



TÜRKİYE CUMHURİYETİ KAFKAS ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**PARANAZAL SİNÜS VARYASYONLARI VE BU
VARYASYONLARIN SİNÜS ENFEKSİYONLARI İLE
BİRLİKTELİĞİ**

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

Arş. Gör. Dr. Ahmet Erdem

Danışman Akademisyenler

Yar. Doç. Dr. Sunay Sibel Karayol

Yar. Doç. Dr. Volkan Kızılgöz

Yar. Doc. Dr. Mustafa Gök

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

KARS
2017

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KAFKAS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

PARANAZAL SİNÜS VARYASYONLARI VE BU
VARYASYONLARIN SİNÜS ENFEKSİYONLARI İLE
BİRLİKTELİĞİ

Arş. Gör. Dr. Ahmet Erdem
Radyoloji Anabilim Dalı
Tıpta Uzmanlık Tezi

Danışman Akademisyen
Yar. Doç. Dr. Sunay Sibel Karayol
Yar. Doç. Dr. Volkan Kızılgöz
Yar. Doç. Dr. Mustafa Gök

KARS
2017

Bu tez çalışmasının, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığının 31.05.2017 tarihli toplantısındaki 2017/06/08 kararınca etik kurul yönelgesine uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bu tez çalışması Kafkas Üniversitesi Tez Yazım Kılavuzu'na uygun bir şekilde yazılmıştır.



İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	I
ETİK KURUL	II
İÇİNDEKİLER	III
TEŞEKKÜR	V
KISALTMALAR	VI
RESİMLER ÇİZELGESİ	VII
ŞEKİLLER ÇİZELGESİ.....	IX
TABLolar ÇİZELGESİ	X
ÖZET.....	1
SUMMARY.....	2
GİRİŞ ve AMAÇ	3
GENEL BİLGİLER	5
1. Paranasal sinüslerin embriyolojisi.....	5
1.1 Maksiller sinüs embriyolojisi	5
1.2 Frontal sinüs embriyolojisi	6
1.3 Etmoid hava hücreleri embriyolojisi	7
1.4 Sfenoid sinüs embriyolojisi	8
2. Sinonazal Anatomi.....	9
2.1 Nazal kavite anatomisi	9
2.2 Nazal lateral duvar anatomisi	10
2.3 Paranasal sinüs anatomisi	13
2.3.1 Maksiller sinüs anatomisi	13
2.3.2 Frontal sinüs anatomisi	14
2.3.3 Sfenoid sinüs anatomisi	15
2.3.4 Etmoid hücrelerin anatomisi	17
3. Nazal kavite ve paranasal sinüslerin histolojisi.....	18
4. Nazal kavite ve paranasal sinüslerin fizyolojisi.....	20
5. Paranasal sinüslerin görüntülenmesinde radyolojik yöntemler.....	21
5.1 Direkt grafiler	22
5.2 Anjiyografi	24
5.3 Konvansiyonel tomografiler	25
5.4 Ultrasonografi	25
5.5 Pozitron emisyon tomografi (PET).....	25

5.6 Bilgisayarlı tomografi	27
5.7 Manyetik rezonans görüntüleme	28
6. Paranasal sinüslerin anatomik varyasyonları.....	29
6.1 Nazal septum deviasyonu ve pnömotizasyonu	29
6.2 Konka büllöza	30
6.3 Paradoks orta konka	31
6.4 Orta konka hipertrofisi-hipotrofisi	32
6.5 Pnömotize Unsinat proses.....	32
6.6 Unsinat deviasyon	33
6.7 Atelektatik unsinat proses.....	33
6.8 Unsinat prosesin bağlanma varyasyonları	34
6.9 Giant (Dev) Etmoid Bulla	34
6.10 Agger Nasi Hücresi	35
6.11 Haller Hücresi	35
6.12 Onodi Hücresi	36
6.13 Pnömotize Anterior Klinoid Proses	37
6.14 Aksessuar Maksiller Ostium	38
6.15 Pnömotize Krista Galli	39
6.16 Pnömotize Dorsum Sella	40
6.17 Suporbital Etmoid Hücre (Khun – Frontoetmoidal hücre)	41
6.18 Maksiller Sinüs Hipoplazisi	42
6.19 Frontal Sinüs Hipoplazisi	43
7. Paranasal Sinüs Hastalıkları.....	43
7.1 Sinüzitler.....	43
7.1.1 Bakteriyal Sinüzitler	43
7.1.2 Fungal Sinüzitler	44
7.1.3 Odontojenik Sinüzitler	46
7.2 Neoplastik Hastalıklar	46
MATERYAL VE METOT	47
BULGULAR	49
TARTIŞMA	83
SONUÇ	93
KAYNAKLAR	94

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, olumlu yönlendirmeleriyle bugüne gelmemde büyük emek sahibi olan kliniğimizin değerli hocaları Yar. Doç. Dr. Sunay Sibel KARAYOL'a, Yar. Doç. Dr. Volkan KIZILGÖZ'e ve Yar. Doç. Dr. Türkhun ÇETİN'e,

Asistanlık sürem ilk yıllarında çalışma şansı bulduğum, az zamanda büyük katkıları olan, şu an uzakta olmasına rağmen yardım ve desteğini hep yanımda hissettiğim değerli hocam Yar. Doç. Mustafa GÖK'e,

Şu an başka bir merkezde çalışmakta olan asistanlığımın bir döneminde çalışma şansı bulduğum ve çok şey öğrendiğim, saygıdeğer hocamız Uzman Dr. Ümit Can ÖZCAN'a,

Çalışma disiplini ve isteğini her zaman örnek aldığım, paramedikal konularda her zaman desteğini hissettiğim arkadaşım Asistan Dr. İnanç ARTAÇ'a,

Başta başteknikerimiz Tayfun TAYFUN olmak üzere tüm Kafkas Üniversite Hastanesi Radyoloji birimi özverili çalışanlarına,

Tezimin istatistik değerlendirme ve yorumundaki katkılarından dolayı Yar. Doç. Dr. Yavuz KARABAĞ'a,

TUS'a girmemde etkili olan, hayatımın yönünü ve bakış açısını değiştiren, sınav dönemindeki önemli desteğinden dolayı Sonay CİNGÖZ'e,

Doğduğum günden itibaren bugüne kadar bana her konuda destek olan, eğitim hayatım boyunca, beni cesaretlendirip başarmamı sağlayan, beni hayata hazırlayan ve uzakta olmama rağmen sevgisini her zaman yanı başımdalarmış gibi hissettiğim annem Nihal ERDEM, babam Necdet ERDEM, kardeşlerim Samet ve Ceyhan ERDEM'e,

Tüm kalbimle sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım...

KISALTMALAR

- AKP:** Anterior Klinoid Proses
AKPP: Anterior Klinoid Proses Pnömatizasyonu
AFRS: Alerjik Fungal Rinosinüzit
BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
BT: Bilgisayarlı Tomografi
CAT: Komputerize Aksial Tomografi
ESC: Endoskopik Sinüs Cerrahisi
Eİ: Etmoid İfunbulum
ET: Etmoidoturbinala
FM: Fizik Muayene
FRS: Fungal Rinosinüzit
GÖRH: Gastroözefagial Reflü Hastalığı
HS: Hiatus Semilunaris
HU: Hounsfield Unitesi
İKA: İnternal Karotid Arter
KB: Konka Büllöza
KBB: Kulak Burun Boğaz
kV: kilovolt
mA: Miliamper
MPR: Multiplanar reformasyon
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NK: Nazal Kavite
OMK: Ostiomeatal Kompleks
OS: Optik Sinir
PACS: Picture Archiving Communication Systems
PNS: Paranasal Sinüs
PNSH: Paranasal sinüs hastalıkları
SBK: Sfenoid Büyük Kanat
SD: Septum deviasyonu
UP: Unsinat Proses

RESİMLER ÇİZELGESİ

- Resim 1:** Paranasal Histoloji
- Resim 2:** Waters Grafisi
- Resim 3:** Waters ve Caldwell Grafileri Çekim Pozisyonları
- Resim 4:** Caldwell Pozisyonu Grafisi
- Resim 5:** Juvenile nasopharyngeal angiofibroma DSA ile değerlendirilmesi
- Resim 6:** Örnek PET/CT görüntüsü
- Resim7:** Nazal Septum Deviasyonu ve Kemik Spur Formasyonu
- Resim8:** Nazal Septum Pnömotizasyonu
- Resim 9:** Konka Bülloza
- Resim 10:** Parodoks Orta Konka
- Resim 11:** Unsinat Proses Pnömotizasyonu
- Resim 12:** Agger Nasi Hücresi
- Resim 13:** Haller Hücresi
- Resim 14:** Onodi Hücresi
- Resim 15:** Bilateral pnömotize anterior klinoid proses
- Resim 16:** Bilateral aksesuar maksiller ostium
- Resim 17:** Pnötize Krista Galli
- Resim 18:** Pnömotize Dorsum Sella oklar ile gösterilmiştir.
- Resim 19:** Frontoetmoidal Hücre
- Resim 20:** Nasal Septum Deviasyonu
- Resim 21:** Septal Spur
- Resim 22:** Nasal Septum Pnömotizasyonu
- Resim 23:** Orta Konka Pnömotizasyonu
- Resim 24:** Paradoks Orta Konka Varyasyonu
- Resim 25:** Orta Konka Hipoplazisi
- Resim 26:** Orta Konka Hipertrofisi
- Resim 27:** Unsinat Proses Pnömotizasyonu
- Resim 28:** Unsinat Proses Deviasyonu ve Haller Hücresi
- Resim 29:** Atelektatik Unsinat Proses
- Resim 30:** Agger Nasi Hücresi
- Resim 31:** Haller Hücresi
- Resim 32:** Dev Etmoid Bulla

Resim 33: Onodi Hücresi

Resim 34: Pnömotize Anterior Klinoid Proses

Resim 35: Aksesuar Maksiller Ostium Varyasyonu

Resim 36: Pnömotize Krista Galli

Resim 37: Pnömotize Dorsum Sella

Resim 38: Supraorbital Etmoid Hücre (Khun-Frontoetmoidal hc)

Resim 39: Hipoplazik Maksiller Sinüs

Resim 40: Hipoplazik Sfenoid Sinüs

Resim 41: Hipoplazik Frontal Sinüs



ŞEKİLLER ÇİZELGESİ

- Şekil 1:** Yukarıdaki şekilde maksiller sinüsün zamana göre gelişimi izlenmektedir.
- Şekil 2:** Frontal sinüsün gelişim süreci
- Şekil 3:** Sfenoid sinüsün gelişimi
- Şekil 4:** Burun ve Nazal Kavite Sagital Plan Görünümü
- Şekil 5:** Nazal Kavite Anatomisi Koronal Plan
- Şekil 6:** OMK
- Şekil 7:** Maksiller Sinüs Koronal İmaj
- Şekil 8:** Sfenoetmoidal Reses
- Şekil 9:** Etmoid Hücreler
- Şekil 10:** Normal ve Patolojik Sinüs Drenajı
- Şekil 11:** UP süperior yapışma yerlerinin Landsberg ve Friedman sınıflaması

TABLO LİSTESİ

- Tablo 1:** Sinüziti olan ve olmayan hastaların cinsiyete göre dağılımı
- Tablo 2:** Deviasyon-sinüzit ilişkisinin istatistiksel ve rakamlar ile gösterimi
- Tablo 3:** Spur Formasyonu-Sinüzit ilişkisi
- Tablo 4:** Nazal Septum Pnömotizasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 5:** Orta Konka Pnömotizasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 6:** Paradoks Orta Konka Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 7:** Hipoplazik Orta Konka ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 8:** Hiperplazik Orta Konka ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 9:** Pnömotize Unsınat Proses Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 10:** Unsınat Proses Deviasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 11:** Atektatik Unsınat Proses Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 12:** Agger Nasi Hücresi Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 13:** Haller Hücresi Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 14:** Dev Etmoid Bulla Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 15:** Onodi Hücresi Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 16:** Pnömotize Unsınat Proses Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 17:** Aksesuar Maksiler Ostium Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 18:** Pnömotize Krista Galli Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 19:** Pnömotize Dorsum Sella Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 20:** Supraorbital Etmoid Hücre (Khun-Frontoetmoidal Hücre) Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 21:** Maksiller Sinüs Hipoplazisi ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 22:** Sfenoid Sinüs Hipoplazisi ve Sinüzit İlişkisi
- Tablo 23:** Frontal Sinüs Hipoplazisi ve Sinüzit İlişkisi

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, paranazal sinüs (PNS) varyasyonlarının sinonazal enfeksiyonlarla birlikteliği ve bu varyasyonların görülme sıklığını araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Kars Kafkas Üniversitesi Araştırma Hastanesi'nde 64 kesit bilgisayarlı tomografi (BT) cihazı ile paranazal sinüs BT (PNSBT) tetkiki uygulanan hastalarda 2014 – 2017 yılları arasında çeşitli kliniklerde sinüzit ön tanısı ile BT tetkik istemi yapılan 403 hastanın PNSBT tetkikleri Picture Archiving Communication Systems (PACS) yardımı ile retrospektif olarak değerlendirilerek, PNS varyasyonları ve mukozal kalınlık artışları incelenmiştir. Çalışmamızda Fisher'in kesin Ki-kare testleri kullanılarak sonuçlar değerlendirilmiştir.

