çıkıntı yapar (12).



Şekil 2.1. NP(12)

- A: Endoskopik görüntü
- B: Bilgisayarlı tomografik görüntü
- C: Postoperatif görüntü

2.1.2. Tarihçe

NP'ye ait ilk kayıtlar, Mısır literatüründe M.Ö. yaklaşık 2.000 yıllarına dayanmaktadır. Eski Hindu ve Mısır tıp metinlerinde, rinolojik işlemler MÖ 700'lere dayanmaktadır. Mısırlılar, mumyalama işlemi sırasında yüzdeki şekil bozukluğunu önlemek için burun içinden kraniyal içeriğin rutin olarak çıkarılmasından dolayı burun boşluğuna aşınaydılar. Hindistan'da 3000 yıl önce, polipektomi için küretler üretilmiş, Hipokrat (M.Ö.460-370) zamanında ise ayrıntılı medikal tedavi ve polipektomi teknikleri tanımlanmıştır. Hipokrat, polip kelimesini etmoid sinüslerdeki patolojiyi tanımlamak amacıyla kullanmıştır (13, 14). 1896 yılında Hajek tarafından NP oluşumunda vasküler konjesyonun ve mukozal eksudanın rolü olduğu ileri sürülmüştür (15). 1925 yılında Hirschman, kronik rinosinüzitin NP etiyopatogenezi içinde önemli role sahip olduğunu bildirmiştir (16). 1933 yılında ilk defa Kern ve Schenk tarafından NP etiyolojisinde alerjinin rolüne değinilmiştir (17).

Tedavideki önemli gelişmeler, Eski Yunan medeniyetinde ve Avrupa'da Rönesans döneminde gerçekleşmiştir (18). 1929 yılında Mosher "bir insanı öldürmenin en kolay yolu" ifadesiyle NP cerrahisini tanımlamıştır (19). Polipektomi oldukça ağırlı ve tehlikeli bir ameliyat şekli olup, zamanla rutin bir minör cerrahi girişim olarak uygulanmıştır (20). İbn-i Sina günümüzde kullanılan aletlere benzerlik gösteren araçlarla polipleri çıkarmış ve kızgın demirler ile dağlamış, hastaların tedavisinde koku ve yapraklar da kullanmıştır (18). Messerklinger tarafından 1967 yılında modern endoskopik yöntemlerin geliştirilmesi ve takibinden gelişen görüntüleme yöntemleri ile, NP cerrahisi daha güvenilir hale gelmiştir. Bununla birlikte NP'in tanımı, etiyopatogenezi, medikal ve cerrahi tedavisinde belirgin değişiklikler olmuştur (18).

2.1.3. Sınıflama

NP genellikle iki taraflıdır ve farklı özelliklerine göre çeşitli sınıflamalar yapılmaktadır. Pratik açıdan NP endoskopik ve muayene kriterlerine göre, tedavi yanıtına göre, diğer hastalıklarla birlikteliklerine göre ve mikroskopik özelliklerine göre sınıflandırılmaktadır.

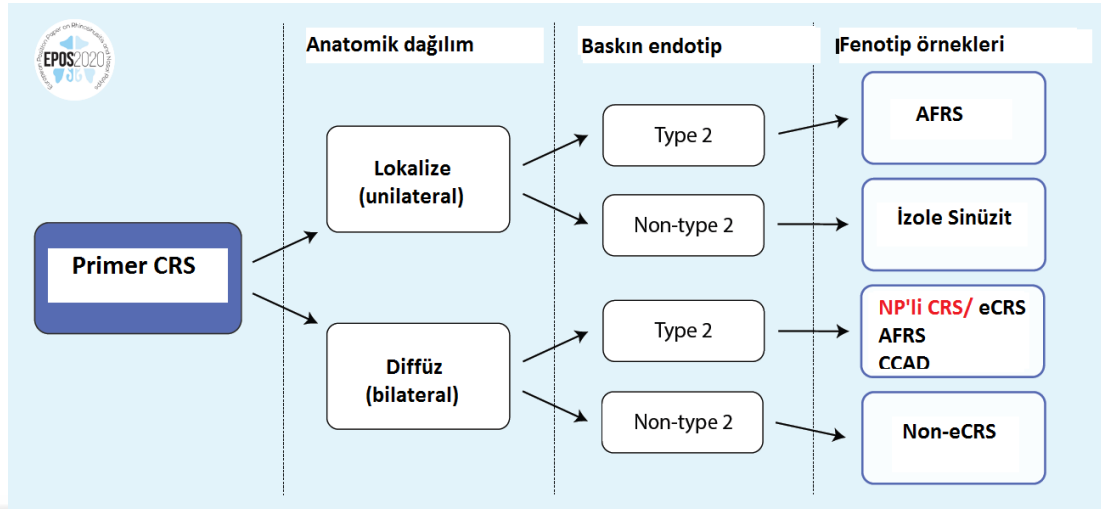
Stammberger(21)'in sınıflamasına göre;

- I. Antrakoanal polip
- II. Koanal/diğer izole büyük polipler, Kronik rinosinüzit ile birlikte görülen polipler
- III. Reaktif havayolu hastalığı ve polip dokusunda eozinofil yoğunluğu yok
- IV. Eozinofillerin yoğun olduğu kronik rinosinüzit ile birlikte görülen polipler
- V. Kistik fibrozis, alerjik fungal rinosinüzit, ASA triadı gibi spesifik hastalıklarla görülen polipler

Settipane(22) tarafından geliştirilen sınıflamada ise;

- I. Tek taraflı
 - a) Eozinofil hakimiyeti
 - b) Nötrofil ve Lenfosit hakimiyeti
- II. İki taraflı
 - a) Eozinofil hakimiyeti;
 - İki veya daha fazla polip tetradı (aspirin intoleransı, astım, rinosinüzit)
 - Alerjik rinit
 - Alerjik fungal rinosinüzit
 - Churg Strauss sendromu
 - b) Lenfosit, nötrofil hakimiyeti;
 - Kistik fibrozis
 - Kartagener sendromu
 - Young sendromu

2020' de yayınlanan EPOS'a göre ise(23);



Şekil 2.2. EPOS 2020'ye göre kronik rinüzit sınıflandırılması (23)

AFRS, alerjik fungal rinosinüzit; CCAD, santral kompartman alerjik hastalık; CRS, kronik rinosinüzit; NP, nazal polipozis; eCRS, eozinofilik kronik rinosinüzit

EPOS 2012'de kronik rinüzit anatomik ve klinik kriterlere göre sınıflandırılırken, yayınlanan 2020 klavuzunda Şekil 2.2'deki gibi gruplandırılmıştır (23).

2.2. Epidemiyoloji

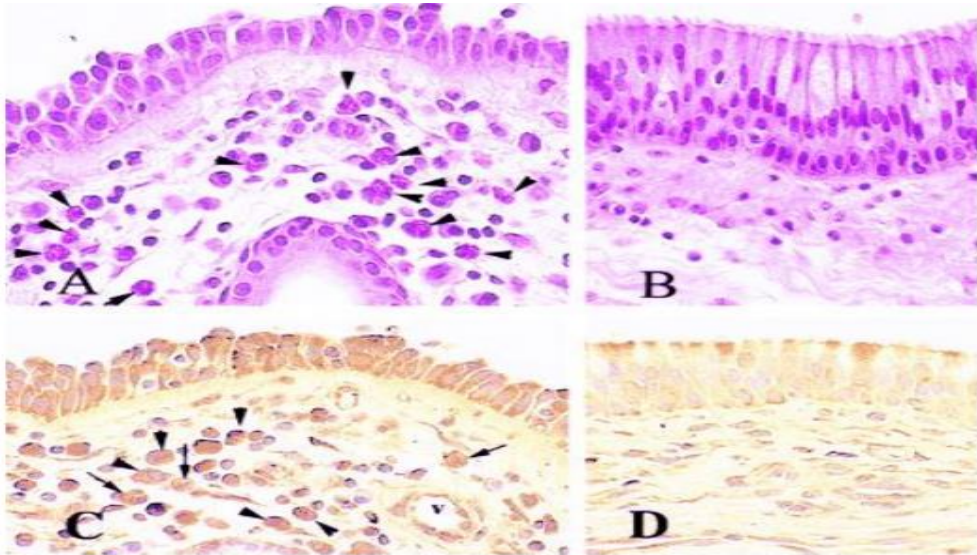
NP prevalansı Avrupa toplumlarında %2-4 civarında bildirilmiştir (24-26). Kore'de yapılan bir ankette, endoskopi ile teşhis edilen poliplerin genel prevalansı toplam popülasyonun %0,5'i olarak saptanmıştır (27). Hedman ve ark. (24) Finlandiya'da bir posta anketine dayanarak, yetişkin nüfusun %4,3'ünün, burunlarında polip bulunup bulunmadığı sorusuna olumlu cevap verdiğini tespit etmişlerdir. Klossek ve ark. (26) anket ile yaptıkları araştırmalarında Fransa'da NP prevalansını %2,1 olarak bildirmişlerdir. Türk toplumunda yapılan bir çalışmada prevalans %2,7 olarak saptanmıştır (28). NP'deki farklı insidanslar genetik ve irksal faktörler gibi etiyolojik nedenlerden kaynaklanabilir (24-28).

Literatürde NP'nin erkeklerde daha sık görüldüğü saptanmış ve görülme sıklığının yaşla birlikte (özellikle 40 yaş üstü) arttığı gösterilmiştir (20, 25, 29).Bazen

asemptomatik olarak ortaya çıkan NP'nin tanı almaması nedeniyle, gerçek insidansı tahmin etmek zordur. Postmortem otopsi çalışmalarında, anterior rinoskopi ile NP prevalansı %2 civarında belirtilmektedir (30).

2.3. Histoloji

Histolojik olarak, alerjik polipler çok fazla sıvı içerir ve yüksek miktarda beyaz kan hücresine sahiptir. Daha ayrıntılı bakılacak olursa “büyük miktarda hücre dışı sıvı, mast hücre degranülasyonu ve eozinofili” ye sahiptirler (31). Poliplerin elektron mikroskobu çalışmaları, polip yüzeyinin; erozyon, hasar ve skuamöz metaplazi alanlarıyla tahrip olmuş kısmen normal silyalı solunum epiteliyle kaplandığını ortaya koymaktadır. Böylece, metaplazi yoluyla, polip dokusu, silyalı kolumnar epitelten skuamöz hücrelere dönüşerek nazal sinüs dokusu yüzeyinin bileşimini değiştirir. Metaplaziye ek olarak, goblet hücresi ve bazal hücre hiperplazisi, yani çoğalması da vardır. Bu hasarlı yüzey epitelinin altında; kalınlaşmaya başlayan bazal membran (lamina reticularis) ve masif sıvı şişmesi, kist benzeri oluşumlar ve ekstraselüler matriksin birikimi ile olan subepitelyal fibrozis ile poliplerin stroması bulunur (Resim 2.3)(32, 33).



Şekil 2.3. Nazal polipozisde endotelyal venüller, eozinofiller, mononükleer hücreler

Nazal polipozisde(A ve C) ve nazal mukozada (B ve D) endotelyal venüller (oklar), eozinofiller (oklar), mononükleer hücreler (ok başları) bulunur. Kontrast haldeki komşu solunum dokusunda normal psödostrafiye kolumnar epitel vardır ve eozinofil infiltrasyonu yoktur (B)(33).

Hücre dışı sıvı birikimi veya ödemden oluşan poliplerin çoğu; damarsal sızmaya neden olan açık endotel bağlantılarına sahip polip dokusunda şiddetli denervasyondan kaynaklanabilir. Birçok çevre tarafından; poliplerin bu denervasyonunun, bezlerin salgılama aktivitesinde bir azalmaya neden olduğu ve anormal bir vasküler geçirgenliğe neden olarak geri dönüşümsüz bir doku ödemeine yol açtığı düşünülmektedir. NP, burun boşluğunun mukozasının sinüslerinkine katıldığı alanlarda gelişir ve bu marjinal bölgeler, eozinofilden türetilmiş proteinlerin zarar verici etkilerine daha duyarlı olabilen ince sinir fasiküllerini içerir (34, 35). Polip içinde; eozinofiller, nötrofiller, plazma ve mast hücreleri, makrofajlar ve lenfositler dahil olmak üzere beyaz kan hücrelerinin birikmesi, patojenik savunma rollerini yerine getirmek için immün bir tepkiden kaynaklanır (36). İmmüoglobulin E (IgE), alerjik reaksiyonu aktive eden, histamin salgılayan, degranülasyona uğrayan mast hücrelerini aktive eder. Eozinofiller ayrıca; daha fazla IgE antikoru yapmak için B hücrelerini aktive etmek üzere vücudun T hücrelerinden salgılanan toksik mediatörler ve çeşitli sitokinler, kemokinler, büyüme faktörleri ve İnterlökin 5 üretmek üzere degranülasyona uğrarlar (37). Eozinofiller; enflamasyona neden olarak ve kollajen sentezinin uyarılması ve gecikmiş apoptoz da dahil olmak üzere hücre dışı matriks üzerindeki etkilerini uygulayarak, polip oluşumuna ve büyümesine katkıda bulunur (38). Eozinofillerle birlikte, hasar onarımı tepkisine yardımcı olan myofibroblastlar, poliplerin sapında genellikle yüksek yoğunlukta birikir. Miyofibroblastlar, poliplerin köklerinde görülen patolojik doku değişikliklerinde; kollajen tip I, II, IV, VIII ve fibronektin gibi büyük miktarda hücre dışı matriks molekülünü üreterek rol oynar. Nazal dokudaki fibroblastların dönüştürücü büyüme faktörü-Beta (TGF-Beta) ile myofibroblastlara dönüşümü aktive edilir. Bu büyüme faktörünün yüksek seviyeleri, infiltre eozinofiller ve büyük olasılıkla polip epitelini tarafından salgılanarak sağlanır (39). Bu hücre bazlı NP oluşumu modeli enflamatuvar olarak tanımlanabilir. DeMarcantonio ve ark. (40), NP'yi “nazal pasajı çevreleyen sinüslerin iltihaplanması veya şişmesi şartıyla kronik rinosinüzitin son ürünü” olarak tanımlanmıştır. Eozinofili derecesi ile polipoz şiddeti arasında da bir korelasyon vardır (37). Bununla birlikte, belli bir nazal bölgede bu zarar verici bağışıklık tepkisini neyin tetiklediği ile ilgili hala pek bir şey bilinmiyor. Daha spesifik olunursa, önemli ölçüde yüksek miktarda eozinofil aktivasyonunun kesin

nedeni bilinmemektedir; ancak NP'nin "alerji, enfeksiyon, astım ve aspirin aşırı duyarlılığı ile güçlü bir ilişkisi" olduğu bulunmuştur (31).

Yaygın eozinofilik poliplere ek olarak eozinofilik olmayan poliplerin mevcut olduğu da belirtilmelidir. Kim ve ark. (41) göre; kronik rinosinüzitli ve NP'li batılı hastaların %80'i, Koreli hastaların %35'inden azı doku eozinofilisi göstermektedir. Bu bulgular, Zhang ve ark. (42) tarafından yapılan bir araştırmada, Çin ve Belçika NP hastalarının karşılaştırılmasında doğrulanmış; non-eozinofilik NP'nin, eozinofiliklere göre daha fazla nötrofilik baskınlık gösterdiğini ve eozinofiliklerden farklı interlökinlerin ve sitokinlerin yükseliş gösterdiğini tespit edilmiştir (IL-1, IL-6, IL-7 ve Th 17). Eozinofilik NP'ye benzer şekilde, non-eozinofilik NP'ler de "proinflamatuvar mediatörlerin üretimi, fibroblastlar ve doku değişimini" gösterir (43). Rinia ve ark.'na (37) göre, iki eozinofilik NP kategorisi vardır: alerjik ve alerjik olmayan. Eozinofillerin, alerjik bir özellik olduğu kabul edilir, çünkü eozinofiller IL-5'in salınmasından etkilenir, ancak bu durum alerjik olmayan NP hastaları için doğru değildir (37). Bu iki kategoriyi ayırt etmek zor olabilir; çünkü eozinofili, her iki grupta da aynı polip formasyonunda aynı miktarda gibi görünüyor. NP kategorileri; bunların az görülen çeşitleri, bazı araştırmalarda spesifik poliplerin listelenmesi nedeniyle tıp literatüründe farklılık gösterir (44). Ancak, toplamda bakıldığında, incelenen çalışmaların çoğu hiçbir şekilde polip kategorisi belirtmedi. Poliplerin kategorizasyonları çalışmalar arasında önemli ölçüde değiştiğinden, farklı tiplerde poliplerin olabileceğine dikkat etmek önemlidir. Tipik olarak, NP; ödemli, eozinofilik ve alerjik polip tipleri ile kronik rinosinüzitle birlikte olarak genelleştirilir. Kategorizasyondaki belirsizliği not etmek önemlidir, çünkü bu çalışma özelinde, NP patoloji raporları, NP tipini belirtmez.

2.4. Etiyoloji

NP etiyojisi çok uzun zamandan beri tartışma konusu olmuş, fakat ileri sürülen görüşlerden kabul görmüş veya kesinlik kazanan bir teori bulunmamaktadır. NP etiyojisinde enfeksiyonlar, aspirin duyarlılığı, alerji, aerodinamik faktörler, immünolojik faktörler, metabolik bozukluklar, anormal vazomotor cevap, aile öyküsü ve genetik yatkınlık, otonomik fonksiyon bozukluğu gibi birden fazla faktör ve/veya hastalık rol oynayabilir (4).

2.4.1. Kronik Lokal Enfeksiyonlar ve Süperantijenler

Staphylococcus aureus ve mantar da dahil olmak üzere, bulaşıcı NP nedenleri için çeşitli hipotezler vardır. Bazı çalışmalara göre, nazal mukozanın *Staphylococcus aureus* kolonizasyonu ile NP arasında anlamlı bir ilişki vardır (45). *Staphylococcus aureus*, *Bacteroides fragilis* ve *Pseudomonas aeruginosa* gibi diğer bakteriler, rinosinüzit ve polipozis ile ilişkili yaygın patojenlerdir. *Staphylococcus aureus*, NP'e yakın mukusta, masif NP vakalarının yaklaşık %60-70'inde bulunur (46). *Staphylococcus aureus*'un intraepitelyal olarak ikamet ettiği ve potansiyel olarak süperantijenleri epitel hücrelerinin içinden doku içine saldırdığı gösterilmiştir. Bu fenomenden doğuştan gelen ya da kazanılmış bağışıklıktaki bir bozukluk sorumlu olabilir. Folikül benzeri yapılar ve lenfosit birikimleri, özellikle bağlayıcı enterotoksinler, lokal IgE oluşumunda artışa yol açarlar ve polip dokularında bulunabilirler. Süperantigen ile indüklenen immün yanıt ayrıca, eozinofilik enflamasyonun ciddi bir modülasyonuna yol açar ve NP hastalarında alt solunum yolu ko-morbiditesi ile ilişkili olabilir. Enterotoksinlere karşı IgE antikoru, eozinofilik katyonik protein (EKP) ve İnterlökin 5'deki (IL-5) önemli bir artışla ilişkili olan aspirine duyarlı polip dokularının çoğunda bulunabilir (47).

Süperantigen hipotezine göre, *Staphylococcus* toksinler üretir (özellikle *Stafilokokal Enterotoksinler A* (SEA) ve *Enterotoksinler B* (SEB) ve Toksik Şok Sendromu Toksin-1 (TSST-1). Bu toksinler, özellikle burnun lateral duvarı üzerinde lenfositlerin aktivasyonuna ve klonal genişlemesine neden olarak süperantijenler olarak işlev görebilir (48). Th1 ve Th2 sitokinleri, aktif lenfositler tarafından üretilir ve kronik lenfositik eozinofilik mukozal hastalığa yol açarlar (48, 49). Th1

habercileri, hücre aracılı bağışıklık ve makrofaj aktivasyonuna veya fagosit bağımlı enflamasyona yardımcı olurken; Th2 hücreleri, IgE'nin güçlü antikor tepkilerini teşvik eder ve eozinofilleri biriktirir ve fagosit bağımsız enflamasyonu inhibe eder (50). SAE, T hücrelerini spesifik olmayan şekilde aktive eder, böylece Th2 proinflatuar sitokin seviyelerini arttırır ve upregüle eder. Bir çalışmada, NP dokusunun % 50'sinde SEA ve SEB'ye karşı IgE antikorları tespit edildi ve serumda SEB ve TSST-1'e spesifik IgE antikorları NP hastalarının % 78'inde bulundu (51). Tripathi'nin çalışmasına dayanarak, NP hastalarının çoğunda *Staphylococcus* varlığından şüphelenmek için yeterince sebep vardır.

Her ne kadar süperantijen hipotezi, NP'in altında yatan olası nedenlerin bir kısmını açıklasa da; hastaların prognozunu iyileştirmedeki etkinliği konusunda kanıta dayalı bilgi eksikliği nedeniyle (52), bakteriyel kültürler için test edilmediği sürece, hastalara antibiyotik, özellikle penisilinaza dirençli penisilin verilmesi önerilmemektedir. Bununla birlikte, son zamanlarda, bakterilerin NP gelişimindeki rolüne yönelik artan bir ilgi olmuştur.

2.4.2. Biyofilmler

Bakteri ve mantar gibi mikroorganizmalar sinonazal kaviteelerde iki ana formda bulunur: serbest yüzen planktonik replike edici hücreler ve biyofilmler halinde. Biyofilmler; temel olarak ekzopolisakaritlerden, nükleik asitlerden ve proteinlerden oluşan kendiliğinden üretilen bir polimerik matriste bulunan inert veya canlı bir yüzeye bağlı, ortak mikroorganizma toplulukları olarak tanımlanır (53). Biyofilmlerin yapısı ve sapsız hücrelerin özellikleri, antimikrobiyal maddelere karşı direnç oluşturur; bu, olumsuz koşullara ve konağın savunmasına karşı koruma sağlar (54). Bu biyofilmlerdeki bakteriler, konakçı savunmalarına ve antibiyotiklere karşı korunurken endotoksinleri ve diğer virülans faktörlerini aktif bir şekilde metabolize eder ve üretir. Bu durum, kültürlenebilir planktonik bakterilerin yokluğunda bile enflamatuar bir konak yanıtını devam ettirebilir ve kronik enflamasyona yol açabilir (55). Biyofilmler içindeki tekli mikrobiyal hücreleri hedef alan geleneksel antimikrobiyal tedaviler onları hiçbir zaman ortadan kaldıramaz. Bu nedenle, tüm biyofilmi karmaşık birçok hücreli organizma olarak hedefleyen veya biyofilm

enfeksiyonlarına karşı mücadele etmek için benzersiz, biyofilme özgü adımları önleyen antibiyofilm tedavilerine ihtiyaç vardır.

DeShazo ve ark. (3) göre, mantarlar evrensel olarak yaşanabilir ortamlarda bulunur. Genel olarak solunması halinde, mantar elementleri sinonazal mukusta tutulabilir ve eozinofilleri solunum mukozasından lümeneye çeker. Bu mekanizma hala bilinmemektedir, ancak bir kez kurulduktan sonra eozinofiller mantar elementlerine saldırmakta, toksik mediatörleri salmaktadır ve enflamasyona neden olmaktadır. Sinüs ameliyatı geçiren kronik rinosinüzit hastalarının %82'sinde mantar elementleri histolojik olarak bulunur. Bununla birlikte literatürde yapılan bir çalışmada, kronik rinosinüzit hastalarının mukus örneklerinin %100'ünde ve sağlıklı kontrollerin %96'sında mantar saptanmıştır (56). Bu, mantar kolonizasyonunun paranazal sinüslerde yaygın olduğunu ve sadece NP'li hastalarda değil, genel populasyonda da yaygın olduğunu göstermektedir. Weschta ve ark. (57) tarafından yapılan bir çalışmada, fungal ajanları tedavi eden topikal amfoterisin B nazal spreyinin, NP ile giden kronik rinosinüzit tedavisinde etkili olmadığı savunulmuştur. Aksine, Mabry ve ark. (58) tarafından yapılan bir çalışmada, *Dermatiaceous* mantarların neden olduğu allerjik mantar rinosinüziti olan hastaların, cerrahi sonrası immünoterapi ile umut verici sonuçlar aldıklarını bildirmişlerdir.

Mantar partikülleri sağlıklı deneklerin sinonazal mukozasında da bulunsa da, duyarlı bireylerin mukozasında antijenler olarak işlev görürler, iltihaplı hücrelerin (yani eozinofiller) toplanmasına ve sonuçta mukozal hasara ve diğer enflamatuar hücrelerin o bölgeye göçü ile süperenfeksiyona neden olan "majör bazik proteinin" (MBP) salınmasına neden olurlar (59). Bu mantar antijeni, germinasyondaki mantar sporlarından ve hifinden türetilir. Bu enflamatuar reaksiyon, fungus topunda görülen cevaptan farklıdır. Fungus topuna cevap; yabancı cisim reaksiyonu gibidir, dev hücreler görülebilir ve NP'deki eozinofilik bir enflamasyon değil, daha çok irritatif bir enflamasyon gibidir (60). *Aspergillus* ve *Alternaria*, NP'nin patogeneğinde en sık görülen mantar türleridir (61).

2.4.3. Mukozal Temas

Basınç polip oluşumunu uyaran faktörler arasındadır. Nazal kavitedeki basınç noktalarında mukozanın birbirine temas etmesiyle polip oluşumunun tetiklendiği gözlenmiştir. Özellikle etmoid sinüs gibi zaten dar olan bölgelerdeki mukozada herhangi bir nedenle gelişen ödem arttıkça, buradaki mukozanın karşı mukozaya teması sonucunda tıkanıklık oluşur. Ayrıca, oluşan mukozal hasar ile sinüs drenajı bozularak, siliyer fonksiyon engellenir ve bakteriyel invazyona ve rinosinüzite zemin oluşur. Rinosinüzit, venöz stazı ve mukozal ödemi arttırarak, dolaylı olarak polip oluşumuna neden olur (62).

2.4.4. Aerodinamik Faktörler

NP'de polipler genellikle orta meatustan köken alır. Ostiomeatal kompleksin bütünlüğü nazal kavite ve paranasal sinüsler arasındaki hava sirkülasyonunda önemli rol oynamaktadır. Fonksiyonel mukus drenajı ve siliyer aktivite bakterilerin ve alerjenlerin uzaklaşmasında yardımcı role sahiptir. Agger nazi hücresi, konka bülloza, paradoks orta konka, aşırı pnömotize bulla, eğri unsinat çıkıntı gibi anatomik varyasyonlar dar olan ostiomeatal kompleks (etmoid labirent) bölgesini daraltarak, NP oluşumunda rol oynar (63).

Bernoulli fenomeninde, burundaki bir darlık sonucunda, hava basıncı bu bölgenin arkasında düşmekte, mukoza emilerek o bölgeye doğru çıkıntı oluşmaktadır. Bu kısımdaki mukoza zamanla kalınlaşmakta ve polip oluşumuna neden olmaktadır (64).

2.4.5. İlişkili Hastalıklar

Otozomal resesif geçişli genetik bir hastalık olan kistik fibrozis ve kartagener sendromu NP oluşumu için zemin hazırlar (65, 66). Kistik fibrozili hastaların %6-48'inde, kartagener sendromlu hastaların ise %70'inden fazlasında NP saptanmıştır (66). Young sendromunda, siliyer yapı normal olmasına rağmen, mukus viskozitesinin artmasıyla, polip oluşumuna zemin hazırlar (67, 68). Churg Straus Sendromu'nda, perennial rinit benzeri bulgular olup, bu hastalarda NP prevalansı

%50-69'dır (69). Allerjik olmayan eozinofilik rinit sendromu kronik rinosinüzit ile karakterize olup, bu hastalarda, NP prevalansı %29 olarak rapor edilmiştir (70, 71).

