

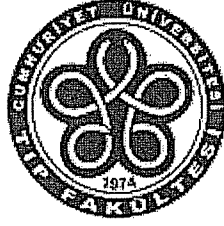
T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

**TONSİL VE ADENOİD HİPERTROFİLİ ÇOCUKLARDA PARANAZAL SİNÜS
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİLERİNDE Kİ ANATOMİK VARYASYONLAR**

**Dr. Mustafa MISIR
(UZMANLIK TEZİ)**

SİVAS

2011



T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

**TONSİL VE ADENOİD HİPERTROFİLİ ÇOCUKLARDA PARANAZAL SİNÜS
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİLERİNDE Kİ ANATOMİK VARYASYONLAR**

**Dr. Mustafa MISIR
(UZMANLIK TEZİ)**

**TEZ YÖNETİCİSİ
Yard.Doç.Dr.E.Elif ALTUNTAŞ**

**SİVAS
2011**

ONAY SAYFASI

Bu Tez Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Üye Prof.Dr.S.Müderris

Üye Yrd.Doç.Dr.E.E.Altuntaş

Üye Yrd.Doç.Dr.İ.Ö.Uysal

Bu tez 28.04.11. tarih ve 2011 / 5 sayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Prof.Dr.....

Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 10/02/2010 tarih ve 2010/1-2 sayılı kararı ile uygun görülen Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi'ne göre hazırlanmıştır.

TEŞEKKÜR

İhtisas eğitimim süresince yakın ilgi ve desteğini gördüğüm, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tez danışmanlığımı yapan hocam Sayın Prof. Dr. Suphi MÜDERRİS'e saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Yine ihtisasım sırasında yetişmemde emeği olan ve tezimde büyük emeği olan Sayın Yrd. Doç. Dr. Elif Emine ALTUNTAŞ'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Yine ihtisasım sırasında yetişmemde emeği olan Sayın Yrd. Doç. Dr. İsmail Önde UYSAL'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmalarım sırasındaki yardımlarından dolayı Farmakoloji Anabilim Dalından Sayın Dr. Ahmet ALTUN'a, Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Doç. Dr. Mehmet ATALAR'a teşekkürlerimi sunarım.

Beraber çalışmaktan her zaman mutlu olduğum, güzel günler paylaştığımız sevgili asistan arkadaşlarıma, kliniğimizde görev yapan tüm hemşirelere ve personele teşekkür eder sevgilerimi sunarım.

Dr. Mustafa MISIR

SİVAS 2011

İÇİNDEKİLER	Sayfa
TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	iii
ŞEKİLLER.....	iv
TABLolar.....	v
ÖZET.....	vi
SUMMARY.....	vii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.HİSTOLOJİ VE ANATOMİ.....	2
2.1.1.WALDEYER LENFATİK HALKASI.....	2
2.1.2.TONSİLLA PALATİNA.....	2
2.1.3.NAZOFARENGAL TONSİL.....	3
2.2.PARANAZAL SİNÜSLER.....	3
2.2.1.MAKSİLLER SİNÜS.....	3
2.2.2.ETMOİDAL SİNÜS.....	4
2.2.3.FRONTAL SİNÜS.....	4
2.2.4.SFENOİDAL SİNÜS.....	5
2.3.SİNONAZAL BÖLGENİN ANATOMİK VARYASYONLARI.....	5
2.3.1.NAZAL SEPTUM VARYASYONLARI.....	5
2.3.2.KONKA VARYASYONLARI.....	6
2.3.3.UNSİNATE ÇIKINTI VARYASYONLARI.....	6
2.3.4.ETMOİD HÜCRELERİN VARYASYONLARI.....	6
2.3.5.DİĞER VARYASYONLAR.....	7
2.4.PALATİN TONSİL VE NAZOFARENGAL TONSİL HİPERTROFİSİ.....	7
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	10
4.BULGULAR.....	12
5.TARTIŞMA.....	15
6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	22
7.KAYNAKLAR.....	23

SİMGELER VE KISALTMALAR

BT; Bilgisayarlı tomografi

ANO; Adenoid-nazofarenks oranı

NF; Nazofarenks

ŞEKİLLER

Şekil-1; Nazofarengeal tonsil ölçümü.....Sf - 7

Şekil-2; Palatin tonsil ve nazofarengeal tonsilin yaşa göre büyüklüğü.....Sf - 7

TABLÖLAR

- Tablo 1;** Çalışma gruplarında ki 80 olgunun cinsiyetlerine göre dağılımları ...Sf - 11
- Tablo 2;** Tüm gruplardaki olguların sayısı ve yaş ortalamaları Sf - 11
- Tablo 3;** Araştırılan anatomik varyasyonlar ve görülme oranlarıSf - 12
- Tablo 4;** Araştırılan sinüzit ve görülme oranlarıSf - 13

ÖZET

Bu prospektif çalışma Cumhuriyet Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kulak Burun Boğaz kliniğine Ocak 2010- Ocak 2011 tarihleri arasında başvuran yaşları 7-15 arasında değişen ve geçirilmiş ya da geçirilmekte olan sinüzit öyküsü bulunan 80 çocuk hasta üzerinde yapılmıştır.

Nazofarengeal tonsil hipertrofisi ve sinüs enfeksiyonları otolaringoloji pratiğinde sık görülen hastalıklardır ve bu durumların her ikisinde klinik bulgular benzerdir. Nazofarengeal tonsil hipertrofisi ile rinosinüzit arasında bilinen bir birliktelik vardır.

Bu çalışmada pediatrik yaş grubunda nazofarengeal tonsil hipertrofisi ile birlikte, sık görülen bir patoloji olan tonsil hipertrofisinin de obstrüksiyona yol açarak sinüzit gelişimine ve paranazal sinüslerde anatomik varyasyonlara neden olup olmadığını araştırmayı amaçlandı.

Bilgisayarlı tomografi paranazal sinüslerin anatomisi ve patolojisini en yüksek düzeyde gösteren inceleme yöntemidir. Çalışmaya katılan olguların tümünün nazofarengeal tonsil hipertrofisini belirlemek için sagittal kesit bilgisayarlı tomografi, sinüzit ve anatomik varyasyonları değerlendirmek için de koronal kesit bilgisayarlı tomografi görüntüleme yapıldı.

İzole nazofarengeal tonsil hipertrofisi, izole tonsil hipertrofisi ve hem tonsil hipertrofisi hem de nazofarengeal tonsil hipertrofisi olan olgularda, paranazal sinüslerdeki anatomik varyasyonlarla sinüzit arasında, yaş ve cinsiyet açısından bakıldığında sinüzitle aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı. Paranazal sinüslerdeki anatomik varyasyonlar açısından bakıldığında ise nazofarengeal tonsil hipertrofisi ve palatin tonsil hipertrofisi olanlarda hipoplazik fontal sinüs varlığı, nazofarengeal tonsil hipertrofisi olanlarda haller hücresi varlığı, palatin tonsil hipertrofisi olanlarda ise anterior klinoid süreç varlığı anlamlı bulunmuştur.

Çalışma gruplarında yer alan olgu sayılarımızın az olması elde ettiğimiz sonuçların güvenilirliğini azalttığı kanısındayız. Bu nedenle gelecekte pediatrik yaş grubunda paranazal sinüzitlerin etyopatogenezinde anatomik varyasyonların oynadığı rolün araştırılması için yapılacak çalışmaların çok merkezli ve daha geniş bir popülasyonda yapılmasının bu konuda daha doğru ve kesin yargılara ulaşılmasını sağlayacağını düşünmekteyiz.

SUMMARY

This prospective study was performed on 80 pediatric patients ages ranging from 7–15 who

applied to Department of Ear Nose Throat of Medical Faculty of Cumhuriyet University

Research and Training Hospital, between the dates January 2010- January 2011 with previous sinusitis or ongoing sinusitis history.

Nasopharyngeal tonsil hypertrophy and sinus infections are rather common in otolaryngology experience and clinical findings are similar in both situations. There is a known association between nasopharyngeal tonsil hypertrophy and rhinosinusitis.

The aim of this study was to investigate whether the tonsillar hypertrophy which was a common pathology with nasopharyngeal tonsil hypertrophy lead the anatomical variations of paranasal sinuses by obstruction.

Computed Tomography is an observing method that show the anatomy and pathology of paranasal sinuses at supreme level. Sagittal computed tomography sections were obtained to all patients who participated to determine the nasopharyngeal tonsil hypertrophy and coronal CT scans were obtained all patients who participated to evaluate the sinusitis and anatomical variations.

In cases with the nasopharyngeal tonsil hypertrophy, isolated tonsillar hypertrophy and both (nasopharyngeal tonsil hypertrophy and tonsillar hypertrophy); no correlation was found between anatomical variations and sinusitis, also in terms of age and gender, there was no a statistically significant correlation. From the perspective of anatomical variations of paranasal sinus; presence of the hypoplastic frontal sinus together with nasopharyngeal tonsil hypertrophy and palatine tonsil hypertrophy, presence of Haller cell in common with nasopharyngeal tonsil hypertrophy and presence of anterior clinoid process associated with palatine tonsil hypertrophy were statistically significant.

We suggest that the limited number of the working groups may reduce the reliability of the obtained results. Therefore, to investigate the role of the anatomical variations

in paranasal sinus etiopathogenesis more effectively, we consider that the conducted studies on this issue should be done as a multicenter research and include larger population, so achievement of the more definitive and more accurate conclusions can be possible.

