



T.C

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

GÖĞÜS HASTALIKLARI

ANABİLİM DALI

PARANAZAL SİNÜS BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİSİNDE  
SAPTANAN KRONİK SİNÜZİT VE NAZAL POLİP VARLIĞININ  
KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAH)  
ŞİDDETİ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Alper KELEMENÇE

UZMANLIK TEZİ

SİVAS

2009

T.C  
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖĞÜS HASTALIKLARI  
ANABİLİM DALI

PARANAZAL SİNÜS BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİSİNDE  
SAPTANAN KRONİK SİNÜZİT VE NAZAL POLİP VARLIĞININ  
KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAİ)  
ŞİDDETİ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Alper KELEMENÇE  
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Öznur ABADOĞLU

SİVAS  
2009

**CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA**

Bu çalışma, jürimiz tarafından Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda  
TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN: Prof. Dr. İbrahim AKKURT

ÜYE: Doç. Dr. Öznur ABADOĞLU

ÜYE: Yard. Doç. Dr. Serdar BERK

Yukarıdaki imzaların, adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

.../ .../2009

DEKAN

Prof. Dr. Mehmet ŞENCAN

Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun 10.03.2002 tarih ve 2002/1 sayılı kararı ve Cumhuriyet Üniversitesi Rektörlüğü'nün 28.03.2002 tarih ve 463 sayılı yazısı ile uygun görülen tez yazım klavuzuna göre hazırlanmıştır.

## İÇİNDEKİLER

## SAYFA

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY).....	v
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	vi
TABLolar.....	vii
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.KOAH.....	2
2.2 KRONİK RİNOSİNÜZİT.....	11
2.3 ALT SOLUNUM YOLU HASTALIKLARI VE RİNOSİNÜZİT BİRLİKTELİĞİ.....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
4. BULGULAR.....	28
5.TARTIŞMA.....	38
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	42
7. KAYNAKLAR.....	43

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca sahip oldukları bilgi ve deneyimi bizimle paylaşan ve bu çalışmanın planlanma aşamasından başlayarak sonuçlandırılmasına kadar geçen tüm evrelerinde yardımlarını esirgemeyen tez hocam Sayın Doç. Dr. Öznur ABADOĞLU'na, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. İbrahim AKKURT'a, değerli hocalarım Sayın Yrd. Doç. Dr. Sefa Levent ÖZŞAHİN'e, Sayın Yrd. Doç. Dr. Ömer Tamer DOĞAN'a ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Sulhattin ARSLAN'a saygı ve şükranlarımı sunarım.

Ayrıca tez çalışmalarımıdaki katkılarından dolayı Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Öğretim üyesi Sayın Doç. Dr. Cesur GÜMÜŐ'e ve Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Arş. Grv. Dr. Süleyman TÜRKYILMAZ'a teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

Astım ve rinosinüzit toplumda yaygın olarak karşılaşılan ve sıklıkla birarada bulunan hastalıklardır. Epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda saptanan bu birliktelik, üst ve alt solunum yollarını tutan ortak immünopatolojik mekanizmalarla açıklanmaktadır. Bu çalışmada kronik rinosinüzit ve nazal polipin kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) ile birlikte görülme sıklığının araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya 90 KOA hastası alındı. Evre 1 ve 2 KOA hastaları Grup I, Evre 3 ve 4 KOA hastaları Grup II olarak sınıflandırıldı. Hastalar sinüzit tanısı için, major ve minör kriterleri oluşturan subjektif semptomlar açısından sorgulandı. Objektif değerlendirme için tüm hastalara paranazal sinüs bilgisayarlı tomografi (PNS BT) çekilerek, Lund-Mackay sistemine göre skorlandı. Sinüzit için yaşam kalitesi anketi olan Sinonazal Outcome Test (SNOT)-20 tüm hastalara uygulandı. Çalışmaya alınan toplam 90 KOA hastasının, major ve minör semptom kriterlerine göre 48 (% 53)'inde, PNS BT Lund-Mackay skorlamasına göre 58 (%64)'inde sinüzit saptandı. Semptom skorları ile Lund-Mackay skorları arasında korelasyon saptanmadı. Tüm hastaların ortalama PNS BT skoru  $2,2 \pm 0,3$  idi. Her iki grup arasında ise sinüzit açısından Lund-Mackay skorlamasına göre fark yoktu. Ancak Grup II'de minör semptomlar Grup I'e göre daha fazlaydı ( $p=0,02$ ). Grup I ve II karşılaştırıldığında Grup II de SNOT-20 skoru daha yüksek bulundu (Grup I ve II de sırasıyla  $22,2 \pm 1,9$  ve  $28,7 \pm 1,7$ ,  $p=0,014$ ). Lund-Mackay skorları ile SNOT-20 anket skorları arasında anlamlı korelasyon saptandı ( $r=0.22$ ,  $p=0.04$ ).

Sonuç olarak, KOA hastalarında kronik rinosinüzit (KRS) sık görülmekte ve hastaların yaşam kalitesinde bozulmaya sebep olmaktadır. KRS semptomları özellikle ağır KOA'da sık görülen semptomlarla benzer olduğundan, ağır KOA'lı hastalarda bu şikâyetler sadece KOA'a bağlanmamalı, KRS'inde bu belirtilere yol açtığı göz önünde bulundurularak bu grup hastada KRS araştırılmalıdır. Sinonazal hastalığın tedavisi KOA'lı hastaların yaşam kalitesinde iyileşmeye yardımcı olabilir.

KOA ve KRS sıklıkla birlikte bulunmaktadı. Bu iki hastalığın patogeneğinde rol oynayan ortak immünopatolojik mekanizmaları araştıran çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar kelimeler:** KOA, Kronik Rinosinüzit, Yaşam Kalitesi

## SUMMARY

Asthma and rhinosinusitis are two entities seen commonly and frequently together among society. This togetherness identified in epidemiologic and clinical studies, is explained through common immunopathological mechanisms affecting both upper and lower airways. In this study, we aimed to investigate the coincidence of rhinosinusitis and nasal polyps in chronic obstructive lung disease (COPD).

Ninety COPD patients were enrolled in this study. The patients were classified in two groups: Group I if they fit in Stage 1 or 2, and Group II if they fit in Stage 3 or 4 according to GOLD criteria. For the diagnosis of sinusitis, the patients were questioned on subjective symptoms of major and minor criteria. Besides, for the sake of objectivity, all patients underwent paranasal computed tomography scans scored according to Lund-Mackay staging system. A questionnaire for quality of life in sinusitis patients, SNOT-20, was applied to all patients. Of all the ninety patients enrolled in the study, sinusitis was confirmed in 48 (53%) with major and minor symptom criteria, and in 58 (64%) for paranasal CT scan. In accordance with previous studies, we found no statistically significant correlation between symptom scores and Lund-Mackay scores. The mean paranasal CT score of all the patients was  $2.2 \pm 0.3$ . There was no significant difference of Lund-Mackay scores between the two groups. However, there were more minor symptoms in Group II compared to Group I ( $p=0.02$ ). When the two groups were compared, the SNOT-20 score was significantly higher in Group II ( $22.2 \pm 1.9$  and  $28.7 \pm 1.7$  in Group I and II respectively,  $p=0.014$ ). We established a significant correlation between Lund-Mackay scores and SNOT-20 scores ( $r=0.22$ ,  $p=0.04$ ).

In conclusion, we found out that rhinosinusitis was more frequent among COPD patients compared to healthy population and that it deteriorated the quality of life of the patients. Since symptoms of CRS are similar to those seen in especially severe COPD, these symptoms should not be attributed to COPD per se. This group of patients should be considered for CRS as well. We believe that treatment of the sinonasal condition will contribute to the improvement of the quality of life in COPD patients. Further research on common immunopathological mechanisms involved in pathophysiology of these two diseases is needed.

**Key words:** COPD, chronic rhinosinusitis, quality of life



## SİMGELER VE KISALTMALAR

AAO-HNS: The American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery Foundation

BT: Bilgisayarlı Tomografi

EAACI: European Academy of Allergy and Clinical Immunology

EPOS: European Position Paper On Rhinosinusitis and Nasal Polyps

FEV<sub>1</sub>: Zorlu Ekspirasyonun 1. Saniyesindeki Atılan Volüm

FEV<sub>1</sub>/FVC: Zorlu Ekspirasyonun 1.Saniyesindeki Atılan Volümün Zorlu Vital Kapasiteye Oranı

FEF<sub>25-75</sub>: Zorlu ekspirasyon ile volümlerin %25 ilâ %75'inin atıldığı periyottaki akım hızı

FVC: Zorlu Vital Kapasite

HIV: Human Immunodeficiency Virus

IL: İnterlökin

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

KRS: Kronik Rinosinüzit

NP: Nazal Polip

PNS BT: Paranasal sinüs bilgisayarlı tomografi

RS: Rinosinüzit

SF-36: Kısa Form 36

SNOT: Sinonasal Outcome Test

ÜSYE: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

## TABLOLAR

Tablo 2.1: Bronkodilatatör sonrası FEV <sub>1</sub> değeri esas alınarak şiddete göre KOAH sınıflandırması.....	3
Tablo 2.2: KOAH'da Evrelere Göre Tedavi.....	9
Tablo 2.3: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Ayırıcı Tanı.....	10
Tablo 2.4: Kronik Erişkin Rinosinüzit Tanısında Eşlik Eden Semptomlar .....	13
Tablo 2.5 Nazal Polipsiz veya Polipli Kronik Rinosinüzitli Erişkinler İçin Kanıta Dayalı Tedavi Şeması.....	15
Tablo 2.5. Kennedy Radyolojik Evreleme Sistemi.....	16
Tablo 2.6: Lund-Mackay Radyolojik Skorum Sistemi.....	18
Tablo 2.7: Kronik Rinosinüzitin Major ve Minör Semptomlarının Sıklığı.....	19
Tablo 2.8: SNOT-20 Yaşam Kalitesi Ölçeği.....	22
Tablo 4.1: Hastaların Demografik Özellikleri.....	28
Tablo 4.2: Hastaların KOAH ile İlgili Özellikleri.....	28
Tablo 4.3. Hastaların Öyküye Dayalı Nazal Polip/Sinüzit Özellikleri.....	29
Tablo 4.4. Grup I ve Grup II'deki Hastaların Öyküye Dayalı Nazal Polip/Sinüzit Özellikleri:.....	29
Tablo 4.5. Grup I ve Grup II'de Tanı Kriterlerinin Dağılımı.....	30
Tablo 4.6. Grup I ve Grup II'deki Hastaların Sinüzit Belirtilerinin Özellikleri.....	30
Tablo 4.7: Grup I ve Grup II'de Major ve Minör Kriter Sayısına Göre Sinüzit Tanısı Konan Hastaların Dağılımı.....	31
Tablo 4.8. Grup I ve Grup II'de SNOT-20 Anket Sorularının Karşılaştırılması .....	32
Tablo 4.9: Grup I ve Grup II'de SNOT-20 Anketi Alt Gruplarının Karşılaştırılması.....	33
Tablo 4.10: Sinüzit Tanısına Göre SNOT-20 Anketi Uykuyla İlgili Bölümünün Karşılaştırılması.....	33
Tablo 4.11: Sinüzit Tanısına Göre SNOT-20 Anketi Psikolojik Faktörlerle İlgili Bölümünün Karşılaştırılması.....	34
Tablo 4.12: Grup I ve Grup II'de Sinüziti Olan ve Olmayan Hastaların SNOT-20 Anketi Alt Grup Skorlarının Karşılaştırılması.....	35
Tablo 4.13: Grup I ve Grup II'de Sinüziti Olan ve Olmayan Hastaların SNOT-Uyku	

Parametrelerinin Karşılaştırılması.....	36
Tablo 4.14: Grup I ve Grup II’de Sinüziti Olan ve Olmayan Hastaların SNOT- Psikolojik Faktörler Parametrelerinin Karşılaştırılması.....	37

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), değişik zararlı partikül ve gazlara bağlı olarak gelişen inflamatuvar yanıtla ilgili, tam olarak geri dönüşü olmayan, ilerleyici hava akımı kısıtlılığı ile karakterize, sistemik etkileri olabilen, önlenemez ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. KOAH, kilo kaybı, kas kütlelerinde azalma, azalmış fonksiyonel kapasite, anemi ve osteoporoz gibi etkilerin eşlik ettiği sistemik bir hastalıktır (1).

Rinosinüzit (RS), hem nazal mukoza hem de paranasal sinüslerin eş zamanlı inflamatuvar durumuna bağlı olarak gelişen patolojik bir süreci ifade eder. Akut ve kronik olarak da alt gruplara ayrılabilir. Akut RS, sıklıkla bir üst solunum yolu enfeksiyonunu (ÜSYE) takiben ortaya çıkan nazal obstrüksiyon ve/veya fasiyal ağrı, basınç ya da dolgunluk hissiyle birlikte 4 haftaya kadar süren pürülan nazal akıntı olması şeklinde tarif edilmektedir. Kronik rinosinüzit (KRS) terimi, nazal ve sinüs inflamasyonu varlığında 12 haftadan daha fazla süren nazal obstrüksiyon, fasiyal konjesyon/baskı hissi/dolgunluk hissi, renksiz nazal drenaj ve/veya koku alma duyusunda azalma şikâyetini ifade etmektedir (2).

Üst ve alt solunum yolları arasındaki bağlantı iyi bilinmektedir ve “*Birleşik Solunum Yolu*” kavramının ortaya çıkmasına neden olmuştur. Bu durum sıklıkla allerjik rinit ile astım arasındaki bağlantıyı ifade etmektedir. Bazı çalışmalarda sinonazal semptomları olan astımlı hastaların oranının % 80’e kadar çıktığı gösterilmiştir (2).

Biz çalışmamızda KOAH’lı hastalarda KRS ve nazal polip (NP) varlığının hastalık şiddetine etkisini ve “*Birleşik Hava Yolu Hastalığı*” teorisinin KOAH için geçerli olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI

#### 2.1.1 TANIM

KOAH, önemli bazı akciğer dışı etkilerinin bireylerde hastalık şiddetine katkıda bulunabildiği, önlenbilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Hastalığın akciğer bileşeni bütünüyle geri dönüşlü olmayan hava akımı kısıtlanmasıyla karakterizedir. Hava akımı kısıtlanması genellikle ilerleyicidir ve akciğerlerin zararlı partikül ya da gazlara verdiği anormal inflamatuvar yanıtla ilişkilidir (1).