2.4.6. Genetik

NP ile ilişkili duyarlı genleri tanımlamak için nasal polip ve normal burun dokuları arasındaki diferansiyel gen ekspresyon profillerini belirlemek için birçok çalışma yapılmıştır. Bir dizi genetik ilişki çalışması, belirli insan lökosit antijen (HLA) alelleri ve nasal polipozis arasında anlamlı bir ilişki bulmuştur. NP gelişme riski, HLA-DQA1 * 0201-DQB1 * 0201 haplotipolan kişilerde 5.53 kat kadar yüksek olabilir (72). NP'de mukozal enflamasyonun gelişimi ve kalıcılığının, birçok gen ve potansiyel tek nükleotid polimorfizmleriyle ilişkili olduğu bildirilmiştir. Yakın zamanda yapılan bir çalışma, NP dokularında sfenoid sinüs mukozasına kıyasla; 192 genin, en az iki kat upregüle olduğu ve 156 genin, en az %50 oranında down-regüle olduğu göstermiştir (73). Ayrıca, anormal bir mukozal immün yanıtın hastalık patogenezini oluşturduğu ileri sürülmüştür (74). NP'nin enflamatuvar durumunda epitel bariyerinin bakım ve onarımında rol oynayan birkaç gen vardır. Örneğin, karbonik anhidraz (CA); iyon ve su transpotu dahil olmak üzere çeşitli sıvı transport epitelinin biyolojik işlemlerine katılan bir çinko metaloenzimdir. Düşük bir CA ekspresyon seviyesinin, epitel hücre boyunca bozulmuş elektrolit ve su transportu ile ilişkili olduğu ve bu durumun da nasal polip dokusunun ödemeine neden olacağı bulundu (75). NP'deki nedensel genlerin ve varyantların tanımlanması, NP'yi önleme, tanı ve tedavisinde gelişime giden yol için önemlidir.

2.4.7. Allerji

Alerjiler ile NP arasındaki ilişki eozinofil varlığı, astım ile birliktelik ve allerjik semptom/bulguları taklit edebilme faktörleri ile ilişkilendirilmektedir (3). Aynı bir çalışmada, allerji cilt testi pozitif olan hastaların, negatif allerji cilt testi olanlara göre daha fazla nazal polipektomi sıklığına sahip oldukları gösterilmiştir (76). Alerjenlere (polen, toz akarları, küf, hayvan tüyü vb.) maruz kalmaktan hemen sonra ortaya çıkan semptomlarla giden atopik allerjilerin; NP ile ilişkili olup olmadığına dair görüş mevcuttur (77). Caplin ve ark. (78) göre, atopik hastaların sadece %0.5'inde NP mevcuttur. Dursun ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada ESC

uyguladıkları NP'li hastalarda preoperatif incelemelerde; prick test pozitifliğini, nazal smearda eozinofiliyi ve total serum IgE yüksekliğini önemli derecede yüksek bulmadıklarını ve karşılaştırmalı bir çalışma olmamasına rağmen oranların yeterince yüksek olmamasını alerjinin etyolojide tek faktör olmadığına bağlamışlar, ayrıca cerrahi sonrası rekürrense etki eden faktörler incelendiğinde; aynı parametrelerin rekürrense direkt etkisinin olmadığını tespit etmişlerdir (191). NP'li bireylerde alerji testleriyle ilgili daha fazla araştırmalara ihtiyaç vardır.

2.4.8. Astım

Astım, sıklıkla NP ile birlikte bulunan bir faktördür. Kountakis ve Bradley (79) tarafından yapılan bir çalışmaya göre; endoskopik sinüs cerrahisi (ESC) yapılan astımlı hastaların, astımı olmayan hastalara kıyasla daha yüksek sinüs bilgisayarlı tomografi (BT) dereceleri olduğu sonucuna varılmıştır. Ayrıca, astımlı ve astımlı olmayan hastalarda revizyon ESC sonrası semptom skorlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır (79). Knud Larsen (80) tarafından yapılan bir araştırmaya göre, hastaların ortalama olarak %69'unda astımın poliplerden önce geliştiği tespit edilmiş ve astımın poliplerin gelişiminde rol oynayabileceği ihtimali olabileceği savunulmuştur. İlginçtir ki; NP erkeklerde kadınlardan üç kat daha sık görülse de, NP'li bir kadının NP'li bir erkeğe göre astıma sahip olma ihtimali neredeyse iki kattır ve bu çalışmada da, yine, NP'den önce astım geliştiği tespit edilmiştir (81). Veriler astımın NP ile korele olduğunu ve genellikle NP'den önce kronolojik olarak geldiğini öne sürdüğü için çalışılması gereken bir konu olarak ön plana çıkmaktadır.

2.4.9. Aspirin duyarlılığı

Birçok çalışma, aspirin intoleransını, NP'de iyi bilinen bir klinik antite olarak tanımlamıştır. Astım “rinit ve astım ataklarının aspirin ve diğer non-steroid antiinflamatuar ilaçların (NSAIDS) çoğu tarafından tetiklenmesi ile karakterize, belirgin bir klinik sendromdur” (3). NP vakalarının çoğunda; kalıcı rinit ortalama 30 yaşta ortaya çıkar, ardından astım, aspirin intoleransı ve son olarak da NP görülür (82). Astım ve aspirin intoleransı sıklıkla NP ile birlikte olduğundan, bu üç semptomu olan hastalar samter triadı veya aspirin triadına sahip olarak sınıflandırılır.

Jantti-Alanko ve ark. (83) tarafından yapılan bir araştırmaya göre, aspirin aşırı duyarlılığı olan hastalarda NP tekrarlıma riskinin anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu. Aspirin intoleransı grubunda takip sresindeki yeniden operasyonların sıklığı anlamlı olarak daha yüksekti. Topikal kortikosteroid tedavisinin kullanımı, atopik alerjiler ve intrinsik hastalıklar için kategorize edilen gruplara kıyasla daha sık saptanmıştır (83).

Genellikle aspirin duyarlılığının arkasındaki mekanizmanın siklooksijenaz (COX) adlı bir enzimin inhibisyonu ile ilgili olduğu düşünülmektedir. COX-2 mRNA, sıklıkla sensitif hastaların NP'lerinde baskılanır, böylece prostaglandin E2 (PGE2) salınımını azalır ve sisteinil lkotrienlerde artış görülür. Yetersiz COX-2 retimi astım hastalarını aspirin aşırı duyarlılığına yatkınlaştırabilir (84). Ayrıca, sisteinil lökotrienlerin uyarılması, kontrol edilemeyen bir enflamatuar yanıt ve kronik enflamasyona katkıda bulunabilir (3).

2.5. Patogenez

NP'nin patofizyolojisi hakkında birçok teori olmasına karşın henüz net bir patofizyoloji tanımlanmamıştır. Etmoid bölgeden kaynaklanan nazal ve paranasal sinüs mukozasının iltihabını içerir. Histolojik olarak, NP; epitel tabakasının çoğalması, az sayıda mukozal bezi, bazal zarın kalınlaşması, ödem, stromal fibrozis ve stromal tabakanın az sayıda damar ve bez ile neredeyse hiçbir sinir yapı olmadan hüresel infiltrasyonu ile karakterize edilen benign mukoza bymeleridir (85, 86). İnfiltre edici enflamatuar hücreler, eozinofilleri, mast hücrelerini, nötrofilleri, lenfositleri ve eozinofiller baskın olmak üzere plazma hücrelerini içerir (87-89). NP'de, g, sağkalım ve enflamatuar hücrelerin aktivasyonunda rol oynayan interlökin-5 ve eotaksin gibi sitokinlerin ve kemokinlerin ekspresyonu artmıştır (46, 90, 91).

Nazal boşluğun bakteriyel kolonizasyonu, süperantijen olarak etki eden enterotoksinlerin sentezi ve salınması ile sonuçlanarak patogenezde rol oynayabilir (92). Ayrıca eozinofilik infiltrasyon gösteren kronik rinosinziteli hastaların çoğunda, histoloji veya kültür ile kanıtlanan mantar varlığı olduğu ne sürülmüştür (93). Bununla birlikte, aynı pozitif mantar kültürleri yüzdesi normal kontrollerde de

bulundu (94) ve antifungallerle yapılan iki prospektif klinik çalışmada, mantar kaynaklı inflamasyonun paralel bir fenomen olduğu gösterilerek NP'nin üzerinde herhangi bir etki yaratmadığı ortaya konulmuştur (57, 95).

Mukoza yüzeyine yapışan bakteriyel topluluklar kronik rinosinüzit ile ilişkilidir (96). Ancak, patojenik süreçteki tam rolünü tanımlamak için çok az araştırma mevcuttur. Bakteriyel biyofilmler enflamatuar süreçte bir faktör olabileceğinden gelecekteki araştırmalar için çok büyük bir potansiyel vardır (55).

Patogeneizde yer alan mekanizmalar büyük ölçüde belirsiz kalsa da, altta yatan genetik yatkınlık hakkında öneriler vardır. Genetik çeşitliliği ve organ tutulumu olan kalıtsal bir monogenetik hastalık olan kistik fibröz NP gelişmesinde etkili olabilir (97).

2.6. Tanı ve Preoperatif Değerlendirme

NP tanısı, fizik muayene (tam bir kulak, burun, boğaz muayenesi ve nazal endoskopik muayene), radyolojik değerlendirme (BT, manyetik rezonans görüntüleme), alerji testleri (cilt testleri, spesifik Ig E, nazal sitoloji v.s.), histopatolojik değerlendirme ve rinometrik incelemeler (rinometri, rinomanometri) ile konur. Mevcut Avrupa Rinosinüzit ve NP Yönergeleri'ne (EPOS 2012) göre; büyük NP anterior rinoskopi ile görüntülenebilirken, küçük poliplerin tanısı için nazal endoskopinin gerekli olduğu vurgulanmıştır (2).

2.6.1. Semptom ve Bulgular

NP'in subjektif değerlendirmesi semptomlara dayanır:

- Burun tıkanıklığı, konjesyon veya havasızlık,
- Rinore veya burun akıntısı
- Yüz ağrısı veya basıncı, baş ağrısı ve
- Koku alma duyusunun azalması / kaybı

NP genellikle burun ve paranasal boşluklarda dolgunluk hissi oluşturabilen burun tıkanıklığına neden olur. Bu, ciddi durumlarda nazal ve paranasal boşlukların genişlemesine neden olabilen etmoidal polipozisin tipik bir örneğidir. NP'li hastalarda diğer kronik rinosinüzitli hastalara göre; koku alma duyusunun azlığı veya kaybı daha yaygındır (98). Nazal direncin artması horlama ve obstrüktif uyku apnesi ile ilişkili olduğundan, uyku bozukluğu ile ilgili sorular da sorulmalıdır (99).

2.6.1.1. Semptomların Değerlendirilmesi

Semptomların subjektif değerlendirmesi semptomların ciddiyeti ve süresi dikkate alarak yapılmalıdır. Son yıllarda, sadece semptomlara bakılmamış, semptomların hastanın yaşam kalitesi üzerindeki etkilerine daha fazla önem verilmiştir (100). Semptomların değerlendirilmesi anketler kullanılarak veya rapor formlarında kaydedilen klinik çalışmalarla yapılır. Belirtiler genellikle günde bir veya iki kez değerlendirilir. Semptomların ciddiyeti birçok farklı derecelendirme aracı kullanılarak tahmin edilebilir (101):

- Şiddetli, orta, hafif veya semptom yok
- 0 - 4 arası veya gerektiği kadar çok derece ile
- VAS ile, ölçülebilir bir süreklilik sağlayan bir çizgide (0 -10).

2.6.1.2. Subjektif Semptomların Geçerliliği

Burun Tıkanıklığı

Hastalarda, burun tıkanıklığının değerlendirilmesi, hava akımının gerçek mekanik obstrüksiyonundan yüzdeki dolgunluk hissine kadar değişir. Genel olarak, burun tıkanıklığının subjektif hissi ve objektif değerlendirmeler çalışmalarda iyi bir korelasyon gösterir (102, 103). Bununla birlikte, bu korelasyonun görülmediği veya korelasyonun zayıf olduğu bazı çalışmalar da vardır. Subjektif skorlamadaki değerlendirmedeki varyasyon, her burnun “benzersiz” olduğunu göstermektedir; bu da, karşılaştırmaları daha az güvenilir fakat yine de önemli kılmaktadır (102, 104). Subjektif nazal tıkanma; nazal hava akımı direncinin objektif ölçüleriyle

(Rinomanometri, Tepe Nazal İspiratuar Akım (TNİA)), akustik rinometri gibi nazal boşluk genişliğinin ölçümlerine kıyasla daha iyi koreledir (103, 105).

Rinore

Nazal akıntının objektif değerlendirilmesine yönelik araçlar, burun tıkanıklığında olduğu kadar iyi değildir: “objektif” akıntı ölçümleri (nazal sekresyonun miktarının veya ağırlığının toplanması ve ölçülmesi) ile rinorenin subjektif skorlaması arasındaki korelasyon çalışmalarının geçerliliği gösterilmemiştir (106).

Koku Anormallikleri

Koku almadaki dalgalanmalar, NP ile ilişkilidir (106).

2.6.1.3.Klinik İnceleme ve Muayene

Anterior Rinoskopi

Bu hastalığa sahip bir hastanın muayenesinde ön rinoskopi ilk adımdır. Ancak, tüm burun boşluğunu kapsamadığı için, NP’yi tamamen ekarte edilmesi için yeterli değildir (106).

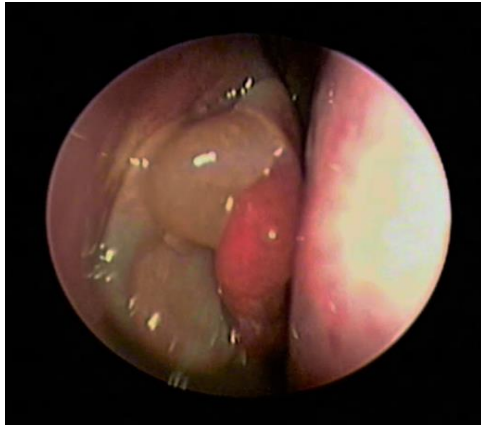
Nazal Endoskopi

Nazal endoskopi dekonjesyon ile yapılmalıdır. Polipler için birkaç evreleme sistemi önerilmiştir (107-109). 1995 yılında kronik rinosinüzit hastaları için Lund ve Kennedy’inin başı çektiği “Evreleme ve Tedavi Grubu” tarafından Lund-Kennedy (LK) endoskopi skorumla sistemi önerilmiştir. Bu skorumla sisteminde Total LK skorunun %40’ını oluşturarak, kabuklanma ve sineşi durumu primer olarak postoperatif durumlarla ilgili parametrelerdir. Bu durumla ilgili ameliyat edilmemiş hastalarda bu skorumla sisteminin diğer ölçülmüş parametrelerle korelasyon ilişkisinin zayıf olabileceğini gösteren bazı hipotezler mevcuttur. Bu nedenle bu skorumla sisteminden sineşi ve kabuklanma durumunun çıkarılmasıyla oluşturulmuş Modifiye Lund-Kennedy(MLK) skorumla sisteminin (Tablo 2.1) hasta ile ilgili parametrelerle korelasyonunun ve güvenilirliğinin daha iyi olabileceği bildirilmiştir.

Buna ek olarak bu skorlama sisteminin LK sistemine yakınlığını koruyan ve cerrahi durumuna bakılmaksızın uygulanabilir sistem olabileceği vurgulanmıştır (110, 111).

Tablo 2.1. Fizik muayene ve endoskopik değerlendirmeye göre Modifeye Lund-Kennedy Skorlaması (110, 111).

Özellik		Sol	Sağ
Polip	Yok	0	0
	Orta meatusta sınırlı	1	1
	Nazal kaviteye doğru taşan polip	2	2
Sekresyon	Yok	0	0
	Hyalin	1	1
	Kalın ve/veya mukopürülan sekresyon	2	2
Ödem	Yok	0	0
	Hafif-orta	1	1
	Polipoid dejenerasyon	2	2
Toplam skor			



Şekil 2.4. Takip ettiğimiz hastalarımızdan osteometal kompleksi tamamen kapatan polibin endoskopik görünümü

Nazal Biyopsi

Özellikle tek taraflı NP dokusunun biyopsisinin, neoplazi gibi daha ağır durumları dışladığı belirtilebilir (1).

Görüntüleme

Sinüs röntgenleri, yanlış pozitif ve negatif sonuçların sayısı nedeniyle NP tanısı için sınırlı fayda sağlar. BT, patoloji ve anatominin kapsamını doğrulayan yöntemdir. Bununla birlikte, tek taraflı belirtiler ve semptomlar veya diğer patolojik belirtiler olduğu durumlar haricinde, durumun tanısında birincil adım olarak görülmemeli, daha çok cerraha ameliyat öncesi rehberlik yapması amacıyla kullanılmalıdır. BT taraması günümüzde ameliyat öncesi değerlendirmede standarttır ve görüntü rehberliğinin önemli olduğu revizyon cerrahisinde özellikle önemlidir (112).

NP tedavi öncesi ve sonrası seyrinin değerlendirilebilmesi ve standardizasyon sağlanmasında Lund-Mackay evreleme sistemi ise en yaygın olarak kullanılan radyolojik evreleme yöntemidir (Tablo 2.2) (94).

Tablo 2.2. Lund –Mackay Evreleme Sistemi (94)

Etkilenen Sinüs	Sol	Sağ
Maksiler	0-1-2*	0-1-2*
AnteriorEthmoidal	0-1-2*	0-1-2*
PosteriorEthmoidal	0-1-2*	0-1-2*
Sfenoidal	0-1-2*	0-1-2*
Frontal	0-1-2*	0-1-2*
Osteomeatal Kompleks	0 veya 2*	0 veya 2*

0 = normal, 1 = parsiyel opasifikasyon, 2 = total opasifikasyon;

(**) Ostiomeatal kompleks için: 0 = açık, 2 = kapalı

2.6.1.4. Nazal Hava Yolu Değerlendirmesi

Tepe Nazal İspiratuvar Akım (TNİA)

1980 yılında, Youlten tarafından geliştirilen tepe nazal inspiratuvar akım (TNİA) metre, kullanımı kolay, düşük maliyetli hızlı ve invaziv olmayan bir ölçüm sağlar. TNİA, burundan maksimum solunum sağlar. Bununla birlikte, her iki tarafı birlikte ölçer ve NP değerlendirmesinde çok az doğrudan rol oynar. NP’de kaba azalmayı değerlendirmek için kullanılabilir ve rinomanometri ile ve ayrıca hastalar tarafından yapılan burun tıkanıklığının subjektif değerlendirmeleri ile iyi bir şekilde karşılaştırılabilir (113, 114). Tepe nazal inspiratuvar akım metre efor bağımlı bir ölçüm tekniğine sahip olduğu için ölçüm sonuçlarında varyasyonlar gösterebilir. Bu varyasyonlar; yorgunluğa, zayıf koordinasyona, zayıf inspiratuvar rezerve, nazal sıklusa, alt solunum yolu hastalıklarına bağlı olarak görülebilir (115, 116). NP klinik denemelerinde, TNİA'nin tedavi yanıtının saptanmasında yararlı bir araç olduğu gösterilmiştir (108, 117).

Rinomanometri

Rinomanometri eş zamanlı nazal hava akımının ve bu akımı sağlamak için gerekli olan basıncın ölçüldüğü ve bu iki parametreyi kullanarak nazal direncin (NAD) hesaplandığı fizyolojik bir ölçümdür. Bir yüz maskesi ile burun çevresi sızdırmaz bir şekilde kapatılır ve hasta maskeye bağlı başlıktan solunum yapar. Arka rinomanometri ile ağızda tutulan, basınca duyarlı prob ile arka nares basıncı ölçülebilir. Ölçüm öncesi hasta eğitimi gerektirmesi ve hasta uyumunda yaşanan güçlükler arka rinomanometrinin kullanımını kısıtlayıcı faktörlerdir. Ön rinomanometride basınca duyarlı prob, nareslerden birine sızdırmaz şekilde yerleştirilir ve burada ölçülen basınç, arka nareslerin basıncının yansıması olarak kaydedilirken eş zamanlı olarak diğer naresten ise nazal hava akımı ölçülür. Ön rinomanometrinin önemli bir dezavantajı nazal pasajlardan birinin tam kapalı olduğu durumlarda ölçümün yapılamamasıdır (118, 119). Dekonjestan uygulanarak nazal siklusun kaldırıldığı durumlarda sadece nazal anatomi hakkında bilgi sağlanabilir, nazal fizyoloji değerlendirilemez (120).

Rinomanometrinin NP'de sınırlı kullanımı vardır, ancak burun tıkanıklığındaki iyileşmenin mekanik tıkanmadan ziyade inflamasyondaki azalmanın bir sonucu olduğunu doğrulamakta faydalı olabilir (121). Bermüller ve ark.(122) tıkalı burun patolojisi bulunan hastaları rinomanometri ve TNİA ile değerlendirmiş ve her iki yöntem arasında tıkalı burun patolojisini saptamada belirgin bir fark olmadığı sonucuna varmışlardır, bununla birlikte rinomanometri ile kavitelelerin ayrı ayrı değerlendirilebilmesini ve fizyolojik hava akımı şartlarının daha iyi sağlanmasını, rinomanometrinin TNİA'ya olan üstünlükleri olarak belirtmişlerdir. Yine aynı çalışmada negatif test sonuçları ile tıkanıklık patolojilerinin tamamen dışlanamayacağı sonucuna varılmıştır. Jones ve ark.(123) ön rinomanometri ile ölçülen nazal direncin TNİA, nazal FEV1, oral FEV1 arasından en yakın TNİA ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir.

Akustik Rinometri

Akustik rinometri, 1989 yılında Hilberg ve ark.(7) tarafından geliştirilmiştir. Bu cihaz ile üretilen ses dalgası, bir tüp vasıtası ile nostrillere iletilir ve yansıyan ekolar analiz edilir. Analizde bu ses dalgalarının boyutuna ve paternine bakılarak nazal hava yolunun anatomisi; yansıyan ekoların geliş süresi hesaplanarak darlığın nostrile olan uzaklığı hakkında bilgi verir. Nostrilden akustik kaçaklar, probun yanlış pozisyonu artefakt oluşumuna yol açabilir. Rinomanometriye göre kolay uygulanabilirliği, minimal hasta uyumu gerektirmesi, invaziv olmaması ve ağrısız bir yöntem olması ve nostrillerin ayrı ayrı değerlendirilebilmesi önemli avantajlarıdır (124). Nazal histamin yükleme testine maruz bırakılan sağlıklı kişiler ile alerjik rinitli hastaların nazal mukoza yanıtının TNİA, akustik rinometri, rinomanometri ve görsel analog skala ile değerlendirildiği bir çalışmada TNİA, nazal mukoza yanıtının en hassas değerlendirildiği ölçüm yöntemi olarak gösterilmiştir (125).

2.6.1.5. Koku Alma

Saf kokuların seri dilüsyonlarının sunumu ile koku eşiklerinin tahmini, NP'de bir dizi klinik çalışmada kullanılmıştır (108, 126, 127).

Mikrokapsüllenmiş koku gidericiler emdirilmiş yamalar kullanılarak oluşturulan kazı ve kokla testleri mevcuttur ve NP araştırmalarında kullanılmıştır (128, 129). Daha karmaşık testler mevcuttur (Sniffinçubuklarıvb), ancak uygulaması deney ortamıyla sınırlıdır. Kombine bir eşik üstü tespit ve tanıma testi Avrupa popülasyonunda kültürlerarası bir test olarak sunulmuştur (130).

2.7. Tedavi

NP tedavisinin amacı, poliplerin semptomlarını ve boyutlarını azaltmak, koku duyusunu geri kazanmak ve nüks oranını azaltmaktır. Mevcut Avrupa kılavuzlarına göre (131), önerilen A sınıfı kanıta dayalı medikal tedaviler, semptomatik rahatlama için intranazal kortikosteroidler, oral kortikosteroidler (OKS) ve burun duşudur (ancak tek kullanımlık değildir). Altta yatan etiyolojinin göz önünde bulundurulmasından sonra, NP normalde medikal ve cerrahi müdahalelerin bir kombinasyonu ile yönetilir (52, 132). NP çeşitli şekillerde tedavi edilebilir. Kullanılan en etkili cerrahi tedavi daha sonra detaylı olarak tartışılacak olan ESC'dir. Bu cerrahi prosedür, hastalıklı sinozal kompartmanları rijit endoskoplar altında temizleyerek, büyük sinüslerin ventilasyon ve drenajının normal fizyolojik yollardan düzelmesini amaçlar (192). Bununla birlikte, diğer medikal tedaviler semptomları hafifletebilir ve polipleri en aza indirebilir. Bu tedaviler arasında kortikosteroidler, lökotrien antagonistleri (antileukotrienler) ve antihistaminikler bulunur (131).

2.7.1.KortikosteroidlerleTedavi

NP'in tedavisinde genel bir görüş birliği yoktur. Uygulanan tedaviler medikal tedavi, cerrahi tedavi ve bunların kombinasyonudur. Medikal tedavide kullanılan başlıca ajanlar topikal ve sistemik steroidlerdir. Cerrahi tedavi ise başlıca endoskopik sinüs cerrahisi (ESC) ve nazal polipektomi şeklinde uygulanmaktadır. Cerrahi tedavi tek başına inflamasyonu düzeltmediği için, genellikle steroidlerle kombine edilir (133, 134).

Kortikosteroidler vazodilatasyon, ödem ve lokal inflamatuvar mediatörlerin birikmesini azaltmaktadır. Bu nedenle NP tanısından sonra topikal ve sistemik kortikosteroidlerin kullanılması önerilir, çünkü birçok durumda hastalık derecesinde belirgin bir düşüşe yol açar (135). Sistemik steroidlerin NP tedavisinde etkin

oldukları kabul edilmesine rağmen, bunların preoperatif veya postoperatif kullanımı ve dozları, az sayıda çalışmada ele alınmıştır (2). Oral kortikosteroidlerin NP’de, etkinin uzun dönemde intranasal kortikosteroidlerle ile sürdürüldüğü (136, 137), kısa bir (14 günlük) oral kortikosteroid kürü düşünülebilir (138).

NP için onaylanmış topikal kortikosteroid tedavisi, nazal damla veya nazal sprey formülasyonları olarak verilebilir. İntranasal kortikosteroidler ameliyat ihtiyacını azaltabilir (139). İntranasal kortikosteroidler, şu anda NP tedavisinde; polip boyutunu azaltması, burun hava yolu açıklığını artırması, rinore, hapşırma ve burun tıkanıklığı gibi rinit semptomlarını iyileştirmesi, ameliyat sonrası poliplerin tekrarını geciktirmesi ve yeni bir ameliyat ihtiyacını ertelmesi açısından tercih edilen tedavi yöntemidir (140). Çalışmalar, günde bir veya iki kez tatbik edilen mometasone furoate nazal spreyle (MFNS), NP’nin medikal tedavisi olarak plaseboya kıyasla, burun polip boyutunda ve konjesyon / obstrüksiyon skorunda istatistiksel olarak anlamlı düşüşler ürettiğini göstermiştir (108, 139, 141, 142). Ancak yapılan çalışmalar flutikazon propiyonat burun damlaları (FPBD) veya flutikazon propiyonat sulu burun spreyi (FPSBS) ile polip boyutu üzerinde tutarlı bir etki göstermemiştir (129, 142, 143).