GİRİŞ

Konjenital ya da akkiz sebeplerin neden olduğu rinosinüzitler pediyatrik yaş grubunda sık görülen hastalıklardır. Nazofarengeal tonsil hipertrofisi paranazal sinüsler ile yakın anatomik ilişkisinden dolayı pediyatrik rinosinüzitlerin en sık etyopatogenezinde kabul gören faktörlerden biridir. Nazofarengeal tonsil boyutunun yanı sıra aerodinamik, bakteriyolojik ve immunolojik mekanizmalar da patogeneizde rol oynamaktadır. Pediyatrik yaş grubunda sinüzit ve paranazal sinüslerin anatomik varyasyonları araştırıldığında yakın ilişkide oldukları literatürde yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur.

Bu çalışmada izole nazofarengeal tonsil hipertrofili, izole tonsil hipertrofili ve hem tonsil hipertrofi hem de nazofarengeal tonsil hipertrofili olan olgular ile herhangi bir patolojisi olmayan (nazofarengeal tonsil ve/veya palatin tonsil hipertrofisi) olguların sinüzit ve paranazal sinüs varyasyonları açısından karşılaştırılması amaçlandı. Paranazal sinüslerde görülen anatomik varyasyonlar ile kronik sinüs enfeksiyonları arasında ilişki olabileceği yalnızca bilgisayarlı tomografi (BT) ile saptanabilir. BT mukozal patolojileri göstermedeki üstün başarısı yanında, klinisyenlere kronik sinüzitlere predispozisyon oluşturabilen ve direkt grafilerde, hatta bazen nazal endoskopide bile tespit edilemeyen anatomik yapıdaki varyasyonları ve patolojileri tespit etmesi açısından yüksek bir avantaj sağlar. Bu yüzden hastalara nazofarengeal tonsil hipertrofisini belirlemek için sagittal kesit BT, sinüzit ve anatomik varyasyonları değerlendirmek için de koronal kesit bilgisayarlı tomografi çektilirdi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. HİSTOLOJİ VE ANATOMİ

2.1.1. WALDAYER LENFATİK HALKASI

İlk kez 1884 yılında Waldayer tarafından tanımlanan Waldayer Lenfatik Halkası solunum ve sindirim yolu girişinde olması nedeniyle viral ve bakteriyel patojenlere karşı antikor cevabı oluşturan üst-ortada adenoid, üst yanlarda tubal tonsiller, arkada lateral faringeal bantlar, ön-altta palatin tonsiller ve arka-altta lingual tonsiller olmak üzere beş farklı lenfoid dokudan oluşur (1).

2.1.2. PALATİN TONSİL

Lenfoid sistemin bir parçası olan tonsilla palatina Waldeyer lenfatik halkasının ana elemanıdır. Palatin tonsil, 2. ve 3. faringeal arkuslar arasında yer alan ikinci farenks kesesinin endoderminden gelişir. Serbest yüzeyleri, ağız ve farenks epitel örtüsünün devamı olup, çok katlı yassı epitel ile döşelidir (2).

Palatin tonsilleri, çift ve oval lenfoid doku toplulukları olup, orofarenksin lateral kısmında bulunan "fossa tonsillaris" veya "tonsiller sinüs" denilen üçgen biçimli çukurda yer alır. Fossa tonsillarisin sınırlarını önde arkus glossopalatinus arkada arkus farengopalatinus tabanda ise M.konstrüktör faringeus superior oluşturur.

Palatin tonsiller external karotis arterden gelen zengin bir arteryal ağ ile beslenir; tonsiller fossanın derininde uzanan ascending pharyngeal arter ve ascending palatin arterler bu lenfoid dokuyu besleyen majör arterlerdir. Dorsal lingual arterin anterior tonsiller dalı, fasial arterin inferior tonsiller dalı ve descending palatin arterin superior tonsiller dalı bu dokuyu besleyen diğer arterlerdir. Venöz drenaj ise lingual ve faringeal venlerin oluşturduğu perikapsüler pleksustan internal juguler vene olmaktadır (3).

Tonsilin efferent lenfatikleri peritonsiller pleksus tarafından oluşturulur, afferent lenfatığı ise yoktur.

Palatin tonsillerin duyuşal inervasyonu asıl olarak glossofarengeal sinirin tonsillar dalı ile olurken trigeminal sinirin maksiller dalından ayrılan lesser palatin sinir yumuşak damağa yakın üst kısmının inervasyonundan sorumludur. (4, 5, 7-10).

2.1.3 NAZOFARENGEAL TONSİL

Nazofarengeal tonsil, bulunduğu bölgenin epitel dokusu altında yer alan mezenkimal bağ dokusunun lenfoid doku foliküllerine farklılaşması sonucunda gelişir.

Nazofarenks posterior duvarında yerleşmiş olan adenoid dokusu yumuşak damağın serbest kenarına kadar uzanır. Yanlarda rosenmüller fossanın lenfoid dokusu ve lateral farengeal bantlarla devamlılık gösterir (5, 6).

Üst solunum yolundan giren bakteriyel ve viral antijenlere karşı organizmanın korunmasında nazofarengeal tonsiller önemli rol oynamaktadırlar. Orta kulak ve sinüslerdeki enfeksiyonları engelleyen ve kontrolünü sağlayabilen lenfoid hücreler için önemli bir kaynaktır (4).

Nazofarengeal tonsil yalancı çok katlı silyalı prizmatik epitel, çok katlı yassı epitel ve transizyonel epitel olmak üzere üç tip yüzey epiteline sahiptir. Kronik olarak enfekte veya hipertrofiye olmuş nazofarengeal tonsillerde, çok katlı yassı epitel oranında artma eğilimi ve yalancı çok katlı silyalı prizmatik epitel oranında da azalma eğilimi vardır (6).

Nazofarengeal tonsillerin kanlanması eksternal karotid arterin arteria farengea ascendans, arteria maksillaris internave arteriafasialis dallarından olur. Venöz drenajı ise farengeal pleksus aracılığı ile internal jügüler vene olmaktadır. Lenfatik drenajı ise önce retrofarengeal lenf nodlarına oradan derin jügüler lenf nodlarına olur. Nazofarengeal tonsillerin de palatin tonsiller gibi afferent lenfatikleri yoktur. Duyusal innervasyonu ise nervus glossofaringeus ve nervus vagus ile sağlanmaktadır (5, 11).

2.2. PARANAZAL SİNÜSLER

Paranasal sinüsler; maksiller, frontal, sfenoidal ve etmoidal kemikler içinde bulunan boşluklardır. Bu boşluklar mukoperiosteum ile döşeli olup içleri hava ile doludur. Küçük delikler aracılığı ile nazal kavite ile bağlantılıdır.

2.2.1. Maksiler Sinüs

Paranasal sinüslerin en büyüğü olan sinüs maksillaris yenidoğanda rudimenter şekilde bulunur ve 8 yaşından sonra belirgin bir genişleme gösterip adölesan dönemde gerçek boyutuna ulaşır. Tabanı nazal kavitenin dış yan duvarı, tepesi maksillanın prosesus zigomatikus içinde yer alır; tavanını orbitanın döşemesi,

tabanını ise processus alveolaris oluşturur. Sinüs maksillaris, iç yan duvarının üst kısmında bulunan hiatus semilunaris aracılığı ile orta meatusa açılır. Sinüs frontalis ve anterior etmoid hücreler, infundibulum buradan da hiatus semilunaris açılır; bu nedenle bu sinüslerdeki bir enfeksiyonun sinüs maksillaris yayılma olasılığı çok yüksektir (12, 13).

Sinüsün beslenmesini; fasiyal, infraorbital, süperior alveoler ve major palatin arterler sağlarken; venöz drenajı aynı adlı venler sağlarlar. Lenfatik drenajı ise submandibuler lenf nodlarına olur. Sinüs maksillarisin duyuşal innervasyonunu; nervus infraorbitalis, nervus alveolaris anterior, middle ve posterior süperior sağlar (14).

2.2.2. Etmoidal Sinüs

Etmoid kemik içerisinde, burun ile orbita arasında yerleşmişlerdir. Ön, orta ve arka etmoid hücreler olmak üzere üç gruba ayrılırlar. Ön grup etmoid hücreler doğumda rudimenter şekilde bulunurlar ve 6-8 yaşlarında diğer hücrelerle beraber gelişimini tamamlarlar (12-14). Ön grup infundibulum, orta grup orta meatusa (bulla etmoidalis veya üstüne), arka grup ise süperior meatusa açılır. Orbitadan ince bir kemik tabakası ile ayrıldığından bu bölgedeki enfeksiyonlar kolaylıkla sinüslerden orbitaya yayılabilir (12, 13).

Sinüs etmoidalisin beslenmesini; sfenopalatin arter, anterior ve posterior etmoidal arterler sağlarken; venöz drenajı aynı adlı venler tarafından olur. Lenfatik drenajı; ön ve orta etmoidal hücreler submandibuler lenf nodlarına, arka hücreler etmoidal ise retrofaringeal lenf nodlarına olur. Sinüs etmoidalisin duyuşal innervasyonunu; nervus etmoidalis anterior ve posterior sağlar (14).

2.2.3. Frontal Sinüs

Frontal kemik içerisinde iki adet sinüs frontalis yer alır, orta hatta yer alan kemik septum ile birbirlerinden ayrılırlar. Bu sinüs yenidoğanda bulunmaz, 7 yaşından itibaren çocuklarda saptanabilir ancak gerçek boyutuna puberte ulaşır (16). Her bir frontal sinüs infundibulum aracılığı ile orta meatusa açılır (12, 13).