KOAH'ın temel özelliği olan kronik hava akımı kısıtlanmasına küçük hava yolu hastalığı (obstrüktif bronşiyolit) ile parankim harabiyeti (amfizem) birlikte yol açar ve bu iki bileşenin katkısı kişiden kişiye değişir. Spirometri, en kolay erişilebilen ve tekrar edilebilen solunum fonksiyon testi olduğu için, hava akımı kısıtlanması en iyi bu yöntemle ölçülür (1).

KOAH daha çok uzun süredir sigara içen orta yaşlı kişilerde geliştiğinden, bu hastaların çoğunda sigara içme ya da yaşlanmayla ilişkili bir dizi başka hastalık da vardır (3). KOAH'ın kendisi de önemli akciğer dışı (sistemik) etkiler yaparak, ek hastalıklara yol açabilir (4). Dolayısıyla, KOAH tedavisinde ek hastalıklara ve bunların hastanın yaşam kalitesi üzerindeki etkisine özel bir dikkat gösterilmelidir.

#### 2.1.2 KOAH'IN ŞİDDETİ VE EVRELERİNİN SPIROMETRİK SINIFLANDIRMASI

Hastalığın şiddeti spirometrik olarak belirlenir (Tablo 2.1). Spirometri tanıda başlıca dayanaktır ve KOAH'daki patolojik değişikliklerin şiddetini gösteren yararlı bir yöntemdir. KOAH, ekspiratuar akımın kısıtlandığı bir hastalıktır. Bu nedenle spirometre ile zorlu vital kapasite (FVC), zorlu ekspirasyonun 1. saniyesindeki atılan volüm ( $FEV_1$ ), zorlu ekspirasyon ile volümlerin %25 ilâ %75'inin atıldığı periyottaki akım hızı ( $FEV_{25-75}$ ) değerlerinde beklenen değerlere göre azalmalar saptanır. Zorlu ekspirasyonun 1. saniyesindeki atılan volümün zorlu vital kapasiteye oranı ( $FEV_1/FVC$ )  $\leq$ %70 ise,  $FEV_1$  beklenen değere göre normal kalsa ( $>$ %80) bile havayolu daralması olduğu kabul edilir (1). KOAH'daki fonksiyonel değişikliklerin

en önemli özelliği FEV<sub>1</sub>'deki ilerleyici azalmadır. Sigara içmeyen sağlıklı kişilerde otuzbeş yaşından sonra senil değişikliklere bağlı olarak yıllık FEV<sub>1</sub> azalması 20–30 ml arasında iken KOAH'da ise yıllık FEV<sub>1</sub> azalması sigara yüküne göre 150 ml'ye ulaşmaktadır (5).

Tipik KOAH semptomları kronik ve ilerleyici dispne, öksürük ve balgam çıkarmadır. Kronik öksürük ve balgam çıkarma hava akımı kısıtlanmasından yıllar önce görülebilmektedir. Bu kalıp KOAH riski altındaki sigara içen kişileri ve risk altındaki diğer kişileri saptamak ve hastalık henüz önemli bir sağlık sorununa dönüşmeden müdahale etmek için bir fırsat oluşturmaktadır(1).

**Tablo 2.1: Bronkodilatatör sonrası FEV<sub>1</sub> değeri esas alınarak şiddete göre KOAH sınıflandırması (1)**

Evre I: Hafif	FEV <sub>1</sub> /FVC* <0.70 FEV <sub>1</sub> ** ≥%80 (beklenenin)
Evre II: Orta Şiddette	FEV <sub>1</sub> /FVC <0.70 %50 < FEV <sub>1</sub> <%80 (beklenenin)
Evre III: Ağır	FEV <sub>1</sub> /FVC <0.70 %30 < FEV <sub>1</sub> <%50 (beklenenin)
Evre IV: Çok Ağır	FEV <sub>1</sub> /FVC <0.70 FEV <sub>1</sub> <%30 (beklenenin) veya FEV <sub>1</sub> <%50 (beklenenin) ve Kronik solunum yetersizliği***

\*FEV<sub>1</sub>/FVC: Zorlu ekspirasyonun 1. saniyesindeki atılan volümün zorlu vital kapasiteye oranı

\*\*FEV<sub>1</sub>: Zorlu ekspirasyonun 1. saniyesinde atılan volüm

\*\*\*Solunum yetersizliği: Deniz seviyesinde nefes alırken arteriyel parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>) <60 mmHg ± arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>) >50 mmHg.

### **Evre I: Hafif KOAH**

Hafif hava akımı kısıtlanmasıyla karakterizedir (FEV<sub>1</sub>/FVC < 0.70, FEV<sub>1</sub> ≥ %80 [beklenenin]). Kronik öksürük ve balgam çıkarma semptomları olabilir, ama her

zaman yoktur. Bu evrede, kişi genellikle akciğer fonksiyonunun anormal olduğunun farkında değildir (1).

### **Evre II: Orta şiddette KOAH**

Hava akımı kısıtlanmasındaki artışla karakterizedir ( $FEV_1/FVC < 0.70$ ,  $\%50 \leq FEV_1 < \%80$  [beklenenin]). Tipik olarak efora bağlı nefes darlığı vardır ve zaman zaman öksürük ve balgam çıkarma da olabilir. Hastalar genellikle bu evrede, kronik solunum semptomları ya da hastalıklarının alevlenmesi nedeniyle hekime başvurmaktadır (1).

### **Evre III: Ağır KOAH**

Hava akımı kısıtlanmasında ağırlaşma ( $FEV_1/FVC < 0.70$ ,  $\%30 \leq FEV_1 < \%50$  [beklenenin]), nefes darlığında artış, egzersiz kapasitesinde azalma, halsizlik ve hemen her zaman hastanın yaşam kalitesi üzerinde etki yapan yineleyen alevlenmelerle karakterizedir (1).

### **Evre IV: Çok ağır KOAH**

Şiddetli hava akımı kısıtlanmasıyla karakterizedir ( $FEV_1/FVC < 0.70$ ,  $FEV_1 < \%30$  [beklenenin] ya da  $FEV_1 < \%50$  [beklenenin] ile birlikte kronik solunum yetersizliği). Solunum yetersizliği, deniz seviyesinde solunan havada parsiyel arteriyel oksijen basıncının ( $PaO_2$ ) 60 mmHg'nin altında ve parsiyel arteriyel karbondioksit basıncının ( $PaCO_2$ ) 50 mmHg'nin üzerinde olması şeklinde tanımlanmıştır. Solunum yetersizliği kalpte kor pulmonale (sağ kalp yetersizliği) gibi etkilere de yol açabilir. Kor pulmonale klinik bulguları arasında, juguler venöz basınç artışı ve ayak bileklerinde gode bırakan ödem bulunur. Bu komplikasyonlara sahip bütün hastalar,  $FEV_1$   $\%30$ 'un (beklenenin) üzerinde olsa bile Evre IV KOAH olarak kabul edilir. Bu evrede yaşam kalitesi çok bozulmuştur ve KOAH alevlenmeleri yaşamı tehdit edici nitelikte olabilir (1).

## **2.1.3 PATOLOJİ, PATOGENEZ VE FİZYOPATOLOJİ**

KOAH'a özgü patolojik değişiklikler proksimal hava yolları, periferik hava yolları, akciğer parankimi ve pulmoner damarlarda görülmektedir. Bu patolojik değişiklikler arasında, akciğerin farklı bölgelerinde özgül inflamatuvar hücre tiplerinin görüldüğü kronik inflamasyon, tekrarlanan hasar ve onarımlara bağlı yapısal değişiklikler bulunmaktadır. Hava yollarındaki inflamatuvar ve yapısal değişiklikler

genellikle hastalık ağırlaştıkça artar ve sigara bırakıldıktan sonra da varlığını sürdürür (1).

KOAH hastalarının solunum yolundaki inflamasyonun, solunum yolunun sigara dumanı gibi tahriş edici kronik faktörlere verdiği normal inflamatuvar yanıtın şiddetlenmesi sonucunda oluştuğu düşünülmektedir. Öte yandan bazı hastalarda sigara içmemelerine karşın KOAH gelişmekte ama bu hastalardaki inflamatuvar yanıtın niteliği bilinmemektedir (6). Akciğerdeki inflamasyon oksidatif stresle ve akciğerlerde proteinaz fazlalığıyla daha da artmaktadır. Bu mekanizmalar hep birlikte KOAH'a özgü değişikliklere yol açmaktadır.

FEV<sub>1</sub> azalması esas olarak periferik hava yollarındaki inflamasyon ve daralmadan, daha ağır amfizemde dinamik hava yolu kollapsından kaynaklanır. Gaz transferindeki azalma amfizemdeki parankim hasarına bağlıdır. Gaz değişimi anormallikleri hipoksemi ve hiperkapniye yol açar. Genelde, hastalık ilerledikçe gaz transferi daha da bozular. KOAH'ın ileri evrelerinde hafif ya da orta şiddette pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Pulmoner hipertansiyonun nedeni küçük pulmoner arterlerdeki hipoksik vazokonstrüksiyondur (1).

#### **2.1.4 KOAH'IN YÜKÜ**

KOAH'da prevalans, morbidite ve mortalite ülkeler arasında ve aynı ülkedeki farklı gruplar arasında değişkenlik gösterir. Ancak genelde doğrudan tütün kullanımı prevalansı ile ilişkilidir. Öte yandan, birçok ülkede odun ve diğer biyomas yakıt kullanımına bağlı hava kirliliğinin de KOAH için risk faktörü olduğu belirlenmiştir (1).

##### **2.1.4.1 EPİDEMİYOLOJİ**

###### **Prevalans**

KOAH prevalansına ilişkin tahminler, örnekleme yöntemleri, yanıt yüzdeleri, spirometride kalite kontrolü ve spirometrinin bronkodilatör öncesinde ya da sonrasında yapılması türünden farklı birçok değişkenlik kaynağından etkilenebilir. Bütün bu karmaşıklıklara karşın, KOAH prevalansı konusunda bazı sonuçlara varmaya olanak sağlayan veriler elde edilmiştir. Latin Amerika'daki bir prevalans çalışmasında, 1990 ile 2004 arasında 28 ülkede yapılan çalışmaların sistematik olarak değerlendirildiği bir meta-analizde (7) ve ayrıca Japonya'da güvenilirlik



konusunda yapılan bir çalışmada KOAH prevalansının sigara içen ya da geçmişte sigara içmiş kişilerde sigara içmeyenlerden, 40 yaşın üzerindeki kişilerde 40 yaşın altındakilerden ve erkeklerde kadınlardan önemli ölçüde daha yüksek olduğunu gösteren kanıtlar elde edilmiştir (1).

### **Morbidite**

Eldeki sınırlı veriler KOAH'a bağlı morbiditenin yaşla arttığını ve erkeklerde kadınlardan daha yüksek olduğunu göstermektedir (8,9). KOAH'a bağlı morbiditede, doğrudan KOAH'la ilgili olmamakla birlikte hastanın sağlık durumunu ya da tedavisini etkileyebilecek, ek diğer kronik sorunların da (örneğin, kas ve iskelet sistemi hastalıkları, diabetes mellitus) rolü olabilir (10).

### **Mortalite**

KOAH birçok ülkede en önemli ölüm nedenlerinden biridir. Küresel Hastalık Yükü Çalışması'nda (Global Burden of Disease Study), 1990' da dünyada önde gelen altıncı ölüm nedeni olan KOAH'ın, 2020'de üçüncü sıraya yükseleceği öngörülmüştür (1,11).

### **2.1.4.2 KOAH'IN EKONOMİK VE SOSYAL YÜKÜ**

Gelişmiş ülkelerde, KOAH alevlenmeleri sağlık sistemi üzerindeki en büyük yükü oluşturmaktadır. Avrupa Birliği'nde toplam doğrudan solunum sistemi hastalıkları maliyetinin, toplam sağlık bütçesinin tahminen yaklaşık %6'sını oluşturduğu ve KOAH'ın solunum sistemi ile ilgili hastalıkların neden olduğu maliyetin %56'sından (38,6 milyar Euro) sorumlu olduğu hesaplanmıştır (12). ABD'de 2002 yılında doğrudan KOAH maliyeti 18 milyar dolar, dolaylı maliyetler toplamı ise 14,1 milyar dolar olmuştur (13).

### **2.1.5 RİSK FAKTÖRLERİ**

Sigara içimi KOAH için en yaygın risk faktörüdür. Ancak sigara içme, en iyi araştırılmış KOAH risk faktörü olsa da, tek faktör değildir ve epidemiyolojik çalışmalarda sigara içmeyen kişilerde de kronik hava akımı obstrüksiyonu gelişebileceğini gösteren kanıtlar tutarlı bir biçimde artmaktadır (1).

### **2.1.5.1 GENLER**

En iyi belgelenmiş genetik risk faktörü, dolaşımdaki başlıca serin proteaz inhibitörü olan  $\alpha$ 1-antitripsinin şiddetli kalıtsal eksikliğidir. Seyrek görülen bu resesif özellik en sık Kuzey Avrupa kökenli kişilerde saptanmaktadır (1,14).

### **2.1.5.2 İNHALASYON YOLUYLA MARUZİYET**

#### **Tütün Dumani**

Sigara içmeyen kişilerle karşılaştırıldığında, sigara içenlerde solunum semptomları ve solunum fonksiyonu anormalliklerinin prevalansı daha yüksek, FEV<sub>1</sub> değerindeki yıllık azalma daha fazla ve KOAH mortalitesi daha önemli boyutlardadır. Pipo ve puro içen kişilerde KOAH'a bağlı morbidite ve mortalite sigara içmeyenlerden daha yüksek, ancak sigara içenlerden daha düşüktür. Sigara için herkeste klinik açıdan anlamlı KOAH gelişmemekte, bu da genetik faktörlerin kişilerin risk durumlarını değiştirici etki yaptığını düşündürmektedir (1).

#### **Meslekî Tozlar ve Kimyasallar**

Mesleki alanda maruz kalınan maddeler arasında organik ve inorganik tozlar, kimyasal maddeler ve buharlar bulunmaktadır (1).