Alışılmadık şekilde geniş kortikosteroid yelpazesi, üç hücre bölmesinde bulunan kortikosteroid reseptörleri ile açıklanabilir: çekirdek, sitoplazma ve plazma zarı. Hem topikal hem de sistemik kortikosteroidler hem eozinofil canlılığını ve fonksiyonunu doğrudan azaltarak hem de nazal mukoza ve polip epitel hücreleri tarafından kemotaktik sitokinlerin salgılanmasını dolaylı olarak azaltarak eozinofil fonksiyonunu etkileyebilir (144). Sistemik kortikosteroidler özellikle alerji durumu mevcut olduğunda ileri veya refrakter durumlar içindir ve burun semptomlarında ve endoskopik bulgularda (medikal polipektomi) nispeten hızlı dramatik iyileşme ile sonuçlanır. Topikal ilaçlardan önce burnu temizlemeye yardımcı olan basit salinli nazal duş, nazal mukosilier klerensi iyileştirdiği için faydalıdır. Kortikosteroidler “risk altındaki gruplarda” özellikle diyabetli, kontrolsüz hipertansiyonlu ve peptik ülserli hastalarda dikkatli kullanılmalıdır (1).

2.7.1.1. NP'in Nüksetmesini Önlemek İçin İntranazal Kortikosteroidlerle Postoperatif Tedavi

NP için tedavi sonrası nüks oranı, ameliyattan sonra bile yüksektir ve hastaların çoğu için uzun süreli takip gerekir. Ameliyattan yirmi yıl sonra, NP hastalığı ameliyatı geçiren hastaların % 85'inde aktif NP olduğu tespit edildi (98). Küçük çalışmalar intranazal kortikosteroidlerin basit polipektomiye takiben poliplerin tekrarını azaltmada etkili olduğunu göstermiştir (Tablo 2.3)(29, 145-148). Bu yararların, en azından kısmen, topikal kortikosteroidlerin, nazal mukozanın eozinofilik infiltrasyonunu azaltmadaki etkisine atfedilebildiğine inanılmaktadır.

Tablo 2.3. NP'de postoperatif tedavi için tedavi kanıtı ve önerileri

Tedavi	Kanıt düzeyi	Önerilme düzeyi	Uygunluk ve yorumlar
Oral antibiyotikler < 2 hafta	Veri yok	D	Ameliyat sırasında irin görüldüğü takdirde, ameliyat sonrası
Oral antibiyotikler > 12 hafta	Ib	A	Evet, ancak çalışmadaki hastalarda polip yoktur
ESC sonrası intranazal kortikosteroidler	Ib (2 çalışma, biri +, biri -)	B	Evet, ancak çalışmadaki hastalar hem polipli hem polipsiz
Basit polipektomi sonrası intranazal kortikosteroidler	Ib	A	Evet
Oral kortikosteroidler	Veri yok	D	Evet
Nazal duş	Veri yok	D	Evet

Not: Bu çalışmaların bazıları nazal polipozissiz kronik rinosinüzitli hastaları içermektedir (EPOS 2007'den uyarlanmıştır).

Son zamanlarda, iki çalışmanın tutarsız sonuçlara rağmen ESC uygulanan (Tablo 2.4) denekler arasında FPSBS'in etkinliğini değerlendirilmiştir (149, 150). Dijkstra ve ark.(149) nazal kortikosteroid tedavisinin başarısızlığını takiben ESC sonrası, NP'li (n = 55) veya NP'siz kronik rinosinüzitli 162 hastada çift kör plasebo-kontrollü randomize bir çalışma gerçekleştirdi. Hastalar randomize edildi ve ESC'den

sonraki 1 yıl boyunca peri-operatif oral kortikosteroid ile kombine edilerek FPSBS 400 ug BID (günde 2 kere), FPSBS 800 ug BID veya plasebo verildi. FPSBS ile tedavi edilen hastalar ile plasebo ile tedavi edilen hastalar arasında; tekrarlayan veya inatçı hastalıklar nedeniyle çalışmadan geri çekilen hasta sayısında fark yoktu. NP'li hastalar, ESC'de yüksek skoru olan hastalar veya daha önce sinüs cerrahisi olmayan hastalar gibi bazı alt gruplarda da plaseboya kıyasla FPSBS adına pozitif bir etki bulunmadı (149).

RoweJones ve ark. (150), ameliyat sonrası 5 yıl boyunca prospektif olarak çalışmış 109 hasta gibi (NP'li 77 hasta) benzer bir grupla çalışmışlardır. Yetmiş iki hasta 5 yıllık takip ziyaretine katıldı. Hastalar, ESC'ten 6 hafta sonra başlayarak, FPSBS 200 ug BID için randomize, tabakalı, prospektif, çift kör plasebo kontrollü bir çalışmaya dahil edildi. Genel olarak görsel analog skordaki değişim FPSBS grubunda 5 yılda anlamlı olarak daha iyi idi. Endoskopik ödem ve polip skorlarındaki ve toplam nazal hacimlerdeki değişiklikler 4 yıldaki FPSBS grubunda 5 yıldakinden anlamlı derecede daha iyi bulundu. Son değer taşıyıcı ileri analiz ile endoskopik polip skorundaki ve toplam burun hacmindeki değişikliklerin, 5 yıldaki FPSBS grubunda anlamlı olarak plasebodan daha iyi olduğunu göstermiştir. Plasebo grubuna anlamlı derecede daha fazla oral kortikosteroid kurtarma ilacı serisi verildi. Sonuç olarak, bu iki çalışma, en az üç ay intranazal kortikosteroid tedavisine yetersiz yanıt sonrasında ESC uygulanan ve NP olan veya olmayan bir grup hastadaki ESC sonrası intranazal kortikosteroidlerin etkisini açıklamaktadır (150). Çalışmaların çelişkili sonuçlar göstermesinin nedenleri açık değildir. Ancak NP ile polipsiz kronik rinosinüzit arasındaki farkın bulunmaması, muhtemelen hastalığın nüksünü değerlendirmeyi ve tanımlamayı zorlaştırır.

Tablo 2.4.NP relapsını önlemek için ESC sonrası NP tedavisinde intranazal kortikosteroidlerin tedavi kanıtları

Çalışma	İlaç	Hasta sayısı (nazal polipozisli)	Yıl olarak tedavi süresi	Polip nüksü üzerine etki	Kanıt düzeyi	Yorumlar
Dijkstra ve ark.	FPSBS 400 µg ya da 800 µg BID	55	1	Plaseboya karşı etkisiz	Ib	ESC yakınında 2 hafta OKS kullanımı
Rowe-Jones ve ark.	FPSBS 200 µg BID	77	5	Etkili, polip skor ve toplam nazal hacim ile	Ib	3 hafta OKS + 2 hafta amox-C ya da vibramisin

Not: bu çalışmaların her ikisi de nazal polipozissiz kronik rinosinüzitli hastaları içermektedir (EP³OS 2007'den uyarlanmıştır).

Kısaltmalar: FPSBS: flutikazon propiyonat sulu burun spreyi, BID: günde 2 kere, OKS: Oral kortikosteroidler, amox-C: amoxicillin-clavulanicacid

2.7.1.2.İntranazal ve Oral Kortikosteroidlerin Yan Etkileri

Kortikosteroidlerin yan etkileriyle ilgili olarak, intranazal ve oral kortikosteroid arasında bir ayırım yapılması gerektiği açıktır. İntranazal kortikosteroid tedavisi, NP'li hastalarda uzun süreli bir tedavi seçeneğidir. Literatürden intranazal kortikosteroidlerin lisanslı dozlarda kullanımı ile kemik mineral biyolojisi değişiklikleri, katarakt veya glokomun ilişkili olduğuna dair yeterli kanıt yoktur. Anti-enflamatuar etkiler, tüm hücreler aynı kortikosteroid reseptörünü kullandıkları için metabolik etkilerinden ayrılmaz. Bu nedenle, kortikosteroidler reçete edildiğinde, yan etkilerini en aza indirmek için önlemler alınmalıdır. Açıkçası, önemli yan etkilerin görülme şansı, tedavi dozu ve süresi ile birlikte artar. Bu yüzden hastalığı kontrol etmek için gereken minimum doz verilmelidir. Oral kortikosteroidlerin tekrarlanan veya uzun süreli kullanımının, kemik mineral yoğunluğunda değişim ve kemik kırıklarında önemli ölçüde artmış bir risk ile ilişkili olduğu açıktır (151). Şiddetli NP'li ve oral kortikosteroid tüketimi yüksek olan

hastalarda kortikosteroid kaynaklı osteoporoz ve sekonder adrenal yetmezlik prevalansı yüksektir (152).

2.7.2.Lökotrien Antagonistler

Lökotrien reseptör antagonistleri, lökotrien reseptör bölgelerini bloke eder. Ulualp ve ark. (153) Samter triadı ve NP hastalığı olan 18 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, 9 hastanın lökotrien antagonistleri ile yapılan tedavinin ardından klinik iyileşme gösterdiği ve bulguların endoskopik nazal bulgularda tutarlı olduğunu göstermişlerdir. DeMarcantonio ve Han (40) tarafından yapılan bir çalışmada da lökotrien antagonistlerin NP'li kronik rinosinüzit hastalarında, poliplerde azalma, kortikosteroid kullanımında azalma ve genel semptomlarda iyileşme ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Parnes ve Chuma (154) tarafından yapılan plasebo kontrollü olmayan NP ve kronik rinosinüzitli 40 hastanın değerlendirildiği çalışmada, hastaların sadece yarısında klinik iyileşme saptanmıştır. Holmström ve ark.(52) aspirin intoleransı olan veya olmayan hastalarda NP tedavisinde, normal veya daha yüksek dozlarda, anti-lökotrienler için bir gösterge oluşturan ikna edici hiçbir verinin henüz bulunmadığını” belirtmektedir.

2.7.3.Antihistaminikler

Burundaki alerjik inflamasyonun atopik bireyi CRS gelişimine yatkın hale getirdiği düşünülmektedir. Ancak atopiyi kronik rinosinüzit için bir risk faktörü olarak değerlendiren makaleler çelişkilidir (23). NP'li hastalarda antihistaminiklerin etkisini değerlendiren bir çalışma vardır (23, 155). Haye ve ark. (155) 162 allerjik olan 45 NP'li hastayı üç ay boyunca 20 mg setirizin veya plasebo almak üzere takip etti. Yazarlar, setirizinin hapşırma ve rinore için skoru, plasebo grubunda % 70-80'den (rinore) ve %80-90'dan (hapşırma) setirizin tedavi edilen grupta % 90-100'e düşürdüğünü bildirmiştir (155). Bununla birlikte, alerjisi olan ve olmayan hastalar için veriler ayrı olarak rapor edilmemiştir. Setirizinin NP boyutu üzerine etkisi yoktur (155). NP hastalar, poliplerle kullanımları yoğun bir şekilde çalışılmamış olsa bile bu hastalar antihistaminikleri alabilir (31). Antihistaminikler, enflamatuar semptomları hafifletmek için kullanılabilir, ancak poliplerin azaltılmasındaki

etkinliği üzerine veri eksikliği nedeniyle, genellikle NP hastalarına tek başına reçete edilmez (1).

2.7.4.Biyolojik ajanlar

Kronik rinozinüzit çoklu fenotiplerine sahip klinik bir sendromdur. NP'li kronik rinosinüzit, NP'siz kronik rinosinüzitten daha şiddetli bir form olarak kabul edilir. Polipoz varlığı çoğunlukla eozinofilik inflamasyon ve yüksek IL-5 ve IgE seviyeleri içeren lokal Th2 yolakları ile karakterizedir (156). Son zamanlarda, NP'li kronik rinosinüzit ve astımı olan hastalarda IgE ve diğer tip 2 (Th2) yollarını hedef alan biyolojik ajanların, randomize, çift kör çalışmalarda sonuç ölçümlerini subjektif ve objektif olarak iyileştirdiği gösterilmiştir. Halen FDA tarafından NP'li kronik rinosinüzit tedavisi için onaylanmamış olmasına rağmen, bu tedaviler astım ve atopik dermatit (dupilumab) tedavisi için onaylanmıştır. Eşzamanlı NP'li kronik rinosinüzit tedavisi için kullanıldığında, çalışmalar başarılı ve umut verici sonuçlar göstermiştir (156).

Staphylococcus aureus kavramına dayanarak, süperantijen gibi davranan enterotoksinler, hava yollarında masif IgE oluşumunu meydana getirirler. Multiklonallık nedeniyle, bir dizi alerjen, polip dokusunda mevcut olan mast hücrelerinin sürekli bir degranülasyonunu devam ettirebilir ve bu da hastalığın şiddetine katkıda bulunabilir. Omalizumab, serum serbest IgE seviyesini azaltarak bu etkileşimleri önler. IgE'yi hedef alan terapi, Th2 tipi yanıtın amplifikasyonunu inhibe eden düşük afiniteli reseptörlere bağlanmasını da engeller. Omalizumab ile yapılan tedavinin yüksek maliyeti, yüksek NP sıklığı ve uzun süreli omalizumab uygulamasının güvenliği ile ilgili mevcut veri eksikliği göz önünde bulundurulmalı ve daha ileri çalışmalar yapılmalıdır (1). Ancak EPOS 2020'de Anti-IgE tedavisi, kronik rinosinüzit için umut verici bir biyolojik tedavi olarak önerilmekle beraber şu andaki veriler NP'li kronik rinosinüzitte anti-IgE kullanımı konusunda tavsiyede bulunmak için yetersizdir (23).

IL-5, eozinofil kemotaksisi, farklılaşma, aktivasyon ve eozinofil sağkalımının önemli bir itici güçtür (156). IL-5'in, eozinofillerin yüzeyindeki IL-5R alt birimine bağlanmasını önlemek ümit verici bir terapötik stratejidir. Ayrıca, bu ajanlar

dolaşımdaki ve dokudaki eozinofilleri ortadan kaldırarak ikincil bir etki sergiler ve terapötik yararı daha da artırır. Birkaç ilaç teste tabi tutuldu ve piyasada mevcuttur serbest IL-5 blokerleri olan mepolizumab ve reslizumab randomize kontrollü deneme testinden geçmiştir. IL-5Ra'nın bir inhibitörü olan benralizumab ile ilgili RCT çalışmaları devam etmektedir. Şu anda kronik rinosinüzitte incelenen tek anti-IL-5 tedavisi mepolizumab'dır. Hastaların cerrahi ihtiyacında önemli bir azalma ve semptomlarda bir iyileşmeyi gösteren yeterince büyük sadece bir çalışma mevcuttur (23). EPOS 2020 direksiyon grubu, nazal polipli kronik rinosinüzitli hastalarda mokolizumabın monoklonal antikolarlarla tedavi kriterlerini karşılamasını önermektedir (23).

Dupilumab, hem IL-4 hem de IL-13 için ortak bir reseptör olan IL-4Ra alfa zincirini hedefleyerek işlev gören bir anti-IL-4 monoklonal antikordur. Bu 2 sitokin, Th2 yolağında ve NP oluşumunun patogeneğinde belirgin bir rol oynar (156). Dupilumab, yetişkinlerde orta ila şiddetli atopik dermatiti tedavi etmek için 2017 yılında onaylanmıştır. Kortikosteroidlere dirençli, eşlik eden astımı olan veya olmayan NP'li kronik rinosinüzitli hastalar üzerinde randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışma yapılmıştır. Dupilumab tedavisi klinik, endoskopik, radyografik ve farmakodinamik anlamlı iyileşmeler ve yaşam kalitesinde iyileşme ile ilişkilidir (156). Aynı zamanda Pennsylvania Üniversitesi Koku Tanımlama Testi skoru ile ölçülen kokuyu önemli ölçüde iyileştirdiği gösterilen tek monoklonal antikordur (156). Dupilumab, şu anda nazal polipli kronik rinosinüzit tedavisi için onaylanmış tek monoklonal antikordur. EPOS 2020, nazal polipli kronik rinosinüzitli hastalarda monoklonal antikolarlarla tedavi kriterlerini karşılayan dupilumab kullanılmasını önermektedir (23).

2.7.5. Diğer Tedaviler

2.7.5.1. Antibiyotiklerin Rolü

Staphylococcus aureus intraepitelyal kolonizasyon kavramına dayanarak, NP'li hastaları tedavi etmek için kortikosteroidlerin yanı sıra antibiyotiklerin kullanımını destekleyen çalışmalar yapılmıştır. Son zamanlarda yapılan çalışmalar, 20 gün boyunca oral doksisisiklin kullanımının (ilk günde 200 mg, ardından günde bir

kez 100 mg ile takip eden), önemli ölçüde azalmış NP büyüklüğü ile nazal sekresyonlarda azalmış miyeloperoksidaz, EKP ve matris metalloproteinaz 9 seviyelerini gösterdiğini belirtmiştir (1). Makrolid antibiyotiklerle, özellikle Klaritromisin ile yapılan bir tedavinin, muhtemelen sadece antibakteriyel aktivitesi için değil, aynı zamanda bu ilaç sınıfına verilen bir anti-enflamatuar etki ile de polip boyutunda önemli bir düşüşe yol açtığını iddia eden Cervin (50) tarafından da belirtilir. Dabirmoghaddam ve ark. (51) ayrıca makrolid antibiyotiklerin, NP boyutunu ve semptomlarını azalttığını, ancak daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğunu kabul ettiklerini ortaya koymuştur.

2.7.5.2. CMC Köpüğünün Rolü

Endoskopik sinüs cerrahisi sonrası hastalığın tekrarını yönetmek zor olabilir. Topikal kortikosteroid spreylere ve irrigasyonları yeterli tedavi sağlamayabilir ve sistemik kortikosteroid tedavisi yan etkiler nedeniyle sınırlıdır. Endoskopik sinüs cerrahisi sonrası NP ile birlikte olan kronik rinosinüzit nüksünün tedavisi için kortikosteroid infüze karboksimetilselüloz (CMC) köpüğü denenmiştir. Triamsinolon ile hidratlanmış dört mililitre CMC köpüğü, 40 mg/ml, endoskopik olarak çift taraflı olarak etmoid kavitelere yerleştirilir. Endoskopik sinüs cerrahisi sonrası rekürren NP'li hastalarda semptomlarda ve endoskopik bulgularda iyileşme ile ilgili istatistiksel olarak anlamlı endoskopik sonuçlar elde edildi (1).

2.7.5.3. Tamoksifen

NP'de gelecekteki olası bakış açıları, insan mast hücre proliferasyonunun tamoksifen tarafından inhibe edilmesini içerir. Tamoksifenin mast hücre aracılı hastalıkların tedavisinde faydalı olabileceğini öne sürülmektedir. Etkinliğini kanıtlamak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (1).

2.7.5.4. Amfoterisin-B ile Nazal Yıkamanın Rolü

Mantarların NP'teki muhtemel rolünün keşfedilmesiyle birlikte, antifungal tıbbi tedavi, NP hastalarında rekürrens ve şiddetini azaltmak için ESC sonrası tedaviyi sürdürmede çekici ve ümit verici bir alternatif olmuştur. Amfoterisin B, çoğu mantarın hücre duvarlarının bir bileşeni olan ergosterol'e bağlanan, iyon

kanallarının oluşmasına ve hücre ölümüne yol açan doğal bir polien antifungal ajandır; ayrıca kendi oksidasyonundan serbest radikallerin oluşması yoluyla mantar hücre zarlarına oksidatif hasar vererek ikincil olarak da rol alabilir. Amfoterisin B'nin topikal intranazal uygulamasının sinonazal bölgedeki fungal yükü azaltabileceği ve böylelikle NP ile birlikte olan veya olmayan birçok kronik rinosinüzitte görülen mantar antijenlerine karşı olan lokal eozinofilik inflamatuvar reaksiyonu azalttığı varsayılmaktadır (1).

Amfoterisin B, ağızdan alındığında bağırsaktan zayıf bir şekilde emilir, bu nedenle topikal intranazal yoldan uygulandığında ilaca sistemik maruz kalma potansiyeli yoktur veya çok azdır. İntranazal amfoterisin B'nin doğrudan mukozal uygulamasının, BT taraması ile enflamatuvar mukozal kalınlaşmayı, endoskopi ile hastalık evresini ve eozinofilik iltihabın intranazal bir markerini azalttığı bulunmuştur (1).

Hastalara günde iki kez her bir burun deliğine 20 ml amfoterisin B çözeltisi içeren (250 mg / ml steril su içinde eritilmiş), bir ampul şırıngayı kullanarak ve kafalarını uygulama yapılacak tarafa lateral olarak yatırdıktan sonra ucu orta meatus bölgesine doğru işaret ederek uygulamak için talimat verilir. Işığa ve oda sıcaklığına maruz kalma, sulandırılmış amfoterisin B'deki antifungal etkiyi zamana bağlı bir şekilde azaltır, bu nedenle daha yüksek bir amfoterisin B (250 mg / ml) konsantrasyonu kullanılır, ancak hastaların çözeltiyi soğukta saklaması mümkün ise, 100 mg/ml doz kullanılabilir (1).

2.7.6. Cerrahi

Cerrahi tedavi, tıbbi tedaviye dirençli vakalara ayrılmıştır. Genel olarak, hastalar bir kulak burun boğaz uzmanı tarafından cerrahi prosedürler ile değerlendirilmeden önce birinci basamak ortamında tıbbi olarak tedavi edilir. Endoskopik sinüs cerrahisi artık NP tedavisinin temel dayanağıdır, ancak tek bir cerrahi tekniğin tamamen küratif olduğu kanıtlanmamıştır ve nüks oranı %5-10 civarındadır (1). Eş zamanlı mikro debrider kullanımı, konkalar gibi normal anatomik yapıları korurken, NP doğru şekilde çıkarılmasını sağlar. Preoperatif görüntüleme ile kombine olmuş kapsamlı sinüs anatomi bilgisi; körlük ve BOS

rinorezi gibi ana komplikasyonların önlenmesine yardımcı olur. Ayrıca, intraoperatif anatominin preoperatif görüntüleme bilgisi ile doğrudan karşılaştırılmasını sağlayan bilgisayar destekli cerrahi (BDC) teknolojisinin kullanımı, operasyonel doğruluğu artırır. Bir kayıt ve kalibrasyon işleminden sonra, cerrah BDC cihazı ile belirli bir yapıya işaret edebilir ve ardından BT görüntüsünde alet ucunun konumunu görebilir. BDC sistemlerinin kullanımı daha kesin diseksiyonlara ve daha yüksek sinüs açıklığı sonuçlarına ve daha az komplikasyona izin verebilir. Postoperatif olarak, kabuk ve yapışmayı önlemek için burun boşluğunu düzenli olarak tuzlu suyla yıkamak önemlidir. Topikal intranazal kortikosteroidler de nüksü önlemek için cerrahi sonrası bakımın rutin bir parçasıdır (1).

ESC, sinüsler ve burun boşluğu arasındaki iletişimi doğal kemik boşlukları yoluyla yeniden kurmaya odaklanır. Genel olarak, ameliyat etkilenmemiş bölgeleri yalnız bırakarak etkilenen sinüslere odaklanmalı ve bunlarla sınırlı kalmalıdır. Bu şekilde, minimum riskle maksimum etkinlik elde edilmektedir. ESC, daha önce de belirtildiği gibi, NP'li hastalarda tıbbi tedaviden daha üstün değildir (157).

Cerrahi çalışmaları genelleştirmek zordur, çünkü cerrahi tedavi genellikle tıbbi tedaviye yanıt vermeyen seçilmiş hastalara uygulanır. Ayrıca, sinüs cerrahisi üzerine sadece birkaç yayın kanıta dayalı değerlendirmeye hak kazanır (158) ve sıklıkla sistematik incelemelere dahil edilen çalışmalara düşük kanıt seviyeleri verilmiştir (159). Bu kısmen cerrahi denemelerin yapılmasındaki spesifik problemlerden kaynaklanmaktadır. Körleme bir çalışma planının oluşturulmasında zorlukların yanısıra, randomizasyon, kısıtlı katılım kriterleri belirtilmediği sürece etik problemler oluşturabilir. Ek olarak, çeşitli kafa karıştırıcı faktörler de, cerrahi sonuçların tarafsız bir şekilde değerlendirilmesi için benzer prosedürlerle homojen hasta gruplarının elde edilmesini zorlaştırmaktadır. Ayrıca, ameliyat öncesi ve sonrası tıbbi tedavinin türü ve süresi sonucu değiştirebilir (160).

Literatürde yapılan çalışmalarda, polibi olan ve olmayan kronik rinosinüzitli hastaların sinüs cerrahisinden fayda gördüğü belirtilmiştir (161-163). Majör komplikasyonlar %1'den az görülmüş ve rekürrens cerrahisi 3 yıl içinde yaklaşık % 10 olarak belirtilmiştir (162). Önceki sinüs cerrahisi veya astım öyküsü olanlarda

daha yüksek nüks oranı ve cerrahisi tekrarı saptanmış, alerji öyküsü varlığının nüksü ve cerrahiyi öngörebileceği belirtilmiştir (163).



3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Araştırma Popülasyonu

Bu çalışmada, Açık adresi: Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Hastalıkları Anabilim Dalı Kliniği'ne Ocak 2013-Aralık 2019 yılları arasında burun tıkanıklığı şikayeti ile başvuran ve muayene ve tetkikleri sonucunda NP tanısı alan, takip ve tedavisi yapılan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Düzenli takip ve tetkikleri tam olan 320 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma öncesi Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan etik kurul onayı alındı (Karar no: 2019/91)(Ek 1).

3.2 Hasta Grupları

Çalışmaya dahil edilen 320 hastanın 136'sı medikal tedavi ile takip edilirken, 184'üne cerrahi tedavi uygulandı. Medikal tedavi uygulanan hastalar medikal tedavi grubunu(MTG), cerrahi uygulanan hastalar cerrahi hasta grubunu(CTG) oluşturdu. Tüm değerlendirme parametreleri her iki grup içinde kullanıldı.

3.3. Araştırma Parametreleri

Hastaların; demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, meslek), semptomları, ek hastalıkları, geçirilmiş operasyonları, endoskopik nazal muayene bulguları, radyolojik incelemeleri, klinik olarak evrelendirilmeleri, tedavileri (medikal ve/veya cerrahi), atopi durumları, opere olanların operasyon özellikleri, takipleri ve en son kontrolleri dikkate alınarak değerlendirildi.

Toz, polen, kimyasal maruziyeti olan meslekler riskli meslek grubu olarak değerlendirildi.

Alerjik rinit, astım, aspirin hipersensitivitesi (aspirin hipersensitivitesi+ astımı [samter triadı]),churg strauss sendromu, kistik fibrozis, immatil silia ve kartagener hastalıkları NP ile birlikteliği anlamlı hastalık grubu olarak değerlendirildi.

3.4. Hastaların semptomlarının değerlendirilmesi

Hastaların ilk ve son muayenelerindeki semptomlarını belirledi ve bir standardizasyon sağlaması adına vizüel analog skalayı kullanarak her bir semptomun şiddetini 0 ile 10 arasında puanlaması istendi (Şekil 3.1).

Şikayetinizin şiddetini aşağıdaki çubuk üzerine dikey bir çizgi çizerek işaretleyiniz.

0  10
Şikayet yok = 0 10 = Şikayet çok şiddetli

Burun akıntısı (arkaya-genize, öne veya birlikte)

0  10

Burun tıkanıklığı

0  10

Yüzde dolgunluk, ağrı

0  10

Koku alma azlığı

0  10

Baş ağrısı

0  10

Halsizlik

0  10

Dişlere vuran ağrı

0  10

Hapşırma

0  10

Burunda kaşıntı

0  10

Şekil 3.1. Hastaların semptomlarının vizüel analog skalaya göre değerlendirilmesi
(111)

3.5. Endoskopik muayene

Endoskopik muayeneler *Karl-Storz*'un 2.7 mm ve 4 mm rijid 0 derecelik nazal endoskop ile dekonjestan ve topikal anestezi kullanılmadan gerçekleştirildi.