Frontal sinüslerin beslenmesini; supraorbital ve anterior etmoidal arterler sağlarken; venöz drenajı supraorbital ve süperior oftalmik venlertarafından gerçekleştirilir. Lenfatik drenajı ise submandibuler lenf nodlarına olur. Frontal sinüslerin duyuşal innervasyonunu; nervus supraorbitalis sağlar (14).

2.2.4. Sfenoidal Sinüs

Sfenoidal kemik korpusu içinde iki adet sfenoid sinüsü yer alır; süperior konka üzerinde resessus sfenoetmoidalis açılırlar. Bu sinüsler posterior etmoid hücrelerin 2 yaş civarında sfenoid kemik gövdesine ilerlemesiyle oluşmaya başlarlar, pubertede erişkin boyutuna ulaşır.(12, 13).

Sinüsün beslenmesini; arteria etmoidalis posterior sağlar; venöz drenajı aynı adlı ven tarafından gerçekleştirilir. Lenfatik drenajı; retrofaringeal lenf nodlarına olur Sfenoid sinüslerin duysal innervasyonunu; nervus etmoidalis posterior sağlar. (14).

2.3. SİNONAZAL BÖLGENİN ANATOMİK VARYASYONLARI

2.3.1. NAZAL SEPTUM VARYASYONLARI

Septum deviasyonu, sinonazal bölgenin en sık görülen varyasyonu olup, nazal septumun sağa ya da sola kayması durumudur. Şiddetli septal deviasyonlar orta konkada bası ve orta meatusda obstrüksiyona neden olabilirler (13, 15). Nazal septumun daha az sıklıkta görülen diğer anatomik varyasyonları ise posterior bölümünün aplazisi ve pnömotizasyonudur (16, 17).

2.3.2. KONKA VARYASYONLARI

1-Konka Bulloza

Orta konkanın pnömatize olması konka bulloza olarak tanımlanır ve genellikle bilateral olarak görülür. Orta konka pnömatizasyonunun %55 oranında anterior, %45 oranında ise posterior etmoid hücreleri tarafından oluşturulduğu bildirilmiştir (18-20).

2- Paradoksal Dönüş Gösteren Orta Konka

Normalde konkanın konveksitesi mediale yani nazal septuma doğrudur, bu konveksite lateral duvara doğru olursa paradoks dönüş gösteren orta konka ortaya çıkar. Çok büyük boyutlara ulaştığında orta meatus obstrüksiyonu için potansiyel sebep oluşturabilir (12, 21, 22).

2.3.3. UNSİNAT ÇIKINTI VARYASYONLARI

1-Unsinat Ucun Deviasyonu:

Unsinat çıkıntı serbest kenarı laterale, mediale veya meatustan dışarı doğru anteriora dönüş gibi bir takım dönüş ve yapışma varyasyonları gösterebilir. En sık görülen varyasyon ise medial eğilimli unsinat çıkıntısıdır (13, 18, 23).

2- Unsinat Bulla

Unsinat ucun pnömatize olmasına *unsinate bulla* denir. Bu anatomik varyasyon infundibulumda darlık, anterior etmoid hücre ve frontal resses drenajında bozulmalara neden olabilir (16).

3-Atelektatik Unsinat Çıkıntı

Unsinat çıkıntı serbest ucu hipoplazik gelişim gösterir ve orbita medial duvarına yapışması sonucunda ortaya çıkan; bu anatomik varyasyona *atelektatik unsinat proçes* denir (16, 24).

2.3.4. ETMOİD HÜCRELERİN VARYASYONLARI

a-Anteromedial Etmoid Hücre Varyasyonları

1. Agger nazi Hücreleri: Orta konkanın lateral nazal duvara yapışma yerinin anterostüperiorunda, frontal sinüsün inferiorunda, frontal resses önünde yer alan ve anterior etmoidal hücrelerin lakrimal veya maksiller kemiğin frontal çıkıntısına yayılımıyla oluşan hava hücreleridir (13, 18, 19, 20).
2. Büyük Etmoid Bulla: Genişlemiş etmoid bulla, üstte etmoid tavanı, arkada orta konkanın bazal lamellası ve lateralde lamina papriseaya kadar büyümüş

hücrelerdir, birçok kişide bulunabilen ve radyolojik ve endoskopik muayene sırasında kolayca gösterilebilen öndeki büyük etmoid hava hücreleridir. (21, 25).

3. Haller Hücreleri: Etmoid kapsül sınırlarını aşarak maksiller sinüs içerisine kadar uzanan bu etmoid hücreleri maksiller sinüs ostiumu lateralinde, orbita tabanı komşuluğunda, bulla etmoidalisin altında, maksiller sinüs çatısı ile lamina papriseanın en alt kısmı boyunca lokalize olabirler (12, 13, 18, 21).

b-Posterior Etmoid Hava Hücre Varyasyonları

Onodi Hücresi: Bu hücre posterior etmoidal hücrelerin aşırı büyüyerek, sfenoid sinüsün üstünden arkaya ve laterale büyümeleri ile oluşurlar (23, 26).

2.3.5. DİĞER VARYASYONLAR

Anterior klinoidler, pterygoid resses ve krista galli pnömotizasyonu, sfenoid sinüse bilateral carotid arter protrüzyonu, maksiller sinüs ve frontal sinüs hipoplazisi veya aplazisi, lamina paprisea dehissansı, etmoid tavan yüksekliğinde asimetri gibi anatomik varyasyonlar rutin paranazal sinüs BT incelemelerinde sıklıkla saptanmaktadır (13, 27, 28, 29).

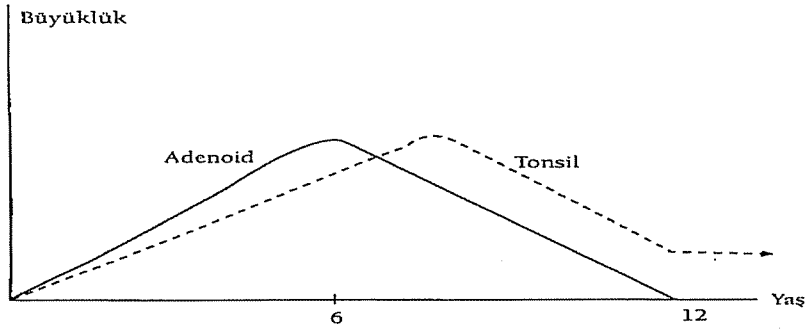
2.4. PALATİN TONSİL VE NAZOFARENGEAL TONSİL HİPERTROFİSİ

Solunum yolu ile vücuda giren antijenlerle (bakteri, virüs veya alerjenler) sürekli olarak karşı karşıya kalan palatin tonsil ve nazofarengeal tonsiller antijenlere karşı kompleman ve antikör oluştururlar. Artan uyarıya karşı oluşan lenfoid aktivitenin hipertrofiye neden olduğu söylenebilir ancak konu ile ilgili araştırmalar arttıkça oksidatif stres ve antioksidanlar, pasif sigara içiciliği, alerji ve glukokortikoid reseptör varlığı gibi farklı etyolojik nedenlerin de hipertrofiye neden olabileceği düşünülmektedir (30). Palatin tonsil şekli ve büyüklükleri yaşa ve kişiye göre farklılık gösterir. Normal gelişim gösteren bir infantta 6 yaşına kadar hipertrofiye olan palatin tonsiller pubertede en büyük hacmine ulaşır ve daha sonra giderek küçülür, ileri yaşlarda ise atrofiye olur; ön ve arka plikalarla örtülü olarak kalır.

Tonsil büyüklüğünün değerlendirilmesinde sıklıkla Brodsky ve ark.'nın (31) yapmış oldukları sınıflandırmada kullanılmaktadır. Buna göre palatin tonsillerin boyutu şu şekilde sınıflandırılır;

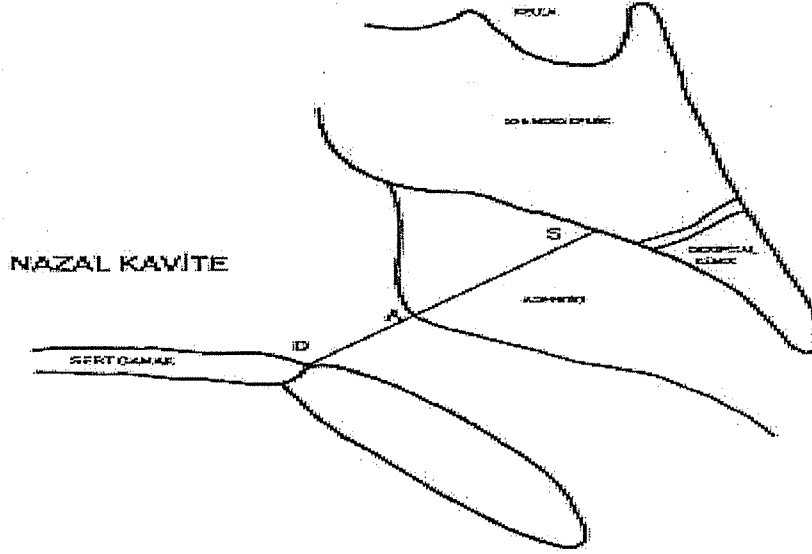
Grade 0	Tonsiller fossa tonsillaris içinde ve hava yolu tıkanması yapmıyor
Grade 1	Tonsiller fossa tonsillaris ve hava yolunu %25 oranında kapatıyor
Grade 2	Tonsiller fossa tonsillarisve hava yolunu %25-50 oranında kapatıyor
Grade 3	Tonsiller fossa tonsillaris ve hava yolunu %50-75 oranında kapatıyor
Grade 4	Tonsiller fossa tonsillaris ve hava yolunu >%75 oranında kapatıyor

Doğumda mevcut olan nazofarengeal tonsil postnatal dönemde giderek büyür; 6-7 yaşlarda en büyük hacmine ulaşır ve puberteden sonra gittikçe küçülür, erişkinlerde tamamen kaybolur (6, 7) (Şekil 1).