#### **İç ve Dış Ortam Hava Kirliliği**

İyi havalandırılmayan konutlarda yemek pişirme ve ısınma amacıyla biyomas yakıtların kullanılmasına bağlı iç ortam hava kirliliğinin de KOAH için (özellikle gelişmekte olan ülkelerde kadınlar arasında) önemli bir risk faktörü olduğunu gösteren kanıtlar giderek artmaktadır. Kentte yüksek düzeydeki hava kirliliği kalp ve akciğer hastalığı olan kişilere zararlıdır ancak KOAH'a neden olma açısından dış ortamdaki hava kirliliğinin rolü yeterince açık değildir (1).

### **2.1.5.3 CİNSİYET**

Gelişmiş ülkelerde yürütülen çalışmalar günümüzde kadınlarda ve erkeklerde hastalık prevalansının hemen hemen eşitlendiğini göstermekte, bunun da tütün kullanımında değişen kalıpları yansıtıyor olabileceği düşünülmektedir (1).

### **2.1.5.4 İNFEKSİYON**

Çocukluk çağında şiddetli solunum sistemi infeksiyonu öyküsünün erişkin

çağda akciğer fonksiyonunda azalma ve solunum semptomlarında artışla bağlantılı olduğu ileri sürülmüştür (1,15,16).

#### **2.1.5.5 SOSYOEKONOMİK DURUM**

KOAH gelişme riskinin sosyoekonomik durumla ters orantılı olduğunu gösteren kanıtlar bulunmaktadır (17).

#### **2.1.6 KOAH TEDAVİSİ**

Etkili bir KOAH tedavi planı dört bileşenden oluşur:

- (1) Hastalığın değerlendirilmesi ve izlenmesi
- (2) Risk faktörlerinin azaltılması
- (3) Stabil KOAH tedavisi
- (4) Alevlenmelerin tedavisi

**Tablo 2.2: KOAH'da Evrelere Göre Tedavi (1)**

I. HAFİF	II. ORTA ŞİDDETE	III. AĞIR	IV.ÇOK AĞIR
FEV <sub>1</sub> /FVC<0.70, FEV <sub>1</sub> ≥%80 (beklenenin)	FEV <sub>1</sub> /FVC<70 %50≤FEV <sub>1</sub> <%80 (beklenenin)	FEV <sub>1</sub> /FVC<70 %30≤FEV <sub>1</sub> <%50 (beklenenin)	FEV <sub>1</sub> /FVC<70 FEV <sub>1</sub> <%30 (beklenenin) veya FEV <sub>1</sub> <%50 (beklenenin) artı Kronik solunum yetersizliği
Risk Faktörlerinden uzaklaşma, İnfluenza aşısı Gereğinde kısa etkili bronkodilatatör			
Bir veya birden fazla uzun etkili bronkodilatatör ile düzenli tedavi, Rehabilitasyon			
Sık atakta inhaler steroid			
Uzun süreli oksijen tedavisi , Cerrahi değerlendirme			

**2.1.7 AYIRICI TANI**

KOAH'ın ayırıcı tanısında hava yolu obstrüksiyonu ile seyreden hastalıklar yer alır. Kronik astımlı bazı hastalarda güncel görüntüleme ve fizyolojik test teknikleriyle KOAH ile astım arasında açık bir ayırım yapılması mümkün olmayabilir ve bu hastalarda astımla KOAH'ın birlikte var olduğu varsayılır. Bu vakalarda güncel tedavi astımdaki gibidir. Olası diğer tanıları KOAH'dan ayırt etmek genellikle daha kolaydır (Tablo 1.3).

**Tablo 2.3: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Ayırıcı Tanı (1)**

<b>Tanı</b>	<b>Düşündürülen özellikler</b>
KOAH	Orta yaşlarda başlar Semptomlar yavaş bir hızla ilerler Uzun bir sigara içme öyküsü vardır Egzersiz sırasında dispne vardır Büyük ölçüde geri dönüşsüz hava akımı kısıtlanması
Astım	Erken yaşta başlar (çoğunlukla çocukluk çağında) Semptomlar günden güne değişir Semptomlar gece/sabah erken gelişir Allerji, rinit ve/veya egzema da vardır Ailede astım öyküsü Büyük ölçüde geri dönüşlü hava akımı kısıtlanması
KKY*	Oskültasyonda özgül olmayan baziler raller Toraks grafisinde kalp dilate, pulmoner ödem SFT'de hacim kısıtlanması
Bronşektazi	Çok miktarda pürülan balgam Çoğu zaman bakteriyel infeksiyonla bağlantılıdır Oskültasyonda kaba raller/çomak parmak Akciğer grafisi/BT**de bronşiyal dilatasyon, bronş duvarında kalınlaşma
Tüberküloz	Bütün yaşlarda başlayabilir Akciğer grafisinde akciğerde infiltrasyonlar Mikrobiyolojik doğrulama Yerel tüberküloz prevalansının yüksek olması
Obliteratif bronşiyolit	Genç yaşlarda başlar, sigara içmeyenlerde görülür Romatoid artrit ya da dumana maruz kalma öyküsü BT'de ekspirasyonda hipodens alanlar
Diffüz panbronşiyolit	Hastaların çoğu erkektir ve sigara içmez Hemen hepsinde kronik sinüzit vardır Akciğer grafisi ve YRBT***de diffüz küçük sentrilobüler nodüler opasiteler ve hiperinflasyon

\*KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği

\*\* BT: Bilgisayarlı Tomografi

\*\*\*YRBT: Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi

## 2.2 KRONİK RİNOSİNÜZİT

### 2.2.1 TANIM

Rinosinüzit, nazal mukoza ve paranasal sinüslerin eş zamanlı inflamasyonuna bağlı olarak gelişen patolojik bir süreci ifade eder (18). Nazal kavitenin, paranasal sinüslerin, bu kavitelerdeki sıvıların ve/veya bu kavitelere altındaki kemik yapının en az 12 hafta süren inflamasyonu KRS olarak adlandırılır (2).

“Avrupa Allerji ve Klinik İmmünoloji Derneği-European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI)” tarafından 2005 yılında kronik sinüzit ve nazal polip tanı ve tedavi rehberi “European Position Paper on Nasal Polyps (EPOS)” yayınlanmıştır (2). Bu rehberde RS aşağıdaki gibi tanımlanmıştır:

1. Burun ve sinüslerde inflamasyonu gösteren iki veya daha fazla semptom;

Tıkanıklık/konjesyon,

Akıntı: önden veya geniz akıntısı

Yüz ağrısı/bası hissi,

Koku alma duyusunun kaybolması,

ve şunlardan biri:

2. Endoskopik bulgular;

Polipler,

Orta meatus mukopürülan akıntı,

Orta meatus ödem/mukozal tıkanıklık

ve/veya

3. PNS BT bulguları: Osteomeatal kompleks ve/veya sinüslerde mukozal değişiklikler

Bu tanımlamada RS’in şiddeti vizuel analog skoruyla değerlendirilmiştir. Bu skora göre rinit semptomları 0= hiç yakınma yok, 10= en fazla yakınma arasında hasta tarafından skorlanarak, hafif= 0-4 arası, orta-ciddi= 5-10 arası olarak tanımlanmıştır.

### 2.2.2 PATOGENEZ

Kronik rinosinüzitlerin patofizyolojisinden sorumlu en önemli oluşum osteomeatal komplekstir. Sinüslerin nazal kavite ile ilişkileri ostiumlar ile

olmaktadır. Bu bölge dar kanallardan oluşur. Ostium mukozasındaki inflamasyon sinüs epitelinde de devam eder. Sinüs epitelinin inflamasyonuna ise öncelikle hava yoluyla alınan bir iritan veya mikroorganizmanın burun mukozası veya sinüs epitelinde oluşturduğu reaksiyon neden olur. Bu reaksiyon infeksiyon olabildiği gibi, sigara, toz, kirli hava, virüsler veya allerjenler nedeniyle oluşacak inflamasyon da olabilir. Bu faktörler gibi çeşitli nedenlerle burun mukozasında ve ostiumlardaki inflamasyon ve ödem, sinüsleri de etkileyerek RS tablosu oluşturur.

Endoskopik olarak NP olup olmamasına göre KRS ikiye ayrılır: NP'li KRS ve NP'siz KRS. Polipozis hastalarında mukoza balonlaşmasının oluşmasına karşı, diğer KRS hastalarında neden oluşmadığının sebebi bilinmemektedir. NP'in cerrahi sonrası tekrarlama eğilimi vardır. Bu da NP hastalarının mukozasının ayrı bir özelliği olduğunu yansıtabilir. Bazı çalışmalarda KRS ve NP inflamatuvar belirteçlere göre ayrılmaya çalışılmıştır. Bu çalışmalarda da NP'li hastalarda, sadece KRS'e göre eosinofili ve İnterlökin (IL)-5 ekspresyonunun daha fazla olduğu bulunmuştur. Ama çalışmalarda bunun bir süreç olabileceği belirtilmiş ve kesin ayrımlar yapılamamıştır (2,19).

### 2.2.3 TANI

Uluslararası Rinosinüzit Danışma Kurulu 1997'de, erişkinlerdeki RS'in klinik sınıflandırılmasını yayınlamıştır. Klinik belirti ve bulgular majör ve minör olarak ayrılmaktadır. KRS olarak tanımlamak için, hastalarda iki veya daha çok majör faktörün ya da bir majör ve en az iki minör faktörün birarada bulunması gerekmektedir (20). Tablo 2.4'de majör ve minör semptomlar gösterilmiştir. Ancak bu semptomlar tek başlarına KRS dışındaki burun ve sinüs hastalıklarında da görülebilir.

**Tablo2.4: Kronik Erişkin Rinosinüzit Tanısında Eşlik Eden Semptomlar (20)**

<b>Major Semptomlar</b>	<b>Minör Semptomlar</b>
Yüzde dolgunluk ağrı veya basınç	Baş ağrısı
Yüzde dolgunluk hissi	Kulakta ağrı, basınç veya dolgunluk
Burun tıkanıklığı	Ağız kokusu
Burun akıntısı, pürülan veya renkli geniz akıntısı	Yorgunluk
Hipoosmia veya anosmia	Dişlerde ağrı
Nazal kavite muayenesinde pürülan sekresyon	Öksürük
	Ateş

Semptomların KRS'e uygun olduğunu söyleyebilmek için hastada ısrarcı nazal/sinüs inflamasyonu mutlaka görülmelidir. “Amerikan Otolaringoloji Derneği-The American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery Foundation (AAO-HNS)” hastaya konulan KRS tanısının objektif tanı yöntemleriyle doğrulanmasını önermektedir. Bu nedenle KRS'in değerlendirilmesi amacıyla kullanılabilen en temel üç tanısal yöntem nazal endoskopi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve allerji ile immünolojik testlerdir. Nazal endoskopi, mukozal inflamasyon, anatomik deformiteler, muhtemel kitleler, mukus ve pürülan akıntı varlığı konusunda önemli bilgiler sağlamaktadır. Ayrıca önceki çalışmalar endoskopik bulgular ve önemli BT değişiklikleri arasında bir korelasyon olduğunu ortaya koymuştur (21, 22). Pürülan mukus, orta meatus ve etmoidlerin ödemli olması ve nazal poliplerin mevcut olması KRS tanısını destekler niteliktedir. İntravenöz kontrast madde verilmeden çekilen BT, kronik inflamasyon ya da diğer sinüs patolojilerinin araştırılması için paranazal sinüslerin değerlendirilmesinde kullanılan altın standart tanı yöntemidir. BT'nin klinisyene anatomik deformite ve kitleler, paranazal sinüs obstrüksiyonuna neden olan anatomik nedenler ve kronik inflamasyonun doğrulanmasını sağlayacak bilgileri verecek şekilde çekilmesi de önerilmektedir. Düz grafilere veya Water's grafide 5 mm'yi geçen mukozal kalınlaşmalar veya tam opasifikasyonlar izlenebilir. Manyetik rezonans görüntüleme yüksek sensitivite ancak düşük spesifiteye sahiptir. Sadece tümörlerin ayırıcı tanısında ve fungal RS'te değerlidir (23).



### 2.2.4 TEDAVİ

Kronik rinosinüzitte başlangıç tedavisi antibiyotik, lokal-sistemik dekonjestanlar ve antihistaminikleri içermelidir. İntranazal steroidlerin faydalı olduğu gösterilmiştir. Eğer medikal tedaviye cevap yetersiz ise cerrahi tedavi planlanmalıdır (24). Agresif tıbbi ve cerrahi tedaviye rağmen iyileşme sağlanamayan hastalarda immün yetmezlik durumu düşünülebilir. Selektif İmmünglobulin (Ig) A eksikliği, yaygın değişken immün yetmezlik ve hipogamaglobulinemi KRS ile en sık ilişkili olan hümorale immün yetmezliklerdir. Ayrıca, tedaviye yanıt alınamayan hastalarda HIV enfeksiyonu da akıldan çıkarılmamalıdır (25).

EPOS rehberine göre NP'siz ve NP'li KRS için kanıta dayalı tedavi şeması tablo 2.5'de gösterilmiştir.