Hastaların endoskopik muayene değerlendirilmesinde Lund–Kennedy (LK) Evreleme Sistemi kullanıldı (Tablo 3.1)(110, 111). Puanlama sistemi aşağıda gösterildiği gibi yapılmıştır:

- Polipler:
 - 0 = polip yok,
 - 1 = sadece orta meatusta polip(ler) var,
 - 2 = orta meatus dışında da polipler var.
- Akıntı:
 - 0 = akıntı yok,
 - 1 = berrak, akışkan akıntı,
 - 2 = koyu, pürülan akıntı.
- Ödem, skar dokusu ve kabuklanma*:
 - 0 = yok,
 - 1 = hafif,
 - 2 = şiddetli.
- *Cerrahi tedavi sonucunu değerlendirmede kullanılacak postoperatif puanlardır

Tablo 3.1. Endoskopik bulguların skorlanmasında kullanılan Lund–Kennedy (LK) evreleme sistemi(110, 111).

Endoskopik bulgular	Puan
Polip	Sağ Sol
Akıntı	Sağ Sol
Ödem	Sağ Sol
Skar dokusu *	Sağ Sol
Kabuklanma *	Sağ Sol
Toplam skor	

3.6. Allerji Değerlendirmesi

Hastaların deri prick testleri erişkin İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı'nda uzman hekim gözetiminde deneyimli alerji hemşireleri tarafından uygulandı ve raporlandı. Ev tozu akarı, küf mantarı, hamamböceği, kedi, köpek, muhabbet kuşu, ağaç polenleri, yabancı ot polenlerini içeren antijenlerle deri prick testi yapıldı (Allergopahrma, Germany). Histamin dihidroklorür (10 mg/ ml) ve fenollügliserol pozitif ve negatif kontrol olarak kullanıldı. Deri testi reaksiyonu 20 dk sonra değerlendirildi. Yeterli histamin yanıtı varlığında, negatif kontrollerden en az 3 mm daha büyük ödem çapının bulunması pozitif yanıt olarak kabul edildi.

Hastaların ilaç alerjisi; hastalardan alınan detaylı öyküye göre şüpheli durumlarda uygulanan oral aspirin testi ile İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı'nda ulusal ve uluslararası rehberlere göre belirlenmiştir.

Hastaların besin alerjisi; hastalardan alınan detaylı öyküye göre şüpheli durumlarda uygulanan deri prick testi ve tekrar plasebo kontrollü oral provakasyon testi ile İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı'nda ulusal ve uluslararası rehberlere göre değerlendirilmiştir.

3.7. Paranasal Sinüs Bilgisayarlı Tomografi (BT)'sinin Değerlendirilmesi

Tedavi yönetiminde yol gösterici olması, tanı ve evreleme amacıyla hastaların çekilmiş paranasal sinüs bilgisayarlı tomografileri değerlendirildi. Paranasal sinüslere yönelik BT incelemesi preoperatif yakın dönemde navigasyon cihazıyla uyumlu ortalama 600 kesitlik Discovery CT750HD (GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA) marka cihazla yapıldı. BT çekim parametreleri şu şekildeydi: Kesit kalınlığı 0,625 mm, Pitch:0,531, kVp:100, mAs:120, gantry rotasyon süresi:0,5 sn. Ham görüntüler üzerinden sert damağa paralel 0,5mm kalınlıkta aksiyel kesitler, sert damağa dik 2 mm kalınlıkta koronal ve sagittal kesitler elde edildi.

BT bulguları Lund-Mackay evrelemesi sistemi kullanılarak değerlendirildi (164). Puanlama sistemi aşağıda gösterildiği gibi yapılmıştır:

- Ostiomeatal kompleks dışındaki bütün sinüsler için:
 - 0 = normal,
 - 1 = kısmi opasite,
 - 2 = tam opasite.
- Ostiomeatal kompleks için:
 - 0 = açık,
 - 2 = kapalı.

Tablo 3.2. BT evrelemesi(164)

BT evrelemesi	Sağ	Sol
Maksiller sinüs		
Anterior etmoid		
Posterior etmoid		
Sfenoid		
Frontal		
Her bir taraf için toplam puan		

3.8. Uygulanan Cerrahinin Değerlendirilmesi

Hastalar mutlaka preoperatif 1 gün önce hospitalize edildi. Orotrakeal verilen genel anestezi altında oprasyon yapıldı. Endoskopik muayene ve operasyon için *Karl-Storz'un* 2.7 mm ve 4 mm rijid 0, 30 ve 70 derecelik teleskopları ve *Karl-Storz'un* cerrahi seti kullanıldı. Sinüslerin ostiumlarına ulaşımı engelleyecek düzeyde septum deviasyonu olan hastalara ilk olarak *Cottle Tekniği* ile septoplasti veya endoskopik septoplasti yapıldı ve bu sayede ostiumlara ulaşım sağlandı. *Messerklinger yöntemi* ile opere edilen hastalarda ameliyata son verilirken kanama olmayanlarda tampon konulmadı. Septoplasti yapılan hastalara *splint tampon* ve kanaması olan hastalara lateral nazal duvar ile orta konka arasına *sinüs pack tampon* yerleştirildi. Hastaların takibinin 2. gününde sinüs pack tamponları, 1 haftada ise splint tamponları çekildi. Postoperatif dönemde hastalara oral 5 ile 7 gün geniş

spektrumlu makrolid grubu antibiotik başlandı. Yine postoperatif erken dönemde kurutulmayı yumuşatmak ve pansumanların rahat olması için steril %0.9 NaCl solüsyonu ile nazal kavite irrigasyonu önerildi. Kavite durumuna ve mukozalar tam olarak epitelize olana kadar haftada 1 endoskopik kontrole ve pansumanlara devam edildi. Kavite tamamen epitelize olduktan sonra hastalar, rutin kontrollere çağrıldı. Uygulanan cerrahi işlemin standardizasyonun sağlanması açısından Lund–Kennedy (LK) Evreleme Sistemi kullanıldı (Tablo 3.3). Puanlama sistemi aşağıda gösterildiği gibi yapılmıştır:

- 0 = Cerrahi yapılmadı
- 1 = Cerrahi yapıldı
- Toplam skor her bir taraf için 0-7, her iki taraf için 0-14 arasında olmalıdır.

Tablo 3.3. Cerrahinin Evrelenmesi(110, 111).

Cerrahi	Sağ	Sol
Unsinektomi		
Orta meatalantrostomi		
Anterior etmoidektomi		
Posterior etmoidektomi		
Sfenoidektomi*		
Frontal reses cerrahisi		
Orta konka redüksiyonu**		
Her bir taraf için toplam puan		

* Sfenodotomi yapılan hastalarda sfenoidektomi grubu içinde değerlendirildi.

**Orta konka müdahalelerinin hepsi orta konka redüksiyonu içinde değerlendirildi.

3.9. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 20 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak, normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (minimum, maksimum) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak belirtildi. İki grup arasında normal dağılım gösteren sayısal değişkenlerin kıyaslanmasında student T testi, normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenlerin kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin kıyaslanmasında Ki-Kare ve Fisher'in Kesin Ki-Kare testi kullanıldı.

İstatistiksel analizlerde $p < 0.05$ (*) değeri anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 136 medikal tedavi ile takip edilen (MTG) ve 184 cerrahi işlem uygulanan (CTG) toplam 320 hasta dahil edildi.

Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri

Demografik özellikler	Tüm popülasyon n=320	Medikal n=136	Cerrahi n=184	p
Yaş, yıl	50,2±14	53,1±14,2	48±13,4	0,001*
Cinsiyet, n(%)				
Kadın	83(25,9)	43(31,6)	40(21,7)	0,046*
Erkek	237(74,1)	93(68,4)	144(78,3)	
Yaşadığı bölge, n(%)				
Karadeniz	297(92,8)	125(91,9)	172(93,5)	0,768
İç Anadolu	3(0,9)	1(0,7)	2(1,1)	
Doğu	12(3,8)	7(5,1)	5(2,7)	
Ege	2(0,6)	0(0,0)	2(1,1)	
Marmara	4(1,3)	2(1,5)	2(1,1)	
Yurtdışı	2(0,6)	1(0,7)	1(0,5)	

Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi.

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Hastaların ortalama yaşı 50,2±14 yıl ve %74,1'i (n:237) erkek idi. Hastaların büyük çoğunluğunun karadeniz bölgesinde yaşadığı saptandı. Medikal tedavi ile takipli hastaların cerrahi hastalara kıyasla ortalama yaşı daha yüksek ve erkek oranı daha düşüktü (Tablo 4.1).

Tablo 4.2. NP ile ilişkili risk durumları

NP ile ilişkili risk durumları	Tüm popülasyon n=320	Medikal n=136	Cerrahi n=184	p
Meslek, n(%)				
NP açısından riskli meslekler	47(14,7)	17(12,5)	30(16,3)	
Sigara kullanımı, n(%)	128(40,0)	59(43,4)	69(37,5)	0,288
Alkol kullanımı, n(%)	17(5,3)	12(8,8)	5(2,7)	0,022*
Ek hastalık, n(%)				
Yok	107(33,4)	32(23,5)	75(40,8)	
NP ile birlikteliği anlamlı olan hastalıklar	147(45,9)	72(52,9)	75(40,8)	0,006*
Diğer ek hastalıklar	66(20,6)	32(23,5)	34(18,5)	
NP ile birlikteliği anlamlı olan hastalıklar, n(%)				
Churg Strauss Sendromu	1(0,3)	0(0,0)	1(0,5)	0,999
Alerjik rinit	141(44,1)	69(50,7)	72(39,1)	0,039*
Astım	42(13,1)	20(14,7)	22(12,0)	0,506
Kistik fibrozis	1(0,3)	1(0,7)	0(0,0)	0,879
İmmatil silia, Kartagener	1(0,3)	1(0,7)	0(0,0)	0,879
Aspirin hipersensitivitesi	11(3,4)	5(3,7)	6(3,2)	0,946
Aspirin hipersensitivitesi+ astımı(samtertriadı)	5(1,6)	2(1,5)	3(1,6)	0,700
Desensitizasyon, n(%)	7(2,2)	3(2,2)	4(2,2)	0,999
NP yakınması süresi, n(%)				
<1	18(5,6)	2(1,5)	16(8,7)	
1-5	99(30,9)	30(22,1)	69(37,5)	
5-9	70(21,9)	40(29,4)	30(16,3)	<0,001*
10-14	50(15,6)	32(23,5)	18(9,8)	
>15 yıl	83(25,9)	32(23,5)	51(27,7)	

Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Hastaların %14,7'si (n:47) nasal polip açısından riskli meslek grubunda olduğu belirlendi. Hastaların %40'nın (n:128) sigara ve %5,3'nün (n:17) alkol kullanıcı olduğu belirlendi (Tablo 4.2).

Hastaların %45,9'unda NP ile birlikteliği anlamlı olan bir hastalık varlığı belirlendi. (Tablo 4.2).

Hastaların büyük çoğunluğunun NP yakınma süresi 1 yıldan fazla olarak belirlendi.(Tablo 4.2).

Cerrahi işlem uygulanan hastalarda medikal tedavi ile takipli hastalara kıyasla alkol kullanım oranı, alerjik rinit hastalığı olanların oranı düşük saptandı (Tablo 4.2).

Tablo 4.3. Hastaların cerrahi ve rekürrens öyküsü

Burun Ameliyatı / Rekürrens Oranı	Tüm popülasyon n=320	Medikal n=136	Cerrahi n=184	p
Burun ameliyatı harici cerrahi öykü, n(%)	127(39,7)	51(37,5)	76(41,3)	0,492
Önceki geçirilen burun ameliyatları				
ESC	68(21,2)	38(27,9)	30(16,3)	0,025*
Septoplasti	26(8,1)	8(5,9)	18(9,8)	0,223
Diğer	3(0,9)	2(1,5)	1(0,5)	0,680
Rinoplasti	2(0,6)	2(1,5)	0(0,0)	0,184
Konka RF	1(0,3)	0(0,0)	1(0,5)	
Rekürrens				
Yok	252(78,8)	98(72,1)	154(83,7)	0,025*
Var	68(21,2)	38(27,9)	30(16,3)	
Rekürrens Sayısı	1(0-6)	0(0-6)	1(0-4)	<0,001*
1	51(15,9)	24(17,6)	26(14,2)	0,009*
2 ve üzeri	17(5,3)	13(9,6)	4(2,2)	

Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Hastaların %21,2'si (n:68) daha önce ESC ameliyatı ve %8,1'nin (n:26) septoplasti ameliyatı olduğu belirlendi.

CTG'de MTG'ye kıyasla daha önce ESC geçirenlerin oranı düşük saptandı (Tablo 4.3).

Tablo 4.4. Hastaların daha önce nasal polip tedavilerine ait dağılımlar

NP tedavileri	Tüm popülasyon n=320	Medikal n=136	Cerrahi n=184	p
NP tedavisi				
Almamış	78(24,4)	29(21,3)	49(26,6)	
1 defa	71(22,2)	40(29,4)	31(16,8)	
2 defa	53(16,6)	19(14,0)	34(18,5)	
3 defa	39(12,2)	15(11,0)	24(13,0)	0,160
4 defa	33(10,3)	15(11,0)	18(9,8)	
5 ve 5'den fazla	46(14,4)	18(13,2)	28(15,2)	
NP tedavisi				
Antihistaminik	222(69,4)	102(75,0)	120(65,2)	0,079
Nazal kortikosteroid	205(64,1)	90(66,2)	115(62,5)	0,573
Antibiyotik	190(59,4)	85(62,5)	105(57,1)	0,328
Oral kortikosteroid	86(26,9)	29(21,3)	57(31,0)	0,050*
Depo kortikosteroid	12(3,8)	3(2,2)	9(4,9)	0,341

Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Hastaların %24,4'ü daha önce NP tedavisi almadığı belirlendi. Medikal tedavi alan hastaların NP hastalarının tedavisi açısından en sık antihistaminik %69,4'ü (n:222), nazal kortikosteroid %64,1'i (n:205) ve antibiyotik %59,4'ü (n:190) kullandığı belirlendi. Medikal tedavi alan hastaların hepsinin çoklu tedavi aldığı belirlendi.

Cerrahi yapılan hastalarda antihistaminik ve oral kortikosteroid tedavisi alanların oranı yüksek saptandı (Tablo 4.4).

Tablo 4.5. Hastaların alerji bulguları

Alerji bulguları	Tüm popülasyon n=320	Medikal n=136	Cerrahi n=184	p
Alerji poliklinik muayenesi, n(%)				
Yok	218(68,1)	88(64,7)	130(70,7)	0,259
Var	102(31,9)	48(35,3)	54(29,3)	
Alerji, n(%)				
Yok	179(55,9)	67(49,3)	112(60,9)	0,039*
Var	141(44,1)	69(50,7)	72(39,1)	
Alerjiler, n(%)				
NSAİİ	12(3,8)	4(2,9)	8(4,3)	0,721
NSAİİ dışı ilaçlar	17(5,3)	4(2,9)	13(7,1)	0,132
Gıda	17(5,3)	8(5,9)	9(4,9)	0,802
Polen	67(20,9)	40(29,4)	27(14,7)	0,001*
Akar	79(24,7)	41(30,1)	38(20,7)	0,050*
Küf	25(7,8)	15(11,0)	10(5,4)	0,090
Hayvan ve hayvan tüyü	18(5,6)	12(8,8)	6(3,3)	0,048*
Diğerleri (parfüm, ispirto, güneş, deterjan, venom)	14(4,4)	8(5,9)	6(3,3)	0,280

Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Hastaların alerji polikliniğe başvuru oranları ve alerji varlıklarına ait dağılımlar Tablo 4.5' de gösterildi. Buna göre; cerrahi işlem uygulanan hastalarda medikal tedavi ile takipli hastalara kıyasla alerji oranı, polen alerjisi olanların oranı, akar alerjisi olanların oranı ve hayvan veya hayvan tüyüne alerjisi olanların oranı düşük saptandı.

Tablo 4.6. Hastaların ilk muayene semptomlarının dağılımı

Şikayetler	Tüm popülasyon n=320	Medikal n=136	Cerrahi n=184	p
Akıntı, n(%)	204(63,8)	87(64,0)	117(63,6)	0,999
Tıkanıklık, n(%)	288(90,0)	119(87,5)	169(91,8)	0,2
Yüzde dolgunluk, n(%)	22(6,9)	8(5,9)	14(7,6)	0,546
Koku almada azalma, n(%)	204(63,8)	86(63,2)	118(64,1)	0,869
Baş ağrısı, n(%)	99(30,9)	33(24,3)	66(35,9)	0,026*
Halsizlik, n(%)	12(3,8)	2(1,5)	10(5,4)	0,065
Dişe vuran ağrı, n(%)	24(7,2)	6(5,8)	18(10,0)	0,342
Hapşırma, n(%)	72(22,5)	41(30,1)	31(16,8)	0,005*
Kaşıntı, n(%)	277(86,6)	108(79,4)	169(91,8)	<0,001*

Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Hastaların ilk muayenede semptomlarının dağılımı Tablo 4.6'da gösterildi. Buna göre; ilk muayenede akıntı, tıkanıklık, koku almada azalma, halsizlik ve diş vuran ağrı şikayeti olan hastaların oranı medikal ve cerrahi tedavi gruplarında anlamlı farklılık göstermedi.

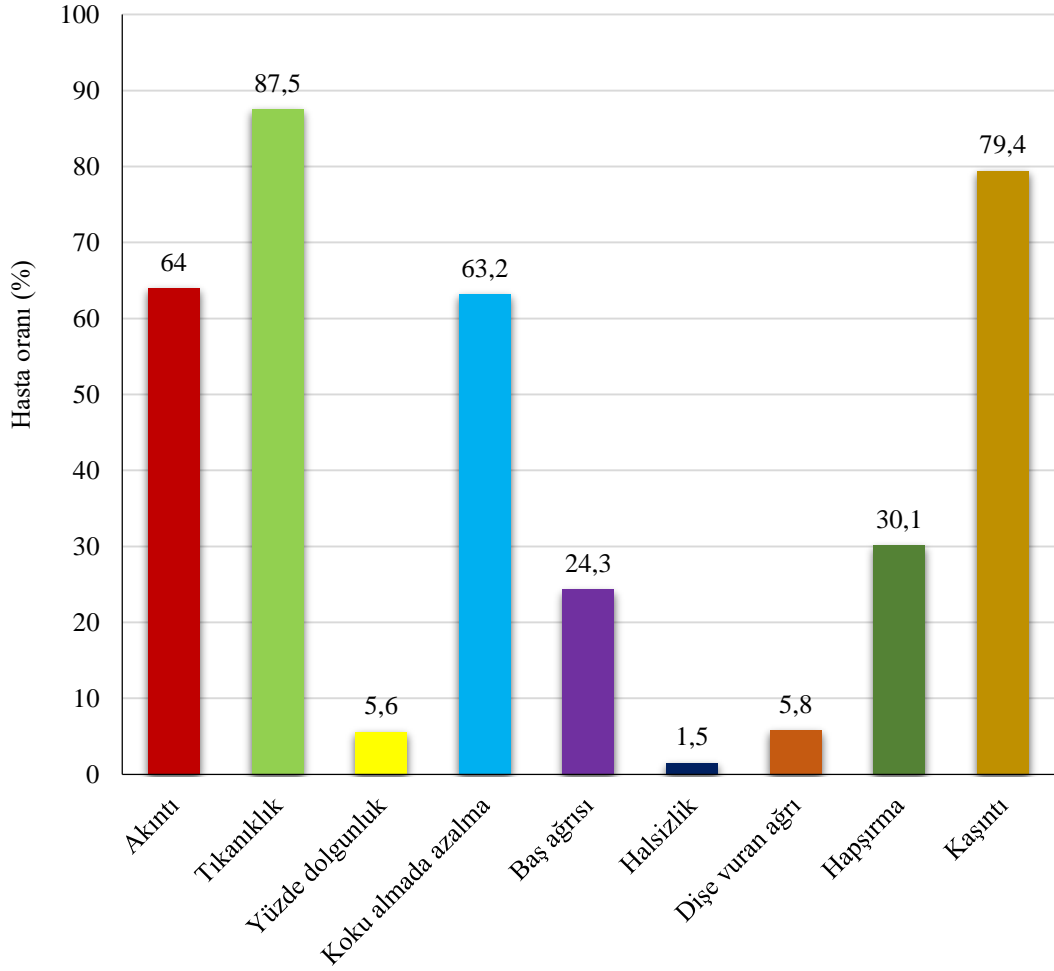
Tablo 4.7. Hastaların ilk muayene semptom skorlarına ait dağılımlar

Şiddet skoru	Tüm popülasyon n=320	Medikal n=136	Cerrahi n=184	p
Toplam Skoru	8(1-10)	7(2-10)	10(1-10)	<0,001*
Burun akıntısı	8(0-10)	6,5(0-10)	9(0-10)	0,008*
Tıkanıklık	10(0-10)	8(0-10)	10(0-10)	<0,001*
Yüzde dolgunluk/ağrı	5(0-10)	4(0-10)	6(0-10)	0,004*
Koku almada azalma	8(0-10)	8(0-10)	10(0-10)	0,002*
Baş ağrısı	6(0-10)	5(0-10)	7(0-10)	0,018*
Halsizlik	3(0-10)	0(0-10)	5(0-10)	<0,001*
Dişlere vuran ağrı	0(0-10)	0(0-10)	1(0-10)	0,435
Hapşırma	5(0-10)	6(0-10)	5(0-10)	0,741
Kaşıntı	5(0-10)	5(0-10)	5(0-10)	0,733

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (min-max) olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Hastaların ilk muayenede semptomlarının dağılımı Tablo 4.7’de gösterildi. Buna göre; ilk muayenede toplam şiddet skoru, burun akıntısı şiddet skoru, tıkanıklık şiddet skoru, yüzde dolgunluk/ağrı şiddet skoru, koku almada azalma şiddet skoru, halsizlik şiddet skoru cerrahi işlem uygulanan hastalarda medikal tedavi ile izlemi olan hastalara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek saptandı.

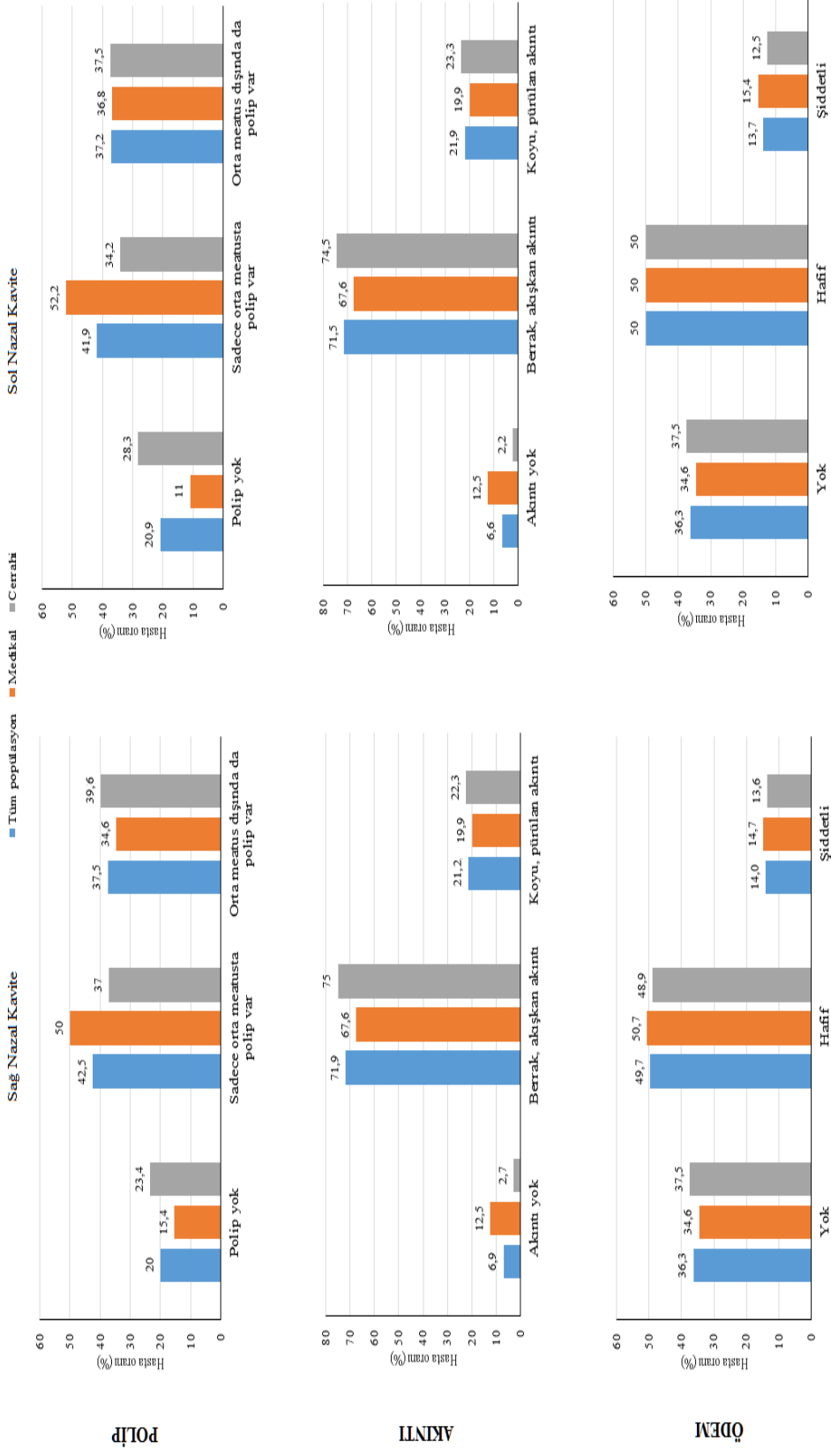


Şekil 4.1. İlk muayenede semptomlara ait dağılımlar

Tablo 4.8. Hastaların ilk muayene endoskopik bulguları

	Nazal kavite	Endoskopi bulgular	Tüm popülasyon	Medikal	Cerrahi	P
Polip		Polip yok	64(20,0)	21(15,4)	43(23,4)	
	Sağ	Sadece orta meatusta polip var	136(42,5)	68(50,0)	68(37,0)	0,887
		Orta meatus dışında da polip var	120(37,5)	47(34,6)	73(39,6)	
	Sol	Polip yok	67(20,9)	15(11,0)	52(28,3)	
		Sadece orta meatusta polip var	134(41,9)	71(52,2)	63(34,2)	0,092
		Orta meatus dışında da polip var	119(37,2)	50(36,8)	69(37,5)	
Akıntı		Akıntı yok	22(6,9)	17(12,5)	5(2,7)	
	Sağ	Berrak, akışkan akıntı	230(71,9)	92(67,6)	138(75,0)	0,045*
		Koyu, pürülan akıntı	68(21,2)	27(19,9)	41(22,3)	
	Sol	Akıntı yok	21(6,6)	17(12,5)	4(2,2)	
		Berrak, akışkan akıntı	229(71,5)	92(67,6)	137(74,5)	0,028*
		Koyu, pürülan akıntı	70(21,9)	27(19,9)	43(23,3)	
Ödem	Sağ	Yok	116(36,3)	47(34,6)	69(37,5)	
		Hafif	159(49,7)	69(50,7)	90(48,9)	0,869
		Şiddetli	45(14,0)	20(14,7)	25(13,6)	
	Sol	Yok	116(36,3)	47(34,6)	69(37,5)	
		Hafif	160(50,0)	68(50,0)	92(50,0)	0,718
		Şiddetli	44(13,7)	21(15,4)	23(12,5)	
Toplam Skor			6(0-8)	6(0-12)	6(1-12)	0,457

Hastaların endoskopik muayene bulguları Tablo 4.8’de gösterildi. Cerrahi işlem uygulanan hastalar ile medikal tedavi ile takipli hastalarda ilk muayenede sağ ve sol nazal kavitede polip varlığı benzerlik gösterdi. Cerrahi işlem uygulanan hastalarda medikal tedavi ile takipli hastalara kıyasla ilk muayenede sağ ve sol nazal kavitede koyu, pürülan akıntı olan hastaların oranı yüksek saptandı. Cerrahi işlem uygulanan hastalar ile medikal tedavi ile takipli hastalarda ilk muayenede sağ ve sol nazal kavitede ödem varlığı benzerlik gösterdi.