Bulgular: Değerlendirilen PSBT'lerde 26 olguda (%6,4) herhangi bir varyasyon saptanmamıştır. Çalışmaya alınan olguların 377 tanesinde (%93,6) bir ya da birden fazla varyasyon izlenmiştir. En sık görülen anatomik varyasyon 285 (%70,7) olgu ile septum deviasyonuydu. Bunu sırasıyla 237 (%58,8) olgu ile nazal spur formasyonu, 234 (%58) Agger Nasi hücreleri ve 207 (%51,4) olgu ile konka bulloza varyasyonları takip etmektedir. Çalışmamızda Haller hücresi ve supraorbital etmoid hücre (Khun-Frontoetmoidal hc) varyasyonları ile paranazal enfeksiyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmüştür ($p < 0,05$). Öte yandan çalışmamızda elde olunan verilerle nazal septum deviasyonu, Agger Nasi hücresi, Onodi hücresi, konka bulloza ve diğer tanımlanan varyasyonlar ile sinonazal enfeksiyonlar arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır.

Sonuç: Haller hücresi ve supraorbital etmoid hücre (Khun-Frontoetmoidal hc) varyasyonları ile paranazal enfeksiyonlar arasında anlamlı birliktelik saptanmıştır. Bu da sinonazal enfeksiyonların varlığında yalnızca viral ya da bakteriyel enfeksiyon nedenlerinin değil aynı zamanda anatomik varyasyonların da bu enfeksiyonların etyolojisinde rol oynayabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Paranazal sinüsler; anatomik varyasyon; Tomografi, X Işını; Radyografik Tomografi; Sinüzit

SUMMARY

Aim: The purpose of this study is to investigate the association of paranasal sinus (PNS) variations with sinonasal infections and the frequency of these variations.

Materials and Methods: Retrospective study was conducted in Kafkas University Hospital in Kars and includes computerized tomography scans of 403 patients who were admitted with preliminary diagnosis of sinusitis between 2014 and 2017. The machine that was used is CT scanner, 64 slices.

The scans were analyzed using Picture Archiving Communication System (PACS) computer software. PNS changes and increased mucosal thickness were examined. The results were evaluated using Fisher's exact Chi-square tests.

Result: No variation was detected in 26 cases (%6,4). More than one variation was observed in 377 (%93,6) cases. The most common anatomic variation was septum deviation with 285 (%70) cases. This was followed by nasal spur formation in 237 (%58,8) cases, agar nasi cells in 234 (%58) cases and concha bullae variations in 207 (%51,4) cases. In our study there was a statistically significant relationship between paranasal infections and Haller cell and supraorbital ethmoid cell (Khun-Frontoetmoidal HC) variations ($p < 0.05$). On the other hand, there was no significant relationship between sinonasal infections and defined nasal septum deviations, Agger Nasi cells, Onodi cells, concha bullosa and other defined variations.

Conclusion: Significant associations were found between paranasal infections and Haller cell and supraorbital ethmoid cell (Khun-Frontoetmoidal cell) variations. This demonstrates that not only viral or bacterial infections in the presence of sinonasal infections, but also anatomic variations may play a role in the etiology of these infections.

GİRİŞ VE AMAÇ

Sinonazal boşluk, nazal septumun ikiye ayırdığı nazal kavite (NK) ve her bir yanda öne açılan birer çift olan dört ayrı grupta değerlendirilen (frontal, etmoid, maksiller vesfenoid) PNS'lerin oluşturduğu, psödostratifiye kolumnar epitelle döşeli içi hava dolu boşluklar bütünüdür (1).

PNS'ler, oldukça karmaşık anatomiye sahip yapılar olup kişiye göre farklılık gösterebilirler. Ayrıca kraniumun ön kısmında bulunmaları nedeniyle, beyin ve orbita gibi hayati yapıları olası dış travmalardan korurlar (1,2).

Anatomi biliminde tüm vücutta olduğu gibi NK'de de varyasyonların olduğu bilinmekte, tek başına bulunup, asemptomatik kalarak kişinin yaşam konforunu etkilemediğinde patolojik kabul edilmeyen ve bu nedenle de çoğunlukla insidental olarak tespit edilen bu yapıların paranazal hastalıkların etyolojisinde yer alıp almadığı ise halen araştırılmaktadır (3,4).

Sinüzitler, osteomeatal kompleks (OMK) tıkanmasına neden olan enfeksiyon, allerji ve çeşitli problemlere bağlı olarak mukosilyer aktivitenin bozulmasıyla oluşur. Ayrıca NK ve PNS'lerin anatomik varyasyonları da sinüzite neden olabilecek diğer faktörlerdendir. Bazı anatomik varyasyonlar osteomeatal kanalların tıkanmasına ve daralmasına neden olarak normal hava akımının ve mukosilyer aktivitenin bozulmasına neden olabilirler. Varyasyonun sinüzit gelişimine etkisi lokalizasyonuna, boyutuna ve mukozayla kontak kurma miktarına bağlı olarak değişir (5).

Medikal teknolojilerde son yıllardaki gelişmeler ile beraber sinonazal sinüs cerrahisinde meydana gelen gelişmeler, bu bölge anatomisinin ve mevcut varyasyon ve patolojilerin ayrıntılı bir şekilde incelenmesine duyulan gereksinimi de artırmıştır (6). Hastanın öyküsü ve yakınmaları, fizik muayene ve direkt grafi incelemeleri çoğunlukla PNS patolojilerinde yeterli tanısal veriyi ortaya koymamaktadır. Direkt PNS grafileri (Waters vb) ile incelenen bölgedeki süperpozisyonlardan dolayı ince anatomik yapılar, OMK, ön ve orta etmoid hücreleri, frontal resses, mukozal patolojiler ve bu bölgenin kemik anatomik varyasyonlarının gösterilmesinde yetersiz kalmaktadır. Bilgisayarlı tomografik (BT) inceleme ile bölge anatomisi hakkında geniş ve ayrıntılı bilgiler elde edilmekte, ayrıca hastalıklara sebep olan patolojiler hakkında yeterli tanısal bilgi sağlanabilmektedir (3-7). Günümüzde NK ve PNS'lerin anatomisi ve patolojilerinin saptanması için endoskopik nazal muayene ve BT rutin olarak kullanılmaktadır (2). Anatomik varyasyonların gösterilmesinde çok kesitli BT'lerinde kullanımının artması ve koronal plan incelemelerin rahatlıkla hemen hemen her merkezde elde olunabilmesi nedeniyle PNS BT yüksek güvenilirliğe sahiptir.

Koronal planda çekilen BT; günümüzde giderek daha yaygın uygulanmaya başlanmış olan fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisinde (FESC) NK'nin kemik yol haritasını gösterdiğinden, en çok tercih edilen görüntüleme yöntemi olmuştur. FESC'in en büyük özelliği mukosilyer drenaj alanlarındaki nispeten küçük değişiklikleri doğru olarak tanımlayabilmesi ve tedavi edebilmesidir. Koronal planda BT incelemesi ise, bu bölgedeki patolojilerin değerlendirilmesinde endoskopik muayeneden de daha iyi bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır (7,8). Bu nedenle günümüzde bu bölgenin BT incelemesi sadece sinüs hastalıklarının varlığını ve yayılımını ortaya koymakla kalmayıp aynı zamanda cerraha, hastanın anatomisi ve mevcut varyasyonlar hakkında da yol gösterici kesit görüntüleri sağladığından, FESC hastalarında preoperatif koronal planda BT incelemesi rutin hale gelmiş olup, operasyonun başarısını önemli ölçüde arttırmaktadır (9 - 14).

Cerraha rehberliği açısından radyoloğun NK ve PNS'lerin anatomik varyasyonları ve drenaj yollarının anatomisine hakim olması önem arz etmektedir. Bu varyasyonlar fonksiyonel drenaj yollarının bozulmasına, endoskopik cerrahi esnasında komplikasyon oluşma riskinin artmasına ve patoloji olan bölgeye ulaşma güçlüğüne neden olurlar (15).

Bu çalışmada sinonazal sinüslerde ve NK'deki varyasyonları 64 kesit BT incelemede elde olunan paranazal BT tetkiki değerlendirilmesi ile çeşitli PNS varyasyonlarının görülme sıklığının ve sinüs enfeksiyonları ile birlikteliğinin ortaya konulmasını amaçladık.

GENEL BİLGİLER

1. PARANAZAL SİNÜSLERİN EMBRİYOLOJİSİ

Embriyonel gelişimin 9 ila 10. haftalarında 6 majör oluk ve bunlarla ilişkili etmoturbinal halkalar adı verilen çıkıntılar gelişir (16). Bu çıkıntılardan her birinde erişkinlerdeki konkalara benzer görünümde süperiora ve inferora uzanan segmentleri vardır (17). Bazı oluklar ve çıkıntılar embriyonel gelişim sürecinde erişkin nazal konkaları oluşturarak için birleşirler ya da rezorbe olurlar. 1. etmoturbinalden herhangi bir konka gelişmez ancak bu çıkıntının yükselen parçasının kalıntısının Agger Nasi hücrelerini, inen parçasının artığının ise muhtemelen unsinat prosesi meydana getirdiği düşünülmektedir (17). 1. ve 2. etmoturbinaller arasında bulunan birinci oluğun inferior kesiminden etmoidal infundibulum, hiatus semilunaris ve orta meatus meydana gelir. Etmoid infundibulumun (Eİ) inferior düzeyinden primordiyal maksiller sinüs gelişir. 1. oluğun süperior düzeyinden de frontal recessler oluşur (16,17).

Süperior meatus 2. fetal oluktan, orta ve inferior meatuslar da 3. fetal oluklardan gelişir (16). Nazal kavite düzeyindeki diğer embriyogenik oluşumlardan, 7. haftada unsinat prosesi, 10. haftada kıkırdak yapılar, 12. haftada vomer formasyonu ve ossifikasyonu, 20. haftada etmoid kemik ossifikasyonu, 28. haftada kribiform plate ossifikasyonu ve perinatal dönemde de krista galli ve perpendiküler etmoid plate ossifikasyonu meydana gelir (16,17).

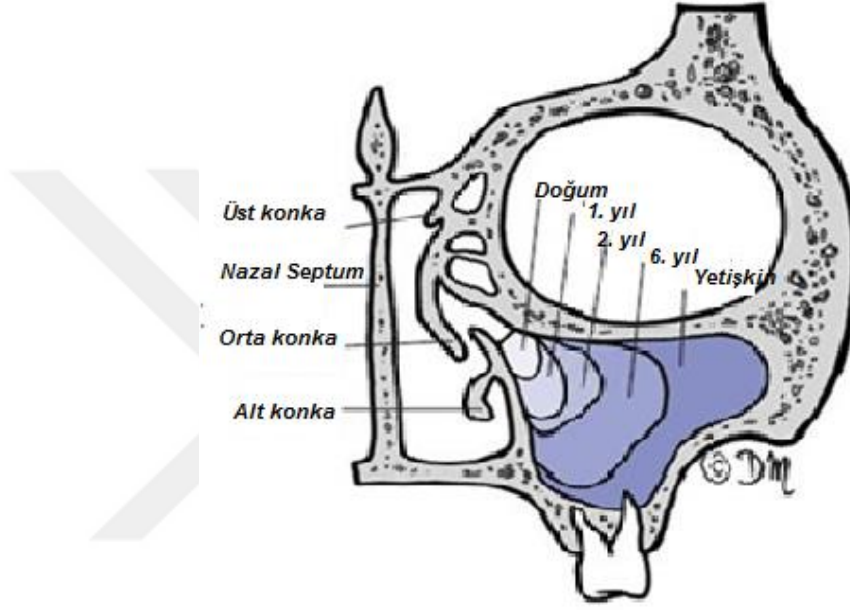
NK çevresindeki kıkırdak kapsül nazal yapı gelişiminde önemli bir role sahiptir. Embriyonel yaşamın 8. haftasından sonrasında alt, orta ve üst konkaları oluşturacak olan yumuşak doku oluşumları veya öncül kıvrımları gözlenir. 9 ve 10. fetal haftalar arasında yumuşak doku yükselticileri ve çevresindeki kıkırdak tomurcuk ilerleyen dönemlerde unsinat prosesi oluşturur. 13. ve 14. haftalar arasında unsinat prosenin lateralinde daha sonradan Eİ içinde ilerleyecek bir boşluk gelişir. 36. haftada lateral nazal duvar tamamen gelişmiştir (16).

1.1. Maksiller Sinüs Embriyolojisi

Embriyonel yaşamın 17. gününde orta meatusun egzofitik uzanımıyla ortaya çıkar. Yenidoğan döneminde maksiller sinüs hacmi yaklaşık 6 ila 8 cm³'dür. Bu dönemde sinüslerin içi sıvı ile dolu olduğundan direkt grafiler ile değerlendirilmeleri zordur. Maksiller sinüs gelişimi iki aşamalıdır, ilk gelişimi 3. yaşta, ikinci ve esas gelişimi kalıcı dişlerin çıkışıyla ilişkili olarak 7 ila 18 yaşları arasında tamamlanır. Yetişkinlerde sinüs boyutları ortalama 34x33x23 mm, hacmi ise ortalama 14.75 ml dir. Sinüsün dış kenarı bir yaşında iken

medial orbita duvarının altında yer alır. 4 yaşında infraorbital kanalın lateraline yer değiştirir, 9 yaşında maksiller kemiğe ulaşır, alt kesimi 9 yaşında sert damak seviyesindedir.

Maksiller sinüsün gelişimi kalıcı dişler çıktıktan sonra maksiller alveolusların pnömatizasyonu ile tamamlanır ve maksiller sinüsün tabanı, NK tabanının 4-5 mm kadar altına iner. Ancak %35 olguda aynı seviyede veya daha yukarıda yerleşimli olabilir (18).