#### **Kanıtların Kategorisi**

Ia: Randomize kontrollü çalışmaların meta analizinden elde edilen kanıtlar

Ib: En az bir randomize kontrollü çalışmadan elde edilen kanıtlar

IIa: En az bir randomize olmayan kontrollü çalışmadan elde edilen kanıtlar

IIb: En az bir deneysel çalışmadan elde edilen kanıtlar

III: Vaka kontrol, korelasyon ve karşılaştırmalı çalışmalar gibi deneysel olmayan çalışmalardan elde edilen kanıtlar

IV: Ehil komite raporları veya görüşleri veya saygın otoritelerin klinik görüşleri veya hepsinden birden elde edilen kanıtlar

#### **Önerilerin Gücü**

A: Kategori I'deki kanıtlara dayanan

B: Kategori II'deki kanıtlara dayanan veya kategori I'deki kanıtlara göre tahmin edilen öneriler

C: Kategori III'teki kanıtlara dayanan veya kategori I veya II'deki kanıtlara göre tahmin edilen öneriler

D: Kategori IV'teki kanıtlara dayanan veya kategori I, II, III veya IV'teki kanıtlara göre tahmin edilen öneriler

**Tablo 2.5 Nazal Polipsiz veya Polipli Kronik Rinosinüzitli Erişkinler İçin Kanıta Dayalı Tedavi Şeması (2)**

Tedavi	Düzy		Öneri Düzeyi		Uygunluk	
	NP—	NP+	NP—	NP+	NP—	NP+
Oral antibiyotik kısa dönem <2 hafta	Ib(-)	VY	C	D	Hayır	Hayır
Oral antibiyotik tedavisi uzun dönem > 12 hafta	Ib	VY	A	D	Evet	Evet*
Topikal antibiyotikler	III	VY	D	D	Hayır	Hayır
Topikal steroid	Ib	Ib	A	A	Evet	Evet
Oral steroid	VY	Ib	D	A	Hayır	Evet
Serum fizyolojikle nazal duş	Ib	Ib **	A	A	Evet	Evet ***
Oral/topikal dekonjestan	VY	**	D	D	Hayır	Hayır
Mukolitikler	III	VY	D	C	Hayır	Hayır
Antimikotikler – sistemik	Ib (-)	Ib (-)	D	D	Hayır	Hayır
Antimikotikler – topikal	Ib (-)	Ib (-)	D	A	Hayır	Hayır
Alerjik hastada oral antihistaminik	VY	Ib	D	A	Hayır	Evet
Proton pompa inhibitörleri	VY	II	D	B	Hayır	Hayır
Bakteriyel lizatlar	Ib	II	A	C	Hayır	Hayır
İmmünomodülatörler	Ib (-)	VY	D	D	Hayır	Hayır
Fitoterapi	Ib (-)	VY	D	D	Hayır	Hayır
Antilökotrienler	III	III	C	C	Hayır	Hayır

NP+ Nazal polipli

NP— Nazal polipsiz

\* Geç nüks için

\*\* Tek başına kullanım için veri yok

\*\*\* Semptomatik rahatlama için

Ib (-): Negatif sonuçlu çalışma

VY: Veri Yok

## 2.2.5 RADYOLOJİK SKORLAMA SİSTEMLERİ

BT'nin kullanıma girmesiyle birlikte inflamatuvar paranasal sinüs hastalıklarının derecelendirilmesine yönelik olarak çok sayıda sistem önerilmiş ve kullanılmıştır. Bunlar temel olarak evreleme sistemleri ve skorlama sistemleri olmak üzere iki ana gruba ayrılabilir.

### 2.2.5.1 EVRELEME SİSTEMLERİ

Bu evreleme sistemlerinde normal durum "Stage 0" olarak adlandırılmış ve hastalık yaygınlığına göre "Stage I" ile "Stage IV" arasında derecelendirilmiştir.

#### 2.2.5.1.1 FRIEDMAN EVRELEME SİSTEMİ

BT bulgularını esas alarak ve uygulanacak tedaviye yanıtı da dikkate alarak bir sınıflamadır. Tek odak veya tek sinüs hastalığı Stage I, multifokal veya multipl sinüs hastalığı Stage II, bilateral diffüz hastalık Stage III, kemik değişikliklerinin eşlik ettiği diffüz hastalık ise Stage IV olarak derecelendirilmiştir (26).

#### 2.2.5.1.2 KENNEDY EVRELEME SİSTEMİ

En yaygın olarak kullanılan evreleme sistemlerinden biridir. Tablo 2.6'da gösterilmiştir (27).

**Tablo 2.6. Kennedy Radyolojik Evreleme Sistemi (27)**

<b>Kennedy Radyolojik Evreleme Sistemi</b>	
Stage 0:	Normal
Stage I:	Anatomik anormallikler Tüm unilaterale sinüs hastalıkları Etmoid sinüslerle sınırlı bilateral hastalıklar
Stage II:	Beraberinde bir bağlantılı sinüsün etkilendiği bilateral etmoid sinüs hastalığı
Stage III:	Aynı tarafta olmak üzere iki veya daha fazla bağlantılı sinüsün etkilendiği bilateral etmoid sinüs hastalığı
Stage IV:	Diffüz sinonazal polipozis

### **2.2.5.1.3 LEVİNE–MAY EVRELEME SİSTEMİ**

Osteomeatal kompleks ile sınırlı hastalık Stage I, bir veya daha fazla sinüsün (frontal, maksiller, sfenoid) tam olmayan opasifikasyonu Stage II, bir veya daha fazla sinüsün tam opasifikasyonu Stage III, tüm sinüslerin tam opasifikasyonu Stage IV olarak derecelendirilmiştir (28).

### **2.2.5.1.4 GLİKLİCH – METSON (HARVARD SYSTEM) EVRELEME SİSTEMİ**

Herhangi bir sinüs duvarında 2 santimetreyi geçmeyen mukozal kalınlaşma normal olarak adlandırılırken, tüm unilateral hastalıklar veya anatomik anormallikler Stage I, etmoid veya maksiller sinüslerle sınırlı bilateral hastalıklar Stage II, en az bir sfenoid veya frontal sinüsün etkilendiği bilateral hastalıklar Stage III, pansinüzit ise Stage IV olarak derecelendirilmiştir (29).

### **2.2.5.2 SKORLAMA SİSTEMLERİ**

#### **2.2.5.2.1 LUND – MACKAY SKORLAMA SİSTEMİ**

Lund-Mackay skorlama sistemi 1980'lerin ortalarında tedavi kararlarını kolaylaştırmak için basit bir değerlendirme aracı olarak geliştirilmiştir (30). 0-2 arası skora dayanan ve her bir sinüs sisteminde tam veya kısmen opasifikasyon üzerine kurulmuş bir sistemdir. Ayrıca osteomeatal kompleks tıkanıklığı değerlendirilir. “Amerikan Otolaringoloji Derneği Rinosinüzit Çalışma Grubu-The American Academy of Otolaryngology Task Force on Rhinosinusitis” KRS’in radyolojik evrelemesi için Lund-Mackay sistemini önermiştir (31). Skorlama sistemi Tablo 2.7’de ayrıntılı olarak sunulmuştur.

**Tablo 2.7: Lund-Mackay Radyolojik Skorlama Sistemi (30)**

<b>Lund-Mackay radyolojik skorlama sistemi</b>		
	<b>Sol</b>	<b>Sağ</b>
Maxillary		
Anterior ethmoid		
Posterior ethmoid		
Sfenoid		
Frontal		
Osteomeatal kompleks		
<b>Her bir taraf için toplam puan</b>		
Puanlama: Osteomeatal kompleks dışında tüm sinüsler için: 0 = Normal, 1 = Parsiyel opasifikasyon, 2 = Total opasifikasyon Osteomeatal kompleks için: 0 = Açık, 2 = Kapalı.		

#### **2.2.5.2.2 JORGENSEN SKORLAMA SİSTEMİ**

Frontal, maksiller, anterior etmoid, posterior etmoid ve sfenoid sinüs opasifikasyonu 0 ile 4 arasında, maksiller antrum yerleşimli polip boyutu 0 ile 3 arasında, hiatus semilunaris, maksiller ostium, frontal reses ve etmoid infundibulum tıkanıklığı 0 ile 3 arasında derecelendirilmiş ve her bir taraf için ayrı ayrı skorlanmıştır (32).

#### **2.2.5.2.3 NEWMAN SKORLAMA SİSTEMİ**

Temel parametreleri mukozal kalınlık ve obstrüksiyon olup sağ ve sol taraf için ayrı ayrı olmak üzere maksiller, frontal, sfenoid sinüs mukozal kalınlığı 0-3 arasında (sırasıyla 0-1 mm, 2-5 mm, 6-9 mm, 9 mm üstü olmak üzere), etmoid sinüs mukoza kalınlığı 0-3 arasında (sırasıyla 0-1 mm, 2-3 mm, 3 mm üstü olmak üzere), osteomeatal kompleks ve nazal pasaj obstrüksiyonu ise 0-3 arasında (sırasıyla normal, hafif, parsiyel ve tam olmak üzere) puanlanır (33).

#### **2.2.5.2.4 GASKİNS SKORLAMA SİSTEMİ**

Hastalığın lokalizasyonu, önceki cerrahiler, polip boyutu, infeksiyon şiddeti

ve bağıklık durumu parametrelerine göre hastalar elde edilen toplam skorlarla Stage 0 ile Stage IV arasında derecelendirme yapılır (34).

## 2.2.6 YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEKLERİ

Kronik rinosinüzit ve NP'te klinik değerlendirme iki ana başlık altında gerçekleştirilir.

### 2.2.6.1 SEMPTOMLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

#### 2.2.6.1.1.SEMPTOM SKORU

Major ve minör semptomlar olarak sınıflanan semptomlar sorgulanarak iki major semptom ile birlikte bir minör semptom veya bir major semptom ile birlikte iki minör semptom varlığında RS tanısı konmaktadır. RS tanısında kullanılan major ve minör semptomlar ile hastalarda görülme oranları Tablo 2.8'de gösterilmiştir (35).

**Tablo 2.8: Kronik Rinosinüzitin Major ve Minör Semptomlarının Sıklığı (35)**

<b>Majör semptomlar</b>	<b>%</b>	<b>Minör semptomlar</b>	<b>%</b>
Burun akıntısı	82	Baş ağrısı	83
Burun tıkanıklığı	94	Kulakta dolgunluk veya basınç	68
Yüzde konjesyon	85	Ağız kokusu	53
Yüzde ağrı veya basınç	83	Diş ağrısı	50
Koku alamama	68	Öksürük	65
		Ateş	33
		Yorgunluk	84

#### 2.2.6.1.2 SEMPTOM AĞIRLIK SKORU

Semptom skorlamasında kullanılan major ve minör semptomların şiddeti değerlendirilir. Bu amaçla:

- Yok, hafif, orta ve şiddetli olmak üzere 4 noktalı,
- Yok, çok hafif, hafif, orta, şiddetli ve çok şiddetli olmak üzere 6 noktalı,
- Semptom yokluğunun 0 ile, maksimum semptom şiddetinin 100 ile değerlendirildiği vizüel analog skorları kullanılabilir.

### **2.2.6.2 YAŞAM KALİTESİ DEĞERLENDİRMESİ**

Kronik rinosinüzit, çeşitli fiziksel semptomlara neden olarak, hastanın yaşam kalitesi üzerinde olumsuz etki yapar. KRS seyrini ve morbiditesini tam olarak tespit edebilmek için, fiziksel, sosyal ve duygusal problemleri göz önünde tutacak bir değerlendirme yapmak gerekir. KRS seyrinde yaşam kalitesi önemli bir parametredir, semptomlar hastanın günlük yaşamını önemli ölçüde etkilemektedir (36). Yaşam kalitesi değerlendirilmesinde kullanılan çok sayıda ölçek 2 ana grup altında incelenir.

#### **2.2.6.2.1 GENEL SAĞLIK DURUMU İLE İLİŞKİLİ YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEKLERİ**

##### **2.2.6.2.1.1.KISA FORM-36 (SF-36)**

Genel sağlık durumu ile ilişkili yaşam kalitesi ölçekleri içerisinde en yaygın kullanılanıdır. Kronik hastalıklarda fonksiyonel iyileşmeyi sağlayan bilgileri verir. 8 ana grup altında sıralanan 36 sorudan oluşur ve genel sağlık durumunun yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirir (37).

1. Fiziksel fonksiyon: Banyo yapmak ve giyinmeyi içeren tüm fiziksel aktiviteleri gerçekleştirmedeki problemler.
2. Fiziksel rol: Fiziksel sağlığın sonucunda çalışma veya diğer günlük aktivitelerdeki problemler.
3. Bedensel ağrı: Bedensel ağrının yoğunluğu veya bedensel ağrıdan kaynaklanan kısıtlamalar.
4. Sosyal fonksiyon: Fiziksel veya emosyonel problemler nedeniyle normal sosyal aktivitelerdeki sorunlar.
5. Akıl sağlığı: Mizaç veya psikolojik stresle ilişkili problemler.
6. Emosyonel rol: Emosyonel problemler sonucunda çalışma veya diğer günlük aktivitelerdeki problemler.
7. Canlılık: Genel canlılık veya enerji düzeyi.
8. Genel sağlık algılaması: Hâlihazırdaki sağlık algılaması ve geleceğe dönük genel bakış.

## 2.2.6.2.2 HASTALIĞA ÖZGÜL YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEKLERİ

### 2.2.6.2.2.1 “THE RHINOSINUSITIS OUTCOME MEASURE-31 (RSOM-31)”

Burun semptomları, göz semptomları, uyku ile ilişkili semptomlar, kulak semptomları, genel semptomlar, tatbiki problemler ve emosyonel sonuçlar olarak belirlenen 7 ana başlık altında sıralanan 31 sorudan ibarettir. Her soru için iki skorlama yapılır. Birincisi şiddet skoru (sırasıyla yok, çok hafif, hafif, orta, şiddetli, çok şiddetli olmak üzere) 0-5 arasında, ikincisi önem skoru (sırasıyla önemsiz, biraz, çok önemli olmak üzere) 0-3 arasında puanlanır (36).

### 2.2.6.2.2.2 “SINONASAL OUTCOME TEST–20” (SNOT–20)

SNOT, fiziksel problemler, fonksiyonel kısıtlamalar ve emosyonel sonuçlar gibi sağlık ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi problemlerinin geniş bir dağılımını kapsar. RSOM-31 sisteminde yapılan 2 modifikasyon sonucunda ortaya çıkmıştır. İlk olarak 31 olan soru sayısı 11 soru elimine edilerek 20'ye indirilmiş, ikinci olarak her soru için önem skoru kaldırılıp bunun yerine içlerinden en önemli 5 tanesinin seçilmesi sağlanarak kullanımı ve yorumlanması kolaylaştırılmıştır. Bu sorularla elde edilen puanlardan iki skor hesaplanır. Birincisi “*şiddet skoru*” dur ve tüm seçeneklerdeki puanların aritmetik ortalaması olarak hesaplanır, “*önemli şiddet skoru*” ise önemli olarak işaretlenen 5 seçeneğe ait puanların ortalaması olarak hesaplanır. Her iki skor da 0.0 ile 5.0 arasında saptanır. Tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılarak tedavi etkinliği değerlendirilebilir. Tedavi öncesi ve sonrası arasındaki fark “*SNOT–20 değişiklik skoru*” olarak tanımlanır (37, 38). SNOT–20 yaşam kalitesi ölçeğine ait form Tablo 2.9’de gösterilmiştir.