Şekil 4.2. İlk muayene endoskopi bulgularının dağılımı

Tablo 4.9. Hastaların BT skorlarına ait dağılımlar

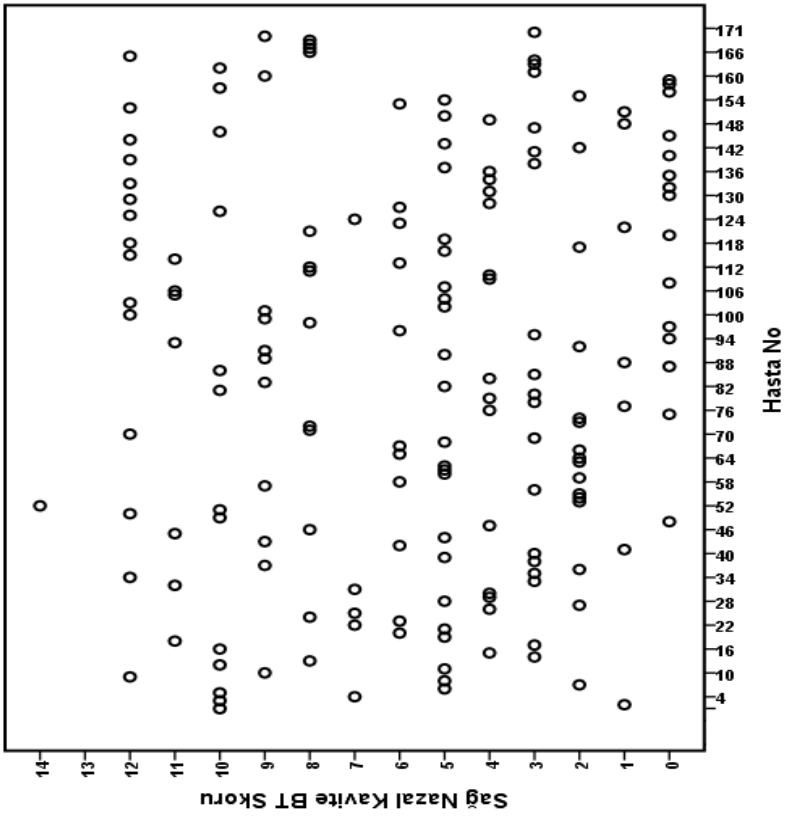
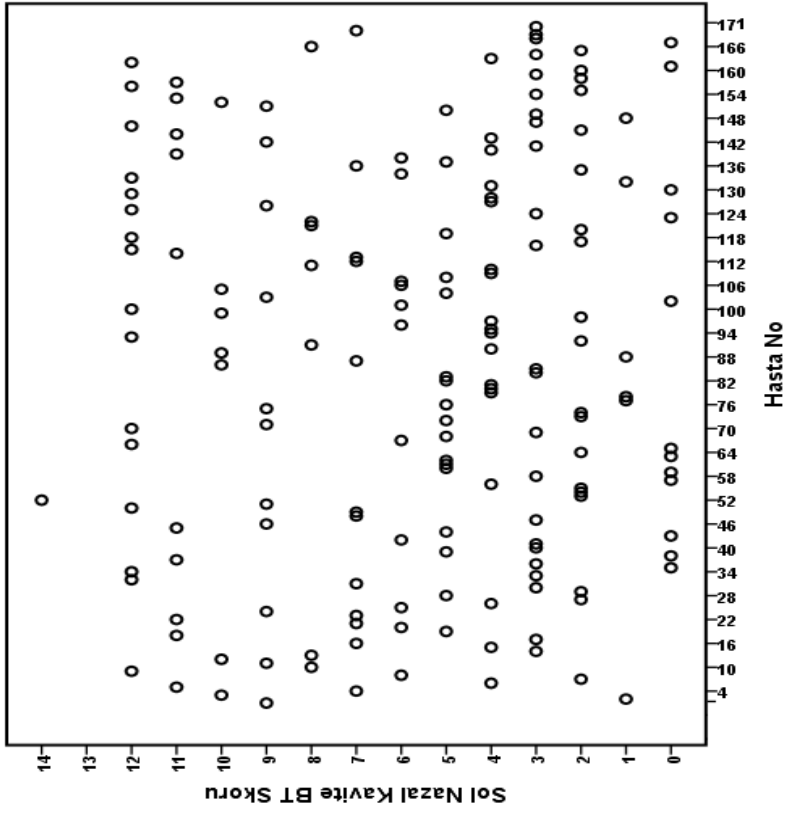
BT bulgular	Cerrahi n=171	
	Taraf	
	Sağ	Sol
Maksiller sinüs		
Normal	24(14,0)	23(13,5)
Kısmi opasite	93(54,4)	106(62,0)
Tam opasite	54(31,6)	42(24,6)
Anterior etmeoid		
Normal	24(14,0)	20(11,7)
Kısmi opasite	86(50,3)	91(53,2)
Tam opasite	61(35,7)	60(35,1)
Posterior etmoid		
Normal	43(25,1)	43(25,1)
Kısmi opasite	73(42,7)	75(43,9)
Tam opasite	55(32,2)	53(31,0)
Sfenoid		
Normal	87(50,9)	91(53,2)
Kısmi opasite	55(32,2)	53(31,0)
Tam opasite	29(17,0)	27(15,8)
Frontal		
Normal	82(48,0)	79(46,2)
Kısmi opasite	50(29,2)	44(25,7)
Tam opasite	39(22,8)	48(28,1)
Osteomeatal kompleks		
Açık	101(59,1)	103(60,2)
Kapalı	70(40,9)	68(39,8)
Toplam skor	5(0-14)	5(0-14)

Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi.

Hastaların BT skorlarına ait dağılımlar Tablo 4.9’da gösterildi.

Sağ nazal kavitesine göre hastaların; %14’ünde maksiller sinüs normal, %14’ünde anterior etmeoid normal, %25,1’inde posterior etmeoid normal, %50,9’unda sfenoid normal, %48’inde frontal normal ve %59,1’inde osteomeatal kompleks normal olarak belirlendi.

Sol nazal kavitesine göre hastaların; %13,5’inde maksiller sinüs normal, %11,7’sinde anterior etmeoid normal, %25,1’inde posterior etmeoid normal, %53,2’sinde sfenoid normal, %46,2’sinde frontal normal ve %60,2’sinde osteomeatal kompleks normal olarak belirlendi.



Şekil 4.3. Hastaların BT skorlarının dağılımı

Hastaların maksiller sinüs skoru 0-2 arasında, anterior etmoid skoru 0-2 arasında, posterior etmoid skoru 0-2 arasında, sfenoid skoru 0-2 arasında, frontal skoru 0-2 arasında, osteometal kompleks skoru 0-1 arasındadır.

Tablo 4.10. Hastaların cerrahi skorlarına ait dağılımlar

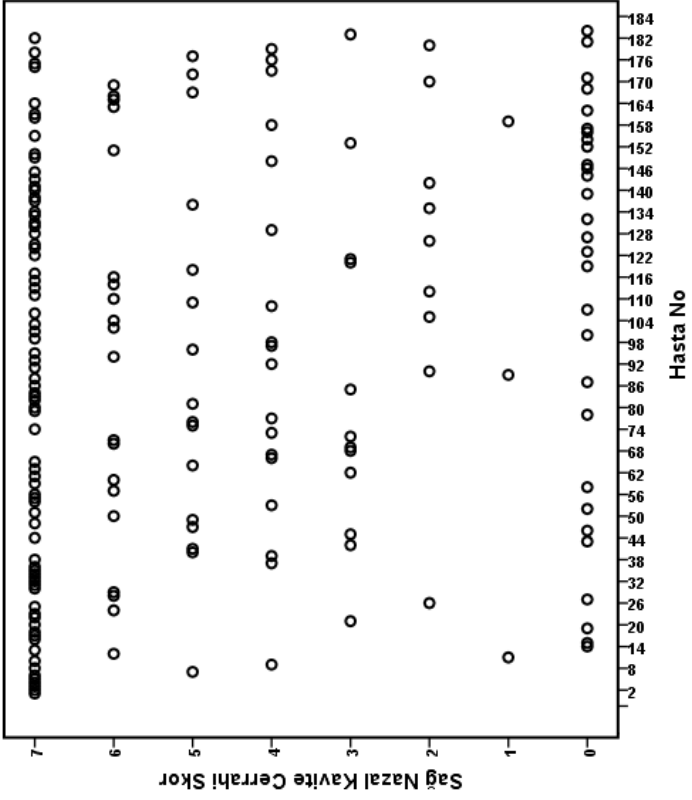
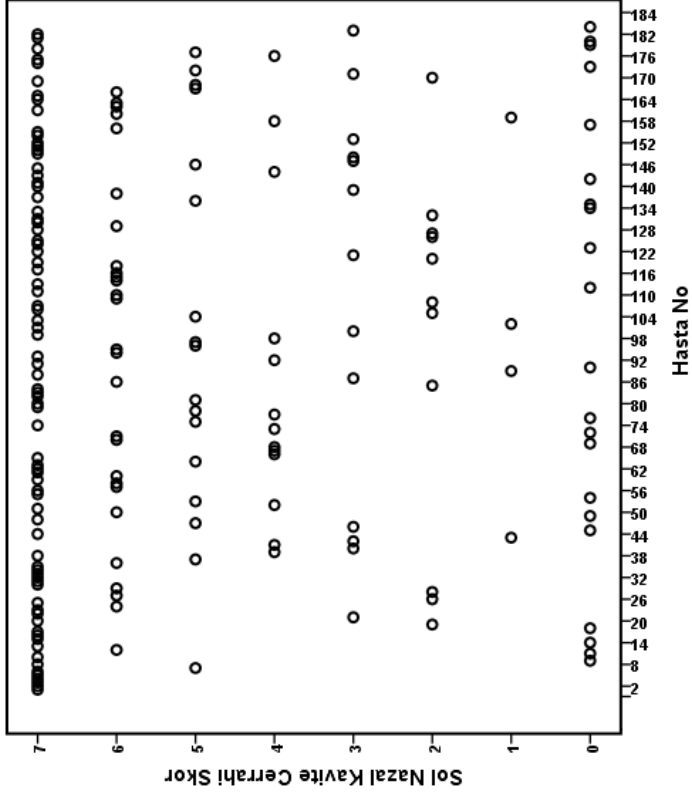
Cerrahi Skorlaması	Cerrahi n=184	
	Nazal kavite	
	Sağ	Sol
Unsinektomi		
Cerrahi yapılmadı	27(14,7)	22(12,0)
Cerrahi yapıldı	157(85,3)	162(88,0)
Orta meatalantrostomi		
Cerrahi yapılmadı	28(15,2)	24(13,0)
Cerrahi yapıldı	156(84,8)	160(87,0)
Ant etmoidektomi		
Cerrahi yapılmadı	44(23,9)	39(21,2)
Cerrahi yapıldı	140(76,1)	145(78,8)
Post etmoidektomi		
Cerrahi yapılmadı	53(28,8)	50(27,2)
Cerrahi yapıldı	131(71,2)	134(72,8)
Sfenoidektomi		
Cerrahi yapılmadı	87(47,3)	85(46,2)
Cerrahi yapıldı	97(52,7)	99(53,8)
Frontal reses cerrahisi		
Cerrahi yapılmadı	90(48,9)	82(44,6)
Cerrahi yapıldı	94(51,1)	102(55,4)
Orta konka redüksiyonu		
Cerrahi yapılmadı	77(41,8)	72(39,1)
Cerrahi yapıldı	107(58,2)	112(60,9)
Toplam skor	6(0-7)	6(0-7)

Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi.

Hastaların cerrahi skorlarına ait dağılımlar Tablo 4.10'da gösterildi.

Sağ nazal kavitesine göre hastaların; %85,3'üne unsinektomi, %84,8'ine orta meatalantrostomi, %76,1'ine anterior etmoidektomi, %71,2'sine posterior etmoidektomi, %52,7'sine sfenoidektomive %51,1'ine frontal reses cerrahisi ve %58,2'sine orta konka redüksiyonu yapıldığı belirlendi.

Sol nazal kavitesine göre hastaların; %88'ine unsinektomi, %87'sine orta meatalantrostomi, %78,8'ine anterior etmoidektomi, %72,8'ine posterior etmoidektomi, %53,8'ine sfenoidektomive %55,4'üne frontal reses cerrahisi ve %60,9'una orta konka redüksiyonu yapıldığı belirlendi.



Şekil 4.4. Hastaların cerrahi skorlarına ait dağılımlar

Hastaların unsinektomi cerrahi skoru 0-1 arasında, orta meatalantrostomi cerrahi skoru 0-1 arasında, ant etmoidektomi cerrahi skoru 0-1 arasında, post etmoidektomi cerrahi skoru 0-1 arasında, sfenoidektomi cerrahi skoru 0-1 arasında, frontal reses cerrahi skoru 0-1 arasında, orta konka redüksiyonu cerrahi skoru 0-1 arasındadır.

Tablo 4.1.1. Hastaların şikayetlerinin dağılımlarına karşılaştırılmalı genel bakış

Şikayetler	İzlem	Tüm popülasyon	Medikal	Cerrahi	p	Δp
Akıntı, n(%)	İlk muayene	204(63,8)	87(64,0)	117(63,6)	0,999	
	Tedaviden sonra erken dönem	27(8,4)	0(0,0)	27(14,7)	<0,001*	<0,001*
	Son muayene	94(29,4)	51(37,5)	43(23,4)	0,006*	
Tıkanıklık, n(%)	İlk muayene	288(90,0)	119(87,5)	169(91,8)	0,2	
	Tedaviden sonra erken dönem	22(6,9)	0(0,0)	22(12,0)	<0,001*	<0,001*
	Son muayene	132(41,3)	65(47,8)	67(36,4)	0,050*	
Yüzde dolgunluk, n(%)	İlk muayene	22(6,9)	8(5,9)	14(7,6)	0,546	
	Tedaviden sonra erken dönem	4(1,3)	0(0,0)	4(2,2)	0,222	<0,001*
	Son muayene	22(6,9)	12(8,8)	10(5,4)	0,268	
Koku almada azalma, n(%)	İlk muayene	204(63,8)	86(63,2)	118(64,1)	0,869	
	Tedaviden sonra erken dönem	31(9,7)	0(0,0)	30(16,3)	<0,001*	<0,001*
	Son muayene	101(31,6)	61(44,9)	40(21,7)	<0,001*	
baş ağrısı, n(%)	İlk muayene	99(30,9)	33(24,3)	66(35,9)	0,026*	
	Tedaviden sonra erken dönem	18(5,6)	0(0,0)	18(9,8)	<0,001*	<0,001*
	Son muayene	50(15,6)	22(16,2)	28(15,2)	0,877	
Halsizlik, n(%)	İlk muayene	12(3,8)	2(1,5)	10(5,4)	0,065	
	Tedaviden sonra erken dönem	5(1,6)	0(0,0)	5(2,7)	0,138	<0,001*
	Son muayene	18(5,6)	10(7,4)	8(4,3)	0,327	
Dişe vuran ağrı, n(%)	İlk muayene	24(7,2)	6(5,8)	18(10,0)	0,342	
	Tedaviden sonra erken dönem	3(0,9)	0(0,0)	3(1,6)	0,265	<0,001*
	Son muayene	2(0,6)	0(0,0)	2(1,1)	0,51	
Hapşırma, n(%)	İlk muayene	72(22,5)	41(30,1)	31(16,8)	0,005*	
	Tedaviden sonra erken dönem	62(19,4)	0(0,0)	60(32,6)	<0,001*	<0,001*
	Son muayene	137(42,8)	64(47,1)	73(39,7)	0,187	
Kaşıntı, n(%)	İlk muayene	277(86,6)	108(79,4)	169(91,8)	<0,001*	
	Tedaviden sonra erken dönem	59(18,4)	0(0,0)	57(31,0)	<0,001*	<0,001*
	Son muayene	109(34,1)	51(37,5)	58(31,5)	0,284	

Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Δp: İlk ve son muayenede şiddet skolarındaki değişimin tedavi grupları açısından istatistiksel anlamlılığı

Tablo 4.12. Hastaların şikayet skorlarına ait dağılımlara karşılaştırımlı genel bakış

Şiddet skoru	İzlem	Tüm popülasyon	Medikal	Cerrahi	p	Δp
Toplam Skoru	İlk muayene	8(1-10)	7(2-10)	10(1-10)	<0,001*	
	Tedaviden sonra erken dönem	0(0-10)	0(0-0)	0(0-10)	0,935	<0,001*
	Son muayene	3(0-10)	4(0-10)	3(0-10)	<0,001*	
Burun akıntısı	İlk muayene	8(0-10)	6,5(0-10)	9(0-10)	0,008*	
	Tedaviden sonra erken dönem	0(0-10)	0(0-0)	0(0-10)	0,361	<0,001*
	Son muayene	0(0-10)	2(0-10)	0(0-10)	0,001*	
Tıkanıklık	İlk muayene	10(0-10)	8(0-10)	10(0-10)	<0,001*	
	Tedaviden sonra erken dönem	0(0-10)	0(0-0)	0(0-10)	0,415	<0,001*
	Son muayene	2(0-10)	4(0-10)	0(0-10)	0,001*	
Yüzde dolgunluk/ağrı	İlk muayene	5(0-10)	4(0-10)	6(0-10)	0,004*	
	Tedaviden sonra erken dönem	0(0-10)	0(0-0)	0(0-10)	0,559	<0,001*
	Son muayene	0(0-10)	0(0-10)	0(0-10)	0,004*	
Koku almada azalma	İlk muayene	8(0-10)	8(0-10)	10(0-10)	0,002*	
	Tedaviden sonra erken dönem	0(0-10)	0(0-0)	0(0-10)	0,524	<0,001*
	Son muayene	0(0-10)	4(0-10)	0(0-10)	<0,001*	
Baş ağrısı	İlk muayene	6(0-10)	5(0-10)	7(0-10)	0,018*	
	Tedaviden sonra erken dönem	0(0-8)	0(0-0)	0(0-8)	0,407	<0,001*
	Son muayene	0(0-10)	0(0-10)	0(0-10)	0,065	
Halsizlik	İlk muayene	3(0-10)	0(0-10)	5(0-10)	<0,001*	
	Tedaviden sonra erken dönem	0(0-10)	0(0-0)	0(0-10)	0,582	<0,001*
	Son muayene	0(0-10)	0(0-10)	0(0-10)	0,010*	
Dişlere vuran ağrı	İlk muayene	0(0-10)	0(0-10)	1(0-10)	0,435	
	Tedaviden sonra erken dönem	0(0-7)	0(0-0)	0(0-7)	0,731	<0,001*
	Son muayene	0(0-10)	0(0-5)	0(0-10)	0,145	
Hapşırma	İlk muayene	5(0-10)	6(0-10)	5(0-10)	0,741	
	Tedaviden sonra erken dönem	0(0-10)	0(0-0)	0(0-10)	0,427	<0,001*
	Son muayene	2(0-20)	4(0-20)	2(0-10)	0,002*	
Kaşıntı	İlk muayene	5(0-10)	5(0-10)	5(0-10)	0,733	
	Tedaviden sonra erken dönem	0(0-10)	0(0-0)	0(0-10)	0,360	<0,001*
	Son muayene	2(0-10)	2(0-10)	0,5(0-10)	0,001*	

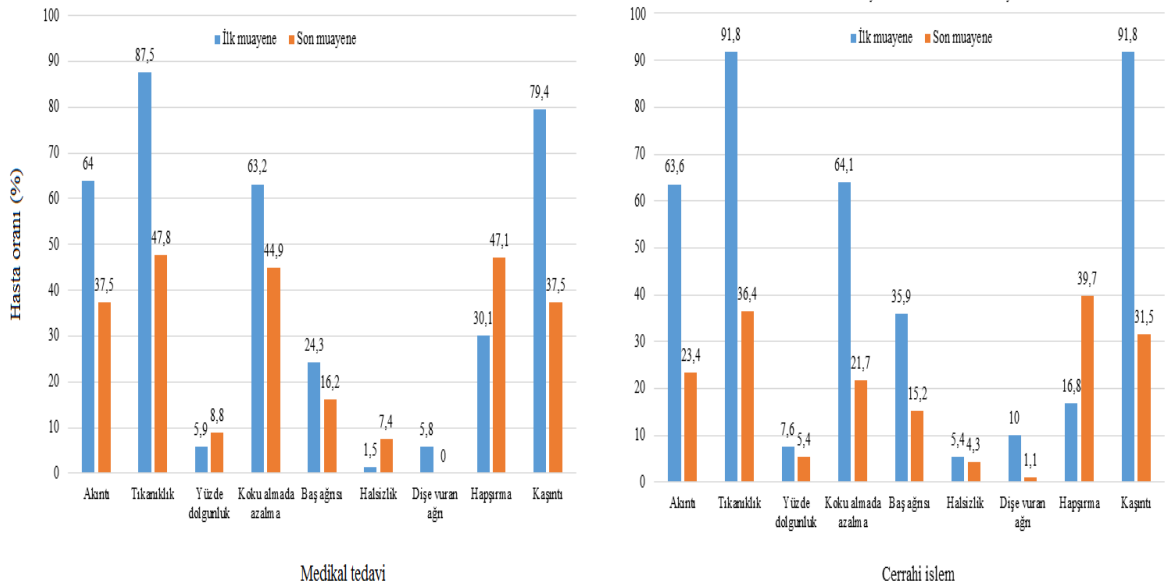
Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (min-max) olarak gösterildi.

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Δp: İlk ve son muayenede şiddet skorlarındaki değişimin tedavi grupları açısından istatistiksel anlamlılığı

Hastaların poliklinik muayesinde belirttikleri şikayet dağılımları karşılaştırılmalı olarak Tablo 4.11’de gösterildi. Buna göre; ilk muayenede akıntı, tıkanıklık, koku almada azalma, halsizlik ve dişe vuran ağrı şikayeti olan hastaların oranı medikal ve cerrahi tedavi gruplarında anlamlı farklılık göstermedi, bununla hapşırma hariç diğer tüm şikayetlerin cerrahi işlem uygulanan hastalarda medikal tedavi izlemi olan hastalara kıyasla anlamlı olarak azaldığı saptandı. Hapşırma şikayeti ise her iki grupta son muayenede artış gösterdiği ve bu artışın cerrahi işlem uygulanan hastalarda daha yüksek olduğu belirlendi.

Hastaların poliklinik muayesinde belirttikleri şikayet skorlarına ait dağılımlar karşılaştırılmalı olarak Tablo 4.12’de gösterildi. Buna göre; ilk muayenede toplam şiddet skoru, burun akıntısı şiddet skoru, tıkanıklık şiddet skoru, yüzde dolgunluk/ağrı şiddet skoru, koku almada azalma şiddet skoru, halsizlik şiddet skoru cerrahi işlem uygulanan hastalarda medikal tedavi ile izlemi olan hastalara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek iken, bu skorların cerrahi işlem sonrası son poliklinik muayenesinde anlamlı olarak azaldığı ve medikal tedavi izlemi olan hastalara kıyasla daha düşük seviyede olduğu belirlendi.