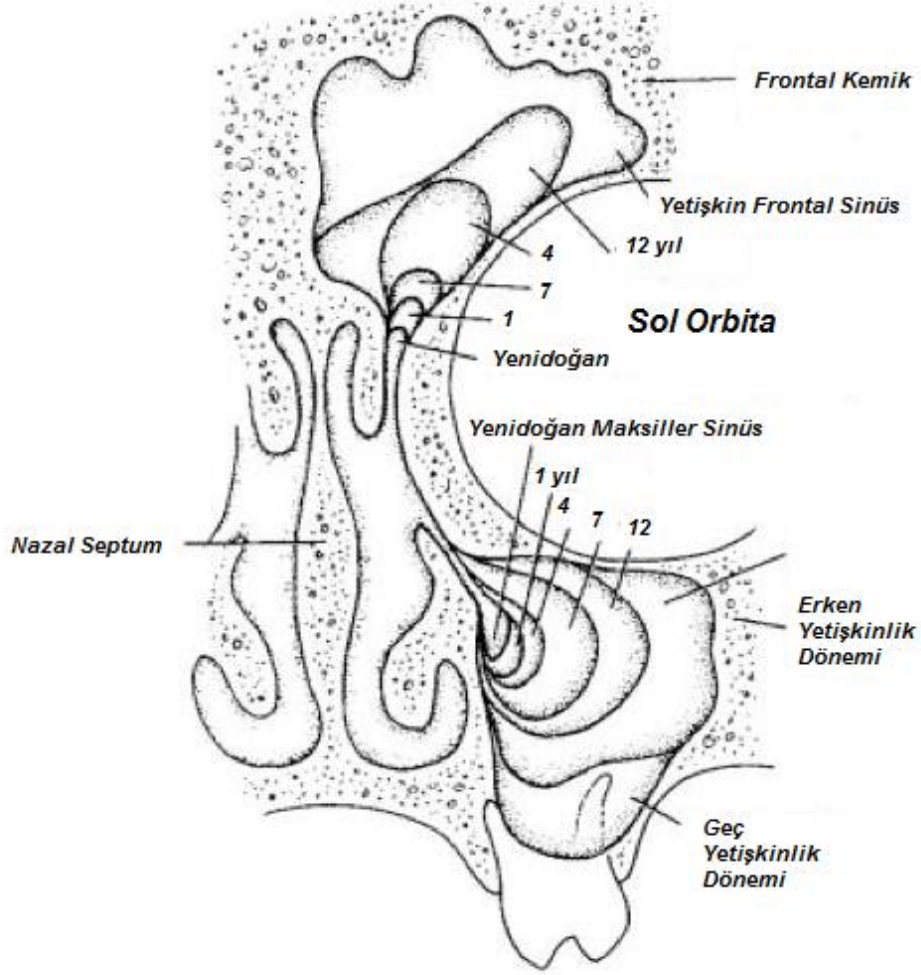


Şekil 1: Yukarıdaki Şekilde Maksiller Sinüsün Zamana Göre Embriyolojik Gelişimi İzlenmektedir (18).

1.2. Frontal Sinüs Embriyolojisi

Frontal sinüslerin oluşumu fetal hayatın 3 ila 4. ayında başlar, neonatal dönemde aerasyonu izlenmemekte olup, havalanması ancak 2 ila 4 yaş civarında saptanır, gelişimini pubertenin geç dönemlerinde tamamlar. Bu nedenle 4 yaş altında frontal sinüzit ender görülen bir patolojidir. Bir etmoid hücrenin ektramural genişlemesinden veya frontal reses bölgesinde oluşacak invaginasyon ile şekillenir. Tek veya çift taraflı aplazi görülebilir (19,20).

Asimetrik gelişim sık rastlanan bir özelliktir. Genellikle bir septum ile ikiye ayrılır. Sağ ve sol taraf arasında anatomik bir ilişki yoktur, her birinin drenajı ayrıdır. Frontal sinüsün drenaj sisteminin şekli embriyolojik gelişimine bağlıdır (19,20).



Şekil 2: Frontal Sinüsün Gelişim Süreci (21)

1.3. Etmoid Hava Hücreleri Embriyolojisi

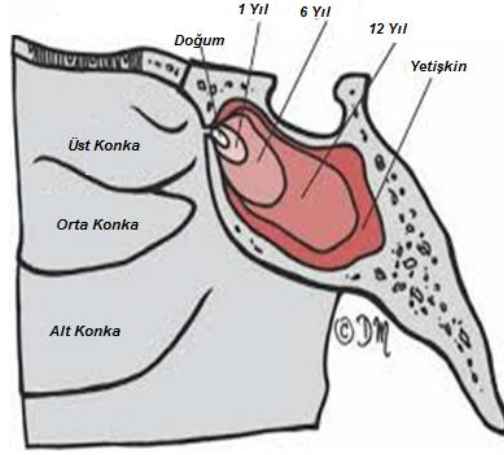
Sagittal düzlemden bu oluşumlar basitçe çıkıntı ve oluklar olarak görünürler. Ancak seri koronal kesitlere bakıldığında etmoid hücrelerin lamina paprisea ve kafa tabanı ile ilişkileri görülebilir. Lateral duvardan gelişimleri sırasında etmoid hücreler, etmoid kompleksi geçerek, orbitanın lamina papriseaya ve kafa tabanına tutunan kemiksel

oluşumları yaparlar. Oluklar ise muhtelif prosesler ve reseslere dönüşerek etmoid kemiğin yaygın ve karmaşık pnömatizasyonunu meydana getirirler.

Değişim devam ettikçe maksilla ve etmoid hücreler arasından, lateral nazal duvardan sekonder çıkıntı ve girintiler ortaya çıkmaya başlar. Çıkıntılar sekonder konkaya ya da orta nazal meatusun aksesuar konkası, girintiler ise sekonder oluk, aksesuar veya orta nazal meatus olarak isimlendirilirler. Primordial etmoid bullanın, sekonder lateral nazal duvar çıkıntısından ve primordial supra ve retrobullar reseslerin ise etmoid bullanın üst arkasında oluşan sekonder oluktan meydana gelmekte oldukları genelde kabul görmektedir (22,23).

1.4. Sfenoid Sinüs Embriyolojisi

Sfenoid sinüsün gelişimi diğer PNS'lere göre bir miktar farklılık gösterir. Fetal gelişimin 3. ayında, nazal mukoza kıkırdak yapıdaki nazal kapsülün posterior bölümüne migrasyon gösterir. Bu migrasyon, NK'nin kıkırdak resesi olarak adlandırılan cep benzeri bir yapı oluşturur. Bu kıkırdağı çevreleyen duvar, fetal gelişimin ilerleyen aylarında ossifiye olur ve bu oluşum "ossiculum Bertini" olarak adlandırılır. 2. ve 3. yaşlarda araya giren kıkırdak doku rezorbe olur, "ossiculum Bertini" sfenoid gövdelerine tutunur ve kavite de sfenoide dönüşür. Sfenoid sinüs 3 yaşında pnömatize olmaya başlar (24,25). Pnömatizasyon posteriora, lateral ve inferiora doğru devam eder ve yaklaşık 6. - 7. yıllarda pterigoid kanal sinirine (Vidian siniri) kadar ulaşır (26,27). 7 yaşına kadar hızlı büyüme gösterir (24,25). Gelişimin devam etmesine bağlı olarak, anterior klinoid ve pterigoid proses de pnömatize olabilir. İnsanların çoğunda sinüslerin pnömatizasyonu 9-12 yaşları arasında tamamlanır (26,27). Şekil 3'de sfenoid sinüsün embriyolojik gelişimi gösterilmiştir.



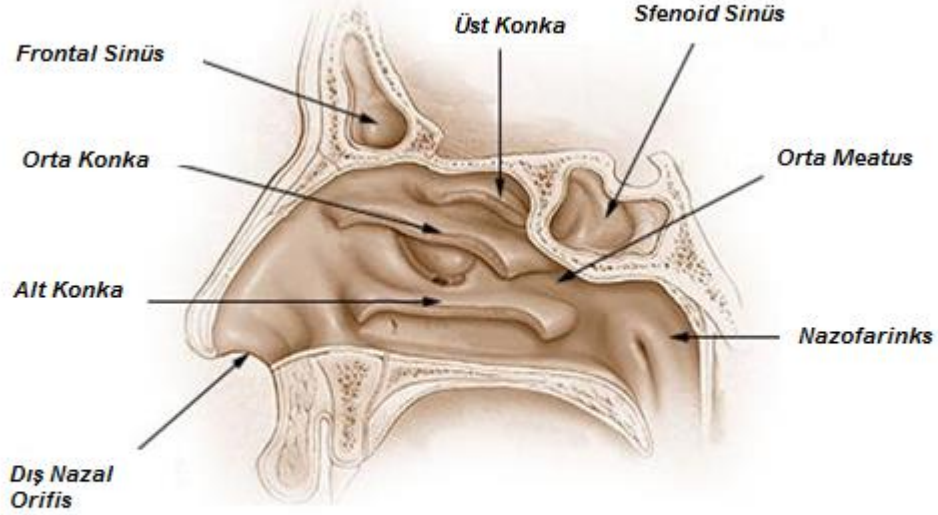
Şekil 3: Sfenoid Sinüsün Gelişimi (21)

2. SİNONAZAL ANATOMİ ANATOMİSİ

2.1. Nazal Kavite (NK) Anatomisi

Üst solunum yollarının ilk bölümü NK'dir. Sınırlarını önde nazal apertura, lateralde alt, orta ve üst konkalar, üstte etmoid kemiğin kribriform plate'i ve altta maksiller ve palatine kemikler oluşturmaktadır. Orta hattı nazal septum oluşturur ve NK'yi iki kompartmana ayırır. Nazal septum yapısında anterosüperiorde kıkırdak septa, posterosüperiorde etmoid kemiğin perpendiküler laminası ve posteroinferiorde vomer oluşturur. NK konkalar tarafından 3 kompartmana ayrılır; alt, orta ve üst meatus olarak. Nazal septum koronal ve aksiyel BT kesitlerinde kolaylıkla ayırt edilebilir. NK'nin dış orifisinin (anterior apertura piriformis) açıldığı burun çıkıntısı (nares), kemik ve kıkırdak yapılar tarafından şekillendirilir. Kemik yapıları bilateral nazal kemikler, frontal kemiğin nazal prosesi, maksiller kemiğin frontal prosesi oluştururken, kıkırdak yapıları lateralde büyük ve küçük nazal kanatlar ile orta hatta septum oluşturur. NK vestibüler, respiratuvar ve olfaktör olmak üzere üç bölgeyi kapsar. Burun girişindeki küçük boşluk olan vestibüler bölge ter ve yağ bezleri ile kıllar barındıran keratinize epitel yani deri ile örtülmüştür. Vestibül, superoposteriorde alt nazal kıkırdağın üst sınırına uyan ve "limen nasi" adını alan mukokutanöz bileşke ile sınırlıdır ve vestibülü döşeyen keratinize epitel NK'nin muköz membranı ile devamlılık gösterir. Respiratuvar bölge, NK'nin en geniş bölümü olup, vestibül ile olfaktör bölge arasında yer alır. Olfaktör bölge, üst konkayı ve hemen karşısına denk gelen septum bölümünü kapsar (27,28). NK sagittal planı şekil 4'de gösterilmiştir.

Nazal Kavite



Şekil 4: Burun ve Nazal Kavite Sagittal Plan Görünümü (29)

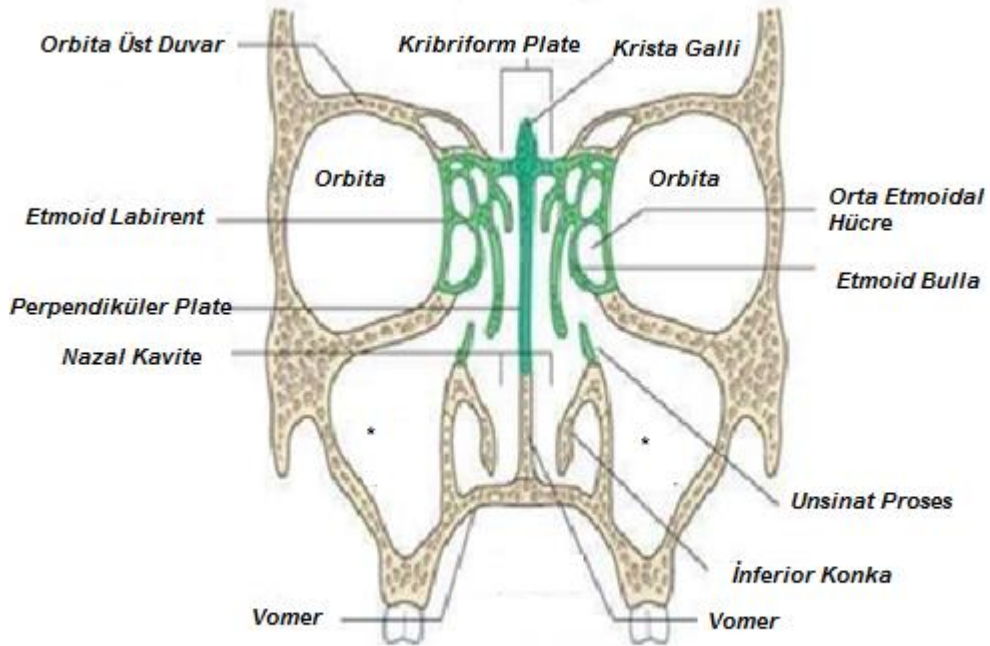
2.2. Nazal Lateral Duvar Anatomisi

Kompleks bir yapıya sahip olan nazal lateral duvar NK'yi üç hava bölmesine ayıran alt, orta ve üst konka adı verilen önemli anatomik yapıları ihtiva eder. İnferior konka ayrı bir kemik iken, orta ve üst konka etmoid kemiğin parçalarıdır. %15 ile %60 oranda bazı olgularda suprem (supreme) konka olarak adlandırılan 4. bir konka daha vardır. Alt konka burun girişinden nazofarinkse kadar uzanır ve konkaların en büyüğüdür. Burun lateral duvarı ve alt konka arasında inferior meatus yer alır ve buraya nazolakrimal duktus açılır. Orta konka alt konkadan biraz daha kısa ve küçüktür. Lateral burun duvarı ile arasında orta meatus yer alır ve buraya maksiller ve frontal sinüs ile anterior etmoid hücreler açılır. Üst konka ise en kısa ve küçük olandır ve posterior etmoid hücrelerin açıldığı superior meatusun üzerindedir. Suprem konka ise çok küçük olup üst konkanın superiorunda yerleşir. Orta konka 3 bölümden oluşur. İlk bölüm önde olup, sagittal planda yerleşir ve kafa tabanına vertikal olarak kribriform plate ile lateral lamella arasına yapışır. 2. parça 1/3 orta bölümü oluşturur ve frontal planda yerleşim gösterir (ground lamella). Bu parça lamina papriseaya

oblik tarzda yapışır. 3. parça ise horizontal plandadır ve palatin kemiğin perpendicular plate'ine yapışır (30).