**Tablo 2.9: SNOT–20 Yaşam Kalitesi Ölçeği (38)**

SEMPTOM	SEMPTOM ŞİDDETİ					
	0	1	2	3	4	5
1. Burnunu silme ihtiyacı	0	1	2	3	4	5
2. Hapşırma	0	1	2	3	4	5
3. Burun akıntısı	0	1	2	3	4	5
4. Öksürük	0	1	2	3	4	5
5. Postnazal akıntı	0	1	2	3	4	5
6. Burundan kıvamlı akıntı	0	1	2	3	4	5
7. Kulak dolgunluğu	0	1	2	3	4	5
8. Baş dönmesi	0	1	2	3	4	5
9. Kulak ağrısı	0	1	2	3	4	5
10. Yüzde ağrı/basınç	0	1	2	3	4	5
11. Uykuya dalmada zorluk	0	1	2	3	4	5
12. Gece uyanık kalmak	0	1	2	3	4	5
13. İyi gece uykusu eksikliği	0	1	2	3	4	5
14. Yorgun uyanma	0	1	2	3	4	5
15. Yorgunluk	0	1	2	3	4	5
16. Üretkenlikte azalma	0	1	2	3	4	5
17. Konsantrasyon zayıflığı	0	1	2	3	4	5
18. Huzursuzluk, Gerginlik	0	1	2	3	4	5
19. Üzüntü	0	1	2	3	4	5
20. Semptomlarından dolayı utanma	0	1	2	3	4	5

### 2.2.6.2.2.3 KRONİK SİNÜZİT ARAŞTIRMASI (THE CHRONIC SİNUSİTİS SURVEY [CRS])

Semptom bölümünde başağrısı veya yüz ağrısı, burun akıntısı ve burun tıkanıklığının son sekiz hafta içindeki görülme süresi, tedavi bölümünde ise antibiyotik, nazal sprey ve diğer tedavilerin son sekiz hafta içindeki kullanım süresi sorgulanır (39).

## 2.3 ALT HAVA YOLU HASTALIKLARI VE RİNOSİNÜZİT BİRLİKTELİĞİ

Epidemiyolojik ve fizyolojik çalışmalar alt ve üst hava yolları hastalıklarının “birleşik hava yolları” denen şekilde sıklıkla birlikte bulunduğunu akla getirmektedir. Bu durum sıklıkla allerjik rinit ile astım arasındaki belirlenmiş bağlantıya atfedilmiştir (2). KOAH’da da üst ve alt hava yolları tutulumu arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir (40).

Genel olarak allerjik astımlı hastaların %90 kadarının riniti olduğu ve allerjik rinit hastalarının 1/3'ünde astım geliştiği kabul edilmektedir. Ayrıca rinit hastaları yaşamları boyunca astım gelişimi için 3 kat daha fazla riske sahiptir (41). Son çalışmalarda KOAH’da %75 ile %88 arasında değişen yüksek bir sinonazal semptom prevalansı bildirilmiştir. Bu çalışmalarda KOAH hastalarında en fazla bildirilen nazal semptomlar; burun akıntısı, burun tıkanıklığı ve hapşırma (42, 43).

Burun, alt hava yollarının homeostazisi ve korunmasında; gelen havayı nemlendirerek, ısıtarak ve filtre ederek önemli bir görev üstlenir (44). Burun ve bronşlar anatomik olarak bağlantılıdır. Her ikisi de pseudostratifiye solunum yolu epiteliyle döşelidir ve benzer immün savunma mekanizmasına sahiptir. Nazal obstrüksiyona neden olan durumlar alt hava yolu patolojilerinin tetiğini çekebilir. NP’li KRS’deki polipler total blokaja neden olabilir (45).

Burun ve bronşlar, nöral refleks ve sistemik yollar gibi mekanizmalarla bağlantılıdır. Üst hava yolları hastalığı olan olgularda özgün olmayan bronş aşırı duyarlılığının sıklıkla görülmesi nöral bir refleksi akla getirmektedir. Astımın eşlik etmediği mevsimsel allerjik rinitte nazal allerjen yüklemesi sonrasında bronş aşırı duyarlılığının geliştiği bildirilmiştir (46). Genetik faktörler de nazal ve/veya bronşiyal hastalıkların görülmesinde rol oynar (47). Üst ve alt hava yolları hastalıklarının sık birlikteliği, özellikle uyku esnasında nazal ve sinüs sekresyonlarının aspirasyonu ile ilişkili olabilir. Kemotaktik kompleman parçacığıyla meydana getirilmiş steril maksiller sinüzit tavşan modelinde, infeksiyonun eşlik etmediği inflamatuvar sinüzit alt hava yollarının histamine yanıt verebilirliğini arttırmıştır (48). Bunun en muhtemel mekanizması üst hava yollarının inflamasyon araçlarını içeren sekresyonlarının akciğerlere aspire edilmesidir. Allerjik rinite alt hava yollarındaki inflamasyonu arttıran sistemik inflamasyon eşlik eder. Allerjik

hastalıkları olan olgularda allerjen uyarısı kemik iliğinin inflamatuvar hücre üretimini aktifleştirebilir (2). Astımın eşlik etmediği mevsimsel allerjik rinit olgularında polen mevsimi dışında yapılan bir çalışmada (43), nazal uyarı sonrasında balgamdaki toplam eozinofiller ile eozinofil katyonik proteinini eksprese eden aktive eozinofiller artmıştır. Astımın eşlik etmediği allerjik rinit olgularında segmental bronşiyal uyarının nazal inflamasyon meydana getirdiği gösterilmiştir (49). Hanes ve arkadaşları soğuk ve kuru hava kullanarak rinit ve astımı olan hastalarla birlikte sadece riniti olanlarda nazal mukozayı deneysel olarak uyarılmışlardır (50). Hem klinik belirtilere hem de nazal lavaj sıvısındaki histamin ile lizozim düzeylerine dayanarak, allerjik rinit ve astım birlikteliği olan olguların soğuk ve kuru havaya nazal yanıt verebilirliğinin tek başına riniti olan hastalardan daha fazla olduğu görülmüştür (51). Stelmach ve arkadaşları beklometazon ile nazal tedavinin bronşial semptomların hafifletilmesi ve solunum fonksiyonlarının iyileşmesi üzerine inhale beklometazon kadar etkili olduğunu bildirmişlerdir (52). Bu çalışmaların sonuçları astım kontrolünde nazal tedavinin de rol oynadığını düşündürmektedir. Pek çok geniş kapsamlı, çok merkezli çalışmada nazal kortikosteroidlerin rolleri pulmoner semptomlar, solunum fonksiyon parametreleri ve bronşial inflamasyon üzerine etkileri açısından sorgulanmıştır (53, 54). Nazal uygulama sonrasında neredeyse hiç sistemik biyoyararlılığı olmayan bir kortikosteroid olan flutikazon propionat inhalasyonunun allerjik rinitle birlikte astımı olan hastalarda, alt solunum yolları üzerinde klinik etkilere sahip olduğu görülmüştür. Nazal ve inhale flutikazon propionatın birlikte uygulanması balgam eozinofillerinde büyük bir azalmaya neden olmuştur. Ayrıca, sinüs cerrahisinin astım üzerinde etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Astımın yanı sıra RS'i olan hastalarda, endoskopik sinüs cerrahisinden sonra astım belirtilerinde bir düzelme olmuş ve cerrahiden sonraki ilk yıl içinde, kullanılan steroidlerin toplam dozu ve steroid kullanılan gün sayısı da azalmıştır (55). Sonuç olarak, allerjik rinit ve astım genellikle birlikte gelişir. Rinit, astımın gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür. Hiçbir semptom olmasa bile allerjik rinit hastaları alt solunum yolu inflamasyonuna sahiptir. Lokal allerjene maruz kalmak, sistemik dolaşım yoluyla, atopik bireylerde daha genel solunum yolu yanıtı oluşturarak lokal allerjik reaksiyonu indükler. Etkilenen hastalarda her iki organa yönelik teşhis ve tedavi yaklaşımları göz önünde bulundurulmalıdır. Bu yaklaşım,

allerjik solunum yolu hastalığı tedavisinde rol oynayan medikal ajanlar ile alt ve üst solunum yollarının kombine tedavisi arasındaki yakın ilişkiyi belirtir (56).

KOAH'a genellikle nötrofil aktifleşmesi ve mukus aşırı sekresyonu eşlik eder. Hem KOAH hem de nazal yakınmaları olan olgularda, nazal nötrofil aktivasyonu ile histamine karşı sekretuar yanıt oluşturma kapasitesinin, nazal belirtilerin görülmediği KOAH olgularına göre daha fazla olduğu saptanmıştır. Prospektif bir kohort çalışmasında, stabil KOAH'lı 47 hastadan serum, nazal lavaj sıvısı ve balgam örnekleri alınarak inflamasyon göstergeleri ile bakteri analizi yapılmıştır. Kontrollerle karşılaştırıldığında KOAH olgularında nazal IL-8 yükselmiştir ve bu yükseklik balgamdaki IL-8 düzeyi ve bakteri yoğunluğundaki artışla korelasyon göstermektedir. KOAH olup sigara içen olguların nazal ve bronş mukozalarında da daha fazla nötrofil mevcuttur. Bir KOAH atağı esnasında burun ve serumdaki inflamasyon göstergeleri birbirleriyle orantılı olarak artar (57-61).

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma için, T.C. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu Başkanlığı'ndan 02.09.2008 tarih 08/69 sayılı karar ile izin alınmıştır.

#### **Hastalar**

Bu çalışma Eylül 2008 ile Aralık 2008 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapıldı. Çalışmaya Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları polikliniğine başvuran ve GOLD kriterlerine göre KOAH tanısı konmuş 90 hasta alındı.

Meslek, sigara öyküsü, KOAH belirtilerinin süresi, KOAH tanısının süresi, sürekli kullandığı ilaçlar, son 1 yıl içinde hastaneye yatış sayısı, yoğun bakıma yatış sayısı, BİPAP kullanımı, USOT kullanımı, daha önceden sinüzit ve nazal polip tanısı, nazal polip operasyonu öyküsü, daha önceden sinüzit tedavisi öyküsü sorgulandı.

#### **KOAH tanısı ve evrelemesi**

Hastalara solunum fonksiyon testi yapılarak GOLD kriterlerine göre KOAH evrelerine ayrıldı. Evre 1 ve 2 KOAH'lı hastalar Grup I, evre 3 ve 4 KOAH'lı hastalar Grup II olarak kabul edildi.

#### **Solunum Fonksiyon Testi**

Solunum fonksiyon testi akım duyarlı (VMax Series 20C Sensor medics, USA) spirometri cihazı ile stabil dönemde ve hastalara zorlu vital kapasite manevrası öğretilerek en az 3 defa, oturur pozisyonda uygulandı. Zorlu vital kapasite (FVC), zorlu ekspirasyonun 1. saniyesindeki atılan volüm ( $FEV_1$ ), zorlu ekspirasyonun 1.saniyesindeki atılan volümün zorlu vital kapasiteye oranı ( $FEV_1/FVC$ ) ölçüldü, mutlak değer (ml olarak) ve yüzde (beklenen değer yüzdesi) değerlerinin en iyisi kaydedildi. Beklenen değerler olarak "ERS 1993 update" değerleri kullanıldı.

#### **Sinüzit değerlendirilmesi**

Sinüzit tanısı için Uluslararası Rinosinüzit Danışma Kurulunun erişkinlerdeki RS'in klinik sınıflamasında önerdiği majör ve minör kriterler sorgulandı.

Çalışmaya alınan hastalara, RS ve nazal polip gibi sinonazal hastalıklarda kullanılan ve 20 sorudan oluşan RS'e özgü yaşam kalitesi anketi olan SNOT-20 anketi uygulandı. SNOT-20 anketinin değerlendirilmesinde, toplam anket skorunun aritmetik ortalaması kullanıldı. Ayrıca Browne ve ark. nın yayınladığı çalışmaya

dayanarak SNOT–20 anketi alt grublara ayrıldı (38). Burun, kulak ve yüzle ilgili semptomların sorgulandığı bölüm birinci alt grup, psikolojik soruların bulunduğu bölüm ikinci alt grup ve uyku fonksiyonlarının sorgulandığı bölüm üçüncü alt grup olarak kabul edildi. SNOT–20 anketinin sonuçları bu üç alt grup için de ayrıca değerlendirildi.

Çalışmaya alınan hastalara PNS BT görüntülemesi yapıldı. Tomografi görüntülemeleri, Lund-Mackay sistemine göre skorlandı. En küçük olası skor 0, normal veya negatif olarak kabul edildi. Sıfırın üzeri herhangi bir skor anormal veya pozitif olarak değerlendirildi. Çünkü Lund-Mackay evreleme skalasında, negatif veya pozitif görüntü için spesifik bir sınır değeri yoktu (62).

#### **Paranasal sinüs BT**

Hastaların PNS BT'leri Phillips Brilliance 16 cihazı ile 120 kw, 400 mA/sn'de çekildi. Koronal planda inceleme için hasta baş hiperekstansiyonda olmak üzere pron pozisyonda, çenesini dayayabileceği özel başlık kullanılarak masaya yatırıldı, 4.5 mm kesit aralığı alındı. Kontrast madde kullanılmadı.