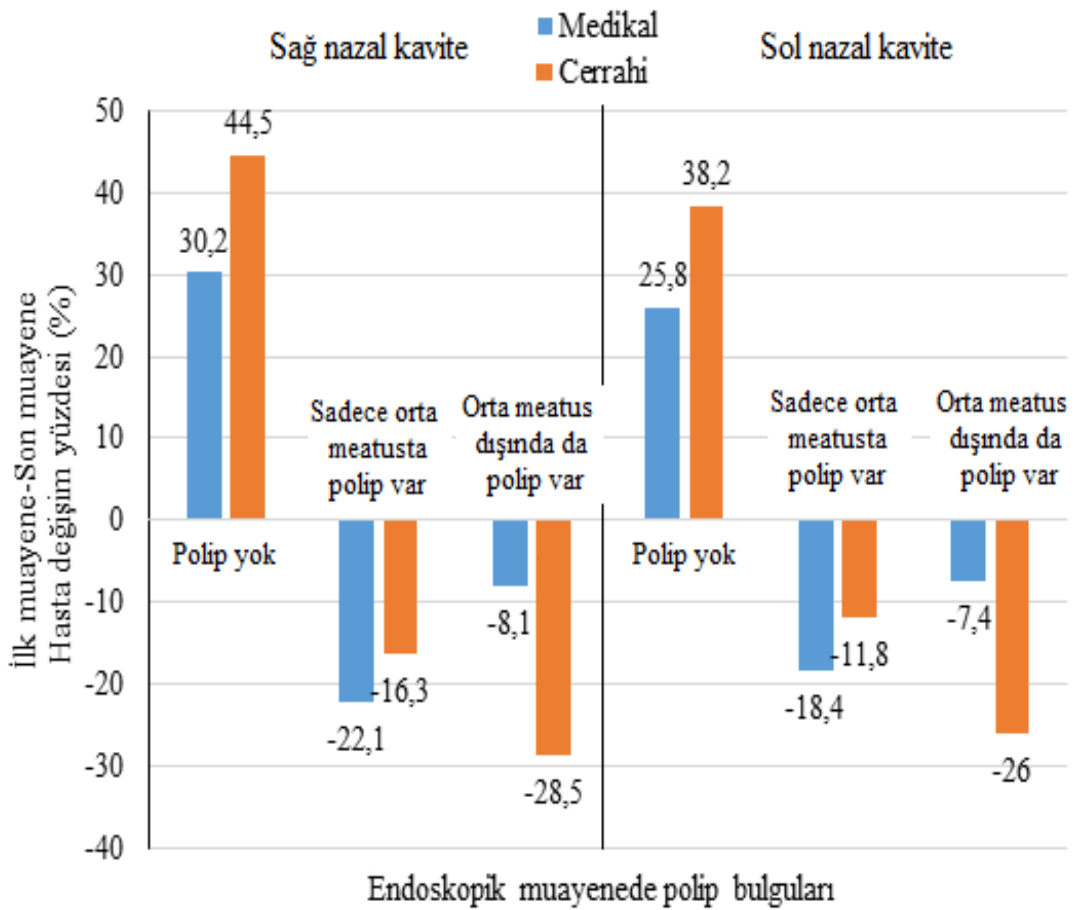
Şekil 4.5. Hastaların ilk ve son muayenesindeki şikayetlerin tedaviye göre değişimi

Tablo 4.13. Hastaların endoskopik muayene bulgularına karşılaştırmalı genel bakış

Nazal kavite	Endoskopik bulgular	Tüm popülasyon				Medikal				Cerrahi				
		İlk muayene		Son muayene		İlk muayene		Son muayene		İlk muayene		Son muayene		
		İlk	Son	İlk	Son	İlk	Son	İlk	Son	İlk	Son	İlk	Son	
Sağ	Polip Yok	64(20,0)	187(58,4)	21(15,4)	62(45,6)	43(23,4)	105(4)	125(67,9)	10(5,4)	181(98,4)	<0,001*	0,887	<0,001*	0,001*
	Sadece Orta Meatus Polip Var	136(42,5)	76(23,8)	68(50,0)	38(27,9)	68(37,0)	3(1,6)	21(11,4)	182(98,9)	<0,001*	0,092	<0,001*	0,002*	
	Orta Meatus Dışındada Polip Var	120(37,5)	57(17,8)	47(34,6)	36(26,5)	73(39,7)	0(0,0)	121(66,1)	2(1,1)	21(11,5)	<0,001*	0,045*	0,025*	0,002*
	Polip Yok	67(20,9)	171(53,6)	15(11,0)	50(36,8)	52(28,3)	0(0,0)	121(66,1)	0(0,0)	182(98,9)	<0,001*	0,092	<0,001*	0,002*
Sol	Sadece Orta Meatus Polip Var	134(41,9)	87(27,3)	71(52,2)	46(33,8)	63(34,2)	182(98,9)	41(22,4)	2(1,1)	21(11,5)	<0,001*	0,045*	0,025*	0,002*
	Orta Meatus Dışındada Polip Var	119(37,2)	61(19,1)	50(36,8)	40(29,4)	69(37,5)	0(0,0)	58(31,5)	30(16,3)	106(57,6)	<0,001*	0,045*	0,025*	0,002*
	Akıntı Yok	22(6,9)	84(26,3)	17(12,5)	26(19,1)	5(2,7)	0(0,0)	58(31,5)	153(83,2)	20(10,9)	<0,001*	0,028*	0,035*	0,001*
	Berrak, Akışkan Akıntı	230(71,9)	198(61,9)	92(67,6)	92(67,6)	138(75,0)	30(16,3)	104(57,1)	152(82,6)	16(8,7)	<0,001*	0,869	0,639	0,904
Sağ	Koyu, Pürülan Akıntı	68(21,3)	38(11,9)	27(19,9)	18(13,2)	41(22,3)	6(3,3)	71(38,6)	6(3,3)	16(8,7)	<0,001*	0,869	0,639	0,904
	Akıntı Yok	21(6,6)	83(26,1)	17(12,5)	26(19,1)	4(2,2)	10(5)	57(31,3)	10(5)	97(52,7)	<0,001*	0,869	0,639	0,904
	Berrak, Akışkan Akıntı	229(71,6)	196(61,6)	92(67,6)	92(67,6)	137(74,5)	30(16,3)	104(57,1)	152(82,6)	16(8,7)	<0,001*	0,869	0,639	0,904
	Koyu, Pürülan Akıntı	70(21,9)	39(12,3)	27(19,9)	18(13,2)	43(23,4)	6(3,3)	71(38,6)	6(3,3)	16(8,7)	<0,001*	0,869	0,639	0,904
Sol	Yok	116(36,3)	162(50,6)	47(34,6)	64(47,8)	69(37,5)	25(13,6)	97(52,7)	6(3,3)	16(8,7)	<0,001*	0,869	0,639	0,904
	Hafif	159(49,7)	130(40,6)	69(50,7)	59(43,4)	90(48,9)	136(73,9)	71(38,6)	6(3,3)	16(8,7)	<0,001*	0,869	0,639	0,904
	Şiddetli	45(14,0)	28(8,8)	20(14,7)	12(8,8)	25(13,6)	6(3,3)	71(38,6)	6(3,3)	16(8,7)	<0,001*	0,869	0,639	0,904
	Yok	116(36,3)	161(50,5)	47(34,6)	62(45,9)	69(37,5)	40(21,7)	99(53,9)	6(3,3)	16(8,7)	<0,001*	0,869	0,639	0,904
Sağ	Hafif	160(50,0)	136(42,6)	68(50,0)	64(47,4)	92(50,0)	139(75,5)	72(39,1)	5(2,7)	13(7,1)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
	Şiddetli	44(13,7)	22(6,9)	21(15,4)	9(6,7)	23(12,5)	82(44,6)	13(7,1)	5(2,7)	13(7,1)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
	Yok	-	-	-	-	-	82(44,6)	13(7,1)	5(2,7)	13(7,1)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
	Hafif	-	-	-	-	-	92(50,0)	13(7,1)	5(2,7)	13(7,1)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
Sol	Şiddetli	-	-	-	-	-	92(50,0)	13(7,1)	5(2,7)	13(7,1)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
	Yok	-	-	-	-	-	82(44,6)	13(7,1)	5(2,7)	13(7,1)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
	Hafif	-	-	-	-	-	92(50,0)	13(7,1)	5(2,7)	13(7,1)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
	Şiddetli	-	-	-	-	-	92(50,0)	13(7,1)	5(2,7)	13(7,1)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
Kabuklanma	Yok	-	-	-	-	-	66(35,9)	26(14,1)	6(3,3)	16(8,7)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
	Hafif	-	-	-	-	-	92(50,0)	13(7,1)	5(2,7)	13(7,1)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
	Şiddetli	-	-	-	-	-	92(50,0)	13(7,1)	5(2,7)	13(7,1)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
	Yok	-	-	-	-	-	66(35,9)	26(14,1)	6(3,3)	16(8,7)	<0,001*	0,718	0,323	0,931
Toplam Skor		6(0,8)	3(0,8)	6(0,8)	4(0,8)	6(1,2)	6(0,8)	2(0,8)	6(1,2)	2(0,8)	<0,001*	0,720	<0,001*	<0,001*

Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi. *p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. pt: tüm popülasyonda; ilk muayene karşı son muayene; pm: Medikal grupta; ilk muayene karşı son muayene;pc: cerrahi grupta; ilk muayene karşı son muayene, pimc: ilk muayene bulguları medikal grup karşı cerrah grup; psinc: son muayene bulguları medikal grup karşı cerrah grup; Δp: İlk ve son muayenede şiddet skorlarındaki değişimin tedavi grupları açısından istatistiksel anlamlılığı

Hastaların endoskopik muayene bulguları Tablo 4.13’de karşılaştırmalı olarak gösterildi. Cerrahi işlem uygulanan hastalar ile medikal tedavi ile takipli hastalarda ilk muayenede sağ ve sol nazal kavitede polip varlığı benzerlik gösterdi. Cerrahi işlem uygulanan hastalarda medikal tedavi ile takipli hastalara kıyasla ilk muayenede sağ ve sol nazal kavitede koyu, pürülan akıntı olan hastaların oranı yüksek saptandı. Cerrahi işlem uygulanan hastalarda medikal tedavi ile takipli hastalara kıyasla son muayene bulgularında ise sağ ve sol nazal kavitede polip olmayanların oranı, ve akıntı olmayanların oranı anlamlı olarak yüksek saptandı. Son muayenede ilk muayeneye kıyasla endoskopik muayene bulgularındaki değişimler cerrahi işlem uygulanan hastalarda daha fazla iyileşme ile sonuçlandığı belirlendi ($\Delta p < 0,05$).



Şekil 4.6. Hastaların endoskopik muayene bulgularında polip varlığı

Hastaların son poliklinik muayenelerinde %46,9’unda (n:150) polip saptanmadı, %17,5’inde (n:56) unilateral ve %35,6’sında (n:114) bilateral polip belirlendi.

Tablo 4.14. Komplikasyon oranlarına ait dağılımlar

Komplikasyon	Tüm popülasyon n=320	Medikal n=136	Cerrahi n=184	P
Komplikasyon				
Yok	302(94,4)	131(96,3)	171(92,9)	<0,001*
Var	34(10,6)	5(3,7)	29(15,8)	
Sineşi	9(2,8)	1(0,7)	8(4,3)	0,002*
Septal perforasyon	8(2,5)	4(2,9)	4(2,2)	
Kanama	3(0,9)	0(0,0)	3(1,6)	
Gözyaşları kanallarında tıkanma	1(0,3)	0(0,0)	1(0,5)	
Orta konka lateralizasyonu	7(2,2)	0(0,0)	7(3,8)	
BOS rinore	1(0,3)	0(0,0)	1(0,5)	
Lamina paprisea zedelenmesi(periorbital ekimoz)	5(1,6)	0(0,0)	5(2,7)	

Kategorik değişkenler sayı(%) olarak gösterildi.

Hastaların %10,6’sında komplikasyon saptandı. Cerrahi işlem gören hastalarda medikal tedavi ile izlenen hastalara kıyasla komplikasyon oranı ve komplikasyon tiplerinden sineşi oranı, kanama oranı, gözyaşları kanallarında tıkanma oranı, orta konkalar lateralizasyon oranı, BOS rinore oranı ve lamina paprisea zedelenmesi oranı anlamlı olarak daha yüksek saptandı (Tablo 4.14).

5. TARTIŞMA

NP multifaktöriyel nedenli, mukozal inflamasyonu ile karakterize, nazal kavitede lümene doğru genişleyen çoğunlukla pürüzsüz, yuvarlak, yarı saydambenign mukozal protrüzyonlardır. Sıklıkla orta meatustave etmoid sinüslerde gözlenir ve popülasyonun %1-4'ünü etkiler (6, 9). Nazal endoskopların rutin olarak kullanılmaya başlanması, radyolojik inceleme ve ileri teknolojik yöntemlerdeki gelişmelerle paralel özellikle cerrahi tedavisinde önemli ilerlemeler gözlenmiştir. Bu araştırmada; NP'li hastaların etiyojik ve histopatolojik özelliklerini ortaya koyarak, etiyopatogenezinde rol oynayabilecek faktörlerin ve bu faktörlerin medikal ve cerrahi tedavi açısından kıyaslamalar yapılarak hastaların klinik durumları değerlendirilmiştir. Bununla birlikte medikal ve cerrahi tedavi açısından hastalarının yaşam kalitesini etkileyen şikayetlerdeki değişimler değerlendirilmiştir. Araştırma sonuçlarımızın literatüre önemli katkıları olacağı düşüncesindeyiz.

Etiyopatogeneziyle ilgili çok sayı da teori ileri sürülmesine rağmen henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Erkekler kadınlardan ve yetişkinler çocuklardan daha fazla etkilenir. NP, orta yaşlı erkekleri daha sık etkileyen bir durumdur (165-167). Çalışmamızda hastaların %74'ü erkek olup, hastaların ortalama yaşı $50,2 \pm 14$ yıldır. Araştırmamızda yaş ve cinsiyet dağılımları literatür ile uyumluluk göstermektedir. NP hastalarında yapılan çalışmalarda ortalama yaş; İran'da 40 yıl (166), Nijerya'da 35 yıl (168), Fransa'da 49 yıl (26) olarak belirtilmiştir. Ayrıca Fransa'da yapılan bir başka çalışmada NP insidansı yaşla birlikte artmış ve 50-59 yaş grubunda zirveye ulaşmıştır (30). Tüm bu araştırmalarda erkek insidansı kadınlara kıyasla yüksek gözlenmiştir. Artan yaşın NP etiyojisindeki olası mekanizmaları nazal ve paranazal mukozadaki yaşa bağlı değişiklikler (1) hacimde artış ve burun mukozasının elastikiyetinde azalma;(2) kısmen azalan siliyer etkinliğe bağlı olarak nazal döngüde kayıp, (3) burun tıkanıklığına yol açan fibrofatty dokularının atrofisi;(4) artan glandüler aktivite ve viskoz sekresyonlar nedeniyle artan mukuslu rinore insidansı ve (5) burunda kabuklanma ile ilişkili olabilir (167).

NP etiyojisinde mesleki toz ve kimyasallara maruz kalma önemli bir risk faktörü olabilir. Araştırmamızda boyacı, elektrikçi, eczacı, çiftçi gibi mesleki

maruziyet nedeniyle NP açısından riskli mesleklerin oranı %14,7 olarak belirlendi. Yunanistan'da yapılan bir çalışmada mesleki açıdan kimyasallara maruziyeti olanlarda NP olasılığı 21,4 kat daha yüksek belirlenmiştir (169). Collins ve arkadaşlarının çalışmasında NP açısından riskli meslek oranı %53 olarak belirlenmiştir (170). Araştırmamızda NP açısından riskli meslek gruplarının oranının literatüre kıyasla düşük saptanmasında serbest meslek ve ev hanımlarının mesleki tozlara ve kimyasallara maruziyeti hakkında yeterli bilgiye sahip olmadığımızdan kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz. Örneğin; Kim ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada odun sobası kullananlarda NP olasılığı 13,1 kat fazla saptanmıştır (171). Araştırmamızda hastaların büyük çoğunluğu karadeniz bölgesinde yaşamaktadır ve özellikle kırsal bölgelerde odun sobası kullanımı sıklık göstermektedir.

NP etiolojisinde diğer önemli bir risk faktöründe sigaradır (172, 173). Araştırmamızda hastaların %40'ında sigara kullanımı mevcuttur. KI ve arkadaşları (173) tarafından yapılan bir çalışmada; sigara içmenin NP'li eozinofilik rinosinüzit murin modelinde eozinofilik inflamasyonu arttırdığı ve havayolunda remodelinge neden olduğu ve NP oluşumunu arttırdığı saptanmış ve alta yatan mekanizma; vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve hipoksiye bağlı faktör (HIF) 1-alfa'nın upregüle ekspresyonuna bağlı olabileceği ileri sürülmüştür.

NP'de alerjik, enfeksiyöz, mekanik ve immünolojik faktörlerin rol oynayabileceği düşünülmektedir (167). Araştırmamızda hastaların %44'ünde alerjik rinit mevcuttu. Monus (175) tarafından yapılan bir çalışmada NP'li hastalarda alerjik rinit insidansının %47,9 olduğu gösterilmiştir. Henüz hiçbir çalışmada, belirli bir aeroalerjene karşı duyarlılaşma ile NP arasındaki ilişki net olarak gösterilmemiştir, ancak alerjik mevsim sırasında prevelansda ciddi farklılıklar gözlenmektedir (176).

Araştırmamızda NP hastalarına eşlik eden ikinci sıklıkta gözlenen hastalık da astımdır. Astım hastalarında NP prevalansının astımlı olmayanlara göre daha fazla olduğu ve 40 yaşından büyük astımlı hastalarda, NP riski 40 yaşın altındakilere göre dört kat daha fazla saptanmıştır (24). Ayrıca astım, alerjik rinit ve NP birlikteliği olan hastaların tipik klinik tablosu, ileri yaş, daha uzun nazal semptomların süresi, bronşiyal obstrüksiyon, yüksek BT ve endoskopi skorları ve daha fazla sinonazal

cerrahi ile karakterizedir (177). Dursun ve arkadaşları, sadece riniti olan hastalar, NP'nin eşlik ettiği kronik rinosinüzit olan hastalar ve NP'nin eşlik etmediği kronik rinosinüzit olan hastaları değerlendirdikleri araştırmalarında; NP'nin eşlik ettiği kronik rinosinüzit olan hastaların %84'ünde orta ve ciddi şiddete astım hastalığı saptanmış ve önceden sinonazal cerrahi geçirenlerin oranı yüksek saptanmıştır (178). Bu overlap hastalarda medikal veya cerrahi tedavinin iyi planlanması önemlidir. Çünkü ESC'nin pulmoner sonuçlar üzerindeki etkisine dair net bir kanıt yoktur. Literatürde hem ESC'nin hem de tıbbi müdahalenin solunum fonksiyon testleri ve astım ilaç alımı üzerindeki olumlu etkisini destekleyen düşük kanıt mevcuttur. Rix ve arkadaşları (179) ile Vashishta ve ark. (180), ESC uygulanan hastaların klinik astım sonuçlarında iyileşme olduğunu, ancak solunum fonksiyon testi sonuçlarında anlamlı bir değişiklik olmadığını belirtmişlerdir. Ragab ve arkadaşları (181) astımı olan ve astımı olmayan kronik rinosinüzitli NP hastalar üzerinde cerrahi ve tıbbi tedaviyi karşılaştıran randomize, prospektif bir çalışmalarında; tıbbi ve cerrahi tedavilerin, üst hava yolu semptomlarında iyileşme ile pozitif bir ilişki göstermişler, korelasyon ile astım durumunda iyileşme gösterdiğini, ekshale nitrik oksidin ve FEV1 seviyelerinin her iki grupta da düzeldiğini belirtmişlerdir.

Aspirin hipersensitivitesi, NP'de önemli bir klinik antitedir. Ayrıca astım ve aspirin hipersensitivitesinin NP ile birlikte görülmesine samter triadı denir (3). NP'li hastaların %8-26'sında aspirin hipersensitivitesi bildirilmiştir (82, 182, 183). Araştırmamızda aspirin hipersensitivitesi olan hasta oranı %3,4 ve samter triadı olan hasta oranı %1,6 olarak belirlendi. Bavbek ve arkadaşları (184) tarafından yapılan çalışmada aspirin provakasyon testi(APT) uygulanarak aspirin hipersensitivitesi %22,6 olarak belirlenmiştir. Aspirin hipersensitivitesinin provakasyon testi ile doğrulanması önemlidir. Bavbek ve arkadaşları (184), APT'ye reaksiyon gösteren 12 hastanın 3'ünde (% 25) ASA hipersensitivite öyküsü olmadığı ve ASA hipersensitivite öyküsü olan 2 hastada da oral APT'ye yanıt alınmadığı saptanmıştır. Aspirin duyarlılığında ileri sürülen mekanizma; COX enzimin inhibisyonu ile ilgili olduğu yönündedir. COX-2 mRNA, genellikle sensitif hastaların NP'lerinde baskılanarak PGE2 salınımında azalmave sisteinil lökotrienlerde artma gözlenir. Yetersiz COX-2 üretimi astım hastalarını aspirin hipersensitivitesine yatkınlaştırabilir (84). Ayrıca, sisteinil lökotrienlerin uyarılması, kontrol edilemeyen

bir enflamatuar yanıt ve kronik enflamasyona katkıda bulunabilir (3). Meloksikam COX-2'ye karşı daha az selektiftir (185, 186). Bavbek ve ark.(187) NP hastalarında meloksikam kullanımının güvenli olduğuna dair bulgular sunmuşlardır. Aspirin hipersensitivitesi olan hastalarda NP'nin rekürrens riski yüksek olabilir (83). Araştırmamızda aspirin hipersensitivitesi ve samter triadı olan hastaların oranı medikal tedavi ile ESC uyguladığımız hastalarda benzer oranda gözlenmiştir. Fakat medikal tedavi ile izlediğimiz hastalarda ESC uyguladığımız hastalara kıyasla rekürrens oranı daha yüksek gözlenmiştir. Jantti-Alanko ve ark. (83) araştırmasına göre, aspirin intoleransı grubunda takip süresindeki revizyon cerrahisi sıklığı anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır.

NP daha yaygın olarak bilateral görünseler de tek taraflı da ortaya çıkabilirler (188). Araştırmamızda bilateral polip varlığı unilateral poliplere göre daha sık gözlemlendi. Jahromi ve Pour (189) tarafından yapılan çalışmada hastaların %54,2'sinde bilateral NP belirlenmiştir. Tritt ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada da %84,7 bilateral NP saptanmıştır ve bu durum hastaların genç olmasına bağlanmıştır (188). Tek taraflı nazal kitlelerde, benign veya malign patolojiler, nazal endoskopi, BT taraması ve biyopsi ile düşünülmeli ve ayırt edilmelidir (188).

Araştırmamızda hastaların %75,6'sının en az 1 defa NP tedavisi aldığı saptandı. Genel olarak, hastalarımız EPOS yönergelerine göre (fizyolojik su, nazal kortikosteroid, bazen de doksisisiklin veya oral kortikosteroid) tedavi edildi. NP tedavisinde hedef, poliplerin semptomlarını ve boyutlarını azaltmaya, koku alma duyusunu geri kazanmaya ve nüks oranını azaltmaya yöneliktir. Avrupa kılavuzlarına göre (131) medikal tedaviler; kortikosteroidler, lökotrien antagonistleri (antileukotrienler) ve antihistaminikler bulunur (131). Araştırmamızda hastaların yaklaşık %64,1'ine nazal kortikosteroid, %26,9'una oral kortikosteroid ve %3,8'ine depo kortikosteroid tedavi verildiği belirlendi. Literatürde intranasal kortikosteroidlerin ameliyat gereksinimi azalttığı yönünde bulgular mevcuttur (139). Cincik ve ark.(190) hidroksprolin seviyelerinin, nazal NP'li hastalarda kontrol grubuna kıyasla önemli ölçüde daha yüksek olduğunu saptamış ve hem oral hem de topikal kortikosteroid tedavilerinin NP'li hastalarda hidroksprolin düzeylerini azalttığını göstermişler, kortikosteroid tedavisi prolin hidrokstilazı inhibe ederek ve

dolaylı olarak inflamasyon sürecini azaltarak hidrokspirolin seviyelerini doğrudan azalttığını öne sürmüşlerdir. Araştırmalarda mometasone furoate nazal sprelerin, NP boyutunda ve konjesyon / obstrüksiyon skorunda istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterdiği saptanmış (108, 139, 141, 142), fakat flutikazon propiyonat ile polip boyutu arasında anlamlı bir ilişki gösterilmemiştir (129, 142, 143). Bununla birlikte intranazal kortikosteroidlerin basit polipektomiye takiben poliplerin tekrarını azaltmada etkili olduğu ve kısmen, topikal kortikosteroidlerin, nazal mukozanın eozinofilik infiltrasyonunu azaltmadaki etkisine bağlı olduğu ileri sürülmektedir (29, 145-148).

Araştırmamızda hastaların %59,4'üne NP'de antibiyotik tedavisi verildiği saptandı ve ayrıca hem cerrahi işlem gören hastalarda hem medikal tedavi alan hastalarda antibiyotik kullanım oranları açısından anlamlı farklılık gözlenmedi. Literatürde NP hastalarında 20 gün boyunca oral doksisisiklin kullanımının, NP boyutunda ve nazal sekresyonlarda azalmaya neden olduğu, miyeloperoksidaz, eozinofilik katyonik protein ve matriks metalloproteinaz seviyelerinde de anlamlı olarak düşüş gösterilmiştir (1). NP'de antibiyotiklerin mekanizması; *staphylococcus aureus* tarafından üretilen enterotoksinler süper antijenler olarak hareket ederek NP seyrini etkileyebileceği yönündedir. Schalek ve arkadaşları (192) tarafından yapılan bir çalışmada bu mekanizma değerlendirilerek ESC'den sonra bir grup hastaya plasebo ve bir grup hastaya 3 hafta boyunca oral anti-stafilokok antibiyotik tedavisi verilmiştir. Bahsedilen bu çalışmada ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 3. ay ve 6. aylarda semptomlara özgü skor, endoskopik skor ve SNOT-22 yaşam kalitesi anketi skorları karşılaştırılmış ve plasebo ile antibiyotik tedavisi alanlar arasında istatistiksel farklılık saptanmamıştır (192). Dabirmoghaddam ve ark. (193) tarafından yapılan prospektif bir çalışmada, şiddetli NP'si olan 40 hasta 8 hafta boyunca günde 2 kez 500 mg klaritromisin tedavisi almış, tedaviden sonra burun tıkanıklığının şiddeti, koklama problemleri, akıntı ve rinore şikayetlerinde önemli ölçüde azalma saptanmış, ayrıca BT taramasındaki sinüs opaklaşma derecesinde ve endoskopik bulgularda anlamlı iyileşme gösterilmiştir. Her ne kadar antibiyotikler; NP semptomları, boyutu ve BT bulgularını iyileştirmiş olsa da, daha fazla hastayla yapılacak randomize çift kör kontrollü prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Altta yatan etiyolojiye göre NP tedavisi; medikal tedavi ve cerrahi işlem ile kombine olarak yönetilir (52, 132). NP’de en etkin tedavi ESC’dir. Bu cerrahi prosedür, sinüslerin ostiumları açılarak poliplerin hastadan çıkarılmasını içerir. Dursun tarafından 1995 yılında (194) yapılan çalışmada polipli hastalarda ESC sonrası başarı oranı, oral kortikosteroid tedavisi kullanan hastalarda %77.4, oral kortikosteroid tedavisi kullanmayan hastalarda %80.4; allerji-astım-ASA sensitivitesi bulunan hastalarda %75, allerji-astım-ASA sensitivitesi bulunmayan hastalarda %82 olarak saptanmıştır. Araştırmamızda NP hastaların %21,2’sinin daha önce ESC geçirdiği saptandı. Ayrıca dış merkezde ya da hastanemizde ESC geçiren hastaların oranı %69,3’tür. Hastalık süresinin artmasına bağlı olarak ilerleyen dönemlerde cerrahi işlem grubuna giren hasta sayısının artmasını bekliyoruz. Çünkü merkezimizde cerrahi tedavi genellikle tıbbi tedaviye yanıt vermeyen seçilmiş hastalara uygulanmaktadır. Bu durum diğer bir göstergeside medikal tedavi grubunda artan nüks oranı ve sayısıdır. Araştırmamızda medikal tedavi grubunda nüks sayısı 2 ve üzeri olan hastaların oranı da yüksek gözlenmiştir.

Araştırmamızda cerrahi işlem uyguladığımız hastalarda cerrahi öncesi nüks oranı %16,3 iken medikal tedavi ile izlemi olan hastalarda %27,9 olarak saptandı. Ayrıca dış merkezde ESC olup hastanemizde medikal izlem ile takip ettiğimiz hastaların tamamında nüks gözlenmiştir. Literatürde NP hastalarında, ESC'den sonra %31-50 arasında değişen yüksek bir nüks oranı mevcuttur (2, 4-7, 195, 196). İlginç olarak SNOT-22 metaanaliz çalışmasında 15 çalışmanın hiçbiri polip rekürrens oranları hakkında rapor vermemiştir. Bununla birlikte, kronik rinosinüzitin eşlik ettiği NP’ler daha fazla nüks ve revizyon cerrahisi olma eğilimindedirler. NP için tedavi sonrası nüks oranı, ameliyattan sonra bile yüksektir ve hastaların çoğu için uzun süreli takip gerekir. Ameliyattan 20 yıl sonra, NP ameliyatı geçiren hastaların %85’inde aktif NP olduğu tespit edilmiştir (98). Medikal tedavi ile izlediğimiz hastaların NP yakınma süresi 5 yılın üzerinde olanların oranı ESC uyguladığımız hastalara kıyasla yüksek olması ve özellikle dış merkezde ESC olup hastanemizde medikal izlem ile takip ettiğimiz hastaların tamamında nüks gözlenmesi bu hipotezi desteklemektedir. Dursun ve ark.(190), ESC sonrası uzun dönem başarımın klinik belirleyicilerini araştırdıkları çalışmalarında; allerji varlığı, NP varlığı, Evre III, önceden nazal operasyon geçirme ve rekürrens polip olası prognostik risk faktörleri

olarak belirlenmiş ve uzun dönemde ESC'nin kötü prognozunun bağımsız öngördürücüleri olarak alerji varlığı ile rekürrens polip saptanmıştır.

Araştırmamızda hastaların %83,6'sına ilk defa ESC uygulandı ve ayrıca revizyon cerrahisi uyguladığımız hastaların oranı %16,4'tür. Bununla birlikte medikal izlem ile takip ettiğimiz hastaların ise %27,2'sine önceden revizyon cerrahisi uygulandığı gösterildi. Calus ve ark. (197) 12 yıllık izlemde kronik rinosinüzitli NP hastalarının %36.8'inde revizyon cerrahisine ihtiyaç olduğunu göstermiş ve ESC'i revize etmek için gereken sürenin 8 yıl olduğunu ileri sürmüşlerdir. Revizyon cerrahisini araştıran çalışmaların çoğu, ortalama takip süresi boyunca nüks oranlarını bir nokta tahmini olarak ifade etmiş ve bu çalışmalarda revizyon cerrahisi oranı %4-27 arasında değişmekte olup, takip süreleri 12 ile 60 ay arasındadır (163, 198).