OMK orta meatusta bulunur. Maksiller sinüs, ön orta etmoid hücrelerin drenejını ve hava akışını sağlar. Beş ana yapıdan oluşur, bunlar hiatus semilunaris, etmoid bulla, Eİ, maksiller ostium ve unsinat procestir (UP).

UP burun lateral duvarında yer alan ince kemik yaprak şeklinde olan bir oluşumdur. Anterosuperiordan posteroinferiora doğru uzanır. Görünüm olarak J şeklinde olan bu yapının orta ön kısmının hemen arkasında paralel olarak etmoid bulla yer alır. Lateralde burun duvarına yapışır. Üst kısmı kafa kaidesine uzanabildiği gibi lateralde lamina papriseada da sonlanabilir. Konkav şeklindeki serbest arka kenarı ile bulla etmoidalis arasında iki boyutlu 1-2 mm'lik bir yarık şeklinde hiatus semilunaris yer alır. Bu yarıktan geçildiğinde UP'in arka lateralinde yer alan üç boyutlu boşluk ise etmoidal infundibulum adını alır. Eİ'un medialini unsinat çıkıntı, lateralinin büyük kısmını orbitanın lamina papriseası, maksillanın frontal çıkıntısı ve bazen lakrimal kemik oluşturur. Ön tarafta bu kemik oluşumlar dar bir açıyla birleşerek ön kenarı meydana getirir (22,31). Nazal kavite ve lateral duvar oluşumları şekil 5'de gösterilmiştir.



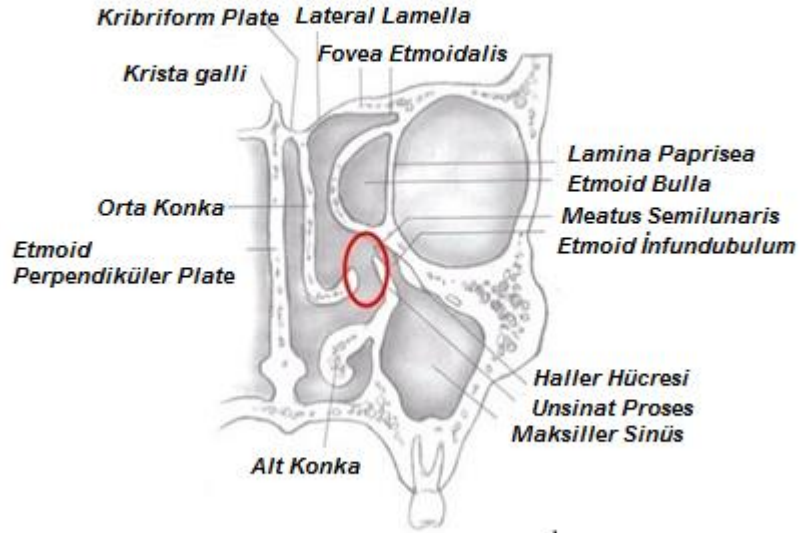
Şekil 5: Nazal Kavite Anatomisi Koronal Plan (32) (* Maksiller Sinüsü Göstermektedir)

Eİ, latince “huni” manasına gelir. Etmoid hücrelerden, frontal sinüsten ve maksiller sinüsten gelen sekresyonun orta meatusa kanalize olduğu ve iletildiği bir huni vazifesi görür. Önde UP ile arkada etmoid bullanın anterior duvarı, lateral duvarını lamina papiraseanın oluşturduğu, anterior etmoid bölgesinde bulunan bir oluşumdur (32,33). Superiorunda yer alan frontal reses ile ilişkilidir. Atektatik unsinat proses varyasyonunda Eİ kör sonlanmaktadır. Eİ hiatus semilunaris ile orta meatusun posterior bölümüne açılır. Maksiler sinüs ostiumu Eİ'nun tabanına açılır. UP çıkarmadan endoskopik olarak ostiumu görmek mümkün değildir. Eğer ostium görülebiliyorsa bu aksesuar ostiumdur (34).

Hiatus Semilunaris (HS) latince yarım ay şeklinde açıklık ya da geçiş anlamına gelir ve bunun nedeniyle parasagittal görüntülerde yarım ay şeklinde görülmesidir. UP ile etmoid böl arasında bilinen HS inferiorudur. HS superior, etmoid bullanın superoposteriorunda sinüs lateralis ile ilişkisi olan, etmoid bulla ile orta konkanın bazal lamellası arasındaki yarıktır. HS, Eİ'nin giriş yeridir. 1 ila 2 mm genişliğinde iki boyutlu bir yapıdır (3).

Etmoid bulla genellikle HS'in üzerinde inferomedial pozisyonda tek bir hava hücresi şeklindedir. OMK oluşumları şekil 6'da gösterilmiştir.

Osteomeatal Kompleks



Şekil 6: Osteomeatal Kompleks (OMK) (29)

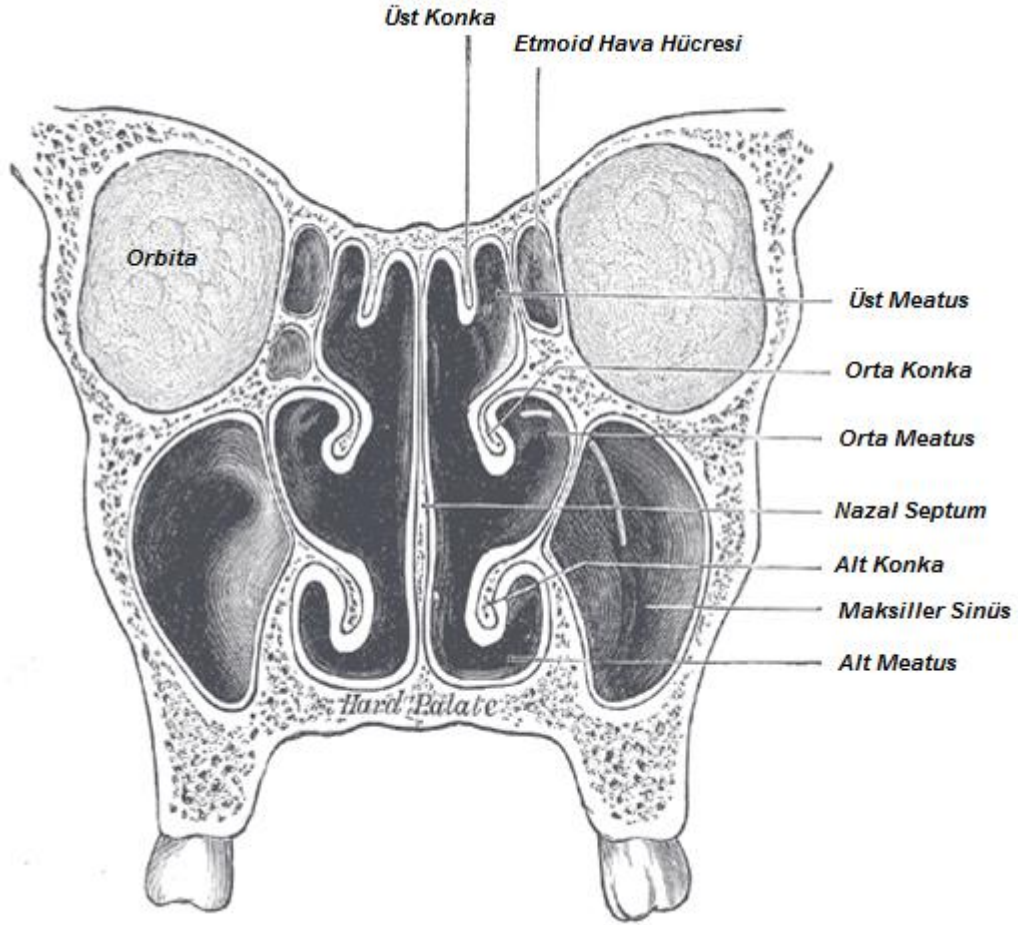
2.3. Paranasal Sinüs Anatomisi

2.3.1. Maksiller Sinüs Anatomisi

Maksiller sinüs piramit şeklinde, maksillar cismi içerisinde yer alan bir hava boşluğudur. Kaidesi nazozantral - medial duvarda tepesi ise maksillanın processus zygomaticus'undadır. Çatısı orbita kavitesinin tabanını oluşturur. Çok ince olan bu yapı maksillofasiyal travmatolojide blow - out kırıkları açısından oldukça önemlidir. Tabanı alveolar proses ve sert damaktan meydana gelir. Maksiller premolar dişlerin hatta molarların kökleri sıklıkla sinüse yakın olur hatta bazen 2. premolar ve 1. molar dişlerin kökleri sinüsün içerisine kadar uzanırlar. Arka duvarda molar dişlere giden posterior - superior damar ve sinirlerin geçtiği küçük foraminaller (foraminal ve olaria) mevcuttur. Ayrıca arka duvar maksiller artere komşuluğu nedeni ile de birçok cerrahi işlemde dikkat edilmesi gereken bir bölgedir (35).

Maksiller sinüs ostiumu, orta meatusun infundibulumu içinde yer alır. Antrum tabanının üstünde, sinüs median duvarının ön - üst kısmında lokalize olan ana ostium yoluyla sinüs orta meatusun burun boşluğuna açılır. Ayrıca insanların %10 ila %30'un da aksesuar ostiumda bulunmaktadır. Pek çok sinir ve kan damarı ostium veya nazozantral duvarın membranöz kısmı aracılığıyla sinüs içine girerler (35).

Maksiller sinüsün kanlanması; esas olarak maksiller arterin dallarından sağlanır. Fasiyal arterden de çok az dağılım olur. Maksiller arterin bu dalları; infraorbital, greater palatin, postero - superior ve anterior - superior alveolar arterler ve sfenopalatin arterin lateral nazal dalıdır. Venöz drenaj ise önde; anterior fasiyal ven yoluyla, arkada da maksiller ven yoluyla olur. Maksiller ven parotis bezi için de süperfisial temporal ven ile birleşerek retromandibuler veni oluşturular ve bu ven, internal juguler vene dökülür. Lenfatik drenaj ise retrofaringeal ve submandibuler lenf bezlerine olmaktadır (35).



Şekil 7: Maksiller Sinüs Koronal İmaj (29)

2.3.2. Frontal Sinüs Anatomisi

Frontal sinüs, frontal kemiğin iç ve dış laminaları arasında bulunur. Ön duvarı kalın diploik kemikten, arka duvarı daha ince ama daha kompakt kemikten oluşur. Erişkinde düzensiz bir septum ile birbirinden ayrılan frontal sinüsler asimetrik olup yaklaşık olarak 3 cm yüksekliğe, 2.5 cm genişliğe ve 2 cm derinliğe sahiptir. Sagittal planda kum saati şeklindeki ostiumu orta meatusta frontal reses veya infundibulumu açılır. Frontal sinüsün lateral tabanında orbita çatısı bulunur. Medial tabanında ise ductus nasofrontalis bulunur.