Şekil 1 Palatin tonsil ve nazofarengeal tonsilin yaşa göre büyüklüğünde ki değişim (38)

Anterior ve posterior rinoskopi, direkt nazofaringoskopi veya dijital muayene ile adenoid hipertrofisi belirlenebilir. Ancak, çocukların fizik muayenesinde birtakım zorluklarla karşılaşılır. Özellikle parmakla muayenenin zor bir teknik olması nedeniyle adenoid büyüklüğünün radyolojik olarak adenoid-nazofarenks oranının (ANO) belirlenmesini birçok araştırmacı hem kolay, hem de non-invazif bir yöntem olarak kabul etmişlerdir (33-37).



Şekil 2 Nazofarengeal tonsil ölçümü (34)

Adenoid dokusu büyüklüğü BT sagittal kesitte hesaplamada; posterior nazal çıkıntı "*D noktası*", adenoid dokunun yerleştiği noktası "*S noktası*", adenoid dokunun ön kenarının en çıkıntılı yeri "*A noktası*", olarak işaretlendiğinde; DS arası uzaklık "nazofarenks (NF) genişliği", AD arası uzaklık "NF havayolu açıklığı" ve AS arası uzaklık "adenoid doku büyüklüğü" olarak milimetre cinsinden hesaplanır. Adenoid boyutu, nazofarengeal havayolu çapına bölünerek (AS/DS) "adenoid- nazofarengeal oran (ANO)" elde edilir (33) (Şekil 2).

Bunun sonucunda nazofarengeal tonsil kitlesi şu şekilde değerlendirilir;

Posterior koanayı tam kapatan nazofarengeal tonsil kitlesi	+4
Posterior koanayı 0,70 ve üstü kapatan nazofarengeal tonsil kitlesi	+3
Posterior koanayı 0,30-0,70 kapatan nazofarengeal tonsil kitlesi	+2
Posterior koanayı 0,30 kadar kapatan nazofarengeal tonsil kitlesi	+

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif çalışma Cumhuriyet Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kulak Burun Boğaz kliniğine Ocak 2010- Ocak 2011 tarihleri arasında başvuran yaşları 7-15 arasında değişen ve geçirilmiş ya da geçirilmekte olan sinüzit öyküsü bulunan 80 çocuk hasta üzerinde yapılmıştır. Çalışmaya katılan olguların 14 (%17,5)'ünde nazofaringeal tonsil hipertrofisi (Grup 1), 8 (%10)'inde tonsil hipertrofisi (Grup 2) ve 12 (%15)'inde hem nazofaringeal tonsil de hem de palatin tonsil hipertrofisi (Grup 3) mevcuttu. Kontrol grubunda yer alan 46 (%57,5) (Grup 4) olgu ise bu patolojilerden herhangi biri saptanmamış ancak sinüzit öyküsü pozitif olan olgulardan seçildi.

Çalışmaya dâhil edilen olguların tümünün ailelerine yapılacak olan çalışma ayrıntılı olarak anlatıldı; ailesi tarafından onay alınan olgular çalışmaya dâhil edildi. Bilinen herhangi bir metabolik veya sistemik hastalığı olanlar, 7 yaşından küçük ve 15 yaşından büyük olanlar_ ve daha önceden tonsil ve/veya adenoid hipertrofisi nedeniyle opere edilmiş olan olgular çalışmaya dâhil edilmedi.

Çalışmaya katılan olguların tümünün anamnez ve endoskopik muayeneyi de içeren ayrıntılı bir kulak burun boğaz muayenesi aynı kulak burun boğaz hekimi tarafından yapıldı. Tonsil büyüklüğünün değerlendirilmesinde Brodsky ve ark.'nın (31) yapmış oldukları sınıflandırma referans alındı. Adenoid hipertrofinin değerlendirilmesinde ise Fujioka ve ark.larının yapmış oldukları değerlendirme referans alındı. (33, 35, 39) Çalışmaya katılan olguların tümünün koronal ve sagittal kesit paranazal BT'leri anatomik varyasyon ve sinüzit açısından değerlendirildi. BT'ler kontrast madde verilmeden, kemik penceresinde, frontal sinüs önünden ve sfenoid sinüs arkasına kadar 3 mm'lik aralıklarda koronal ve sagittal planda çekildi.

Bir vakanın varyasyon pozitif olarak değerlendirilmesi için araştırılan anatomik varyasyonlardan (Agger nasi, konka bulloza, pterigoid proses pnömotizasyonu, unsinat bulla, Haller hücresi, anterior klinoid pnömotizasyonu, onodi hücresi, septum pnömotizasyonu, paradoksal orta konka) en az birisinin tespit edilmiş olması gerekli ve yeterli şart olarak kabul edilmiştir. Paranazal sinüslerden herhangi birisinde tespit edilen mukozal bir değişiklik, Mc Gay Lund klasifikasyonuna göre en az 1 puan değerinde ise o hastanın sinüziti olan gruba alınması için yeterli görüldü. Bu klasifikasyona göre skora şu şekilde yapılır;

Mukozal Görünüm	Skor
Normal sinüs mukozası	0
Minör mukozal kalınlık	1
Major mukozal kalınlık	2
Total opasite veya sıvı seviyesi	3

Bu çalışmanın verileri SPSS 16.0 (SPSS Inc., Chicago, IL) programı ile analiz edildi. Verilerin analizinde iki ortalama arasında ki farkın önemlilik testi ve Khi-kare testleri kullanıldı. Elde edilen veriler tablolarda olgu sayısı ve yüzde şeklinde belirtildi, yanılma düzeyi 0.05 olarak alındı.

Bu prospektif çalışma için Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Etik Kurulunun'ndan 09/ 72 Sayılı alınan onay ile yapılmıştır.

BULGULAR

Bu prospektif vaka kontrol çalışmasında toplam 80 olgu değerlendirilmiş olup; çalışmaya katılan olguların 44'ü (%55) erkek (yaş ortalaması $11,02\pm 0,4$), 36'sı (%45) kadındı (yaş ortalaması $10,8\pm 0,6$). Tüm hastalarımız içerisinde en büyük yaş 15, en küçük yaş 7 ve ortalama yaş $10,91\pm 0,4$ yıl olarak tespit edildi. Tüm gruplarda ki olguların cinsiyetlerine göre dağılımları **Tablo 1**'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Çalışma gruplarında ki 80 olgunun cinsiyetlerine göre dağılımları

	Cinsiyet		Toplam
	Erkek	Kadın	
Grup 1(n, %)	5 (%35,7)	9 (%64,3)	14 (%100,0)
Grup 2(n, %)	7 (%87,5)	1 (%12,5)	8 (%100,0)
Grup 3(n, %)	6 (%50,0)	6 (%50,0)	12 (%100,0)
Grup 4(n, %)	26 (%56,5)	20 (%43,5)	46 (%100,0)
Toplam	44 (%55,0)	36 (%45,0)	80 (%100,0)

Tüm gruplardaki olguların sayısı ve yaş ortalamaları ise **Tablo 2**'de gösterilmiştir.

Tablo 2: Tüm gruplarda yer alan olgu sayısı ve yaş ortalamaları

	Olgu sayısı (n)	Yaş ortalaması
Grup 1	14	$10,57\pm 0,4$
Grup 2	8	$13,50\pm 0,7$
Grup 3	12	$10,93\pm 0,6$
Grup 4	46	$10,93\pm 0,3$
Toplam	80	$10,91\pm 0,2$

Çalışmadaki olguların tümü anatomik varyasyonlar açısından değerlendirildiğinde; en sık görülen anatomik varyasyon agger nazi olup 38 (%47,5) olguda tespit edilmiştir. Bunu sırasıyla konka bulloza [31 (%38,8) olgu], hipoplazik frontal sinüs [31 (%38,8) olgu], paradoksal orta konka [25 (%31,3)olgu], septum pnömotizasyonu [18 (%22,5) olgu], pterigoid proçes pnömotizasyonu [13 (%16,3)olgu], unsinat hipoplazisi [8 (%10) olgu], Haller hücresi [5 (%6,3) olgu], onodi hücresi [4 (%5)

olgu], unsinat pnömotizasyonu [3 (%3,8) olgu] ve anterior klinoid pnömotizasyonu [2 (%2,5) olgu] izlemekteydi. Çalışmaya katılan tüm olguların anatomik varyasyonları ve görülme oranları **Tablo 3**'de gösterilmiştir.