Literatürde yapılan araştırmalarda ESC'in, tıbbi tedaviye kıyasla üstünlüğü halen tartışma konusudur (157). Ayrıca, sinüs cerrahisi üzerine sadece birkaç yayın kanıta dayalı değerlendirme sunmuştur (158) ve sıklıkla sistematik incelemelere dahil edilen çalışmalarda düşük kanıt seviyeleri gösterilmektedir (159). Bu kısmen cerrahi denemelerin yapılmasındaki spesifik problemlerden kaynaklanmaktadır. Körleme bir çalışma planının oluşturulmasında zorlukların yanısıra, randomizasyon, kısıtlı katılım kriterleri belirtilmediği sürece etik problemler oluşturabilir. Ek olarak, çeşitli kafa karıştırıcı faktörler de, cerrahi sonuçların tarafsız bir şekilde değerlendirilmesi için benzer prosedürlerle homojen hasta gruplarının elde edilmesini zorlaştırmaktadır. Ayrıca, ameliyat öncesi ve sonrası tıbbi tedavinin türü ve süresi sonucu değiştirebilir (160). Çalışmamızda ameliyat sonrası NP rekürrens oranı, nazal kavitedeki poliplerin objektif endoskopik görüntülenmesine dayanmaktadır. ESC uyguladığımız hastaların son endoskopik muayenelerinde, büyük çoğunluğunda (>%66) polip gözlenmemiştir. Önceki araştırmalarda bildirilen NP nüks oranları çeşitli nedenlerle önemli ölçüde farklılık göstermektedir (98, 163, 199). Bu farklılığın temelinde; kısa süreli takip süresi, ameliyat sonrası farklı tıbbi tedaviler, cerrahi tekniklerdeki farklılıklar ve NP nüksünün farklı tanımları (endoskopi, görüntüleme, semptomlar, vs.) olabilir. Çalışmamız prospektif ve uzun vadeli yaklaşım nedeniyle diğer çalışmalardan üstün olduğunu düşünmekteyiz.

Araştırmamızda ESC uygulanan hastalarda son endoskopik muayenelerinde polip ve akıntıda gözlenen yüksek başarı oranının yanı sıra ESC sonrası erken dönemde ödem ve skar dokusunda hızlı iyileşme göstermesi ESC'in kısa vadeli etkilerinin değerlendirilmesi açısından önemlidir. Uzun süreli takipli çalışmalar, ESC'nin NP hastalar için operatif bir seçim yöntemi olduğunu ortaya koymaktadır (200). Senior ve ark. (201) ortalama 7.8 yıl takip süresi ile ESC'li hastaların %91,6'sında semptomlarda düzelme olduğunu göstermiştir. Bolger ve arkadaşları (202) ESC'nin iltihaplanma, ödem ve polip oluşumunu azaltarak mukosilier taşınmayı iyileştirmede faydalı bir cerrahi prosedür olduğunu bildirmiştir. Chen ve arkadaşları (203) ESC'nin, öznel koku alma ve endoskopik görünümü iyileştirerek enflamatuvar yükü azalttığını göstermişlerdir.

NP'nin varlığı, en sık görülen semptomlar olarak kabul edilen burun tıkanıklığına ve koku bozukluğuna neden olur (203). Araştırmamızda hastaların şikayet skorları ilk muayene ve son muayenede değerlendirildi ve her iki tedavi grubunda da şikayet skorlarında anlamlı azalma gözlemlendi. Ayrıca hastaların en sık şikayetleri tıkanıklık, kaşıntı, akıntı, koku almada azalma ve baş ağrısı olarak gözlemlendi. Hem medikal tedavi ile izlenen hemde ESC uyguladığımız hastalarda bu şikayetlere ait oranlarda son muayenelerde ciddi düşüş gözlenmekle birlikte özellikle ESC uygulanan hastalarda medikal tedaviye kıyasla anlamlı olarak daha fazla azalma gözlenmiştir. Araştırmamızda ilk muayenede gözlenen şikayetlerin literatürdeki araştırmalarla uyumluluk göstermektedir (204-206). Calus ve arkadaşlarının (197) çalışması, ESC'den 12 yıl sonra subjektif semptomlara ve objektif nazal endoskopik polip skoruna göre klinik olarak anlamlı bir iyileşme gözlendiğini göstermiştir. Bu nedenle ESC, kısa vadedeki bulgularla uyumlu olan NP'nin öznel ve nesnel yükünün uzun vadede hafifletilmesine katkıda bulunabilir (199, 207, 208). Fakat takip süresi boyunca bazı hastalarda yapılan revizyon cerrahisinden ve nazal kortikosteroidler gibi uzun dönem ameliyat sonrası tıbbi tedaviden etkilendiğini fark etmek önemlidir.

ESC uyguladığımız hastaların büyük çoğunluğuna unsinektomi, orta meatalantrostomi, anterior etmoidektomi, posterior etmoidektomi ve orta konka redüksiyonu yapılmıştır ve bu cerrahi tekniklerin uygulandığı hastalarda BT bulguları çoğunlukla kısmi ya da tam opasite idi. Ayrıca hastaların yarısından

fazlasına sfenoidektomi ve frontal reses cerrahisi yapılmıştır ki bu hastalarında BT bulguları çoğunlukla kısmi yada tam opasite idi. Cerrahi tekniklerimiz BT bulgularımız ile koreledir.

Araştırmamızda NP hastaların %10,6'sında komplikasyon belirlendi ve bunlar sıklık sırasına göre; sineşi (%2,8), septal perforasyon (%2,5), orta konka lateralizasyonu (%2,2), lamina paprisea zedelenmesi (%1,6), kanama (%0,9), göz yaşları kanallarında tıkanma (%0,3) ve BOS rinore (%0,3) olarak belirlendi. ESC çok düşük majör komplikasyon insidansına sahip güvenli bir prosedürdür (209, 210). Hopkins ve ark.(162) sinonazal cerrahi geçirecek 128 hastanın prospektif analizinde sineşi ve hafif kanama gibi minör komplikasyon riskini %7 olarak saptamışlardır. Komplikasyon riski daha yüksek olan hastalar genellikle preoperatif olarak daha yüksek sübjektif ve objektif hastalığı olan hastalardır (162). Nair ve ark. (211) çalışmasında minör komplikasyon oranı %11,2 olarak saptanmış, majör komplikasyon görülmemiş ve sineşi oluşumu en sık görülen komplikasyon olarak belirlenmiştir. Araştırmamızda cerrahi tekniklerin komplikasyon riskinde azalmayla ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. Roy ve arkadaşları (174) orta konka redüksiyonu yapılan ve yapılmayan hastaları değerlendirmişler ve orta konka redüksiyonu yapılmasının hastalığın nüks ve ameliyat sonrası komplikasyon olasılığını azalttığını ve anlamlı olarak daha iyi semptomatik iyileşme ile sonuçlandığını göstermişlerdir.

Sonuç olarak; ESC uygulanan hastalarda rekürrens oranı medikal tedaviye kıyasla daha düşük gözlenmiştir, ayrıca NP kohortunda düşük komplikasyon riskine rağmen ESC tedavi grubunda komplikasyon oranları literatürle anlamlı farklılık göstermemiştir, bununla birlikte BT bulguları ile uyumlu cerrahi tekniklerin seçimi komplikasyon riskini azaltabilir. Literatürde yukarıda belirtilen özellikler ile birlikte hastaların takip ve sonuçlarının değerlendirildiği çalışmaların sayısı oldukça azdır. NP'nin etiopatogenez ve tedavilerindeki belirsizlikler dikkate alındığında geniş hasta serisi ile gerçekleştirdiğimiz çalışmamızın literatüre önemli katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

- NP kohortunun ortalama yaşı $50,2 \pm 14$ yıl ve %74,1'i (n:237) erkek olarak belirlendi. Medikal tedavi ile takipli hastaların cerrahi hastalara kıyasla ortalama yaşı daha yüksek ve erkek oranı daha düşük belirlendi.
- Hastaların %14,7'si (n:47) NP açısından riskli meslek grubunda, %40'ı (n:128) sigara ve %5,3'ü (n:17) alkol kullanıcısı idi.
- Hastaların %21,2'si (n:68) daha önce ESC ameliyatı ve %8,1'nin (n:26) septoplasti ameliyatı olduğu belirlendi. Tüm hastalarda rekürrens oranı %21,2 olarak saptandı.
- ESC uygulanan hastalarda rekürrens oranı düşük saptandı.
- Hastaların %24,4'ü daha önce NP tedavisi almadığı belirlendi. NP tedavisi açısından hastaların %64,1'i (n:205) nasal kortikosteroid, %59,4'ü (n:190) antibiyotik ve %26,9'u (n:86) oral kortikosteroid aldığı belirlendi. Cerrahi ameliyatı alınan hastalarda oral kortikosteroid NP tedavisi alanların oranı (%31 karşı %21,3; $p=0,050$) yüksek saptandı.
- Hastaların son poliklinik muayenelerinde %46,9'unda (n:150) polip saptanmadı, %17,5'inde (n:56) unilateral ve %35,6'sında (n:114) bilateral polip belirlendi.
- Hastaların ilk muayenede en sık gözlenen şikayetleri; tıkanıklık, kaşıntı, akıntı, koku almada azalma iken cerrahi sonrası bu şikayetler medikal tedaviye kıyasla daha fazla oranda düşüş gösterdi.
- ESC uygulanan hastalarda medikal tedavi alan hastalara kıyasla endoskopik bulgularında anlamlı olarak daha fazla iyileşme gözlemlendi.
- Hastaların BT bulguları ile ESC cerrahi teknikleri arasında pozitif uyum gözlemlendi.
- NP kohortunda komplikasyon oranı %10,6 olarak saptandı.

KAYNAKÇA

1. Rajguru R. Nasal polyposis: current trends. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. 2014;66(1):16-21.
2. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, et al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. *Rhinology*. 2012;50(1):1-12.
3. Kirtsreesakul V. Update on nasal polyps: etiopathogenesis. *Journal-Medical Association Of Thailand*. 2005;88(12):1966.
4. Newton JR, Ah-See KW. A review of nasal polyposis. *Therapeutics and clinical risk management*. 2008;4(2):507.
5. Willson TJ, Naclerio RM, Lee SE. Monoclonal antibodies for the treatment of nasal polyps. *Immunology and Allergy Clinics*. 2017;37(2):357-67.
6. Le PT, Soler ZM, Jones R, Mattos JL, Nguyen SA, Schlosser RJ. Systematic review and meta-analysis of SNOT-22 outcomes after surgery for chronic rhinosinusitis with nasal polyposis. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2018;159(3):414-23.
7. Gelardi M, Iannuzzi L, De Giosa M, Taliente S, De Candia N, Quaranta N, et al. Non-surgical management of chronic rhinosinusitis with nasal polyps based on clinical-cytological grading: a precision medicine-based approach. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*. 2017;37(1):38.
8. Kitapçı F, Muluk NB, Atasoy P, Koç C. Nazal polipler. *Van Tıp Dergisi*. 2005;12(3):212-22.
9. Bhattacharyya N, Villeneuve S, Joish VN, Amand C, Mannent L, Amin N, et al. Cost burden and resource utilization in patients with chronic rhinosinusitis and nasal polyps. *The Laryngoscope*. 2019.
10. Bhattacharyya N, Orlandi RR, Grebner J, Martinson M. Cost burden of chronic rhinosinusitis: a claims-based study. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*. 2011;144(3):440-5.

11. Velez F, Sacks H, Messina J, Malone D, Smith N, Mahmoud R. Cost-Effectiveness Of Eds-Flu In Sinus Surgery Candidates Who Have Chronic Rhinosinusitis With Nasal PolypS. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2018;121(5):S20-S1.
12. Schleimer RP. Immunopathogenesis of chronic rhinosinusitis and nasal polyposis. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2017;12:331-57.
13. Yonge ES. *Polypus of the Nose: Sherratt and Hughes*; 1906.
14. Passàli D, Bellussi L, Hassan H, Mosges R, Bastaic L, Bernstein J, et al. Consensus conference on nasal polyposis. 2004.
15. Hajek M. Ueber die pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophie und der Nasenpolypen. *Arch f Laryng u Rhinol*. 1896;4:277.
16. Hirschman A. Über Endoskopie der Nase und deren Nebenhöhlen. Eine neue Untersuchungsmethode *Arch Laryngol*. 1903;143:195-202.
17. Kern RA, Schenck HP. Allergy a constant factor in the etiology of so-called mucous nasal polyps. *Journal of Allergy*. 1933;4(6):485-97.
18. Vancil ME. A historical survey of treatments for nasal polyposis. *The Laryngoscope*. 1969;79(3):435-45.
19. Mosher HP. LXXII. Symposium on the Ethmoid: The Surgical Anatomy of the Ethmoidal Labyrinth. *Annals of Otolaryngology & Rhinology*. 1929;38(4):869-901.
20. Settipane GA, Lund VJ, Tos M. *Nasal polyps: epidemiology, pathogenesis and treatment: Oceanside Publications*; 1997.
21. Stammberger H. 2. Surgical treatment of nasal polyps: past, present and future. *Allergy*. 1999;54:7-11.
22. Settipane GA, editor *Epidemiology of nasal polyps. Allergy and Asthma Proceedings*; 1996: Oceanside Publications.

23. Fokkens W, Lund V, Hopkins C, Hellings P, Kern R, Reitsma S, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*. 2020;58(Suppl S29):1.
24. Hedman J, Kaprio J, Poussa T, Nieminen MM. Prevalence of asthma, aspirin intolerance, nasal polyposis and chronic obstructive pulmonary disease in a population-based study. *International journal of epidemiology*. 1999;28(4):717-22.
25. Johansson L, Åkerlund A, Melén I, Holmberg K, Bende M. Prevalence of nasal polyps in adults: the Skovde population-based study. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. 2003;112(7):625-9.
26. Klossek JM, Neukirch F, Pribil C, Jankowski R, Serrano E, Chanal I, et al. Prevalence of nasal polyposis in France: a cross-sectional, case-control study. *Allergy*. 2005;60(2):233-7.
27. Min Y-G, Jung H-W, Kim H, Park SK, Yoo K-Y. Prevalence and risk factors of chronic sinusitis in Korea: results of a nationwide survey. *European archives of oto-rhino-laryngology*. 1996;253(7):435-9.
28. Erbek SS, Yurtcu E, Erbek S, Atac FB, Sahin FI, Cakmak O. Proinflammatory cytokine single nucleotide polymorphisms in nasal polyposis. *Archives of otolaryngology-head & neck surgery*. 2007;133(7):705-9.
29. Larsen K, Tos M. Clinical course of patients with primary nasal polyps. *Acta oto-laryngologica*. 1994;114(5):556-9.
30. Larsen K, Tos M. The estimated incidence of symptomatic nasal polyps. *Acta oto-laryngologica*. 2002;122(2):179-82.
31. Casale M, Pappacena M, Potena M, Vesperini E, Ciglia G, Mladina R, et al. Nasal polyposis: from pathogenesis to treatment, an update. *Inflammation & Allergy-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Inflammation & Allergy)*. 2011;10(3):158-63.
32. Wladislawosky-Waserman P, Kern E, Holley K, Eisenbrey A, Gleich G. Epithelial damage in nasal polyps. *Clinical & Experimental Allergy*. 1984;14(3):241-7.

33. Cho J-S, Moon Y-M, Park I-H, Um J-Y, Kang J-H, Kim TH, et al. Effects of histone deacetylase inhibitor on extracellular matrix production in human nasal polyp organ cultures. *American journal of rhinology & allergy*. 2013;27(1):18-23.
34. Cauna N, Hinderer KH, Manzetti GW, Swanson EW. Fine structure of nasal polyps. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*. 1972;81(1):41-58.
35. Mygina N. Nasal polyposis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 1990;86(6):827-9.
36. Hirschberg A, Jókúti A, Darvas Z, Almay K, Répássy G, Falus A. The Pathogenesis of Nasal Polyposis by Immunoglobulin E and Interleukin-5 Is Completed by Transforming Growth Factor- β 1. *The Laryngoscope*. 2003;113(1):120-4.
37. Rinia AB, Kostamo K, Ebbens F, Van Drunen C, Fokkens W. Nasal polyposis: a cellular-based approach to answering questions. *Allergy*. 2007;62(4):348-58.
38. Jankowski R. Eosinophils in the pathophysiology of nasal polyposis. *Acta otolaryngologica*. 1996;116(2):160-3.
39. Ohno I, Lea R, Flanders K, Clark D, Banwatt D, Dolovich J, et al. Eosinophils in chronically inflamed human upper airway tissues express transforming growth factor beta 1 gene (TGF beta 1). *The Journal of clinical investigation*. 1992;89(5):1662-8.
40. DeMarcantonio MA, Han JK. Nasal polyps: pathogenesis and treatment implications. *Otolaryngologic clinics of North America*. 2011;44(3):685-95, ix.
41. Kim J-W, Hong S-L, Kim Y-K, Lee CH, Min Y-G, Rhee C-S. Histological and immunological features of non-eosinophilic nasal polyps. *Otolaryngology–head and neck surgery*. 2007;137(6):925-30.
42. Zhang N, Van Zele T, Perez-Novo C, Van Bruaene N, Holtappels G, DeRuyck N, et al. Different types of T-effector cells orchestrate mucosal inflammation in chronic sinus disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2008;122(5):961-8.

43. Chen Y-S, Arab SF, Westhofen M, Lorenzen J. Expression of interleukin-5, interleukin-8, and interleukin-10 mRNA in the osteomeatal complex in nasal polyposis. *American journal of rhinology*. 2005;19(2):117-23.
44. Stammberger H. Examination and endoscopy of the nose and paranasal sinuses. *Nasal Polyposis: An Inflammatory Disease and Its Treatment* Copenhagen, Denmark: Munksgaard. 1997;120:136.
45. Araujo E, Dall C, Cantarelli V, Pereira A, Mariante AR. Microbiology of middle meatus in chronic rhinosinusitis. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*. 2007;73(4):549-55.
46. Pawankar R. Nasal polyposis: an update. *Current opinion in allergy and clinical immunology*. 2003;3(1):1-6.
47. Zhang N, Gevaert P, Van Zele T, Perez-Novó C, Patou J, Holtappels G, et al. An update on the impact of *Staphylococcus aureus* enterotoxins in chronic sinusitis with nasal polyposis. *Rhinology*. 2005;43(3):162.
48. Bernstein JM, Kansal R. Superantigen hypothesis for the early development of chronic hyperplastic sinusitis with massive nasal polyposis. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*. 2005;13(1):39-44.
49. Wedi B, Wiczorek D, Stünkel T, Breuer K, Kapp A. Staphylococcal exotoxins exert proinflammatory effects through inhibition of eosinophil apoptosis, increased surface antigen expression (CD11b, CD45, CD54, and CD69), and enhanced cytokine-activated oxidative burst, thereby triggering allergic inflammatory reactions. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2002;109(3):477-84.
50. Romagnani S. T-cell subsets (Th1 versus Th2). *Annals of allergy, asthma & immunology*. 2000;85(1):9-21.
51. Tripathi A, Conley DB, Grammer LC, Ditto AM, Lowery MM, Seiberling KA, et al. Immunoglobulin E to staphylococcal and streptococcal toxins in patients with chronic sinusitis/nasal polyposis. *The Laryngoscope*. 2004;114(10):1822-6.

52. Holmström M, Holmberg K, Lundblad L, Norlander T, Stierna P. Current perspectives on the treatment of nasal polyposis: a Swedish opinion report. *Acta oto-laryngologica*. 2002;122(7):736-44.
53. Gilbert P, Maira-Litran T, McBain AJ, Rickard AH, Whyte FW. The physiology and collective recalcitrance of microbial biofilm communities. *Advances in microbial physiology*. 2002;46:202-56.
54. Foreman A, Psaltis AJ, Tan LW, Wormald P-J. Characterization of bacterial and fungal biofilms in chronic rhinosinusitis. *American journal of rhinology & allergy*. 2009;23(6):556-61.
55. Kilty SJ, Desrosiers MY. The role of bacterial biofilms and the pathophysiology of chronic rhinosinusitis. *Current allergy and asthma reports*. 2008;8(3):227-33.
56. deShazo RD, Swain RE. Diagnostic criteria for allergic fungal sinusitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 1995;96(1):24-35.
57. 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. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2004;113(6):1122-8.
58. Mabry RL, Marple BF, Mabry CS. Outcomes after discontinuing immunotherapy for allergic fungal sinusitis. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2000;122(1):104-6.
59. Davis LJ, Kita H. Pathogenesis of chronic rhinosinusitis: role of airborne fungi and bacteria. *Immunology and Allergy Clinics*. 2004;24(1):59-73.
60. Inoue Y, Matsuwaki Y, Shin S-H, Ponikau JU, Kita H. Nonpathogenic, environmental fungi induce activation and degranulation of human eosinophils. *The Journal of Immunology*. 2005;175(8):5439-47.
61. Weschta M, Rimek D, Formanek M, Polzehl D, Riechelmann H. Local production of *Aspergillus fumigatus* specific immunoglobulin E in nasal polyps. *The Laryngoscope*. 2003;113(10):1798-802.

62. Koc C, Arikan OK, Atasoy P, Aksoy A. Prevalence of Helicobacter pylori in patients with nasal polyps: a preliminary report. *The Laryngoscope*. 2004;114(11):1941-4.
63. Zhong C, Jiang Z, Zhang X. Effect of distribution of nasal polyps in ostiomeatal complex on long-term outcomes after endoscopic surgery. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2015;272(12):3757-62.
64. Varshney H, Varshney J, Biswas S, Ghosh S. Importance of CT scan of paranasal sinuses in the evaluation of the anatomical findings in patients suffering from sinonasal polyposis. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. 2016;68(2):167-72.
65. Kang SH, Dalcin PdTR, Piltcher OB, Migliavacca RdO. Chronic rhinosinusitis and nasal polyposis in cystic fibrosis: update on diagnosis and treatment. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2015;41(1):65-76.
66. Asilsoy S, Ozer C. 476 A Case Report of Kartagener'S Syndrome Associated with Nasal Polyps. *Archives of Disease in Childhood*. 2012;97(Suppl 2):A139-A.
67. Schanker HMJ, Rajfer J, Saxon A. Recurrent respiratory disease, azoospermia, and nasal polyposis: a syndrome that mimics cystic fibrosis and immotile cilia syndrome. *Archives of internal medicine*. 1985;145(12):2201-3.
68. Hughes T, Skolnick JL, Belker AM. Young's syndrome: an often unrecognized correctable cause of obstructive azoospermia. *The Journal of urology*. 1987;137(6):1238-40.
69. Olsen KD, Neel III HB, Deremee RA, Weiland LH. Nasal manifestations of allergic granulomatosis and angiitis (Churg-Strauss syndrome). *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 1980;88(1):85-9.
70. Mullarkey MF, Hill JS, Webb DR. Allergic and nonallergic rhinitis: their characterization with attention to the meaning of nasal eosinophilia. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 1980;65(2):122-6.
71. Moneret-Vautrin D, Hsieh V, Wayoff M, Guyot J, Mouton C, Maria Y. Nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome a precursor of the triad: nasal

- polyposis, intrinsic asthma, and intolerance to aspirin. *Annals of allergy*. 1990;64(6):513-8.
72. Fajardo-Dolci G, Solorio-Abreu J, Romero-Álvarez JC, Zavaleta-Villa B, Cerezo-Camacho O, Jiménez-Lucio R, et al. DQA1 and DQB1 association and nasal polyposis. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2006;135(2):243-7.
 73. Liu Z, Kim J, Sypek JP, Wang I-M, Horton H, Oppenheim FG, et al. Gene expression profiles in human nasal polyp tissues studied by means of DNA microarray. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2004;114(4):783-90.
 74. Ramanathan Jr M, Lee W-K, Spannhake EW, Lane AP. Th2 cytokines associated with chronic rhinosinusitis with polyps down-regulate the antimicrobial immune function of human sinonasal epithelial cells. *American journal of rhinology*. 2008;22(2):115-21.
 75. Kim TH, Lee HM, Lee SH, Kim HK, Lee JH, Oh KH, et al. Down-Regulation of Carbonic Anhydrase Isoenzymes in Nasal Polyps. *The Laryngoscope*. 2008;118(10):1856-61.
 76. Pang Y-T, Eskici O, Wilson JA. Nasal polyposis: role of subclinical delayed food hypersensitivity. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2000;122(2):298-301.
 77. Yun JH. A retrospective study on the effect of immunotherapy treatment on nasal polyposis. 2014.
 78. Caplin I, Haynes J, Spahn J. Are nasal polyps an allergic phenomenon? *Annals of allergy*. 1971;29(12):631-4.
 79. Kountakis SE, Bradley DT. Effect of asthma on sinus computed tomography grade and symptom scores in patients undergoing revision functional endoscopic sinus surgery. *American journal of rhinology*. 2003;17(4):215-9.
 80. Larsen K, editor *The clinical relationship of nasal polyps to asthma. Allergy and Asthma Proceedings*; 1996: Oceanside Publications.
 81. Drake-Lee A, Lowe D, Swanston A, Grace A. Clinical profile and recurrence of nasal polyps. *The Journal of Laryngology & Otology*. 1984;98(8):783-93.

82. Szczeklik A, Nizankowska E, Sanak M, Swierczynska M. Aspirin-induced rhinitis and asthma. *Current opinion in allergy and clinical immunology*. 2001;1(1):27-33.
83. Jääntti-Alanko S, Holopainen E, Malmberg H. Recurrence of nasal polyps after surgical treatment. *Rhinology Supplement*. 1989;8:59-64.
84. Picado C. Aspirin intolerance and nasal polyposis. *Current allergy and asthma reports*. 2002;2(6):488-93.
85. Taylor M. Histochemical studies on nasal polypi. *The Journal of Laryngology & Otology*. 1963;77(4):326-41.
86. Kakoi H, Hiraide F. A histological study of formation and growth of nasal polyps. *Acta oto-laryngologica*. 1987;103(1-2):137-44.
87. Bachert C, Wagenmann M, Hauser U, Rudack C. IL-5 synthesis is upregulated in human nasal polyp tissue. *Journal of allergy and clinical immunology*. 1997;99(6):837-42.
88. Bachert C, Van Cauwenberge P. Nasal polyposis and sinusitis. *Middleton's Allergy: Principles and Practice*: Mosby; 2003.
89. Garcia-Zepeda EA, Rothenberg ME, Ownbey RT, Celestin J, Leder P, Luster AD. Human eotaxin is a specific chemoattractant for eosinophil cells and provides a new mechanism to explain tissue eosinophilia. *Nature medicine*. 1996;2(4):449.
90. Mygind N, Dahl R, Bachert C. Nasal polyposis, eosinophil dominated inflammation, and allergy. *Thorax*. 2000;55(suppl 2):S79-S83.
91. Simon H-U, Yousefi S, Schranz C, Schapowal A, Bachert C, Blaser K. Direct demonstration of delayed eosinophil apoptosis as a mechanism causing tissue eosinophilia. *The Journal of Immunology*. 1997;158(8):3902-8.
92. Bachert C, Gevaert P, Zhang N, Van Zele T, Perez-Novo C. Role of staphylococcal superantigens in airway disease. *Superantigens and Superallergens*. 93: Karger Publishers; 2007. p. 214-36.