Frontal reses, ayrı bir kemik yapı olmayıp ön etmoidal hücrelerin antero-süperiorunda yer alan ve frontal sinüse ostium ile bağlanan bir boşluktur. Bu boşlukta bazı hava hücreleri bulunabilir. Bu hava hücrelerinin tam lokalizasyonlarını tanımlamak, frontal reses ve frontal sinüs ostiumu ile olan yakın ilişkileri ve potansiyel cerrahi risk taşıması nedeniyle, sınıflandırma sisteminden daha yararlıdır. Frontal resesin sınırlarını; superiorda

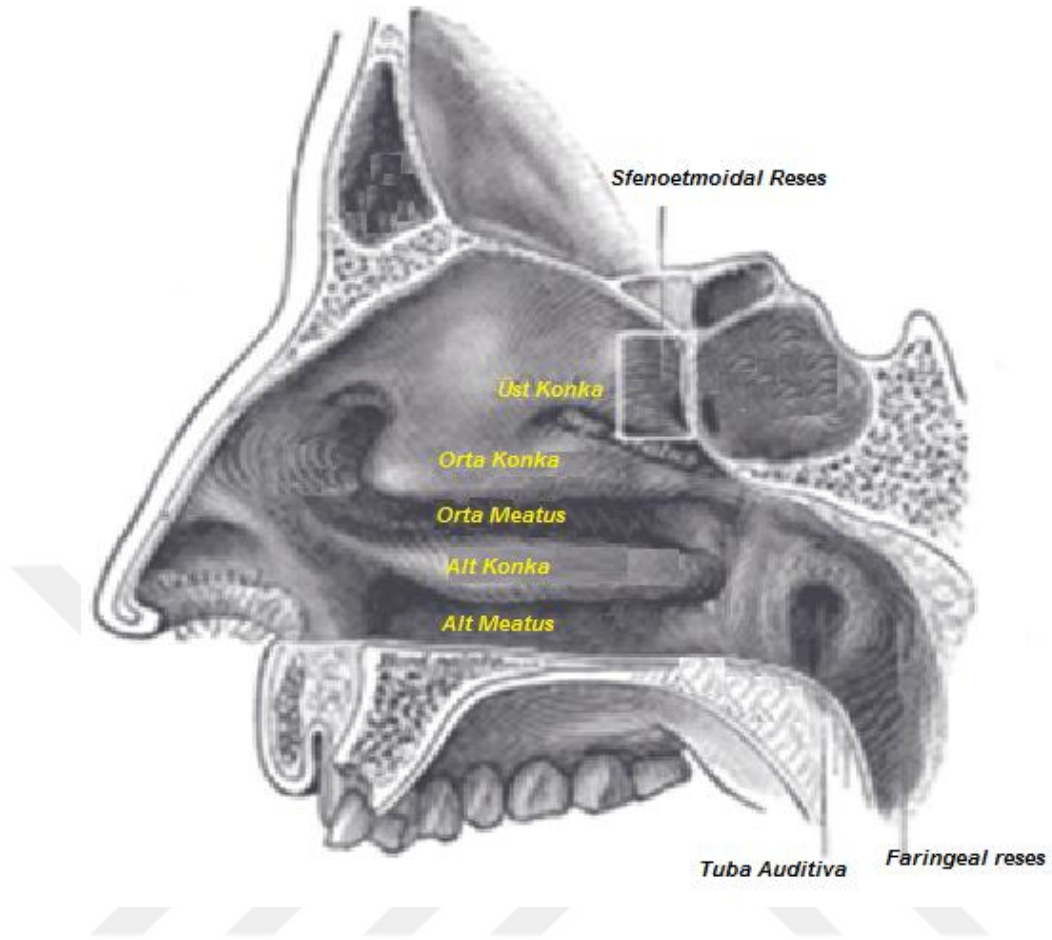
fovea etmoidalis, lateralde lamina papiraseanın inferio - superior bölümü, medialde olfaktor fossanın lateral duvarı ile orta konkanın ön lateral yüzü, antero - inferiorda varyatif mevcut bir Agger Nasi hücresi, posteriorda etmoid bülla oluşturur. Agger Nasi hücreleri ileri derecede pnömatize olursa frontal resesi belirgin oblitere edebilir. Frontal reses lamina papirasea, anterior kafa tabanı ve anterior etmoidal arter ile olan yakın ilişkileri nedeniyle cerrahi girişim için potansiyel riskli bölgedir. Endoskopik yetersizliğin en sık nedenlerinden biri de frontal sinüs veya resesi daraltan hava hücrelerinin yetersiz çıkarılmasıdır. Cerrahi riski en aza indirmek ve cerrahi başarıyı arttırmak için, radyoloğun mutlaka bu bölgenin anatomisini ve çevre ile olan ilişkilerini iyi bilip, cerraha aktarması gerekir. Frontal sinüs ostiumu genellikle frontal resesin anterio - superior uzantısında bulunur ve frontal resesin burun içine açılımda, UP'nin pozisyonuna göre orta meatusa (%62) veya direkt olarak Eİ'ye (%38) olmaktadır. Koronal BT kesitlerinde frontal reses Agger Nasi hücresinin superior ve medialinde yer alır. Bu drenaj yolunun ön arka çapı ortalama 13 mm'dir (37,38).

Frontal reses, orbitomeatal plan ile 50°'lik açı yaptığından en iyi sagittal rekonstrüksiyon görüntülerde değerlendirilebilir (36).

Frontal sinüs kanlanması: A.supraorbitalis ve a.etmoidalis anterior'dan beslenir. Venöz kanını v. supraorbitalis ve v. ophtalmica superior toplar. Lenfatikleri ise nodi lymphatici submandibulares'e açılır. İnervasyonu: Sinüs mukozası n. supraorbitalis'den gelen liflerce innerve olur (36,37).

2.3.3. Sfenoid Sinüs Anatomisi

Sfenoid sinüsler, sfenoid kemik içersinde iki kamaraya orta hatta ince kemik septum ile ayrılmış anatomik yapılardır. Posteriorda klivusa dek uzanabilir ve posterio - süperiorunda sella tursika ile sınırlanır. Sinüs ön duvar anterio - posterior kesiminin medialindeki ostiumu ile süperior meatus posterior segmentinde bulunan sfenoetmoidal recess'e açılır (Resim-8). Sfenotmoidal recess nazal septumun lateral kesimine açılır ve BT de sagittal planda görülebilir. Sinüs içersindeki septalar oldukça değişikliklik gösterir. Genellikle orta hatta kısmen deviye tek septa ile iki kamaraya ayrılır. Ancak çok sayıda septaya sahip ya da septasız görülebilir (24,39). Sfenotmoidal reses şekil 8'de gösterilmiştir.



Şekil 8: Sfenoetmoidal Reses (29)

Sfenoid sinüs komşuluğundaki anatomik yapılar endoskopik endonazal transsfenoidal hipofiz cerrahisi açısından önem taşımaktadır. Sinüs posterolateralinde kavernöz sinüs, anterosüperiorde orta kranial fossa, inferiorde NK tabanı ve nasofarinks posteriorundaki lenfoid tonsiller bulunur. Ayrıca lateral duvarda internal karotid arter (İKA), süperolateralinde optik sinir (OS) ve tabanında vidian sinir (VS) ile komşuluk göstermektedir. OS, anterior klinoid prosesler üzerinde kendilerine ait kanalları içerisinde yer alırlar. Lateral duvar anterior kesimde maksiller sinüse ait kanallar yer alır (24).

Sfenoid sinüs aşırı pnömatisize olabilir ve bazen anterior klinoid proses ve sfenoid büyük kanat (SBK) içine uzanarak ekspansiyon gösterebilir. Ayrıca havalanması anteriora doğru ekspansiyon göstererek vomere, nadiren de etmoid kemik içerisine doğru uzanabilir (39).

Üç tip sfenoid sinüs havalanması görülmektedir (2):

- Presellar tip; sinüs içerisinde sellanın hiçbir kabarıklığı yoktur (%28).

- Postsellar tip; pnömatizasyon tuberkülüm sellanın arkasına dek uzanır. Beyin sapı ile sinüs arasındaki kemik oldukça incedir (%67).
- Konkal tip; pnömatizasyon çok azdır, sella tursika önünde olup aralarında kalın kemik mevcuttur (%5).

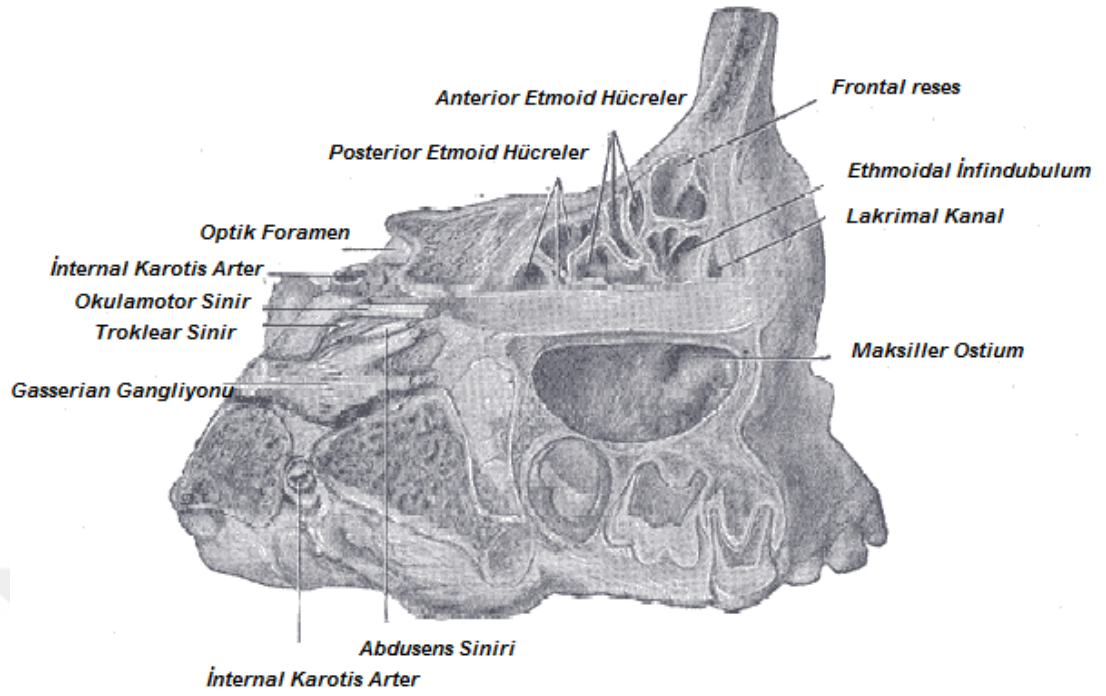
2.3.4. Etmoid Hücrelerin Anatomisi

Etmoid kemik anatomik olarak; lamina perpendicularis, lamina kribrosa ve 2 adet labirintus etmoidalis olmak üzere 4 parçadan oluşur (40). Krista galli, lamina kribrosanın orta - ön bölgesinde süperiora uzanan prosestir. Krista galli, falks serebrinin yapışma noktasıdır (17).

Etmoid hücrelerde ince kemik septalar ile birbirinden ayrılan labirentimsi kanallara ayrılmıştır. Her bir etmoid labirentin iç ve dış yüzeylerinde kemik marjinleri bulunur. Dış duvarında sinüs ile orbita arasında sınır oluşturan lamina paprisea mevcuttur ve etmoid kemiğin lamina orbitalisinde çok ince bir kemik yapı olarak bulunur. Orbita lateral blow - out fraktürleri lamina papriseaya doğru olması nedeniyle bu alan önem arz eder. Sinüsü orbitadan ayıran ve zaman zaman çeşitli defektler görülebilen lamina papirasea oluşturur (17). Etmoid labirentin medialinde orta ve üst konkalar ve bazen de suprem konka bulunur (16,17).

Ön grup etmoid hücreler hiatus semilunaris ve bulla etmoidalese (ön grup infundibulum aracılığıyla meatus nazi medius'a, orta grup ise bulla etmoidaleste ve hemen yukarısında olmak üzere meatus nazi medius'a), arka grup etmoid hücreler ise recessus sphenoetmoidalese (meatus nasi superiorun arka üst kısmına) açılır (16).

Etmoid hücreler en fazla varyasyon görülen sinüslerdir. Etmoid hücrelerin intramural ve ektramural ekspansiyonu ile PNS'lerde çeşitli anatomik varyasyonlar oluşmaktadır (16).



Şekil 9: Etmoid Hücreler (29)

3. NAZAL KAVİTE VE PARANAZAL SİNÜSLERİN HİSTOLOJİSİ

Burun mikroorganizmalara ve havada asılı partiküllere karşı üst hava yollarındaki ilk savunma hattıdır. Bunda histolojik yapısının katkısı büyüktür. NK histolojik olarak; atrium, vestibul, olfaktör bölge ve respiratuar bölge olmak üzere dört bölgeden oluşur. Vestibul hariç tüm NK ve PNS'ler mukus kaplı mukoza ile döşelidir. Mukoza fizyolojik ve immünolojik olarak koruyucu bir bariyer oluşturduğu gibi, giren havanın ıssısının artmasında da rol sahibidir. Mukozayı oluşturan en önemli hücre psödostratifiye kolumnar siliyalı epitel hücreleridir (41).

Vestibül, NK'nin ilk bölümüdür ve yaklaşık 1 ila 2 cm uzunluğundadır. Keratinize çok katlı yassı epitel ile kaplıdır. Dermis düzeyinde kıl folükülleri, ter ve yağ bezleri içerebilir (41).

Anterior konka ile vestibul arasında kalan bölüm atrium olarak kabul edilir. Tranzisyonel epitel ile kaplıdır (41).

Olfaktör bölge, süperior konkanın süperioru ile septum arasında, yaklaşık 1 cm genişliğinde bir alandır. Siliasız psödostratifiye kolumnar epitel ile döşelidir. Ayrıca bu alanda bipolar olfaktör hücreleri ve destek bağ doku hücreleri bulunmaktadır. Olfaktör epitel lamina propria üzerine yerleşmiştir, submukoza bulunmaz. Solunan havanın yaklaşık %15'i buradan geçer (41).

Respiratör bölge ise olfaktör bölge ile atrium arasında uzanır. 100 ile 200 cm² arasında bir yüzey kaplar. Respiratör mukoza psödostratifiye silialı kolumnar epitel ile döşelidir. Dört tip hücre bulunur: silialı kübik hücreler, siliasız kübik hücreler, goblet hücreleri ve bazal hücrelerdir. Epitel içindeki goblet hücreleri ve submukozal serömüköz bezler, epiteli örten mukus tabakasını yaparlar. Nazal mukus tabakası 10 ila 15 mikrometre kalınlığındadır ve silialar tarafından 6 mm/dk hızla devamlı hareket halindedir (41).