Tablo 3: Araştırılan anatomik varyasyonlar ve görülme oranları

Anatomik Varyasyon	Nazofarengeal tonsil hipertrofisi n(%)	Tonsil hipertrofisi n(%)	Nazofarengeal tonsil hipertrofisi ve Tonsil hipertrofisi n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)
<i>Paradoks orta konka</i>	4 (%16,0)	4 (%16,0)	3 (%12,0)	14 (%56,0)	25 (%100,0)
<i>Agger nazi</i>	4 (%10,5)	5 (%13,2)	9 (%23,7)	20 (%52,6)	38 (%100,0)
<i>Konka büllöza</i>	6 (%19,4)	2 (%6,4)	8 (%25,8)	15 (%48,4)	31 (%100,0)
<i>Hipoplazik frontal sinüs</i>	4 (%12,9)	0 (%0)	10* (%32,3)	17 (%54,8)	31 (%100,0)
<i>Septal pnömotizasyon</i>	4 (%22,2)	2 (%11,1)	4 (%22,2)	8 (%44,5)	18 (%100,0)
<i>Pterigoid proçes</i>	2 (%15,4)	4 (%30,8)	3 (%23,0)	4 (%30,8)	13 (%100,0)
<i>Haller hücresi</i>	3* (%60,0)	1 (%20,0)	0 (%0)	1 (%20,0)	5 (%100,0)
<i>Onodi hücresi</i>	2 (%50,0)	0 (%0)	2 (%50,0)	0 (%0)	4 (%100,0)
<i>Uncinat pnömotizasyonu</i>	0 (%0)	1 (%33,3)	0 (%0)	2 (%66,6)	3 (%100,0)
<i>Uncinat hipoplazisi</i>	4 (%50,0)	0 (%0)	0 (%0)	4 (%50,0)	8 (%100,0)
<i>Anterior klinoid pnömotizasyonu</i>	0 (%0)	2* (%100,0)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%100,0)
Toplam	14 (%100,0)	8 (%100,0)	12 (%100,0)	46 (%100,0)	80 (%100,0)

*; p<0.05

Çalışmaya katılan 80 olgunun sinüzit varlığı açısından değerlendirilmesinden elde edilen sonuçlar **Tablo 4**'de özetlenmiştir. Grup 1, 2 ve 3 de yer alan olguların 31'inde (%91,2); grup 4'de ise 18 (%39,1) olguda sinüzit tespit edildi. Grup 1, 2 ve 3'deki olgular ile grup 4'de yer alan olgular sinüzit varlığı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Tablo 4: Çalışmaya katılan olguların tümünün sinüzit açısından değerlendirilme sonuçlarının dağılımları

	Sinüzit		p value
	Var n(%)	Yok n(%)	
Nazofarengeal tonsil hipertrofisi (Grup 1)	13 (%93,0)	1 (%7,0)	p<0.05
Tonsil hipertrofisi(Grup 2)	7 (%87,5)	1 (%12,5)	p<0.05
Nazofarengeal tonsil hipertrofisi ve tonsil hipertrofisi (Grup 3)	11 (%91,7)	1 (%8,3)	p<0.05
Kontrol (Grup 4)	18 (%39,1)	28 (%60,9)	p<0.05
Toplam	49 (100,0)	31(100,0)	

TARTIŞMA

Paranasal sinüslerin gelişimi fetal hayatın 3. ayında başlar; etmoid ve maksiller sinüsler doğumda mevcuttur, ancak tam olarak gelişmemişlerdir, sfenoid sinüs ise doğumda posterior etmoid hücrelerden ayırt edilemez. Frontal sinüs ise 6-8 yaşından önce gelişmez. Etmoid ve maksiller sinüsler 1 yaşından, sfenoid sinüs 3 yaşından ve frontal sinüsler de 6 yaşından sonra radyolojik olarak görülebilirler (40, 41).

Çocuklarda paranasal sinüslerin gelişimleri tamamlanmadığından erişkinlerdekinden farklı olarak hacimleri küçüktür; bu nedenle paranasal sinüs hastalıkları çocuk yaş grubunda oldukça sık görülür (42).

Akut bakteriyel sinüzit, üst solunum yolu semptomlarının 7-10 günden fazla düzelme olmadan devam etmesi veya semptomların 30 güne kadar devam edip bu sürede tamamen düzeldiği paranasal sinüslerin bakteriyel infeksiyonu olarak tanımlanır. Kronik sinüzit ise paranasal sinüslerin inflamasyonunun en uygun medikal tedaviye rağmen 90 günden daha fazla sürdüğü infeksiyonlardır. Kronik sinüzit ciddi şekilde hayat kalitesini düşüren bir hastalıktır. Cunningham ve ark.'nın (43) çocukların hayat kalitesini etkileyen hastalıklar üzerinde yaptıkları çalışmalarında pediatrik bir hastalık olan astım ile karşılaştırıldığında kronik sinüzitin hayat kalitesinde belirgin düşüğe neden olduğunu bildirmişlerdir.

April ve ark.'nın (44) paranasal sinüs enfeksiyonları ile ilgili yaptıkları çalışmalarında en sık tutulan sinüs erişkinlerde anterior etmoid sinüs iken çocuklarda maksiller sinüs olduğu gösterilmiştir. Literatürde yer alan çocuklar üzerinde yapılmış olan çeşitli çalışmalarda paranasal sinüs infeksiyonlarının insidansı %51-89 maksiller sinüzit, %15-85 anterior etmoid sinüzit, %16-57posterior etmoid sinüzit, %2-63 frontal sinüzit ve %13-37 sfenoid sinüzit şeklinde değişen oranlarda bildirilmiştir (44-46). Zinreich ve ark.'nın (47) yaptıkları çalışmada maksiller sinüsün çocuklarda daha sık tutulmasını erişkinlere göre orta meatusun daha küçük boyutlarda olmasına bağlı olabileceğini bildirmişlerdir.

Akut bakteriyel sinüzit düşünülen çocuklar üzerinde yapılan klinik çalışmalarda sinüzit tanısı; düz sinüs grafileri ve sinüs ponsiyonu yapılarak konulan çocuklarla, fizik muayene ve medikal öykü alınarak konulan çocuklar arasında %75-85 uyumluluk görüldüğünden tanı koymada radyolojik değerlendirmenin gereksiz olduğu görüşünü savunan çalışmalar literatürde yer almaktadır (48). Amerikan

Radyoloji Koleji'de, düz sinüs graflerinin çekilmesi özellikle çok küçük çocuklarda teknik olarak zor olmasından dolayı akut bakteriyel sinüzit tanısında radyolojik değerlendirme önerilmemektedir. Bu graflerin antibiyotik tedavisine cevap vermeyen veya medikal tedavi sırasında kliniği kötüleşen çocuklarda çekilmesinin daha uygun olacağını savunmaktadırlar.

Sinüs ve Allerji Sağlık Birlikteliği de Amerikan Radyoloji Koleji gibi herhangi bir radyolojik değerlendirmeyi herhangi bir yaş grubunda akut bakteriyel sinüzit tanısında önermemektedir. Ancak obstrüksiyon ve kronik sinüs hastalığına neden olan patolojilerin çocukluk yaş grubunda erken tanısının konmasının ne kadar önemli olduğu da göz ardı edilmemelidir. Bu nedenle kronik sinüs hastalığından şüphelenilen çocuklarda erken tanı konulması ve etyolojinin belirlenmesi, akut bakteriyel sinüzit komplikasyonu gelişenlerde, medikal tedaviye cevap vermeyen persistan veya rekürrens sinüziti olanlarda, tedavide cerrahi yaklaşım düşünülen çocuklarda ve anatomik varyasyonların değerlendirilmesinde BT ile paranasal sinüslerin ayrıntılı değerlendirmesinin yapılması gerektiği literatürde ki pek çok çalışmada önerilmektedir (49-53).

Anterior ve posterior rinoskopi, direkt nazofaringoskopi veya dijital muayene ile adenoid hipertrofisi belirlenebilir. Ancak, çocukların fizik muayenesinde birtakım zorluklar söz konusudur. Örneğin dijital muayeneye bir çocuğun uyum gösterebilmesi son derece zordur. Akut bakteriyel sinüzit düşünülen çocukların tanısında radyolojik değerlendirme tercih edilmemekle birlikte nazofaringeal tonsil hipertrofilerinin büyüklüğünün adenoid-nazofarenks oranı (ANO) kullanılarak değerlendirilmesinde kolay, non-invazif bir yöntem olması nedeniyle birçok araştırmacı tarafından radyolojik değerlendirme tercih edilmektedir (33-37).

Fujioka ve ark.'ı (34) 1398 yeni doğan ve çocuk olgunun radyolojik değerlendirmesi sonucunda nazofarengal tonsil hipertrofisi saptanan 36 olgunun 34'ünde (%94) ANO'nun 0,70'in üzerinde olduğunu göstermişlerdir. Literatürde normal popülasyondaki ANO değerleri 0,510 – 0,583 arasında değişiklikler göstermektedir. Yaş ile birlikte nazofarengal tonsil dokusunun büyüklüğü ve ANO oranları değişmektedir (54). Cohen ve ark.'nın (32) 73 olgu üzerinde yaptıkları çalışmalarında ise nazofarengal tonsil dokusunun büyüklüğü ile lateral nazofarenks grafisinde ölçülen ANO değerleri arasında zayıf bir ilişki olduğu gösterilmiştir.

Lacosta ve ark.'nın (55) çalışmasında ise adenoidektomi planlanan 90 olgunun lateral nazofarenks grafilerinde yapılan ölçüm sonuçları ile postoperatif nazofarengeal tonsil dokusunun ağırlık ve hacmi karşılaştırıldığında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Fukuda ve ark.'nın (56) adenoid-nazofarenks oranını kullanarak nazofarengeal tonsil hipertrofisi tanısı konulmuş olan 404 çocuktan 133'ne klinik ve radyolojik olarak sinüzit tanısı koydukları çalışmalarında nazofarengeal tonsil hipertrofisinin sinüzit etyopatogenezinde rol oynayan ana nedenlerden biri olmadığı sonucunu bildirmişlerdir.