#### **İstatistiksel analiz**

İstatistiksel analizlerde SPSS 13.0 (Statistical package for Social Sciences, for Windows, USA) paket programı kullanıldı, Numerik olmayan parametreler numerik değerlere çevrilerek SPSS programına kaydedildi. Ortalamalar ortalama±SEM olarak ifade edildi. Bağımsız grup ortalamalarının karşılaştırılmasında Student *t* testi, ve nominal değişkenlerin karşılaştırılmasında *ki kare testi* uygulandı. Bağımsız grup ortalamaları arasındaki korelasyonu değerlendirmek için Pearson korelasyon testi kullanıldı, p değeri < 0.05 olduğunda sonuç istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi. Güven aralığı %95 olarak kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 90 hastanın % 30'u kadın, % 70'i erkekti. Hastaların ortalama yaşı  $61 \pm 1,1$  idi. Diğer demografik özellikleri Tablo 4.1'de, KOAH ile ilgili özellikleri Tablo 4.2'de, öyküye dayalı sinüzit/nazal polip özellikleri Tablo 4.3'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.1: Hastaların Demografik Özellikleri (n=90)**

	n (%)
Cinsiyet	
Kadın	27 (30)
Erkek	63 (70)
Sigara öyküsü	
İçmemiş	29 (32,2)
İçiyor	25 (27,8)
Bırakmış	36 (40)
KOAH	
Evre I	10 (11,1)
Evre II	26 (28,9)
Evre III	23 (25,6)
Evre IV	31 (34,4)

**Tablo 4.2: Hastaların KOAH ile İlgili Özellikleri**

	ort±SEM
Belirtilerin süresi (yıl)	10,3 ± 1,0
Doktor tanısının süresi (yıl)	6,2±0,8
Son 1 yılda hastaneye yatış sayısı	1,8±0,3
Son 1 yılda yoğun bakım ünitesine yatış sayısı	0,2±0,06
FEV <sub>1</sub> (%)	49±2,1
FEV <sub>1</sub> /FVC	57±1,0

**Tablo 4.3. Hastaların Öyküye Dayalı Nazal Polip/Sinüzit Özellikleri**

	n (%)
Önceden sinüzit tanısı	18 (20)
Önceden nazal polip tanısı	5 (5,6)
Nazal polip operasyon öyküsü	0 (0)
Önceden sinüzit tedavisi	10 (11,1)

Grup I ve Grup II'deki hastaların öyküye dayalı nazal polip/sinüzit özellikleri karşılaştırıldığında, gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4. Grup I ve Grup II'deki Hastaların Öyküye Dayalı Nazal Polip/Sinüzit Özellikleri:**

	GRUP I (n=36) (%)	GRUP II (n=54) (%)	<i>p</i>
Önceden sinüzit tanısı	8 (22,2)	10 (18,5)	>0.05
Önceden nazal polip tanısı	4 (11,1)	1 (1,9)	>0.05
Önceden sinüzit tedavisi	5 (13,9)	5 (9,3)	>0.05

Her iki grupta major kriter sayısı açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Ortalama minör kriter sayısı Grup II'de Grup I'e göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ( $p=0.02$ ) (Tablo 4.5). Çalışma grupları, sinüzit belirtilerinin özellikleri açısından karşılaştırıldığında, minör kriterler arasında yer alan halsizlik Grup II'de Grup I'e anlamlı oranda daha fazlaydı ( $p=0.02$ ). Diğer belirtiler açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.6).

Sinüzit belirtileri açısından her iki cins karşılaştırıldığında kadınlarda yüzde şişme daha sıklıkla ( $p=0.03$ ).



**Tablo 4.5. Grup I ve Grup II’de Sinüzit Tanı Kriterlerinin Dağılımı**

	<b>GRUP I</b> <b>(n=36)</b> <b>ort±SEM</b>	<b>GRUP II</b> <b>(n=54)</b> <b>ort±SEM</b>	<i>p</i>
Major kriter sayısı	0,94±0,19	1.0±0,14	>0,05
Minör kriter sayısı	2,25±0,21	2,87± 0,16	<b>0,02*</b>

\*p<0.05: İstatistiksel olarak anlamlı

**Tablo 4.6. Grup I ve Grup II’deki Hastaların Sinüzit Belirtilerinin Özellikleri**

	<b>GRUP I</b> <b>(n=36) (%)</b>	<b>GRUP II</b> <b>(n=54) (%)</b>	<i>p</i>
Yüzde ağrı	5 (13,9)	11 (20,4)	>0,05
Yüzde şişlik	6 (16,7)	14 (25,9)	>0,05
Burun tıkanıklığı	12 (33,3)	13 (24,1)	>0,05
Koku alımında azalma	6 (16,7)	13 (24,1)	>0,05
Muayenede pürülan akıntı	3 (8,3)	1 (1,9)	>0,05
Baş ağrısı	17 (47,2)	32 (59,3)	>0,05
Ateş	7 (19,4)	19 (35,2)	>0,05
Ağız kokusu	5 (13,9)	5 (9,3)	>0,05
Halsizlik	20 (55,6)	46 (85,2)	<b>0,002*</b>
Diş ağrısı	1 (2,8)	3 (5,6)	>0,05
Öksürük	29 (80,6)	42 (77,8)	>0,05
Kulak ağrısı	3 (8,3)	9 (16,7)	>0,05

\*p<0.05: İstatistiksel olarak anlamlı

Major ve minör kriterlere dayanarak sinüzit tanısı konan hastaların oranı Grup I ve Grup II’de farklı değildi (sırasıyla % 47,2 ve % 57,4; p>0,05).

**Tablo 4.7: Grup I ve Grup II’de Major ve Minör Kriter Sayısına Göre Sinüzit Tanısı**

<b>KRİTER SAYISI</b>	<b>GRUP I (n=36) (%)</b>	<b>GRUP II (n=54) (%)</b>	<b><i>p</i></b>
En az 2 major	9 (25)	16 (29,6)	>0,05
1 major + en az 2 minör	8 (22,2)	15 (27,8)	>0,05
Tanı yok	19 (52,8)	23 (42,6)	>0,05

SNOT–20 anketinin sonuçlarına göre, uykuya dalmada zorluk, gece uyanma, iyi gece uykusu eksikliği, yorgunluk ve üretkenlikte azalma Grup II’de Grup I’e göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı (Tablo 4.8). SNOT–20 anketinin alt grupları değerlendirildiğinde, psikolojik soruların bulunduğu alt grup ve uyku fonksiyonlarının sorgulandığı alt grup skorları Grup II’de anlamlı olarak yüksek bulundu (Tablo 4.9). Hastaların toplam SNOT–20 anket skorları,  $26,1 \pm 1,3$  idi. Grup I’de  $22,2 \pm 1,9$  Grup II’de  $28,7 \pm 1,7$  olarak hesaplandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0,014$ ). Toplam skor ortalaması  $1,3 \pm 0,1$  olarak bulundu. Grup I’de  $1,1 \pm 0,1$ , Grup II’de  $1,4 \pm 0,1$  olarak hesaplandı ( $p=0,013$ ). Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Her iki cins arasında ise anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4.8. Grup I ve Grup II'de SNOT-20 Anket Skorlarının Karşılaştırılması**

	<b>GRUP I</b> <b>(n=36)</b> <b>ort±SEM</b>	<b>GRUP II</b> <b>(n=54)</b> <b>ort±SEM</b>	<i>p</i>
Burun silme ihtiyacı	0,70±0,17	1,0±0,19	>0,05
Hapşırma	1,25±0,18	1,0±0,97	>0,05
Burun akıntısı	0,70±0,15	1,0±0,15	>0,05
Öksürük	2,40±0,21	2,50±0,18	>0,05
Postnazal akıntı	0,90±0,22	0,70±0,17	>0,05
Burundan kıvamlı akıntı	0,30±0,12	0,30±0,06	>0,05
Kulak dolgunluğu	0,50±0,20	0,60±0,15	>0,05
Başdönmesi	1,10±0,20	1,60±0,18	>0,05
Kulak ağrısı	0,50±0,15	0,40±0,13	>0,05
Yüzde ağrı	0,50±0,20	0,70±0,18	>0,05
Uykuya dalmada zorluk	1,50±0,25	2,40±0,22	<b>0,013*</b>
Gece uyanma	1,55±0,25	2,40±0,21	<b>0,013*</b>
İyi gece uykusu eksikliği	1,70±0,27	2,60±0,24	<b>0,018*</b>
Yorgun uyanma	1,55±0,26	2,30±0,22	>0,05
Yorgunluk	1,90±0,22	2,80±0,16	<b>0,002*</b>
Üretkenlikte azalma	1,05±0,18	2,10±0,19	<b>&lt;0,001*</b>
Konsantrasyon zayıflığı	0,40±0,10	0,30±0,07	>0,05
Huzursuzluk	1,60±0,21	1,60±0,19	>0,05
Üzüntü	1,40±0,19	1,70±0,18	>0,05
Semptomlarından dolayı utanma	0,55±0,13	0,70±0,12	>0,05

\*p<0.05: İstatistiksel olarak anlamlı

**Tablo 4.9: Grup I ve Grup II’de SNOT–20 Anketi Alt Gruplarının Karşılaştırılması**

	<b>GRUP I (n=36) ort±SEM</b>	<b>GRUP II (n=54) ort±SEM</b>	<i>p</i>
<b>SNOT Burun</b>	8,9±0,9	9,8±0,8	>0,05
<b>SNOT Uyku</b>	6,3±1,0	9,6±0,9	<b>0,013*</b>
<b>SNOT Psikoloji</b>	4,3±0,7	4,9±0,7	<b>0,029*</b>

\*p<0.05: İstatistiksel olarak anlamlı

Hastaların major ve minör kriterlere göre 48’inde (%53,3) sinüzit vardı. Sinüziti olan ve olmayan hastalarda SNOT-uyku parametrelerinin ortalama skorları karşılaştırıldığında sinüziti olan grupta gece uyanma, iyi gece uykusu eksikliği ve yorgun uyanma parametreleri, sinüziti olmayan gruba göre anlamlı olarak daha fazla idi (Sırasıyla p=0,038, p=0,035 ve p=0,003) (Tablo 4.10). Toplam SNOT-uyku skoru da sinüziti olan grupta anlamlı olarak daha fazla idi (p=0,026) (Tablo 4.10).

**Tablo 4.10: Sinüzit Tanısına Göre SNOT-20 Anketi Uyku İle İlgili Bölümünün Karşılaştırılması**

	<b>SİNÜZİT VAR (n=48) ort±SEM</b>	<b>SİNÜZİT YOK (n=42) ort±SEM</b>	<i>p</i>
Uykuya dalmada zorluk	2,20±0,22	1,80±0,27	>0,05
Gece uyanma	2,40±0,22	1,69±0,25	<b>0,038*</b>
İyi gece uykusu eksikliği	2,58±0,24	1,79±0,29	<b>0,035*</b>
Yorgun uyanma	2,45±0,23	1,45±0,24	<b>0,003*</b>
Toplam SNOT uyku skoru	9,67±0,84	6,71±1,01	<b>0,026*</b>

\*p<0.05: İstatistiksel olarak anlamlı

Sinüziti olan ve olmayan hastalarda SNOT–20 anketinin, burun, kulak ve yüzle ilgili semptomların sorgulandığı alt grubu (SNOT-Burun) parametrelerinin ortalama skorları karşılaştırıldığında, ortalama skor sinüziti olanlarda 12,93±0,70, sinüziti olmayanlarda 5,50±0,42 idi. Aradaki fark anlamlıydı (p=0,00).

Sinüziti olan ve olmayan hastalarda SNOT-psikolojik faktörler parametrelerinin ortalama skorları karşılaştırıldığında sinüziti olan grupta, yorgunluk ve semptomlarından dolayı utanma sinüziti olmayan gruba göre anlamlı olarak daha fazlaydı (sırasıyla  $p=0,02$ ,  $p=0,001$ ) (Tablo 4.11). Toplam SNOT-psikolojik faktörler skoru da sinüziti olan grupta anlamlı olarak daha yüksekti ( $p=0,003$ ) (Tablo 4.11).

Toplam SNOT-20 anket skoru karşılaştırıldığında, sinüziti olan grupta  $32,18\pm1,54$ , sinüziti olmayan grupta ise  $19,07\pm1,51$  olarak bulundu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0,00$ ).

**Tablo 4.11: Sinüzit Tanılarına Göre SNOT-20 Anketinin Psikolojik Faktörler İle İlgili Bölümünün Skorlarının Karşılaştırılması**

	<b>SİNÜZİT VAR</b> <b>(n=48)</b> <b>ort±SEM</b>	<b>SİNÜZİT YOK</b> <b>(n=42)</b> <b>ort±SEM</b>	<b>P</b>
Yorgunluk	2,77±0,19	2,11±1,31	<b>0,02*</b>
Üretkenlikte azalma	1,89±0,20	1,42±0,21	>0,05
Konsantrasyon zayıflığı	0,41±0,98	0,26±0,44	>0,05
Huzursuzluk	1,83±0,20	1,33±0,19	>0,05
Üzüntü	1,81±0,18	1,30±0,20	>0,05
Semptomlarından dolayı utanma	0,91±0,12	0,30±0,11	<b>0,001*</b>
Toplam SNOT psikolojik faktör skoru	9,66±0,66	6,76±0,70	<b>0,003*</b>

\* $p<0.05$ : İstatistiksel olarak anlamlı

Grup I ve Grup II'de sinüziti olan ve olmayan hastaların SNOT-20 anketi alt grup skorları karşılaştırıldığında hafif KOAH'lı olgularda sinüziti olanlarda yalnızca SNOT-burun skor ortalaması anlamlı olarak yüksekken ( $p=0,00$ ), ağır KOAH'lı olgularda buna ek olarak SNOT-psikolojik faktörler skor ortalaması da anlamlı olarak fazlaydı (sırasıyla  $p=0,00$  ve  $p=0,02$ ) (Tablo 4.12).

**Tablo 4.12: Grup I ve Grup II’de Sinüziti Olan ve Olmayan Hastaların SNOT-20 Anketi Alt Grup Skorlarının Karşılaştırılması**

	GRUP I (n=36)		<i>p</i>	GRUP II (n=54)		<i>p</i>
	SİNÜZİT VAR (n=17) ort±SEM	SİNÜZİT YOK (n=19) ort±SEM		SİNÜZİT VAR (n=31) ort±SEM	SİNÜZİT YOK (n=23) ort±SEM	
SNOT Burun	12,41±1,20	5,84±0,79	<0,001*	13,22±0,86	5,21±0,50	<0,001*
SNOT Uyku	7,18±1,40	5,47±1,36	>0,05	11,03±0,99	7,74±1,46	>0,05
SNOT Psikoloji	8,00±1,01	6,05±0,99	>0,05	10,58±0,83	7,34±0,99	<b>0,02*</b>

\*p<0.05: İstatistiksel olarak anlamlı

Grup I ve Grup II’de sinüziti olan ve olmayan hastaların SNOT-uyku parametreleri karşılaştırıldığında ağır KOAH’lı olgularda sinüziti varlığı yorgun uyanma skorunu anlamlı olarak arttırmıştı (p=0,02) (Tablo 4.13).