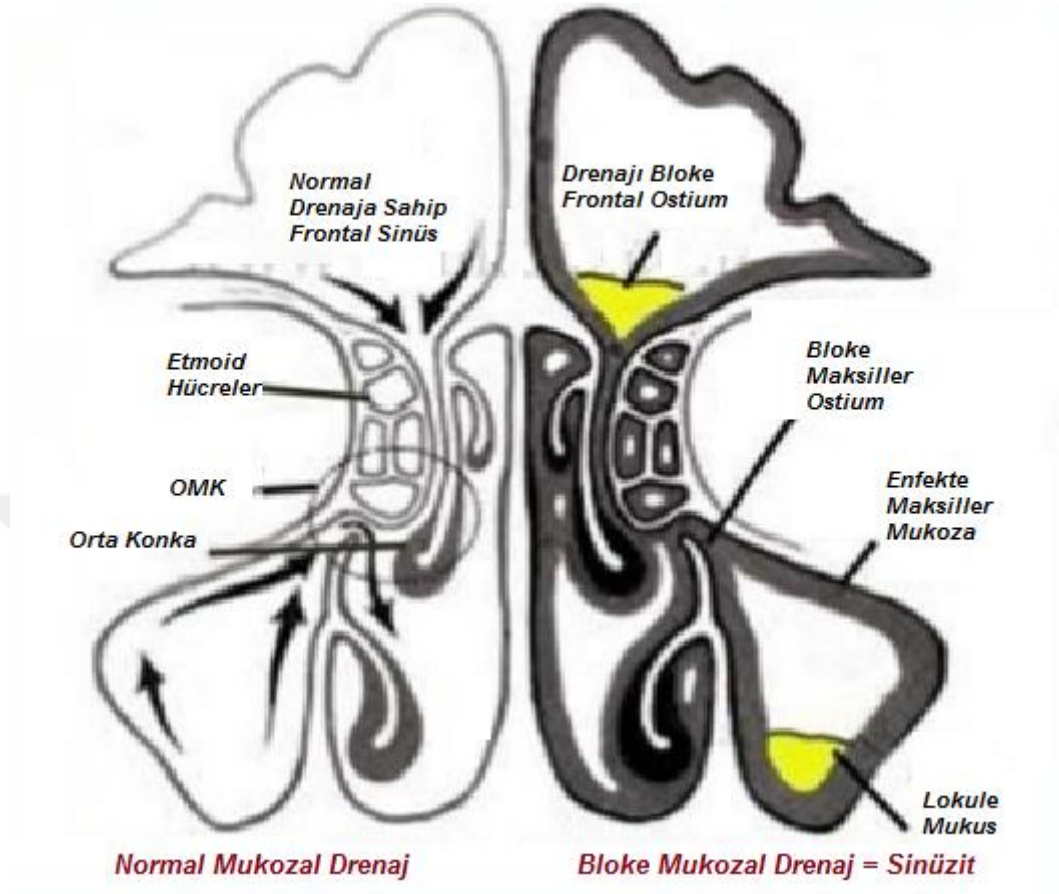
Resim 1: Paranasal Sinüs Hsitolojisi (44)

4. NAZAL KAVİTE VE PARANAZAL SİNÜSLERİN FİZYOLOJİSİ

Sinüzitlerin oluşumunu anlamak için etmoid sistem anatomisinin yanında tüm burun boşluğunu ve sinüsleri döşeyen epitel ve üzerlerindeki mukus yapısının hareketlerini yani mukosilier klirensi anlamak gerekir.

Sağlıklı bireylerde tüm burun boşluğu ve PNS'leri döşeyen silialı kolumnar epitelin üzeri bir mukus ile kaplanmaktadır. Mukus mukoseröz glandlar ve goblet hücreleri tarafından salgılanır ve iki tabaka olarak yer alır. Derin seröz tabaka ve yüzeysel vizköz tabaka. Bu tabakaların görevleri seröz tabakada yer alan silialar peristaltik hareketleri ile uç kısımlarının temas halinde olduğu yüzeysel visköz tabakayı ve bu tabakanın solunan hava içinden yakaladığı ince yabancı partikülleri, epitel döküntülerini ve mikroorganizmaları sinüs ostiumlarına doğru hareket ettirmektedir. Ostiumlardan dışarı hareket eden sekresyon NK'de nazofarinkse doğru hareket eder ve NK'yi terk eder. Mikroorganizmalar mekanik olarak uzaklaştırılken glandüler sekresyonlardaki enzimler ve diğer proteinlerde antimikrobial aktivite gösterirler. Nazal mukus devamlı üretilir ve temizlik işlemi sürekli devamlılık gösterir. Bu süreci ve mukus miktarı ve niteliğini, havadaki nem miktarı, ortam ısı, basınç, sinirsel stimuluslar, ilaçlar ve metabolik etkenler gibi birçok faktör etkiler. Silier hareketin düzenli olması için bu faktörlerin optimal şartlarda olması gerekir ki bu da ancak sinüslerin düzgün ventilasyonu ile sağlanır (42,43).

Mukus örtü hareketi her sinüsü için özel şekilde düzenlenmiştir. Maksiller sinüslerde tabandan başlayan mukosilier hareket ostiuma doğru olur. Eğer var ise aksesuar ostium ve alt meatusta cerrahi olarak yaratılan nazoantral drenaj işlemine katılmaz, hatta burun boşluğundaki sekresyonların sinüs içine girmesine bile yolaçabilir. Maksiller sinüs içinde tam temizlik yaklaşık 20 - 30 dakikada tamamlanır. Frontal sinüste drenaj daha farklı bir şekilde olur. Sekresyon medial septal duvardan yukarı, üst duvardan laterale ve alt duvardan mediale, ostiuma doğru olur, yani bütün sinüs çeperi kat edilir. Ostiuma gelen sekresyonun bir kısmı dışarı çıkarken bir kısmı yeniden sinüs içi dolaşıma döner. Etmoid hücrelerin ostiumları alt yüzlerinde ise sekresyon direkt olarak ostiumdan dışarı atılır, ostiumu yan veya üstte yerleşimli etmoid hücrelerde mukosilier transport sisteminin çalışması gereklidir. Sfenoid sinüste de aktif mukosilier transport sistemi vardır, çünkü sinüs ostiumu sinüs tabanından oldukça yukarıda yerleşir. Orta meatusa drene olan sekresyonlar burun boşluğunu üstteki tüpünün alt ucunun altından geçerek terkederken üst meatusa drene olanlar üstünden geçerler. Bu akım tarzı patolojik hallerde üstaki ağzının tam üzerinden geçecek tarzda değişir ki sinüzitlerde neden otitis media komplikasyonunun sık olduğunu bize anlatmaktadır (42,43). Normal ve patolojik sinüs drenajları şekil 10'da gösterilmiştir.



Şekil 10: Normal ve Patolojik Sinüs Drenajı (21)

5. PARANAZAL SİNÜSLERİN GÖRÜNTÜLENMESİNDE KULLANILAN RADYOLOJİK YÖNTEMLER

PNS'lerin görüntülenmesinde ve tanısında radyolojik incelemeler önerimli role sahiptir. Radyolojik PNS görüntülemesinde kullanılan yöntemler;

- Direkt Grafiler
- Anjiyografi
- Konvansiyonel Tomografiler
- Ultrasonografi (USG)
- Pozitron Emisyon Tomografi (PET)

- Bilgisayarlı Tomografi (BT)
- Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'dir.

5.1. Direkt Grafiler

PNS'leri görüntülemeye direkt grafiler kolay ulaşılabilir ve nispeten düşük maliyetli olmaları nedeniyle ilk istenecek tetkik olmalıdırlar. Fakat pozisyon vermedeki zorluklar, birçok yapının süperpoze olması, anatomik olarak sınırlı bilgi vermesi, ayırıcı tanıda zaman zaman yetersiz kalması ve patolojinin kemik destrüksiyonu hakkında sınırlı bilgi verebilmesi gibi sınırlılıkları mevcuttur.

Waters grafisi: Maksiller sinüslerin en iyi görüntülenebildiği direkt grafi yöntemidir. Burun kemikleri ve üst çene frontal çıkıntıları hakkında da iyi bilgi verir (45,46).



Resim 2: Waters Grafisi



Resim 3: Waters ve Caldwell Grafleri Çekim Pozisyonları

Caldwell pozisyonu, etmoid, frontal ve kısmen sfenoid sinüslerin görülmesini olanak tanır. Ayrıca burun boşluğu ve etmoid şekillerde görüntülenebilir (45,46).



Resim 4: Caldwell Pozisyonu Grafisi

Sfenoid sinüslerin görüntülenmesinde bazal projeksiyonlar iyi sonuç vermektedir. Posterior etmoid sellüler, oblik projeksiyonlarda orbita içerisine düşürülerek incelenir.

Lateral projeksiyonlar, tüm grafilerde ikincil pozisyonudur (46).

5.2. Anjiyografi

Dijital substaksion anjiyografinin (DSA) PNS görüntülemedeki yeri sınırlıdır. Hemangiomablastom gibi yoğun vasküler patolojilerde kullanılabilir (46,47). Şekil 4'de juvenile nasopharyngeal angiofibroma DSA ile değerlendirilmesi gösterilmiştir.



Resim 5: Juvenile Nazofaringeal Angiofibroma DSA ile Değerlendirilmesi (47)

5.3. Konvansiyonel Tomografiler

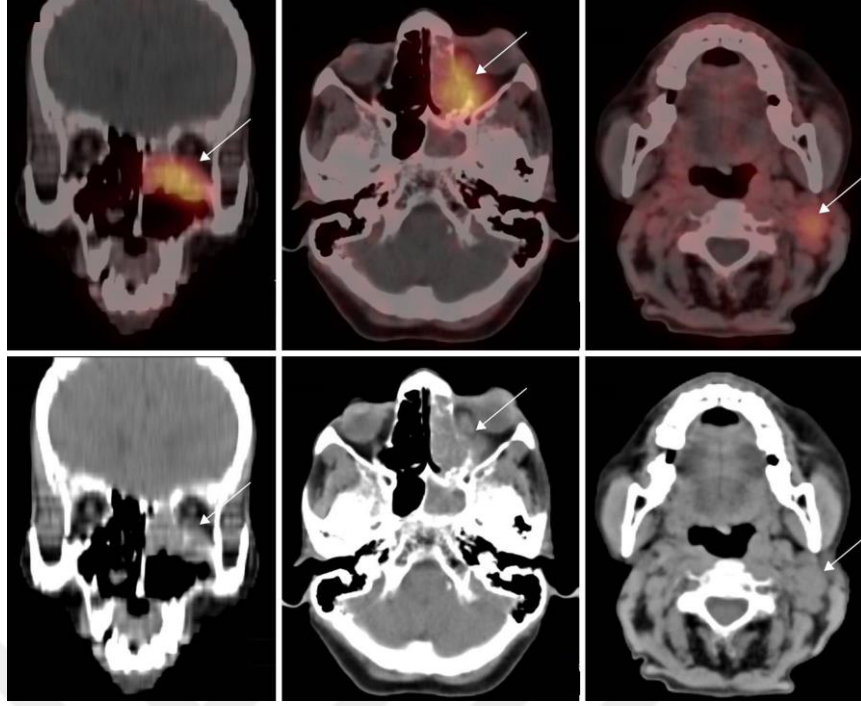
Pratikte daha çok odontal kemik patolojileri görüntülemek için kullanılırlar. Kemik patolojilerini değerlendirmede önemli bilgiler verir ancak yumuşak doku patolojilerinde sınırlıdır. Koronal, oksipito - frontal, sagittal ve submento - vertikal pozisyonlarda 5 mm'lik aralıkla kesitsel görüntüler alınır. Maksiller antrumun lateral ve posterior duvarlarını ve sfenoetmoidal resesi göstermek için bazal kesitler gereklidir (46,47).

5.4. Ultrasonografi

Ses dalgaları kemik yapıları penetre edemediği için sinüs içersindeki patolojilerde kullanılamaz. Sinüs dışına uzanım gösteren tümöral lezyonların cilt altı dokuda görüntülenmesi ya da X ışınına maruziyeti sakıncalı olan hastalarda yüzeysel kemik fraktürlerinin araştırılmasında kullanılabilir. Ancak pratikte uygulanabilirliği çok yaygın değildir (46).

5.5. Pozitron Emisyon Tomografi (PET)

PET klinik olarak gizli metastatik hastalığın saptanmasında kullanılan son derece hassas bir yöntemdir. Tekniğin esası kanser hücrelerinin metabolik olarak daha aktif olması nedeniyle artmış glukoz metabolizmasına dayanmaktadır (47). Paranasal bölgede kanser ve metastaz vakalarında konvansiyonel yöntemlere yararlı bir yardımcıdır (48). Örnek PET - BT görüntüleri resim 5'de gösterilmiştir.



Resim: 6: Örnek PET/CT Görüntüsü (Oklar Sağ Maksiller Sinüs Kemik Çatısındaki Metastatik Kitlesel Lezyonu Göstermektedir) (49)

5.6. Bilgisayarlı Tomografi

BT'nin teorisi Amerikalı fizik profesörü A.M. Cormak tarafından geliştirilmiştir. İngiliz fizikçi Dr. G.N. Hounsfield'in 1972 yılında tanı alanına soktuğu ve X ışınının keşfinden bu yana radyolojideki en büyük ilerleme olarak kabul edilen bu yöntem iki bilim adamına da tıp alanında 1979 Nobel ödülünü kazandırmıştır. Yöntem ilk olarak beynin incelenmesinde kullanılmış ve adına Komputere Aksiyal Tomografi (KAT) denilmiştir. Ülkemizde ilk defa 1975 yılında Hacettepe Üniversitesi'nde uygulanmaya başlanan bu yönteme Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) adı verilmiştir. Tüm vücudu inceleyebilen aygıtların geliştirilmesiyle yöntemin adı tüm vücut BT daha yaygın kullanımıyla BT olmuştur. BT tarihsel süreç içerisinde önemli gelişmeler göstermiş ve günümüzde kullanılan çok kesitli BT cihazları ile görüntüleme kalitesi önemli ölçüde artmıştır (50).