Kronik rinosinüzit etyolojisinde alerji, immün yetmezlik, kistik fibrozis, silier diskinezi ve gastroözefagial reflü gibi pek çok hastalık rol oynamaktadır. Bunlardan çocuklarda en sık etyolojik neden alerjidir (57). Bu nedenle öykülerinde veya fizik muayenelerinde bu yönden şüphe uyandıran bulgulara sahip kronik rinosinüzitli çocukların alerjik açıdan ayrıntılı olarak değerlendirilmeleri gerekir. Çocuğun medikal öyküsünde; infantil egzema, astım, yiyecek alerjisi ve daha önceden anti-histaminik tedavisine ve/veya intranazal anti-inflamatuvar tedaviye iyi yanıt vermiş olmak ve alerji için pozitif aile öyküsünün olması alerjik hastalık için önemli işaretlerdir. Alerjik sorunları olan çocuklar sıklıkla nazofarengeal tonsil hipertrofisi ve kronik rinosinüzitin klinik belirtilerini gösterirler (58).

Palatin tonsil hipertrofisi ve nazofarengeal tonsil hipertrofisi nazal havayolu obstrüksiyonu ve staza neden olup rekürren sinüzit oluşumunu kolaylaştırdığı bilinmektedir. Nazofarengeal tonsil hipertrofisi ve sinüs enfeksiyonları otolaringoloji pratiğinde sık görülen hastalıklar olup her ikisinde klinik bulguları benzerlik gösterir. Bu iki klinik patoloji anatomik olarak yakın komşuluk göstermelerinden dolayı sıklıkla birlikte ortaya çıkar (59). Nazofarengeal tonsil hipertrofisi gerçek bir sinüzit olmadan da semptomlarıyla sinüziti taklit edebilir (60). Nazofarengeal tonsil ile sinüzit arasındaki bu ilişki palatin tonsil hipertrofisi ve sinüzit arasında gösterilememiştir. Her ne kadar büyük nazofarengeal tonsilin, rinit ve sinüzitte önemli predispozan faktör olduğu bildirilmiş olsa da patofizyolojisi tartışmalıdır. Literatürde yer alan pek çok çalışmada palatin tonsil hipertrofisi ve nazofarengeal tonsil hipertrofisi olan olgularda rinosinüzit insidansının %22-69 arasında değiştiğini göstermektedir (41, 50, 61, 62, 63).

Hem nazofarengal tonsil hipertrofisi hem de palatin tonsil hipertrofisine bağı olarak oluşan parsiyel obstrüksiyon mikro çevrede değişikliklere yol açarak bakteriyel artış yolu ile sinüs enfeksiyonlarına yatkınlık yaratır (64). Medikal tedaviye cevap vermeyen hastalarda cerrahi tedaviye adenoidektomi ile başlamak, rinosinüzite neden olan faktörleri tedavi etmekle beraber burun tıkanıklığı gibi ortak olarak görülen semptomların tedavisini sağlayarak rinosinüzitin gerçek boyutlarının daha iyi anlaşılmasını sağlayacaktır (65).

Lee ve ark.'ı (59) adenoidektomi ile alınan nazofarengal tonsil dokusundaki bakteriyel prevelans ile sinonazal semptomları karşılaştırdıkları çalışmalarında, kantitatif olarak bakteri üretilen nazofarengal tonsil dokusu ile sinonazal semptomlar arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca yüksek düzeyde sinonazal semptomu olan çocuklarda nazofarengal tonsil dokusu içinde patojen mikroorganizmaların arttığını da bu çalışmalarında bildirmişlerdir. Fujita ve ark'nın (66) çalışmasında sinüzit tedavisinde adenoidektominin nazofarenksteki kronik enflamasyonun düzeltilmesi nedeniyle yararlı olduğu bildirilmiştir.

Takahashi ve ark'ı (67) adenoidektomi uygulanan seröz otitis media ve sinüzit şikâyetleri olan çocuklar ile aynı şikâyetlere sahip adenoidektomi uygulanmayan çocukları 3 yıl takip ettikleri çalışmalarında adenoidektomi uygulanan çocukların klinik semptomlarında diğer grupta yer alan çocuklara oranla istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğunu tespit etmişler. Bizim çalışmamızda da palatin tonsil hipertrofisi, nazofarengal tonsil hipertrofisi ve her iki dokuda da hipertrofinin olduğu çocuklarda kontrol grubunda yer alan çocuklarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olarak sinüzitle ilişkilerinin olduğu bulunmuştur.

Kronik sinüzit etyolojisinde daha önceki anlatılan etyolojik nedenlere ek olarak, burun kavitesi ve paranazal sinüslerin anatomik varyasyonları da osteomeatal kompleksin obstrüksiyonuna katkıda bulunuyor olabilir (68). Osteomeatal üniteye mukosilyer temizlenmeyi azaltan nedenler arasında Haller hücreleri, agger nasi hücreleri, paradoks orta konka ve orta konkanın konka büllozası sayılabilir. Bu anatomik varyasyonlar mukosilyer temizlenmeyi azaltmaları nedeniyle kronik sinüzit için predispozisyon yaratırlar (68). Çocuklardaki anatomik varyasyonlar ve kronik sinüzit arasındaki ilişkiyi karşılaştıran bazı çalışmalar literatürde yer almaktadır (44, 69). Ancak, halen bu konuda tartışmalar sürmektedir.

Kim ve ark.'ı (70) pediatrik yaş grubunda kronik sinüzitli olgular ile sağlıklı olguları paranazal sinüslerinde ki anatomik varyasyonların insidansını karşılaştırmak için yaptıkları çalışmalarında kronik sinüzitli olgularda varyasyonlarda istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptamışlardır. Buna karşın Lusk ve ark.'nın (69) çalışmasında ise paranazal sinüzit ile anatomik varyasyon ilişkisinin düşünüldüğü kadar sık olmadığını bildirmişlerdir.

Sivaslı ve ark.'ı (44); kronik sinüziti olan pediatrik hastalarda paranazal sinüs alanlarında meydana gelen anatomik değişikliklerin rolünü araştırdıkları çalışmalarında diğer anatomik varyasyonlara göre lateral nazal duvardaki anatomik varyasyonlarının çocuklarda daha yaygın olduğunu saptamışlardır.

Agger nasi hücreleri, frontal resesi tıkayarak frontal sinüzite neden olabilir (71). Erişkinlerde frontal sinüzitin esas nedeni Agger nasi hücreleri olarak kabul edilmektedir (72). Literatürde yer alan çeşitli çalışmalarda erişkinlerde insidansı %98,5 iken çocuklar da bu oran %15'e düşmektedir (45). Bizim çalışmamızda ise literatürden farklı olarak Agger nasi hücresi 38 (%47,5) olguda saptanmıştır. Saptamış olduğumuz bu insidansın literatürde ki çalışmalara göre yüksek olması olgu sayımızın az olması nedeniyle Agger nasi hücrelerinin bölgemizde ki çocuklar için gerçek insidansını yansıtmadığı kanısındayız.

Haller hücreleri, maksiller sinüs ostiumu lateralinde, orbita tabanı komşuluğunda, bulla etmoidalisin altında, maksiller sinüs çatısı ile lamina papriseanın en alt kısmı boyunca lokalize olabilirler (12, 13, 18, 21). Literatürde yer alan çalışmalarda insidansı %5,3- %18 değişmekte olup; pediatrik yaş grubunda %5-30 arasındadır (5, 10, 11, 13, 69, 73, 74). Bizim çalışmamızda ise Haller hücrelerinin insidansı %5 idi. Willner ve ark.'nın (46) çalışmasında Haller hücreleri ile sinüzit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı ortaya konmuştur.

Konka bulloza orta konkanın pnömatize olması şeklinde tanımlanır ve genellikle bilateral olarak görülür. Orta konka pnömotizasyonunun %55'i anterior ve %45'i ise posterior etmoid hücreleri tarafından oluşur (18- 20). Çocuk yaş grubunda yapılmış olan çalışmalarda insidansı %9,6-%24 olarak bulunmuştur (69, 73, 74). Ancak genellikle insidans çalışmalarda elde edilen sonuçlar birbirlerinden farklılık göstermekte olup görülme sıklığı %8-58 arasında değişmektedir (44, 45, 74, 75). Bizim çalışmamızda ise konka bulloza insidansı %38,8 olarak bulundu. Literatürde

yer alan çalışmalarda osteomeatal kompleks obstrüksiyonu ile konka bülloza varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur (45, 76).

Normalde konkanın konveksitesi mediale yani nazal septuma doğrudur, bu konveksite lateral duvara doğru olursa paradoks orta konka ortaya çıkar. Paradoksal orta konka insidansı literatürde yer alan çalışmalarda %4,4- %10 arasında değişmektedir (69, 73, 74). Paradoks orta konka pediatrik yaş grubunda %4,4-10 oranında sinüzite neden olabilir (74, 77). Bizim çalışmamızda paradoks orta konka insidansı %5 olup literatürdeki çalışmalarla benzerlik göstermekteydi.

Posterior etmoidal hücrelerin aşırı büyüyerek, sfenoid sinüsün üstünden arkaya ve laterale büyümeleri sonucunda Onodi hücreleri oluşur (23, 26). Literatürde pediatrik yaş grubunda insidansı %1,3-%42 arasında değiştiği bildirilmiş olup (78); bizim çalışmamızda yer alan olguların %3,8 inde Onodi hücresi saptanmıştır.