93. Ponikau JU, Sherris DA, Kern EB, Homburger HA, Frigas E, Gaffey TA, et al., editors. The diagnosis and incidence of allergic fungal sinusitis. Mayo Clinic Proceedings; 1999: Elsevier.
94. Braun H, Buzina W, Freudenschuss K, Beham A, Stammberger H. 'Eosinophilic fungal rhinosinusitis': a common disorder in Europe? The Laryngoscope. 2003;113(2):264-9.
95. Ebbens FA, Scadding GK, Badia L, Hellings PW, Jorissen M, Mullol J, et al. Amphotericin B nasal lavages: not a solution for patients with chronic rhinosinusitis. Journal of allergy and clinical immunology. 2006;118(5):1149-56.
96. Harvey RJ, Lund V. Biofilms and chronic rhinosinusitis: systematic review of evidence, current concepts and directions for research. Rhinology. 2007;45(1):3.
97. Rugina M, Serrano E, Klossek J, Crampette L, Stoll D, Bebear J, et al. Epidemiological and clinical aspects of nasal polyposis in France; the ORLI group experience. Rhinology. 2002;40(2):75-9.
98. Vento SI, Ertama LO, Hytönen ML, Wolff CHJ, Malmberg CHO. Nasal polyposis: clinical course during 20 years. Annals of Allergy, Asthma & Immunology. 2000;85(3):209-14.
99. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 1997;99(2):S757-S62.
100. Metson RB, Gliklich RE. Clinical outcomes in patients with chronic sinusitis. The Laryngoscope. 2000;110(S94):24-8.
101. Georgalas C, Cornet M, Adriaensen G, Reinartz S, Holland C, Prokopakis E, et al. Evidence-based surgery for chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps. Current allergy and asthma reports. 2014;14(4):427.
102. Fairley JW, Durham LH, Ell SR. Correlation of subjective sensation of nasal patency with nasal inspiratory peak flow rate. Clinical Otolaryngology & Allied Sciences. 1993;18(1):19-22.

103. Numminen J, Ahtinen M, Huhtala H, Rautiainen M. Comparison of rhinometric measurements methods in intranasal pathology. *Rhinology*. 2003;41(2):65-8.
104. Simola M, Malmberg H. Sensation of nasal airflow compared with nasal airway resistance in patients with rhinitis. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1997;22(3):260-2.
105. Szucs E, Clement PA. Acoustic rhinometry and rhinomanometry in the evaluation of nasal patency of patients with nasal septal deviation. *Am J Rhinol*. 1998;12(5):345-52.
106. Stevens WW, Schleimer RP, Kern RC. Chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *The journal of allergy and clinical immunology: In practice*. 2016;4(4):565-72.
107. Johansson L, Akerlund A, Holmberg K, Melen I, Stierna P, Bende M. Evaluation of methods for endoscopic staging of nasal polyposis. *Acta Otolaryngol*. 2000;120(1):72-6.
108. Stjarne P, Blomgren K, Caye-Thomasen P, Salo S, Soderstrom T. The efficacy and safety of once-daily mometasone furoate nasal spray in nasal polyposis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Acta Otolaryngol*. 2006;126(6):606-12.
109. Lund VJ, Kennedy DW. Quantification for staging sinusitis. The Staging and Therapy Group. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*. 1995;167:17-21.
110. Lund VJ, Kennedy DW. Quantification for staging sinusitis. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. 1995;104(10_suppl):17-21.
111. Psaltis AJ, Li G, Vaezaefshar R, Cho KS, Hwang PH. Modification of the Lund-Kennedy endoscopic scoring system improves its reliability and correlation with patient-reported outcome measures. *The Laryngoscope*. 2014;124(10):2216-23.
112. Iinuma T, Hirota Y, Kase Y. Radio-opacity of the paranasal sinuses. Conventional views and CT. *Rhinology*. 1994;32(3):134-6.

113. Choi H, Park IH, Yoon HG, Lee HM. Comparison of nasal sound spectral analysis and peak nasal inspiratory flow before and after decongestion in patients with nasal obstruction. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2011;120(6):391-6.
114. Jose J, Ell SR. The association of subjective nasal patency with peak inspiratory nasal flow in a large healthy population. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2003;28(4):352-4.
115. Holmstrom M, Scadding GK, Lund VJ, Darby YC. Assessment of nasal obstruction. A comparison between rhinomanometry and nasal inspiratory peak flow. *Rhinology*. 1990;28(3):191-6.
116. Phagoo SB, Watson RA, Pride NB. Use of nasal peak flow to assess nasal patency. *Allergy*. 1997;52(9):901-8.
117. Jankowski R, Schrewelius C, Bonfils P, Saban Y, Gilain L, Prades JM, et al. Efficacy and tolerability of budesonide aqueous nasal spray treatment in patients with nasal polyps. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(4):447-52.
118. Eccles R, Reilly M, Eccles KS. Changes in the amplitude of the nasal cycle associated with symptoms of acute upper respiratory tract infection. *Acta Otolaryngol*. 1996;116(1):77-81.
119. Flanagan P, Eccles R. Spontaneous changes of unilateral nasal airflow in man. A re-examination of the 'nasal cycle'. *Acta Otolaryngol*. 1997;117(4):590-5.
120. Broms P. Rhinomanometry. III. Procedures and criteria for distinction between skeletal stenosis and mucosal swelling. *Acta Otolaryngol*. 1982;94(3-4):361-70.
121. Lund VJ, Scadding GK. Objective assessment of endoscopic sinus surgery in the management of chronic rhinosinusitis: an update. *J Laryngol Otol*. 1994;108(9):749-53.
122. Bermuller C, Kirsche H, Rettinger G, Riechelmann H. Diagnostic accuracy of peak nasal inspiratory flow and rhinomanometry in functional rhinosurgery. *Laryngoscope*. 2008;118(4):605-10.

123. Jones AS, Viani L, Phillips D, Charters P. The objective assessment of nasal patency. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1991;16(2):206-11.
124. Kim CS, Moon BK, Jung DH, Min YG. Correlation between nasal obstruction symptoms and objective parameters of acoustic rhinometry and rhinomanometry. *Auris Nasus Larynx.* 1998;25(1):45-8.
125. Hellgren J, Jarlstedt J, Dimberg L, Toren K, Karlsson G. A study of some current methods for assessment of nasal histamine reactivity. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1997;22(6):536-41.
126. Blomqvist EH, Lundblad L, Anggard A, Haraldsson PO, Stjarne P. A randomized controlled study evaluating medical treatment versus surgical treatment in addition to medical treatment of nasal polyposis. *J Allergy Clin Immunol.* 2001;107(2):224-8.
127. Rowe-Jones JM, Mackay IS. A prospective study of olfaction following endoscopic sinus surgery with adjuvant medical treatment. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1997;22(4):377-81.
128. Doty RL, Shaman P, Dann M. Development of the University of Pennsylvania Smell Identification Test: a standardized microencapsulated test of olfactory function. *Physiol Behav.* 1984;32(3):489-502.
129. Lund VJ, Flood J, Sykes AP, Richards DH. Effect of fluticasone in severe polyposis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;124(5):513-8.
130. Thomas-Danguin T, Rouby C, Sicard G, Vigouroux M, Farget V, Johanson A, et al. Development of the ETOC: a European test of olfactory capabilities. *Rhinology.* 2003;41(3):142-51.
131. Fokkens W, Lund V, Mullol J. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Rhinology Supplement.* 2007;20:1-136.
132. Scadding GK. Comparison of medical and surgical treatment of nasal polyposis. *Current allergy and asthma reports.* 2002;2(6):494-9.

133. Özcan M, Altuğ Hİ, Olcay I, Tuncel Ü, Ünal A, Nalça Y. Nazal Polipozis Tedavisinde Oral Steroid Kullanımı. *K.B.B. ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi*, 2000, 8 (2): 83-88.
134. Holmberg K, Karlsson G. Nasal polyps: medical or surgical management? *Clinical & Experimental Allergy*. 1996;26:23-30.
135. Badia L, Lund V. Topical corticosteroids in nasal polyposis. *Drugs*. 2001;61(5):573-8.
136. Alobid I, Benitez P, Pujols L, Maldonado M, Bernal-Sprekelsen M, Morello A, et al. Severe nasal polyposis and its impact on quality of life. The effect of a short course of oral steroids followed by long-term intranasal steroid treatment. *Rhinology*. 2006;44(1):8.
137. Benítez P, Alobid I, de Haro J, Berenguer J, Bernal-Sprekelsen M, Pujols L, et al. A short course of oral prednisone followed by intranasal budesonide is an effective treatment of severe nasal polyps. *The Laryngoscope*. 2006;116(5):770-5.
138. Hissaria P, Smith W, Wormald PJ, Taylor J, Vadas M, Gillis D, et al. Short course of systemic corticosteroids in sinonasal polyposis: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial with evaluation of outcome measures. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2006;118(1):128-33.
139. Aukema AA, Mulder PG, Fokkens WJ. Treatment of nasal polyposis and chronic rhinosinusitis with fluticasone propionate nasal drops reduces need for sinus surgery. *Journal of Allergy and clinical Immunology*. 2005;115(5):1017-23.
140. Pujols L, Alobid I, Benítez P, Martínez-Antón A, Roca-Ferrer J, Fokkens W, et al. Regulation of glucocorticoid receptor in nasal polyps by systemic and intranasal glucocorticoids. *Allergy*. 2008;63(10):1377-86.
141. Small CB, Hernandez J, Reyes A, Schenkel E, Damiano A, Stryszak P, et al. Efficacy and safety of mometasone furoate nasal spray in nasal polyposis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2005;116(6):1275-81.

142. Penttilä M, Poulsen P, Hollingworth K, Holmström M. Dose-related efficacy and tolerability of fluticasone propionate nasal drops 400 microg once daily and twice daily in the treatment of bilateral nasal polyposis: a placebo-controlled randomized study in adult patients. *Clinical and experimental allergy: journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*. 2000;30(1):94-102.
143. Holmberg K, Juliusson S, Balder B, Smith D, Richards D, Karlsson G. Fluticasone propionate aqueous nasal spray in the treatment of nasal polyposis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 1997;78(3):270-6.
144. Grzanka A, Misiołek M, Golusiński W, Jarzab J. Molecular mechanisms of glucocorticoids action: implications for treatment of rhinosinusitis and nasal polyposis. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2011;268(2):247-53.
145. Hartwig S, Linden M, Vargö A-K, Lindqvist N. Budesonide nasal spray as prophylactic treatment after polypectomy:(A double blind clinical trial). *The Journal of Laryngology & Otology*. 1988;102(2):148-51.
146. Lildholdt T. Surgical versus medical treatment of nasal polyps. *Rhinology Supplement*. 1989;8:31-3.
147. Dingsør G, Kramer J, Olsholt R, Søderstrøm T. Flunisolide nasal spray 0.025% in the prophylactic treatment of nasal polyposis after polypectomy. A randomized, double blind, parallel, placebo controlled study. *Rhinology*. 1985;23(1):49-58.
148. Drettner B, Ebbesen A, Nilsson M. Prophylactic treatment with flunisolide after polypectomy. *Rhinology*. 1982;20(3):149-58.
149. Dijkstra M, Ebbens F, Poublon R, Fokkens W. Fluticasone propionate aqueous nasal spray does not influence the recurrence rate of chronic rhinosinusitis and nasal polyps 1 year after functional endoscopic sinus surgery. *Clinical & Experimental Allergy*. 2004;34(9):1395-400.
150. Rowe-Jones JM, Medcalf M, Durham SR, Richards DH, Mackay IS. Functional endoscopic sinus surgery: 5 year follow up and results of a

- prospective, randomised, stratified, double-blind, placebo controlled study of postoperative fluticasone propionate aqueous nasal spray. *Rhinology*. 2005;43(1):2-10.
151. Walsh LJ, Lewis SA, Wong CA, Cooper S, Osborne J, Cawte SA, et al. The impact of oral corticosteroid use on bone mineral density and vertebral fracture. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002;166(5):691-5.
 152. Bonfils P, Halimi P, Malinvaud D. Adrenal suppression and osteoporosis after treatment of nasal polyposis. *Acta oto-laryngologica*. 2006;126(11):1195-200.
 153. Ulualp SO, Sterman BM, Toohill RJ. Antileukotriene therapy for the relief of sinus symptoms in aspirin triad disease. *Ear, nose & throat journal*. 1999;78(8):604-16.
 154. Parnes SM, Chuma AV. Acute effects of antileukotrienes on sinonasal polyposis and sinusitis. *Ear, nose & throat journal*. 2000;79(1):18-25.
 155. Haye R, Aanesen JP, Burtin B, Donnelly F, DUBY C. The effect of cetirizine on symptoms and signs of nasal polyposis. *The Journal of Laryngology & Otology*. 1998;112(11):1042-6.
 156. Kartush AG, Schumacher JK, Shah R, Patadia MO. Biologic agents for the treatment of chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *American journal of rhinology & allergy*. 2019;33(2):203-11.
 157. Stammberger H. Endoscopic endonasal surgery—concepts in treatment of recurring rhinosinusitis. Part II. Surgical technique. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 1986;94(2):147-56.
 158. Khalil H, Nunez DA. Functional endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *Cochrane database of systematic reviews*. 2006(3).
 159. Lund VJ. Evidence-based surgery in chronic rhinosinusitis. *Acta oto-laryngologica*. 2001;121(1):5-9.
 160. Kennedy DW. Prognostic factors, outcomes and staging in ethmoid sinus surgery. *The Laryngoscope*. 1992;102(12 Pt 2 Suppl 57):1-18.

161. Dalziel K, Stein K, Round A, Garside R, Royle P. Systematic review of endoscopic sinus surgery for nasal polyps. NIHR Health Technology Assessment programme: Executive Summaries: NIHR Journals Library; 2003.
162. Hopkins C, Browne JP, Slack R, Lund VJ, Topham J, Reeves BC, et al. Complications of surgery for nasal polyposis and chronic rhinosinusitis: the results of a national audit in England and Wales. *The Laryngoscope*. 2006;116(8):1494-9.
163. Wynn R, Har-El G. Recurrence rates after endoscopic sinus surgery for massive sinus polyposis. *The Laryngoscope*. 2004;114(5):811-3.
164. Lund VJ, Mackay IS. Staging in rhinosinusitis. *Rhinology*. 1993;31:183-.
165. Bohman A, Oscarsson M, Bende M. Heredity, symptoms and risk factors of nasal polyps. *Clinical and translational allergy*. 2015;5(4):P24.
166. Jahromi AM, Pour AS. The epidemiological and clinical aspects of nasal polyps that require surgery. *Iranian journal of otorhinolaryngology*. 2012;24(67):75.
167. Marioni G, Zanotti C, Brescia G, editors. Chronic rhinosinusitis with nasal polyps in the elderly: Assessing current evidence. *Allergy & Asthma Proceedings*; 2018.
168. Chukuezi A. Nasal polyposis in a Nigerian district hospital. *West African journal of medicine*. 1994;13(4):231-3.
169. Alexiou A, Sourtzi P, Dimakopoulou K, Manolis E, Velonakis E. Nasal polyps: heredity, allergies, and environmental and occupational exposure. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;40(1):58-63.
170. Collins MM, Pang YT, Loughran S, Wilson JA. Environmental risk factors and gender in nasal polyposis. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2002;27(5):314-7.
171. Kim J, Hanley JA. The role of woodstoves in the etiology of nasal polyposis. *Archives of otolaryngology-head & neck surgery*. 2002;128(6):682-6.

172. Gorgulu O, Ozdemir S, Canbolat EP, Sayar C, Olgun MK, Akbas Y. Analysis of the roles of smoking and allergy in nasal polyposis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2012;121(9):615-9.
173. Lee K-I, Kim DW, Kim EH, Kim JH, Samivel R, Kwon JE, et al. Cigarette smoke promotes eosinophilic inflammation, airway remodeling, and nasal polyps in a murine polyp model. *American journal of rhinology & allergy.* 2014;28(3):208-14.
174. Roy M, Lade H. Functional Endoscopic Sinus Surgery of Nasal Polyposis: The Vexing Question of Whether to Resect or Preserve Middle Turbinate. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery.* 2019;71(3):2025-30.
175. Muñoz AT, Puchol CH, Molinero CN, Simal MG, Cunchillos MN, Campillo ANG. Epidemiological study in patients with nasal polyposis. *Acta Otorrinolaringologica (English Edition).* 2008;59(9):438-43.
176. Stevens WW, Schleimer RP, Kern RC. Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2016;4(4):565-72.
177. Langdon C, Mullol J. Nasal polyps in patients with asthma: prevalence, impact, and management challenges. *J Asthma Allergy.* 2016;9:45-53.
178. Dursun AB, Sin BA, Dursun E, Misirligil Z. Clinical aspects of the link between chronic sinonasal diseases and asthma. *Allergy Asthma Proc.* 2006;27(6):510-5.
179. Rix I, Håkansson K, Larsen CG, Frendø M, von Buchwald C. Management of chronic rhinosinusitis with nasal polyps and coexisting asthma: a systematic review. *American journal of rhinology & allergy.* 2015;29(3):193-201.
180. Vashishta R, Soler ZM, Nguyen SA, Schlosser RJ, editors. A systematic review and meta-analysis of asthma outcomes following endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *International forum of allergy & rhinology;* 2013: Wiley Online Library.
181. Ragab S, Scadding GK, Lund VJ, Saleh H. Treatment of chronic rhinosinusitis and its effects on asthma. *European Respiratory Journal.* 2006;28(1):68-74.

182. Nabavi M, Esmailzadeh H, Arshi S, Bemanian MH, Fallahpour M, Bahrami A, et al. Aspirin hypersensitivity in patients with chronic rhinosinusitis and nasal polyposis: frequency and contributing factors. *American journal of rhinology & allergy*. 2014;28(3):239-43.
183. Magnan A, Romanet S, Vervloet D. Rhinitis, nasosinusal polyposis and asthma: clinical aspects. *European Respiratory Monograph*. 2001;6:101-14.
184. Bavbek S, Dursun B, Dursun E, Korkmaz H, Karasoy DS. The prevalence of aspirin hypersensitivity in patients with nasal polyposis and contributing factors. *American journal of rhinology & allergy*. 2011;25(6):411-5.
185. Kowalski ML. Aspirin-sensitive rhinosinusitis and asthma. *Nonallergic Rhinitis*: CRC Press; 2016. p. 169-98.
186. Dursun AB, Dursun E, Stevenson DD. Hypersensitivity to Aspirin and Other Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs. *All Around the Nose*: Springer; 2020. p. 303-10.
187. Bavbek S, Dursun AB, Dursun E, Eryılmaz A, Mısırlıgil Z. Safety of meloxicam in aspirin-hypersensitive patients with asthma and/or nasal polyps. *International archives of allergy and immunology*. 2007;142(1):64-9.
188. Tritt S, McMains KC, Kountakis SE. Unilateral nasal polyposis: clinical presentation and pathology. *American journal of otolaryngology*. 2008;29(4):230-2.
189. Meymane Jahromi A, Shahabi Pour A. The Epidemiological and Clinical Aspects of Nasal Polyps that Require Surgery. *Iran J Otorhinolaryngol*. 2012;24(67):75-8.
190. Dursun E, Korkmaz H, Eryılmaz A, Bayız Ü, Sertkaya D, Samim E. Clinical predictors of long-term success after endoscopic sinus surgery. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2003;129(5):526-31.
191. Bayız Ü, Dursun E, GÖÇER C, KORKMAZ H, CEYLAN K, KARAMAN T, SAMİM E. Nazal Poliplerde Allerjinin Rekürrense Etkisi. *T Klin K.B.B.* 2001;1: 33-41.

192. Schalek P, Petras P, Klement V, Hahn A. Short-term antibiotics treatment in patients with nasal polyps and enterotoxins producing *Staphylococcus aureus* strains. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009;266(12):1909-13.
193. Dabirmoghaddam P, Mehdizadeh Seraj J, Bastaninejad S, Meighani A, Mokhtari Z. The efficacy of clarithromycin in patients with severe nasal polyposis. *Acta Med Iran.* 2013;51(6):359-64.
194. Dursun E. Kronik Paranazal Sinüs Hastalıklarının Preoperatif Değerlendirilmesi Ve Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisinin Tedavideki Yeri . TC Sağlık Bakanlığı Ankara Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği. Uzmanlık Tezi. 1995.
195. Hull BP, Chandra RK. Refractory chronic rhinosinusitis with nasal polyposis. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 2017;50(1):61-81.
196. Lund VJ, Kennedy DW. Staging for rhinosinusitis. *Otolaryngology-head and neck surgery.* 1997;117(3):S35-S40.
197. Calus L, Van Bruaene N, Bosteels C, Dejonckheere S, Van Zele T, Holtappels G, et al. Twelve-year follow-up study after endoscopic sinus surgery in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyposis. *Clinical and translational allergy.* 2019;9(1):30.
198. Hopkins C, Slack R, Lund V, Brown P, Copley L, Browne J. Long-term outcomes from the English national comparative audit of surgery for nasal polyposis and chronic rhinosinusitis. *The Laryngoscope.* 2009;119(12):2459-65.
199. Rimmer J, Fokkens W, Chong LY, Hopkins C. Surgical versus medical interventions for chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2014(12).
200. Gohar MS, Niazi SA, Niazi SB. Functional Endoscopic Sinus Surgery as a primary modality of treatment for primary and recurrent nasal polyposis. *Pak J Med Sci.* 2017;33(2):380-2.

201. Senior BA, Kennedy DW, Tanabodee J, Kroger H, Hassab M, Lanza D. Long-term results of functional endoscopic sinus surgery. *The Laryngoscope*. 1998;108(2):151-7.
202. Bolger WE, Brown CL, Church CA, Goldberg AN, Karanfilov B, Kuhn FA, et al. Safety and outcomes of balloon catheter sinusotomy: a multicenter 24-week analysis in 115 patients. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2007;137(1):10-20.
203. Chen FH, Deng J, Hong HY, Xu R, Guo JB, Hou WJ, et al. Extensive versus functional endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis with nasal polyps and asthma: A 1-year study. *Am J Rhinol Allergy*. 2016;30(2):143-8.
204. Banerji A, Piccirillo JF, Thawley SE, Levitt RG, Schechtman KB, Kramper MA, et al. Chronic rhinosinusitis patients with polyps or polypoid mucosa have a greater burden of illness. *American journal of rhinology*. 2007;21(1):19-26.
205. Dunlop G, Scadding GK, Lund VJ. The effect of endoscopic sinus surgery on asthma: management of patients with chronic rhinosinusitis, nasal polyposis, and asthma. *American journal of rhinology*. 1999;13(4):261-6.
206. Turecka L, Scierski W, Namysłowski G, Misiołek M, Lisowska G, Czecior E, et al. Surgical treatment of patients suffering from allergic chronic sinusitis with nasal polyps. *Otolaryngologia polska= The Polish otolaryngology*. 2007;61(5):811-3.
207. Sahlstrand-Johnson P, Hopkins C, Ohlsson B, Ahlner-Elmqvist M. The effect of endoscopic sinus surgery on quality of life and absenteeism in patients with chronic rhinosinuitis-a multi-centre study. *Rhinology*. 2017;55(3):251-61.
208. Bonfils P. Evaluation of the combined medical and surgical treatment in nasal polyposis. I: functional results. *Acta oto-laryngologica*. 2007;127(4):436-46.
209. Mehrzad H, Irvine M, Kundu S, Bleach N. A 5-year audit of rhinology procedures carried out in a district general hospital. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*. 2007;89(8):804-7.

210. Sharp H, Crutchfield L, Rowe-Jones J, Mitchell D. Major complications and consent prior to endoscopic sinus surgery. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*. 2001;26(1):33-8.
211. Nair S, Dutta A, Rajagopalan R, Nambiar S. Endoscopic sinus surgery in chronic rhinosinusitis and nasal polyposis: a comparative study. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. 2011;63(1):50-5.



EKLER:



**T.C.
RECEP TAYYIP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ**
Tıp Fakültesi
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : 40465587-050.01.04-159

20.06.2019

Konu : Etik Kurul

Sayın Prof. Dr. Engin DURSUN

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz “**Her yönüyle nazal polipozis**” isimli başvurunuz etik kurulumuz yönergesine göre **29.05.2019** tarihinde yapmış olduğu toplantıda incelenmiş olup, **2019/91** karar numarası ile bilimsel ve etik yönden **uygun** bulunmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini saygılarımla rica ederim.

 e-imzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Atilla TOPÇU
Başkan

Araştırma Formu

NAZAL SEMPTOMLAR

Ad-Soyad: _____

Tarih: __ / __ / __

- Pre-op
- Post-op erken dönem
- Son muayene

Şikayetinizin şiddetini aşağıdaki çubuk üzerine dikey bir çizgi çizerek işaretleyiniz.

0

10

Şikayet yok = 0

10 = Şikayet çok şiddetli

Burun akıntısı (arkaya-genize, öne veya birlikte)

0

10

Burun tıkanıklığı

0

10

Yüzde dolgunluk, ağrı

0

10

Koku alma azlığı

0

10

Baş ağrısı

0

10

Halsizlik



Dişlere vuran ağrı



Hapşırma



Burunda kaşıntı



Yukarıdakilerden sizi en fazla rahatsız eden ilk üç belirtiyi sıralayınız:

1. _____
2. _____
3. _____

Kaynak:

- Lund VJ, Kennedy DW. Stagingfor rhinosinusitis. OtolaryngolHeadNeckSurg 1997;117:S35-S40
- Rosenfeld RM, Andes D, Bhattacharyya N, Cheung D, Eisenberg S, Ganiats TG, Gelzer A, Hamilos D, Haydon III RC, Hudgins PA, Jones S, Krouse HJ, Lee LH, Mahoney MC, Marple BF, Mitchell JP, Nathan R, Shiffman RN, Smith TL, Witsell DL. Clinicalpracticeguideline: Adultsinusitis. OtolaryngolHeadNeckSurg 2007;137: S1-S31

**NAZAL ENDOSKOPI
BULGULARI**

Ad-Soyad: _____ Tarih: __ / __ / __

- Pre-op
 Post-op erken dönem
 Son muayene

Endoskopik bulgular:		Puan
Polip	Sağ	
	Sol	
Akıntı	Sağ	
	Sol	
Ödem	Sağ	
	Sol	
Skar dokusu *	Sağ	
	Sol	
Kabuklanma *	Sağ	
	Sol	
Toplam skor		

Puanlama:

Polipler:

0 = polip yok, 1 = sadece orta meatusta polip(ler) var, 2 = orta meatus dışında da polipler var.

Akıntı:

0 = akıntı yok, 1 = berrak, akışkan akıntı, 2 = koyu, pürülan akıntı.

Ödem, skar dokusu ve kabuklanma:

0 = yok, 1 = hafif, 2 = şiddetli.

*Cerrahi tedavi sonucunu değerlendirmede kullanılacak postoperatif puanlardır

Kaynak:

- Lund VJ, Kennedy DW. Staging for rhinosinusitis. OtolaryngolHeadNeckSurg 1997;117:S35-S40

**PARANAZAL BT
BULGULARI**

Ad-Soyad: _____

Tarih: __ / __ / ____

Pre-op

BT evrelemesi	Sağ	Sol
Maksiller sinüs		
Anterior etmoid		
Posterior etmoid		
Sfenoid		
Frontal		
Her bir taraf için toplam puan		

Puanlama:

Ostiomeatal kompleks dışındaki bütün sinüsler için:

0 = normal, 1 = kısmi opasite, 2 = tam opasite.

Ostiomeatal kompleks için:

0 = açık, 2 = kapalı.

Kaynak:

- Lund VJ, Mackay IS. Staging in rhinosinusitis. Rhinology 1993;107:183-4.
- Lund VJ, Kennedy DW. Stagingfor rhinosinusitis. OtolaryngolHeadNeckSurg 1997;117:S35-S40

UYGULANAN CERRAHİ

Ad-Soyad: _____

Tarih: __ / __ / ____

Cerrahi	Sağ	Sol
Unsinektomi		
Orta meatalantrostomi		
Anterior etmoidektomi		
Posterior etmoidektomi		
Sfenoidektomi		
Frontal reses cerrahisi		
Orta konka redüksiyonu		
Her bir taraf için toplam puan		

Puanlama:

0 = Cerrahi yapılmadı

1 = Cerrahi yapıldı

Toplam skor her bir taraf için 0-7, her iki taraf için 0-14 arasında olmalıdır.

Kaynak:

- Lund VJ, Kennedy DW. Stagingfor rhinosinusitis. OtolaryngolHeadNeckSurg 1997;117:S35-S40