Günümüzde PNS görüntülenmesinde en sık kullanılan, paransal sinüslerin anatomisini ve patolojileri en yüksek duyarlılıkla gösteren yöntem BT'dir. BT'nin konvansiyonel görüntüleme yöntemlerine göre; incelenmek istenen yapının çevredeki dokuların süperpozisyonu olmaksızın görüntülenmesine izin vermesi; farklı fiziksel

densitelere sahip iki dokunun birbirinden daha kolay ayrılabilmesini sağlayan yüksek kontrast rezolüsyonu; aksiyel, koronal ve sagittal planda dokunun görüntülenmesine izin vermesi; distorsiyon ve magnifikasyonun olmaması, kist veya tümör varlığında dansite ölçümleri ile bu lezyonların katı mı yoksa sıvı bir yapıya mı sahip olduğunun belirlenmesine izin vermesi gibi bir çok avantajı vardır (50).

BT normal ve anormal yumuşak doku ve kemik dokuların görüntülenmesine olanak sağlar. Ayrıca kalsifikasyonların belirlenmesinde ideal bir yöntemdir. Baş ve boyun bölgesindeki BT uygulamaları inflamasyon, kist, benign ve malign tümörlerin değerlendirilmesine olanak sağlar. Fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisinden önce NK, lateral nazal duvar, OMK ve sinüslerin detaylı bir şekilde görüntülenmesini sağlar (51). Bunun dışında maksillofasiyal, rekonstrüktif ve ortognatik cerrahi öncesi planlamalarda, dental implant uygulamalarında, travmada kullanışlıdır (50).

PNS'lerin incelenmesinde aksiyel ve koronal planda kesitler alınır (50). Daha çok tercih edilen koronal planda, hasta supin pozisyonda yatırılır. Baş hiperekstansiyondadır (supin pozisyonda başmasadan sarkıtılarak hiperekstansiyon sağlanır). Kesit düzlemi orbitomeatal hatta (sert damağa) dik olmalıdır. Frontal sinüs ön duvarından, sfenoid sinüs posterior duvarına kadar olan bölgeden görüntüler alınır. Çoğunlukla dental kaynaklı artefaktlar sfenoid sinüsü gölgeleyebilmektedir. Ancak molar diş kaynaklı bu artefaktlar gantry açısı ayarlanarak bunun mümkün olduğunca azaltılabilir. Koronal planda elde olunan görüntüler daha yararlıdır. Koronal kesitler; normal anatomi ve anatomik varyasyonlar, akut ve kronik sinüs enfeksiyonları ile bunların etyolojileri ve komplikasyonları, tümör ayırıcı tanısı ve çevre yayılımı hakkında kıymetli bilgiler verir. Aksiyel kesitlerde; sfenoetmoid reses, bazal lamella, sfenoid sinüs orbita ilişkisi ve sfenoid sinüs varyasyonları, frontal sinüs iç ve dış kenarları, eşlik eden subperiostal apse gibi orbital ve intrakranial patolojiler, infratemporal ve pterigopalatin fossa invazyonu değerlendirilir. Rutin incelemede, 3 mm kalınlık ve 3 mm'lik interval (masa ilerleme mesafesi) ile elde olunan görüntüler genellikle yeterli kabul edilir. Eğer OMK patolojilerinin değerlendirilmesinde bu kesitler yetersiz kalırsa kesit kalınlığı azaltılabilir. Ayrıca çok küçük lezyonlarda ve daha detaylı bilgi edinmek için (BOS fistülü, anterior etmoidal arter ve çevresi gibi) kesit kalınlığı ve interval azaltılmalıdır. Yumuşak dokuları daha iyi değerlendirmek, orbitanın raslantısal patolojilerini gözden kaçırmamak için pencere aralığı geniş tutulur (4000/750). Gün geçtikçe önem kazanan FESC, NK patolojilerinin tedavisinde sık kullanılan, uygulama sınırları giderek genişleyen bir yöntemdir. Cerrahi öncesinde normal anatomi, anatomik varyasyonlar, patolojilerin ve tedavi protokolünün belirlenmesi BT'nin etkin şekilde kullanıma girmesi

(ayrıntılı radyolojik raporlandırma) ile büyük ölçüde kolaylaşmıştır. Tedavideki başarı oranları da anlamlı artış göstermiştir (39).

Rutinde PNS'ler kontrastsız BT ile değerlendirilir. Kontrast madde tümöral patolojilerin incelenmesinde ve inflamatuvar hastalıkların komplikasyonlarını değerlendirmek için kullanılır (39).

PNS BT incelemesinde rutinde 120 kVp, 300 - 400 mAs kullanılır. Ancak son yıllarda özellikle çocuk hastalarda ve lensin radyasyon maruziyetini azaltmak için daha düşük mAs değerlerinin (60 mAs, 40 mAs ve 23 mAs) kullanıldığı çalışmalarda, tanı için yeterli kalitede görüntüler elde edildiği bildirilmiştir. Düşük doz BT'nin diğer bir avantajıda inceleme süresinin kısılmasıdır (52).

BT koopere olamayan hastalarda, istemsiz hareketlere neden olan hastalığı olanlarda ve aşırı fobisi bulunan kişilerde kontrendikedir (39).

5.7. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG yumuşak dokulardaki görüntüleme üstünlüğü nedeniyle bilinen bir yöntemdir. MRG'de T1, T2, proton dansitesi ve akım gibi birçok parametre kullanılarak görüntü elde edilir. Bu yüzden yumuşak dokulardaki anatomik detay yönünden MRG, BT'ye göre daha üstündür.

Sinonazal hastalıkların orbita, kavernoöz sinüs, karotid arter ve optik sinirler ile ilişkisini değerlendirmede aksiyel kesitler yararlıdır. Ayrıca hastanın radyasyona maruz kalmaması diğer bir avantajıdır. Bunun yanında yapılışının zor ve pahalı olması, özellikle hava ve kemiği sinyalsiz göstermesi ve ayırtılamaması, nazal siklusta oluşan ödematöz durumu patolojik ödemden ayıramaması ve PNS patolojilerinde önemli yeri olan ostiomeatal kompleksi değerlendirememesi dezavantajlarını oluşturmaktadır (53-56).

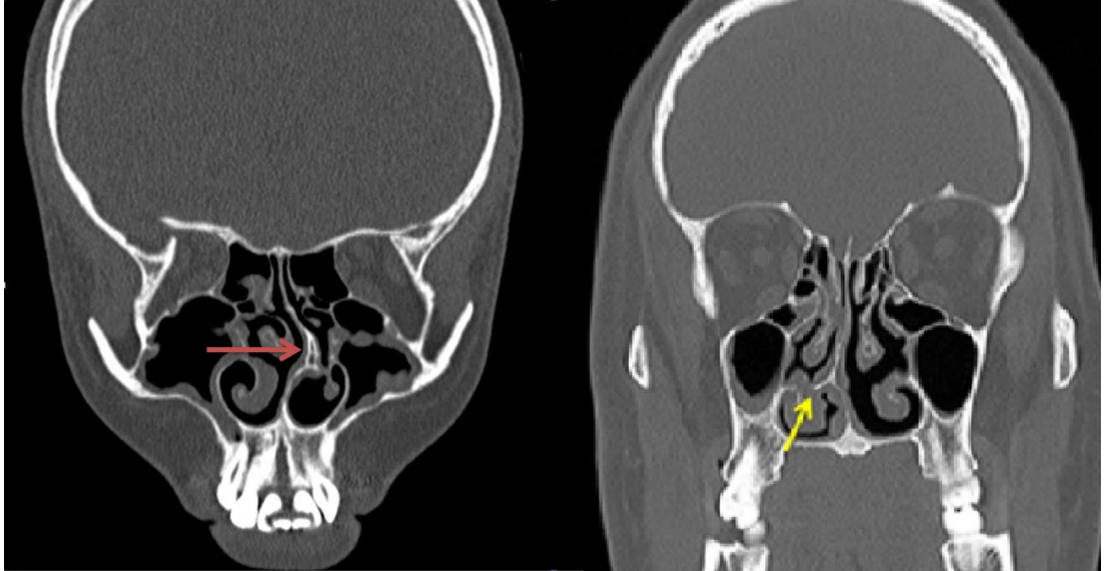
MRG, agresif enfeksiyonlar ve malign tümörlerin çevre yayılımı, ensefalosel gibi doğumsal patolojiler, sinüs içi kanamalar ve mukozal ödem, sinüs içi serbest sıvıdan ayırmada kullanılabilir (55,56). MRG, mikotik enfeksiyonların tanısında çok yararlı olmaktadır. T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens ve BT'de opak görüntü veren mikotik kitle, T2 ağırlıklı görüntülerde hipointens görüntü vermektedir. Bu nedenle, fungal sinüzit düşünülen hastalarda MRG'de sinüs boş görülüyorsa, mutlaka BT ile hiperdens alanın olup olmadığının kontrol edilmesi gerekir (57).

6. PARANAZAL SİNÜSLERİN ANATOMİK VARYASYONLARI

6.1. Nazal Septum Deviasyonu ve Pnömotizasyonu

Nazal septum önde nazal kıkırdak, arkada ise vomer ve etmoid kemiğin perpendicular laminası tarafından oluşturulur. Nazal septumda gelişimsel veya edinsel olarak deviasyon görülebilir. Beraberinde, komşu konka ya da nazal duvar yapılarının deformiteleri ya da asimetrileri de bulunur. Etyolojisinde travma önemli rol oynar. Travma öyküsü olmayanlarda ise NK etrafındaki kemik yapı gelişimindeki orantısızlık rol oynar. Genetik ve çevresel faktörlerin de neden olabileceği ifade edilmektedir. Nazal septumun orta hattan sola ya da sağa deviasyonu neticesinde oluşur. SD kıkırdak, kıkırdak - kemik tipi ya da her ikisinin kombinasyonu şeklinde oluşabilir. Tek yönlü “C” veya çift yönlü “S” şeklinde olabilir. Özellikle travmaya bağlı olanlarda etmoid kemiğin perpendicular laminası ile vomerin eklem yaptığı yerde, NK'ye uzanımlı keskin kemik çıkıntılar (spurlar) veya üst üste binmiş kıkırdak parçaları olabilir (58).

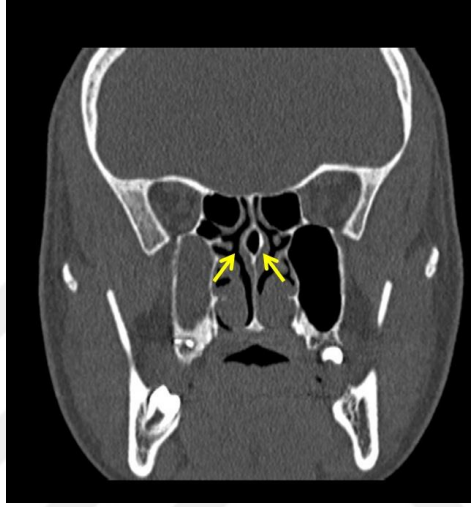
Nazal septum deviasyonunun görülme sıklığı %18 ila %75 arasında değişmektedir (59-62). Resim 7'de nazal septum deviasyonu ve spur formasyonu örnekleri gösterilmiştir.



Resim 7: Nazal Septum Deviasyonu (Kırmızı Ok) ve Kemik Spur Formasyonu (Sarı Ok)

Pnömotizenazal septum, sfenoid sinüs veya krista galliden hava hücrelerinin septuma uzanmasıyla oluşur. Genellikle klinik önem arz etmezler ama sfenoetmoidal resesi daraltabilir. Hava boşluğu enfekte olup genişleyebilir ve NK posterior düzeyde obliterasyona neden olabilir. Nazal septum pnömatizasyonu olanlarda, nazal septumun posterior bölümüyle sfenoid septum devamlı olduğundan laterale yönlendiğini bildirmişlerdir (59).

Nazal septum pnömatizasyonunun görülme sıklığı %6 ile %38 olarak bildirilmiştir (59). Resim 8'de nazal septum pnömatizasyonu örneği gösterilmiştir.



Resim 8: Nazal Septum Pnömatizasyonu (Sarı Oklar)

6.2. Konka Büllöza Varyasyonu

Konka büllöza posterior etmoid hücrelerin intramural migrasyonu sonucu oluşan orta konka pnömatizasyon varyasyonudur. Pnömatizasyonun derecesine bağlı olarak bazı araştırmacılar konka bullozayı 3 tipte incelemektedirler;

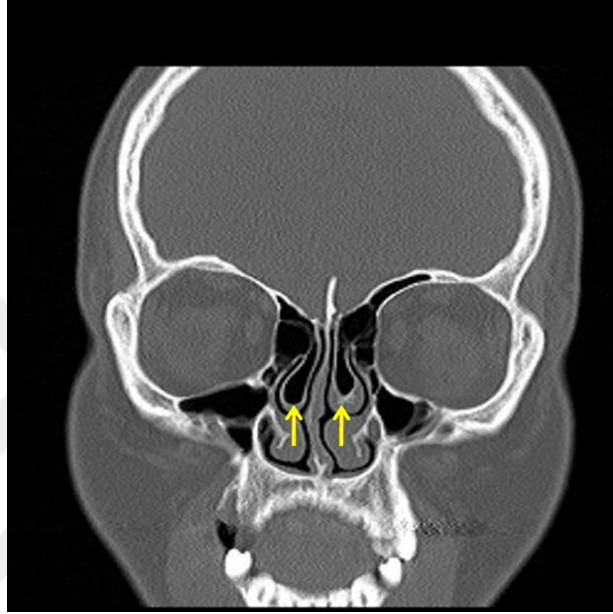
- Tip 1 (lameller tip): konkanın vertikal lamellasının pnömatizasyonu
- Tip 2 (bulböz tip): konkanın bulböz segmentinin pnömatizasyonu
- Tip 3 (ekstansif tip): hem lamellar hem de bulböz parçasının

pnömatizasyonu (59).