Unsinat ucun pnömatize olmasına unsinate bulla denir. Bu anatomik varyasyon infundibulumda darlık, anterior etmoid hücre ve frontal resses drenajında bozulmalara neden olabilir (18). Literatürde yer alan çalışmalarda pediatrik yaş grubunda insidansının %0-%2,5 arasında değiştiği bildirilmiş olup (69, 79); bizim çalışmamızda unsinat proçes pnömotizasyonunun insidansı %2,5 oranında saptandı.

Bu çalışmada paranazal sinüslerdeki anatomik varyasyonlar açısından her üç grupta yer alan olgular ile kontrol grubunda yer alan olgular karşılaştırıldığında nazofarengeal tonsil hipertrofisi ve palatin tonsil hipertrofisi olanlarda hipoplazik fontal sinüs, nazofarengeal tonsil hipertrofisi olanlarda Haller hücresi ve palatin tonsil hipertrofisi olanlarda ise anterior klinoid proçes en sık saptanan anatomik varyasyondur.

Sonuç olarak çocuk olgularda erişkinlerin aksine anatomik varyasyonların paranazal sinüzitle bir ilişki göstermemesinin nedeni, varyasyonların osteomeatal kompleksin mekanik blokajına neden olacak kadar büyük olmamalarından kaynaklanabilir. Paranazal sinüzit etyolojisinde çocuk olgularda mukosilier aktiviteyi etkileyen astım ve diğer immünolojik hastalıklar anatomik varyasyonlardan çok daha önemli bir rol oynayabileceği kanısındayız. Ancak bu konuda kesin bir fikir bildirmemiz olgu sayımızın az olması nedeniyle mümkün değildir. Gelecekte pediatrik yaş grubunda paranazal sinüzitlerin etyopatogenezinde anatomik varyasyonların oynadığı rolün araştırılması için yapılacak çalışmaların çok merkezli ve daha geniş bir

popülasyonun taranarak yapılmasının bu konuda daha doğru ve kesin yargılara ulaşılmasını sağlayacağını düşünmekteyiz.

SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Çalışmaya katılan olguların tümünün de yaş ve cinsiyetle sinüzit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.
2. Paranasal sinüslerdeki anatomik varyasyonlar açısından bakıldığında nazofarengeal tonsil hipertrofisi ve palatin tonsil hipertrofisi olanlarda hipoplazik fontal sinüs varlığı, nazofarengeal tonsil hipertrofisi olanlarda Haller hücreleri varlığı, palatin tonsil hipertrofisi olanlarda ise anterior klinoid süreç varlığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
3. Çalışmadaki olguların tümü anatomik varyasyonlar açısından değerlendirildiğinde; en sık görülen anatomik varyasyon agger nasi olup 38 (%47,5) olguda tespit edilmiştir.
4. Gruplar arasında paranasal sinüslerdeki anatomik varyasyonlarla sinüzit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.
5. Çalışmada yer alan olguların tümü sinüzit varlığı açısından karşılaştırıldığında grup 1, 2 ve 3'deki olgular ile grup 4'deki olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu tespit edildi.
6. Çocuk olgularda erişkinlerin aksine anatomik varyasyonların paranasal sinüzitle bir ilişki göstermemesinin nedeni, varyasyonların osteomeatal kompleksin mekanik blokajına neden olacak kadar büyük olmamalarından kaynaklanabilir. Paranasal sinüzit etyolojisinde çocuk olgularda mukosilier aktiviteyi etkileyen astım ve diğer immünolojik hastalıklar anatomik varyasyonlardan çok daha önemli bir rol oynayabileceği kanısındayız. Ancak bu konuda kesin bir fikir bildirmemiz olgu sayımızın az olması nedeniyle mümkün değildir.
7. Çalışma gruplarında yer alan olgu sayılarımızın az olması elde ettiğimiz sonuçların güvenilirliğini azalttığı kanısındayız. Bu nedenle gelecekte pediatrik yaş grubunda paranasal sinüzitlerin etyopatogenezinde anatomik varyasyonların oynadığı rolün araştırılması için yapılacak çalışmaların çok merkezli ve daha geniş bir popülasyonun taranarak yapılmasının bu konuda daha doğru ve kesin yargılara ulaşılmasını sağlayacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Kiroglu F. Waldayer lenfatik halkasının anatomisi. Kirazlı T. (Ed) Waldayer lenfatik halkası 2006:11-15.
2. Kaya S. Tonsil. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi 2005 ; 13.
3. Alan D, Kornblut A: Non neoplastic diseases of the tonsils and adenoids. In, Paparella M, Shumrick D. A, Gluckman J. L, Meyerhof WL. Otorhinolaryngology. W. B. Saunders Company; Vol. 3; pp. 2129–2147, 1991.
4. Wiatrak BJ, Woolley AL. Pharyngitis and adenotonsillar disease. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Schuller DE, eds. Otolaryngology Head and Neck Surgery, ed 3. Mosby, 1998. p. 188-215
5. Kornblut AD. The Pharynx: Non- neoplastic disease of the tonsils and adenoids. In: Paparella MM, Shumrick DA. Gluckman JL, Meyerhoff WL. Eds Otolaryngology vol 3: Head and Neck, 3 nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company;2129–2147, 1991.
6. Özhahinoğlu C, Soylu L, Seçinti E. Pratik Pediatrik Otolaringoloji. Adana: Çukurova Üniversitesi Basımevi, 1993.
7. Brodsky L. Tonsillitis, tonsillectomy and adenoidectomy. In: Byron JB, eds. Head and Neck Surg Otolaryngol, ed 2. Philadelphia: Lippincott, 1998; p. 1221-1235.
8. Goeringer GC, Vidic B. The embryogenesis and anatomy of Waldeyer's ring. Otolaryngol Clin North Am 1987; 20(2): 207-217.
9. Beasley P. Anatomy of the pharynx and oesophagus. In: Kerr AG, Gleeson M, ed. Scott Brown's Otolaryngology, ed 6. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1997. p. 1-40.
10. Graney DO, Petruzelli GJ, Myers E. Anatomy of oral cavity, oropharynx and nasopharynx. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Schuller DE, eds. Otolaryngology Head and Neck Surgery, ed 3. Mosby, 1998. p. 1327-1338.
- 11- Brodsky L. Tonsillitis, tonsillectomy, and adenoidectomy. In: Bailey BJ, Calhoun KH. Eds. Head and Neck Surgery-Otolaryngology Vol 1, 2 nd Ed., New York: Lippincott-Raven Press; 1221-1235, 1998.

12. Yousem DM. imaging of sinonasal inflammatory diseases. *Radiology* 1993; 188: 303–314.
13. Zinreich SJ, Abidin M, Kennedy DW. Cross-sectional imaging of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Operative Techniques in Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990; 1(2): 94–98.
14. Editör: Tekdemir İ, Cömert E, Cömert A. Paranasal sinüslerin anatomisi. Genel Editör: Koç C. *Temel rinoloji.* Güneş tıp kitabevi, Ankara,2009; 1 baskı. Bölüm 2: 9-16
15. Şapçı T. Nazal Septum Hastalıkları. Koç C. In: *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi.* 1. Baskı. Güneş kitabevi. Ankara/ Türkiye. 2004; 5: 537–551.
16. Vijay M. Rao, MD, and Khaled I, Noueam, MD. Sinonasal Imaging. *Radiol Clin North Am* 1998; 36 (5); 921–8.
17. Kayalioğlu G, Oyar O, Govsa F. Nasal cavity and paranasal sinüs bony variations: a computed tomography study. *Rhinology.* 2000 Sep; 38 (3): 108–13.
18. Zeinreich SJ. Paranasal sinüs imaging. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 103:863–869.
19. Midilli R, Aladag G, Erginöz E, Karci B, Savas R. Anatomic variations of paranasal sinuses detected by computed tomography and the relationship between variations and sex. *Kulak burun boğaz ihtisas dergisi* 2005; 14 (3–4): 57–61.
20. Kantarci M, Karasen RM, Alper F, Onbaş O, Okur H, Karaman A. Remarkable anatomic variations in paranasal sinus region and their clinical importance. *Eur. J. Radiol.* 2004 Jun;50(3):296–302.
21. Wallace R, Salazor JE, Cowles S. The relationship between frontal sinüs drainage and asteomeatal complex disease: A CT study in 217 patients. *AJNR* 1990; 11: 183–186.
22. Ünlü H, Akyar S, Çaylan R, Nalça Y. Concha Bullosa. *J Otolaryngol*, 1, 23–27, 1994.
23. Önerci M, *Endoskopik Sinüs Cerrahisi.* 1996 Kutsan Ofset, Ankara, 2. Baskı 1999: 1–24.
24. Valvssori GE, Mafee MF, Carter BL. *Imaging the Head and Neck; Nasal Cavity and Paranasal Sinuses.* Theime, 1995; 15: 248–329.