**Tablo 4.13: Grup I ve Grup II’de Sinüziti Olan ve Olmayan Hastaların SNOT-Uyku Parametrelerinin Karşılaştırılması**

	GRUP I (n=36)		<i>p</i>	GRUP II (n=54)		<i>p</i>
	SİNÜZİT VAR (n=17) ort±SEM	SİNÜZİT YOK (n=19) ort±SEM		SİNÜZİT VAR (n=31) ort±SEM	SİNÜZİT YOK (n=23) ort±SEM	
Uykuya dalmada zorluk	1,53±0,33	1,47±0,38	>0,05	2,61±0,27	2,04±0,38	>0,05
Gece uyanma	0,76±0,40	1,37±0,34	>0,05	2,74±0,25	1,96±0,36	>0,05
İyi gece uykusu eksikliği	0,88±0,37	1,47±0,40	>0,05	2,97±0,30	2,04±0,40	>0,05
Yorgun uyanma	2,00±1,77	1,16±0,31	>0,05	2,71±0,26	1,70±0,36	<b>0,02*</b>

\*p<0.05: İstatistiksel olarak anlamlı

Sinüziti olan ve olmayan hastaların SNOT-psikolojik faktörler parametreleri her iki grupta ayrı ayrı karşılaştırıldığında, Grup I’ de SNOT-psikolojik faktörler skorunu oluşturan parametreler sinüziti olan ve olmayan olgularda farklı değildi ancak ağır KOAH’lı grupta sinüziti olanlarda konsantrasyon zayıflığı ve semptomlarından dolayı utanma anlamlı olarak daha fazla idi (sırasıyla p=0,03 ve p=0,00) (Tablo 4.14).

**Tablo 4.14: Grup I ve Grup II’de Sinüziti Olan ve Olmayan Hastaların SNOT-Psikolojik Faktörler Parametrelerinin Karşılaştırılması**

	GRUP I		<i>p</i>	GRUP II		<i>p</i>
	SİNÜZİT VAR (n=17) ort±SEM	SİNÜZİT YOK (n=19) ort±SEM		SİNÜZİT VAR (n=31) ort±SEM	SİNÜZİT YOK (n=23) ort±SEM	
Yorgunluk	2,41±0,34	1,53±0,27	0,05	2,97±0,22	2,60±0,26	>0,05
Üretkenlikte azalma	1,06±0,26	1,05±0,27	>0,05	2,35±0,26	1,74±0,30	>0,05
Konsantrasyon zayıflığı	0,35±0,19	0,79±0,12	>0,05	0,45±0,11	0,13±0,07	<b>0,03*</b>
Huzursuzluk	1,82±0,35	1,47±0,26	>0,05	1,84±0,25	1,22±0,29	>0,05
Üzüntü	1,65±0,33	1,10±0,23	>0,05	1,90±0,22	1,47±0,31	>0,05
Semptomlarından dolayı utanma	0,67±0,17	0,47±0,20	>0,05	1,06±0,17	0,17±0,12	<b>&lt;0,001*</b>

\* $p < 0,05$ : İstatistiksel olarak anlamlı

Ortalama PNS BT skoru  $2,2 \pm 0,3$  idi. Grup I ve Grup II’de sırasıyla  $2,3 \pm 0,5$  ve  $2,1 \pm 0,4$  olarak saptandı. Aradaki fark anlamlı bulunmadı. ( $p > 0,05$ ). Her iki cinsiyet açısından PNS BT skorları karşılaştırıldığında kadınlarda  $1,4 \pm 0,4$ , erkeklerde  $2,5 \pm 0,4$  olarak saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. ( $p = 0,035$ ).

Paranasal sinüs BT skoru için sınır değeri 4 olarak alındığında her iki grup ve her iki cins arasında anlamlı fark saptanmadı.

Majör ve minör kriterlere göre sinüzit varlığı ile PNS BT skorları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. ( $r = 0,16$ ,  $p = 0,13$ ).

Paranasal sinüs BT skorları (Lund-Mackay skorları) ile SNOT-20 anket skorları arasında anlamlı korelasyon saptandı. ( $r = 0,22$ ,  $p = 0,04$ ).



## 5. TARTIŞMA

Rinit ve astımın sıklıkla bir arada bulunduğu epidemiyolojik, fizyopatolojik ve klinik çalışmalarla ortaya konmuştur. Burun mukozası ve bronş mukozası benzerlikler göstermekte ve astımlı hastaların çoğunda rinit astıma eşlik etmektedir. Bu durum “*Birleşik havayolu hastalığı*” yaklaşımının ortaya çıkmasına neden olmuştur. KOAH hastalarında daha fazla sinonazal semptom olduğunu gösteren çalışmaların sınırlı bir miktarında belirtildiği gibi, havayolu hastalıklarında nazal bağlantı tek başına astımla sınırlı olmayabilir.

Benson ve Marano, KRS’in batı ülkelerinde erişkin popülasyonun yaklaşık %15’ini etkilediğini saptamışlardır (63). Osguthorpe JD, KRS’in ABD toplumunun yaklaşık %13’ünü etkilediğini göstermiştir (64). Montnemery ve ark. tarafından Güney İsveç’te oturan 8469 erişkinin rastgele seçilmesiyle oluşturulan örnekleme yapılan bir ankette kronik bronşit veya amfizemli hastaların %40’ında ve genel popülasyonun %33’ünde nazal semptomların bulunduğu gösterilmiştir (65). KOAH’da Roberts ve ark. %75, Hurst ve ark. %88 oranında yüksek bir sinonazal semptom prevalansı bildirmişlerdir (42, 43). Biz çalışmamıza aldığımız toplam 90 KOAH hastasının, major ve minör semptom kriterlerine göre 48 (%53)’ünde, PNS BT Lund-Mackay skorlamasına göre 58 (%64)’ünde sinüzit saptadık. Hastalarımızın sadece % 20’sinde öyküye dayalı sinüzit hikâyesi mevcuttu. Bu da KOAH hastalarının sinüzit açısından yeterince sorgulanmadığını göstermektedir. Ayrıca çalışmamızda KOAH hastalarında KRS sıklığı, normal popülasyonda yapılan diğer çalışmalara (63,64) göre daha fazla bulunmuştur. Bu da KOAH hastalarında KRS’in daha sık olduğunu göstermektedir.

Major ve minör semptom kriterlerine göre Grup I’deki (Evre 1 ve 2 KOAH) hastaların % 47’sinde, Grup II’deki (Evre 3 ve 4 KOAH) hastalarının % 57’sinde sinüzit saptadık. PNS BT Lund-Mackay skorlamasına göre, Grup I’deki hastaların %66’sında, Grup II’deki hastaların %62’sinde sinüzit saptadık. Bu veriler ağır KOAH hastalarında sinüzit semptomlarının daha fazla olduğunu ancak PNS BT ile sinüzit saptanan olguların hafif-orta ve ağır KOAH gruplarında farklı olmadığını göstermektedir. Bunun ağır KOAH olgularında, sinüzit olmadan da başağrısı, yüzde şişme, halsizlik ve öksürük gibi semptomların sık görülmesine bağlı olabileceğini düşündük. Çalışmamızda Grup I ve Grup II hastaları major ve minör sinüzit

semptomlarına göre karşılaştırıldığında, ortalama minör kriter sayısı Grup II'de Grup I'e göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulundu.

Kronik rinosinüzitin radyolojik evrelemesi için "Amerikan Otolaringoloji Derneği Rinosinüzit Çalışma grubu-The American Academy of Otolaryngology" tarafından önerilen Lund-Mackay sistemini kullandık. Ortalama PNS BT skoru  $2,2\pm 0,3$  idi. Grup I ve Grup II arasında anlamlı fark saptamadık. Her iki cinsiyet açısından PNS BT skorları karşılaştırıldığında ise erkeklerde anlamlı olarak daha fazla idi. Lund-Mackay skorlama sistemi, KRS şiddetini göstermektedir (30). KRS için endoskopik sinüs cerrahisini kabul eden hastaların sahip olması gereken skorun minimum 4 olması önerilmiştir (66). Çalışmamızda Lund-Mackay skoru 4'ün üzerinde olan hastaların oranını % 14 olarak saptadık. Grup I hastaların % 16'sında, Grup II hastaların ise % 12'sinde Lund-Mackay skoru 4'ün üzerindedir.

Hwang ve ark. yaptıkları çalışmada KRS'e yönelik semptom tabanlı tanı kriterlerinin radyolojik korelasyonunu araştırmışlar ve tanı kriterleri olarak major ve minör kriterleri kullanmışlardır. Radyolojik değerlendirme BT ile yapılmış ve Lund-Mackay skoruna göre 0 normal veya negatif,  $> 0$  herhangi bir skor anormal veya pozitif olarak değerlendirilmiştir. Semptoma dayalı tanı kriterlerine göre KRS tanısı alan 115 hastanın 40'ının (-) PNS BT'ye sahip olduğunu saptamışlardır. Çalışmada semptom sorgusunun sensitivitesi %89 ve spesifitesi %2 olarak bulunmuştur (62).

Arango ve Kountakis, KRS'in major ve minör semptomlarının 0 ile 10 arasında vizüel analog skalası ile sorgulanması sonrası çekilen PNS BT'de patoloji saptanmayan 27 hasta, patoloji saptanan 26 hasta olmak üzere toplam 53 hastada yaptıkları çalışmada major ve minör semptom skor toplamalarının BT'de patoloji saptanan grup ile saptanmayan grup arasında farklı olup olmadığını ve semptom skorları ile Lund-Mackay skorları arasında korelasyon olup olmadığını araştırmışlardır. PNS BT'de patoloji saptanmayan grupta major semptom skoru toplamı ortalaması 18,6 ve minör semptom skoru toplamı ortalaması 15,0 bulunmuştur, PNS BT'de patoloji saptanan grupta ise sırasıyla 42,9 ve 22,0 bulunmuştur. Çalışmada semptom skorlarının BT'de patoloji saptanan grupta diğer grupla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu, ancak semptom skorları ile Lund-Mackay skorları arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadığı bildirilmiştir (67). Biz de çalışmamızda, majör ve minör kriterlere göre

sinüzit varlığı ile PNS BT skorları arasında anlamlı korelasyon saptamadık. Semptom skorlarına göre sinüzit tanısı alan 48 hastanın 10'unda (%20,8) BT'de Lund-Mackay skoru 0'dı.

SNOT, RS ve nazal polipozis gibi sinonazal hastalıklarda sonuçların hastalar tarafından bildirilen bir ölçümüdür. Piccirillo ve ark. tarafından RS'li 102 hastanın alındığı bir çalışmada SNOT'un güvenilir ve geçerli olduğu bulunmuştur. Bilinen sinonazal hastalığı olmayan kişilerin, sinonazal hastalığa sahip olan kişilere göre anlamlı olarak daha iyi skorlara sahip olduğu saptanmıştır. Sinonazal hastalıktan ileri derecede rahatsızlık bildiren hastaların, daha az rahatsız olan hastalara göre anlamlı olarak daha kötü skorlara sahip olduğu gösterilmiştir (37).

Hurst ve ark. 65 orta-şiddette KOAH'lı hasta ile yaptıkları çalışmada, hastaların % 88'inde haftanın çoğu gününde nazal semptom bulunduğunu saptamışlardır. Ortalama SNOT-20 skorunu 1.24 olarak bulmuşlardır. Bu bulgu ile nazal semptomların yaşam kalitesinde bozulmaya sebep olduğunu göstermişlerdir. SNOT-20 skoru ile günlük nazal semptom sayısı arasında anlamlı bir korelasyon saptamışlardır. Üst hava yolu semptomlarının bu hastalarda sık olduğunu ve yaşam kalitesinde bozulmaya sebep olduğunu göstermişlerdir (43). Biz çalışmamızda, tüm KOAH hastalarından, sinüziti olanlarda toplam SNOT-20 skorunun sinüziti olmayanlara göre daha fazla olduğunu saptadık. Toplam SNOT-20 skor ortalaması 1,3'tü. Grup I ve Grup II karşılaştırıldığında ise Grup II'de SNOT-20 skoru anlamlı olarak daha fazlaydı.

Browne ve ark.nın (38) önerdiği şekilde SNOT anketini alt gruplara ayırdığımızdaysa psikolojik soruların bulunduğu ve uyku fonksiyonlarının sorgulandığı alt grup skorları ağır KOAH (Grup II) olgularında daha yüksekti. Burun, kulak ve yüzle ilgili semptomların sorgulandığı alt grubunda ise her iki grup arasında anlamlı fark yoktu. SNOT-20 anketinin, uykuya dalmada zorluk, gece uyanma, iyi gece uykusu eksikliği, yorgunluk ve üretkenlikte azalma bulguları Grup II'de daha fazlaydı. SNOT anketinin birinci bölümünde (SNOT-Burun) fark olmaması ancak psikolojik ve uyku fonksiyonlarının Grup II'de daha bozuk olmasını ağır KOAH'lılarda da bu semptomların sık görülmesine bağlı olabileceğini düşündük.

Sinüziti olan hastalarda, sinüziti olmayan hastalara göre hem toplam SNOT-

20 skoru, hem de SNOT alt grupların skorları anlamlı olarak daha fazlaydı. Bu da daha önce SNOT-20 için yapılan güvenilirlik çalışmalarını destekledi.

Moghadası ve ark. 50 RS hastası ile yaptıkları çalışmada, SNOT–20 ve Lund-Mackay skorları arasında anlamlı korelasyon olduğunu göstermişlerdir (68). Biz de çalışmamızda Lund-Mackay skorları ile SNOT–20 anket skorları arasında anlamlı korelasyon saptadık.

Bu çalışmanın bazı sınırlamaları vardır. Birincisi, literatürde Sivas ilindeki KRS prevalansını gösteren çalışmaya rastlanmadığından KOAH'lı hastalardaki sinüzit görülme sıklığı aynı ilde yaşayan normal popülasyonla karşılaştırılamamıştır. Bu karşılaştırma için literatürde ulaşılan görülme sıklığı verileri kullanılmıştır. İkincisi, bu çalışmada KOAH ve KRS birlikteliğinin astımda olduğu gibi benzer immünopatolojik mekanizmalarla geliştiğini gösteren laboratuvar incelemeleri yapılmamıştır.