25. Sonkens JW, Harnsberger HR, Blanch GM, Babbel RW, Hunt S. The impact of screening sinüs CT on the planning of functional endoscopic sinüs surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105:802-803.
26. Karcı B, Günhan Ö. Endoskopik Sinüs Cerrahisi. 1999 Özen Ofset Ltd. Şti.İzmir, 1999: 1-46.
27. Editör: James S, Çeviri Editörü: Aygun N. Nazal kavite ve paranasal sinüs radyolojisi. General editor: Cummings CW, Flint WP, Harker LA, Haughey BH, Richardson MA, Robbins KT et. al. Çeviri Editörü: Koç C. Cummings Otorinolaringoloji baş ve boyun cerrahisi. Güneş tıp kitabevi, Ankara,2007; 1 st. Ed. Bölüm 49: 1153-81
28. Bölger WE, Butzin CA, Parsons Ds, paranasal mucosal sinüs bony anathomic variations and mucosal abnormalities: Ct analysis for endoscopic sinuses surgery. *Laryngoscooper* 1991; 101: 56-64.
29. Erkuş S. Paranasal Sinüsler ve Nazal Osteitik Anatomik Varyasyonlar ve Mukozal Anomaliler. *KBB Postası* 1992; 1(6): 32-35.
30. Kirazlı T. Waldeyer Lenfatik Halkası. EA Yayıncılık İstanbul. İkiz A.2006; 75
31. L. Brodsky, L. Moore, J.F. Stanievich, A comparison of tonsillar size and oropharyngeal dimensions in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*, 1987; 13: 149-156.
32. Cohen, L.M., Koltai, P.J., Scott, J.R.: Lateral cervical radiographs and adenoid size: Do they correlate *Ear Nose Throat J* 71(12): 638-42, 1992.)
33. Paradise, J.L., Bernard, B.S., Colborn, D.K., Janosky, J.E.: Assessment of adenoidal obstruction in children: clinical versus roentgenographic findings. *Pediatrics* 101 (6): 979-86, 1998.
34. Fujioka, M., Young, L.W., Girdany, B.R.: Radiographic evaluation of adenoidal size in children: adenoidal-nasopharyngeal ratio. *AJR* 133 (3): 401 - 4, 1979.
35. Jeans, W.D., Fernando, D.C., Maw, A.R.: How should adenoidal enlargement be measured? A radiological study based on interobserver agree- ment. *Clin Radiol* 32 (3): 337-40, 1981.
36. Wormald, P.J., Prescott, C.A.: Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings. *J Laryngol Otol* 106 (4): 342-4, 1992.

37. Kemaloglu, Y.K., Goksu, N., Inal, E.: Radiographic evaluation of children with nasopharyngeal obstruction due to the adenoid. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 108 (1): 67-72, 1999.
38. Kaya S, Tonsil. Ankara: Bilimsel Tıp 2005;13-132.
39. Maw, A.R., Jeans, W.D., Fernando, D.C.: Interobserver variability in the clinical and radiological assessment of adenoid size, and correlation with adenoid volume. *Clin Otolaryngol* 6(5): 317-22, 1981.
40. Davis WE, Templer J, Parsons DS. Anatomy of the paranasal sinuses. *Otolaryngol Clin North Am* 29 (1); 57-74, 1996.
41. Önerci M. Paranasal sinüslerin anatomisi ve histolojisi. In. *Endoskopik Sinüs Cerrahisi*. Kutsan Ofset, Ankara, 1. baskı, bölüm 1, 1-12, 1996.
42. Medina J, Hernandez H, Tom LW, Bilaniuk L. Development of the paranasal sinuses in children. *Am J Rhinol* 1997; 11: 203_9.
43. Cunningham JM, Chiu EJ, Landgraf JM, Gliklich RE. The health impact of chronic recurrent rhinosinusitis in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 1363_8.
44. April MM, Zinreich SJ, Baroody FM, Naclerio RM. Coronal CT scan abnormalities in children with chronic sinusitis. *Laryngoscope* 1993; 103: 985_90.
45. Sivasli E, Sirikci A, Bayazyt YA, Erbagci H, Bayram M. Anatomic variations of the paranasal sinus area in pediatric patients with chronic sinusitis. *Surg Radiol Anat* 2002; 24: 400_5.
46. Willner A, Choi SS, Vezina LG, Lazar RH. Intranasal anatomic variations in pediatric sinusitis. *Am J Rhinol* 1997; 11: 355_60.
47. Zinreich SJ, Kennedy DW, Rosenbaum AE. Paranasal sinuses: CT imaging requirements for endoscopic surgery. *Radiology* 1987; 163: 769_75.
48. Yücel T. Ö. Çocukluk çağı sinüzitleri. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2005; 36:157-162
49. Lazar RH, Younis RT, Parvey LS. Comparison of plain radiographs, coronal CT, and intraoperative findings in children with chronic sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 1992; 107:29-34.
50. Parsons DS. Chronic sinusitis. A medical or surgical disease? *Otolaryngol Clin North Am* 29(1): 1-9, 1996.

51. Pransky SM, Wesley SL. Pediatric ethmoidectomy. *Otolaryngol Clin North Am* 29(1): 131-142, 1996.
52. Rosenfeld RM. Pilot study of outcomes in pediatric rhinosinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 121: 729-736, 1995.
53. Yalçın Ş, Çelik O, Hançer A, Aşkın Z, Yanık H, Kaygusuz I. Paranasal sinüzitlerde Waters grafisi, bilgisayarlı tomografi ve operasyon bulgularının karşılaştırılması. *KBB İhtisas Dergisi* 2(5): 450-452, 1995.
54. Eyibilen A. Adenoidektomi için kullanılan Adenoidal-Nazofarengeal Oranın klinik bulgular ve Adenoid Ağırlığı ile Korelasyonu; (Uzmanlık tezi). Konya; S. Ü. Tıp Fakültesi 1998
55. Lacosta, J.L., Ma, J., Pison, F.A.: Radiological study of the nasopharynx. *Acta Otorinolaringol Esp* 46 (2): 115-9, 1995.)
56. Fukuda k. Matsune S. Ushikai M. Imamura Y. Ohyama M. A study on the Relationship Between Adenoid Vegetation and Rhinosinüsitis; *American Journal of Otolaryngology*; 1989; 10; 214-216
57. Clement PAR, Bluestone CD, Gordts F, et al: Management of rhinosinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 49:95-100, 1999
58. Cook PR, Nishioka GJ: Allergic rhinosinusitis in the pediatric population. *Otolaryngol Clin North Am* 29:39- 56, 1996
59. Lee D, Rosenfeld RM: Adenoid bacteriology and sinonasal symptoms in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 116:301-07, 1997
60. Persons DS. Philips SE. Functional Endoscopic Surgery in Children; A Retrospective Analysis of Results; *Laryngoscope*; 1993; 103; 899-903
61. Paul D: Sinus infection and adenotonsillitis in pediatric patients. *Laryngoscope* 91:997-1000, 1981
62. Manning SC. Pediatric sinusitis. *Otolaryngol Clin North Am* 26(4): 623-638, 1993.
63. A. Ilki, N. Ulger, S. Inanlı, et al. Microbiology of sinusitis and the predictive value of throat culture for the aetiology of sinusitis. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11; 407-10
64. Manning SC: Pediatric sinusitis. *Otolaryngol Clin North Am* 26:623-638, 1993

65. Alper CM. Çocuk sinüzitleri. Önerci M (editör). Endoskopik sinüs cerrahisi. 2. Baskı. Kutsan Ofset, 1999; 51-62.
66. Fujika A, Takayashi H, Honjo I. Etiological role of adenoids upon otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol (Stockholm) (suppl)*; 454: 210-3
67. Takayashi H, Fujika A, Honjo I. Effect of Adenoidectomy on Otitis Media with Effusion, Tubal function and Sinüsitis; *American Journal of Otolaryngology* 1989; 10; 208-213
68. Kennedy DW, Zinreich SJ, Rosenbaum AE. Functional endoscopic sinus surgery: theory and diagnostic evaluation. *Arch Otolaryngol* 1985; 111: 576_82.
69. Lusk RP, McAlister B, Fouley A. Anatomic variation in pediatric chronic sinusitis. *Otolaryngol Clin North Am* 1996; 29: 75_91.
70. Kim HJ, Friedman EM, Sulek M, Duncan NO, McCluggage C. Paranasal sinus development in chronic sinusitis, cystic fibrosis, and normal comparison population: a computerized tomography correlation study. *Am J Rhinol* 1997; 11: 275_81.
71. Kuhn FA, Bolger WE, Tisdal RG. The agger nasi cell in frontal recess obstruction: an anatomic, radiologic and clinical correlation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 2: 226_31.
72. Bolger WE, Butzin CA, Parsons DS. Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 1991; 101: 56_64.
73. April MM, Zinreich SJ, Baroody FM, et al (1993) Coronal CT abnormalities in children with chronic sinusitis. *Laryngoscope* 103: 985-990
74. Milczuk HA, Dalley HA, Wessbacher RW, et al (1993) Nasal and paranasal sinus anomalies in children with chronic sinusitis. *Laryngoscope* 103: 247-252
75. van der Veken PJ, Clement PA, Buisseret T, Desprechins B, Kaufman L, Derde MP. CT-scan study of the incidence of sinus involvement and nasal anatomic variations in 196 children. *Rhinology* 1990; 28: 177_84.
76. Min YG, Cho MJ, Rhee CS, Jin HR, Shin JS, Cho YS. CT analysis of the paranasal sinuses in symptomatic and asymptomatic groups. *Korean J Otolaryngol* 1996; 36: 916_25.
77. Lusk R, Muntz H. Endoscopic sinus surgery in children with chronic sinusitis: a pilot study. *Laryngoscope* 1990; 100: 654_8.

78. Bayram M, Sirikci A, Bayazit YA (2001) Important anatomic variations of the sinonasal anatomy in the light of endoscopic sinus surgery: a pictorial review. *Eur Radiol* 11: 1991–1997
79. Bolger WE, Butzin CA, Parsons DS (1991) Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities. CT analysis for endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 101: 56–64