Literatürde Türkiye'den KOAH ve KRS'in birlikte görülme sıklığına ait veriye rastlanmamıştır. Bu çalışma ile öncelikle bu birlikteliğin olup olmadığının gösterilmesi amaçlanmıştır. Çalışmamızda KOAH ve KRS'in sıklıkla birlikte bulunduğu gösterilmiştir. Bundan sonra bu birlikteliğin immünopatolojik mekanizmalarını araştıran çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) tam olarak geri dönüşsüz hava akımı kısıtlanması ile karakterize genellikle ilerleyici, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Öncelikli olarak akciğerleri etkiler. Ancak KOAH'daki inflamasyon sürecinin sistemik yansımaları da bulunmaktadır.

Kronik rinosinüzit (KRS), nazal kavitenin ve paranasal sinüslerin, 12 haftadan uzun süren inflamasyonudur. “*Birleşik Hava Yolu Hastalığı*” terimi sıklıkla astım ve rinosinüzit birlikteliği için kullanılmaktadır. Daha önce KOAH'lılarda yapılan sınırlı sayıda çalışma ile uyumlu olarak biz de KOAH hastalarında rinosinüzitin sık görüldüğünü ve hastaların yaşam kalitesinde bozulmaya sebep olduğunu saptadık. Ancak KOAH-RS birlikteliği astım-RS birlikteliğine göre daha azdı.

Hafif-orta ve ağır KOAH'lılar arasında sinüzit sıklığı açısından anlamlı fark saptamadık. Çalışmamızda bu iki grup arasında radyolojik olarak değerlendirildiğinde sinüzit görülme sıklığı açısından anlamlı fark olmamasına rağmen, sinüzit tanısında kullanılan major ve minör kriterlerden, minör kriterlerin ve SNOT-20'de sorgulanan halsizlik, yorgunluk, uykusuzluk, yorgun uyanma gibi semptomların ağır KOAH'da daha fazla olması, bu semptomların KOAH'da, özellikle hastalığın ileri evrelerinde sık görülen semptomlar olmasına bağlıdır. Bu semptomlar aynı zamanda rinosinüzitte de yaşam kalitesinin bozulmasına yol açmaktadır. Bizim çalışmamızda hem sinüziti olanlarda olmayanlara göre, hem de ağır KOAH'lılarda, hafif-orta KOAH'lılara göre bu semptomlar daha fazla idi. Özellikle ağır KOAH'lılarda bu semptomlar yalnızca KOAH'a bağlanmamalı, KRS'inde bu belirtilere yol açtığı göz önünde bulundurularak bu grup hastada KRS araştırılmalıdır.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında hava yollarında genel bir tutulum olduğu yönündeki kanıtlar gittikçe artmaktadır. Eş zamanlı sinonazal hastalık, KOAH olgularında muhtemelen atlanmakta ve yeterince tedavi edilmemektedir. Sinonazal hastalığın tedavisi hastanın yaşam kalitesinde iyileşmeye yardımcı olacaktır.

KOAH ve KRS' in patogenezinde rol oynayan ortak immünopatolojik mekanizmaları araştıran çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy For The Diagnosis, Management, And Prevention Of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD). Updated 2006.
2. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J et al, European Position Paper on Nasal Polyps (EPOS). *Rhinology* 2007; 45 (Suppl. 20): 1–139.
3. Soriano JB, Visick GT, Muellerova H, Payvandi N, Hansell AL. Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care. *Chest* 2005;128:2099–107.
4. Agustí AG. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2:367–70.
5. Toraks Derneği Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Rehberi. *Toraks Dergisi* 2000;1 (Ek 2): 1–25.
6. Biring SS, Brightling CE, Bradding P, Entwisle JJ, Vara DD, Grigj J, et al. Clinical, radiologic, and induced sputum features of chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers: a descriptive study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1078–83.
7. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J* 2006;28:523–32.
8. National Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity and mortality: chartbook on cardiovascular, lung, and blood Diseases. Bethesda, MD: U.S. Department, of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health; 2007; Chapter 4: 55-73.
9. Soriano JR, Maier WC, Egger P, Visick G, Thakrar B, Sykes J, Pride NB. Recent trends in physician diagnosed COPD in women and men in the UK. *Thorax* 2000;55:789–94.
10. Schellevis FG, Van de Lisdonk EH, Van der Velden J, Hoogbergen SH, Van Eijk JT, Van Weel C. Consultation rates and incidence of intercurrent morbidity among patients with chronic disease in general practice. *Br J Gen Pract* 1994;44:259–62.

11. Lopez AD, Shibuya K, Rao C, Mathers CD, Hansell AL, Held LS, Schmid V, Buist S. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. *Eur Respir J* 2006;27:397–412.
12. Loddenkemper R (Editor), Sibille Y. European Respiratory Society. European lung white book. Huddersfield, UK: European Respiratory Society Journals; 2003. Chapter 3; 34-41.
13. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeire PA, Buist AS, Thun MJ, Connell C, Jemal A, Lee TA, Miravittles M, et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006;27:188–207.
14. Blanco I, de Serres FJ, Fernandez-Bustillo E, Lara B, Miravittles M. Estimated numbers and prevalence of PI\*S and PI\*Z alleles of alphas-1 antitrypsin deficiency in European countries. *Eur Respir J* 2006;27: 77–84.
15. Barker DJ, Godfrey KM, Fail C, Osmond C, Winter PD, Shaheen SO. Relation of birth weight and childhood respiratory infection to adult lung function and death from chronic obstructive airways disease. *BMJ* 1991;303:671–75.
16. Sethi S. Bacterial Infection and the Pathogenesis of COPD *Chest*, 2000; 117 (5\_suppl\_1): 286 - 91.
17. Settipane RJ, Hagy GW, Settipane GA. Long-term risk factors for developing asthma and allergic rhinitis: a 23-year follow-up study of college students. *Allergy Proc* 1994;15:21–5.
18. Snow V, Mottur-Pilson C, Hickner JM. Principles of appropriate antibiotic use for acute sinusitis in adults. *Ann Intern Med* 2001; 134:495–7.
19. D. Polzehl, P. Moeller, H. Riechelmann, S. Perner. Distinct features of chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps. *Allergy* 2006;61:1275–9
20. Osguthorpe JD. Adult Rhinosinusitis: Diagnosis and Management. *AAFP*; 2001:69–76

21. Smith TL, Rhee JS, Loehrl TA, et al. Objective testing and quality-of-life evaluation in surgical candidates with chronic rhinosinusitis. *Am J Rhinol* 2003; 17:351–6.
22. Kuhn FA. Role of endoscopy in the management of chronic rhinosinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004; 193:15–8.
23. Donald CL, David WK. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;117:1-7
24. Hamilos DL, Nelson HS. Current reviews of allergy and clinical immunology. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106:223-5
25. Zurlo JJ, Feuerstein IM, Lebovics R, et al. Sinusitis in HIV infection. *Am J Med* 1992; 93:157–62.
26. Friedman WH, Katsantonis GP, Sivore M, et al. Computed tomography staging of the paranasal sinuses in chronic hyperplastic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 1990;100:1161–5.
27. Kennedy DW. Prognostic factors, outcomes and staging in ethmoid sinus surgery. *Laryngoscope* 1992;102 (Suppl 57):1–18.
28. Leopold D, Ferguson BJ, Piccirillo JF. Outcomes Assessment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:58–68.
29. Gliklich R, Metson R. A comparison of sinus computed tomography (CT) staging systems for outcomes research. *Am J Rhinol* 1994;8:291–7.
30. Lund VJ, Mackay IS. Staging in rhinosinusitis. *Rhinology* 1993;107: 183–4.
31. Lund VJ, Kennedy DW. Staging for rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:35–40.
32. Jorgensen RA. Endoscopic and computed tomographic findings in ostiomeatal sinus disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117:279–87.
33. Newman LF, Platts-Mills TAE, Phillips DC, et al. Chronic sinusitis: relationship of computed tomographic findings to allergy, asthma and eosinophilia. *JAMA* 1994;271:363–7.



34. Gaskins RE. A surgical staging system for chronic sinusitis. *Am J Rhinol* 1992;6:5–12
35. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA et al. Rhinosinusitis: Establishing definitions for clinical research and patient care. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131(Suppl 6):1–62
36. Alobid, I, Bernal-Sprekelsen, M, Mullol J. Chronic rhinosinusitis and nasal polyps: the role of generic and specific questionnaires on assessing its impact on patient's quality of life. *Allergy* 2008;63:1267–79
37. Piccirillo JF, Merritt MG, Richards ML. Psychometric and clinimetric validity of the 20-item Sino-Nasal Outcome Test (SNOT-20). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126:41–7.
38. Browne JP, Hopkins C, Slack R, Cano SJ, et al. The Sino-Nasal Outcome Test (SNOT): can we make it more clinically meaningful? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007 May;136(5):736–41
39. Gliklich RE, Metson R. Techniques for outcomes research in chronic sinusitis. *Laryngoscope* 1995;105:387–90.
40. Kim JS, Rubin BK. Nasal and sinus inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *J COPD* 2007; 4:163–66.
41. G Hens, BM Vanaudenaerde, DMA Bullens, M Piessens, M Decramer, LJ Dupont, JL Ceuppens, PW Hellings. Sinonasal pathology in nonallergic asthma and COPD: \_united airway disease\_ beyond the scope of allergy. *Allergy* 2008; 63: 261–67.
42. Roberts NJ, Lloyd-Owen SJ, Rapado F, Patel IS, Wilkinson TM, Donaldson GC et al. Relationship between chronic nasal and respiratory symptoms in patients with COPD. *Respir Med* 2003;97:909–14.
43. Hurst JR, Wilkinson TM, Donaldson GC, Wedzicha JA. Upper airway symptoms and quality of life in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir Med* 2004;98:767–70.
44. Hens G, Hellings PW. The nose: gatekeeper and trigger of bronchial disease. *Rhinology*.2006.Sep;44(3):179–87.
45. Carayol N, Crampette L, Mainprince B, Ben-Soussen P, Verrecchia M, Bousquet J, et al. Inhibition of mediator and cytokine release from

- dispersed nasal polyp cells by mizolastine. *Allergy*.2002;57:1067–70.
46. Bonay M, Neukirch C, Grandsaigne M, et al. Changes in airway inflammation following nasal allergic challenge in patients with seasonal rhinitis. *Allergy* 2006; 61:111–18.
  47. Barnes KC. Genetic epidemiology of health disparities in allergy and clinical immunology. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117:243–54.
  48. Brugman SM, Larsen GL, Henson PM, et al. Increased lower airway responsiveness associated with sinusitis in a rabbit model. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:314–20.
  49. Braunstahl GJ, Kleinjan A, Overbeek SE, et al. Segmental bronchial provocation induces nasal inflammation in allergic rhinitis patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:2051–7.
  50. Hanes LS, Issa E, Proud D, Togias A. Stronger nasal responsiveness to cold air in individuals with rhinitis and asthma compared with rhinitis alone. *Clin Exp Allergy* 2006; 36:26–31.
  51. Togias A. Rhinitis and asthma: evidence for respiratory system integration. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111:1171– 83.
  52. Stelmach R, Nunes M, Ribeiro M, Cukier A. Effect of treating allergic rhinitis with corticosteroids in patients with mild-to-moderate persistent asthma. *Chest* 2005;128:3140–7.
  53. Dahl R, Nielsen LP, Kips J, et al. Intranasal and inhaled fluticasone propionate for pollen-induced rhinitis and asthma. *Allergy* 2005; 60:875–81.
  54. Nathan RA, Yancey SW, Waitkus-Edwards K, et al. Fluticasone propionate nasal spray is superior to montelukast for allergic rhinitis while neither affects overall asthma control. *Chest* 2005; 128:1910–20
  55. Braunstahl, Gert-Jan; Hellings, Peter W. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery* June 2006; 14(3):176-82.
  56. Palmer JN, Conley DB, Dong RG, et al. Efficacy of endoscopic sinus surgery in the management of patients with asthma and chronic sinusitis. *Am J Rhinol* 2001; 15:49-53.
  57. Balzano G, Stefanelli F, Iorio C, et al. Eosinophilic inflammation in stable

- chronic obstructive pulmonary disease: relationship with neutrophils and airway function. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1486–92.
58. Henke MO, Shah SA, Rubin BK. The role of airway secretions in COPD: clinical applications. *COPD* 2005; 3:377–90.
59. Hurst JR, Wilkinson TMA, Perera WR, et al. Relationships among bacteria, upper airway lower airway, and systemic inflammatory in COPD. *Chest* 2005; 127:1219–26.
60. Vachier I, Vignola AM, Chiappara G, et al. Inflammatory features of nasal mucosa in smokers with and without COPD. *Thorax* 2004; 59:303–7.
61. Hurst JR, PereraWR, Wilkinson TM, et al. Systemic and upper and lower airway inflammation at exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:71–8
62. Hwang Peter H, Irwin Sande B, Griest Susan E, et al. Radiologic correlates of symptom-based diagnostic criteria for chronic rhinosinusitis. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 2003;128:489-96.
63. Benson V, Marano MA. Current estimates from the National Health Interview Survey, 1995. *Vital Health Stat* 1998; 10:1–428
64. Osguthorpe JD. Surgical outcomes in rhinosinusitis: what we know. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 120:451–3.
65. Montnemery P, Svensson C, Adelroth E, et al. Prevalence of nasal symptoms and their relation to self-reported asthma and chronic bronchitis/emphysema. *Eur Respir J* 2001;17: 596–603.
66. Claire Hopkins, John P. Browne, Rob Slack, et al. The Lund-Lackay staging system for chronic rhinosinusitis: How is it used and what does it predict? *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 2007; 137, 555-61
67. Arango P, Kountakis SE. Significance of computed tomography pathology in chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 2001; 111: 1779–82.
68. Moghadasi H, Sanei Taheri M, Vazirnezami M, et al. Association between clinical symptoms and CT findings in chronic rhinosinusitis. *Iran J Radiol* 2008; 5;145–9