Bazı araştırmacılar ise konka'nın sadece alttaki bulböz kısmının pnömatizasyonunu konka bullosa olarak tanımlamaktadır (54). Üst lamina ataçmanının pnömatizasyonu konka'nın parsiyel aerasyonudur ve bu tip pnömatizasyon nadir olarak nazal obstrüksiyona neden olmaktadır (63).

Hastalardaki semptomların şiddeti pnömatizasyon derecesiyle bağlantılıdır. Lamellar tipte herhangi bir semptom görülmezken bulböz ve ekspansif tipler orta meatus'ta ödeme neden olarak normal hava akışını ve mukus drenaj yollarını değiştirebilir (59). Çok büyük boyutlara ulaştıklarında veya unilateral olduklarında septal deviasyona neden olabilirler (63).

Konka bülloza görülme sıklığı %30 ile %58 arasında değişmektedir (59,63). Resim 9'da konka bülloza örneği gösterilmiştir.

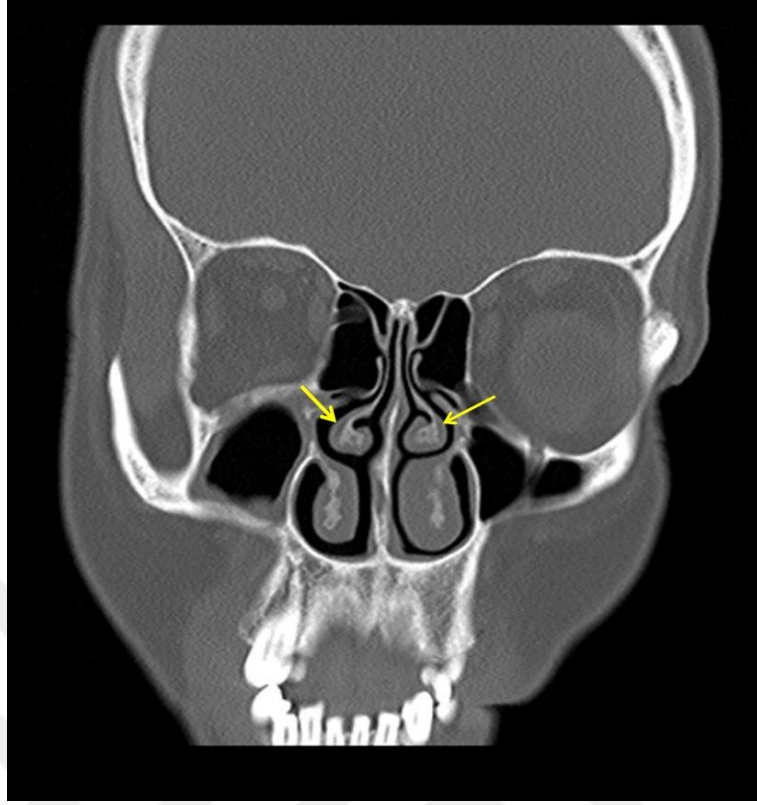


Resim 9: Konka Bülloza (Sarı Oklar)

6.3. Paradoks Orta Konka

Orta konkanın konkavitesi normalde laterale (lateral nazal duvara) doğrudur. Eğer orta konka konkavitesi laterale değil de mediale (nazal septuma) doğru olursa buna paradoks orta konka denir. Paradoksal konkanın eğrilik derecesine bağlı olarak, infundibulumda kompresyon ve sinüs obstrüksiyonu gözlemlenebilir (64).

Yapılan bazı çalışmalarda paradoks konka sıklığı %3 ila %32 arasında değişmektedir (65). Resim 10'da paradoks orta konka varyasyonu örneği gösterilmektedir.



Resim 10: Parodoks Orta Konka (Sarı Oklar)

6.4. Orta Konka Hipertrofisi - Hipotrofisi

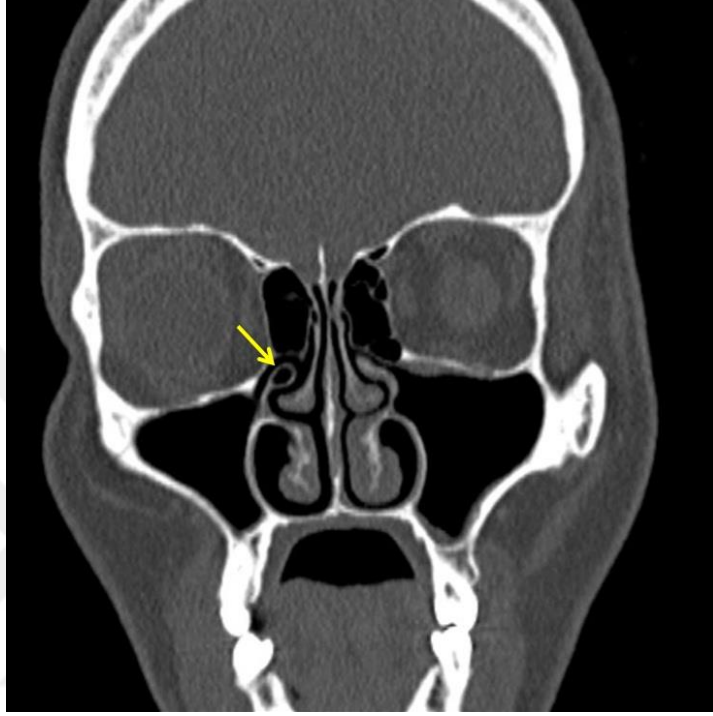
Konkaların tek taraflı ya da bilateral hipertrofi - hipotrofi görünümüdür. Spur formasyonu ya da septal deviasyonla ilişkili olabileceği belirtilmektedir. İki taraflı hipoplazisi olan olgular, düşük fovea etmoidalis ile ilişkilidir (65).

6.5. Pnömotize Unsinat Proses (Unsinat Bulla)

UP, OMK'te önemli bir role sahiptir ve hilal şeklinde bir kemik yapıdır. UP'in havalanmasına pnömotize UP ya da unsinat bulla denilir. Mekanizması net olmasada Agger Nasi hücrenin, UP'in antero - süperior bölümünde gelişmesi sonucu olduğu teorisi günümüzde geçerliliğini korumaktadır. Fonksiyonel olarak genişlemiş etmoid bulla ya da konka bullozaya benzemektedir. Sıklıkla frontal reses, anterior etmoid hücreler ve infundibular bölgedeki sinüs ventilasyonunu etkileyebileceği belirtilmektedir. Bazı

çalışmalarda pnömotize UP ve Haller hücreinin birlikteliğinin patojenik etkiyi artırabileceği ortaya konulmuştur (59).

Populasyonlardaki görölme sıklığı %2 ila %5 arasında değişmektedir (59,61). Resim 11'de UP pnömotizasyonuna örnek gösterilmiştir.



Resim 11: Unsinat Proses Pnömotizasyonu (Sarı Ok)

6.6. Unsinat Deviasyon

UP'in üst kenarı mediale, laterale deviasyon gösterebilir veya meatusun dışına doğru öne çıkarak ikinci bir orta konka varmış gibi görülebilir. Mediale eğiminde orta meatusu daraltır, laterale eğilince hiatus semilunaris ve infundibulumu daraltarak anterior etmoid hücreler, frontal reses ve maksiller ostiumun ventilasyonunu bozabilir (37).

UP'nin vertikal ya da horizontal pozisyonu genellikle etmoid bulla genişlemesi ile ilişkilidir (66).

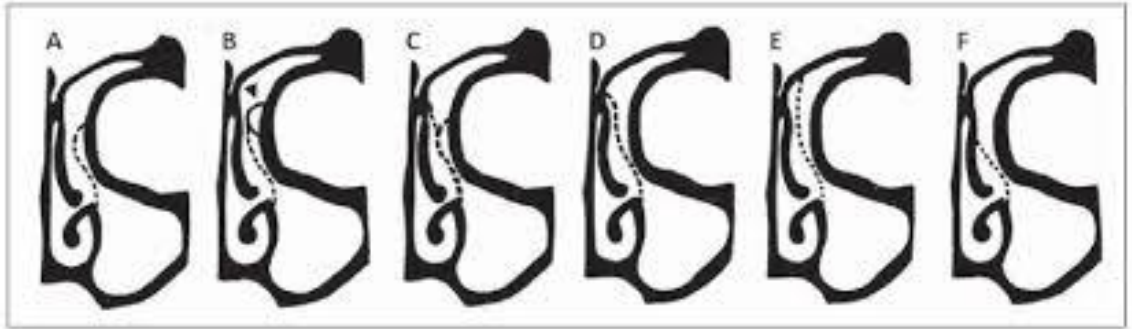
6.7. Atektatik Unsinat Proses

UP'in uç kısmının lamina paprisea alt kenarından orbita tabanına yapışması durumuna atektatik UP adı verilir. Etmoid bulla ve hipoplazik maksiller sinüs ile birlikteliği sıktır. Unsinektomi esnasında orbita tabanı zarar görebilir (67).

6.8. Unsinat Prosesin Bağlanma Varyasyonları

UP'in bağlanma varyasyonları 6 gruba ayrılır;

- Tip 1: UP, yukarı ve lateral yönde kıvrılarak lamina papriseaya yapışır. Süperiora Eİ kapanarak kör kese denen resesus terminalis oluşur.
- Tip 2: UP, Agger Nasi hücresinin posterior medial duvarıyla birleşir.
- Tip 3: UP, ikiye ayrılır ve uçlardan biri lamina papriseaya diğeri kribriiform laminayla birlikte orta konkaya yapışır.
- Tip 4: UP, kribriiform laminayla birlikte orta konkaya yapışır.
- Tip 5: UP, kafa tabanına yapışır.
- Tip 6: UP, orta konkaya yapışır (68).



Şekil 11: UP süperior yapışma yerlerinin Landsberg ve Friedman sınıflamasına göre şematik gösterimi. A: Tip 1 (lamina papriseaya). B: Tip 2 (Agger Nasi hücresinin posterior duvarına). C: Tip 3 (lamina paprisea ve kribriiform plate ile orta konkanın bileşkesine). D: Tip 4 (kribriiform plate ile orta konkanın bileşkesine). E: Tip 5 (kafa tabanına). F: Tip 6 (orta konkaya) (69).

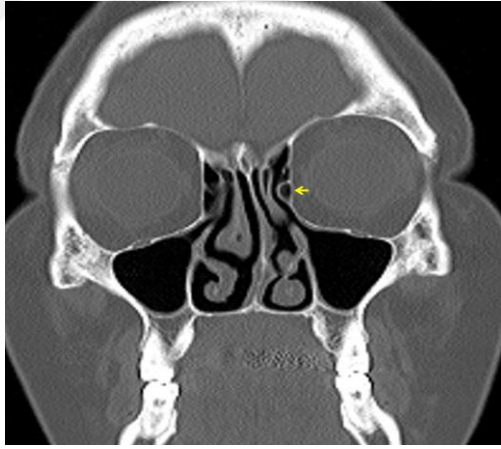
6.9. Giant (Dev) Etmoid Bulla

Ön etmoid hücrelerin en büyük hücresi olan etmoid bullanın aşırı pnömatizasyonudur. Orta konkaya ile UP arasında yer alır ve UP'yi mediale deplase edebilir (70,71). Genişlemiş etmoid bulla, üstte etmoid tavanı, arkada orta konkanın bazal lamellası, yanda lamina papriseaya kadar büyümüş hücrelerdir. Orta meatusu veya infundibulumu daraltarak ya da tıkayarak, tekrarlayan sinüzit nedeni olabilir (53).

Literatürde sıklığı %11 ila %61 arasında değişmektedir (72).

6.10. Agger Nasi Hücresi

Ekstramural migrasyon sonucu meydana gelirler. Anterior etmoid hücrelerin maksiller kemiğin frontal prosesini pnömatizasyonu ile oluşur. Bu hücre lateral nazal duvarda orta konkanın anterior bölümünün hemen üst ön bölümünde bulunur. Lateral nazal duvarda yer alan ekstramural etmoidal hücrelerin en önde yer alan ve en sık görülen grubu olup etmoidal infundibulumu açılırlar. Frontal sinüs girişinin hemen alt bölümünde lokalize olduğundan Agger Nasi hücresinin boyutları hem frontal resesin şeklini hem de frontal sinüs ostiumunun boyutlarını önemli ölçüde etkiler. Eğer bu hücre çok büyük olursa frontal resesi tıkayıp sinüsün drenajını etkileyebilir ve frontal sinüzite neden olabilir. Aynı zamanda orta konka tutunma noktasını mediale ve superiora doğru deplase de edebilir. Cerrahi olarak Agger Nasi hücresinin açılmasıyla frontal reses ve frontal sinüse ulaşma imkanı sağlanır. (37,59,63). En iyi değerlendirme koronal kesitlerde yapılır (63). Resim 12'de Agger Nasi hücresi gösterilmiştir.

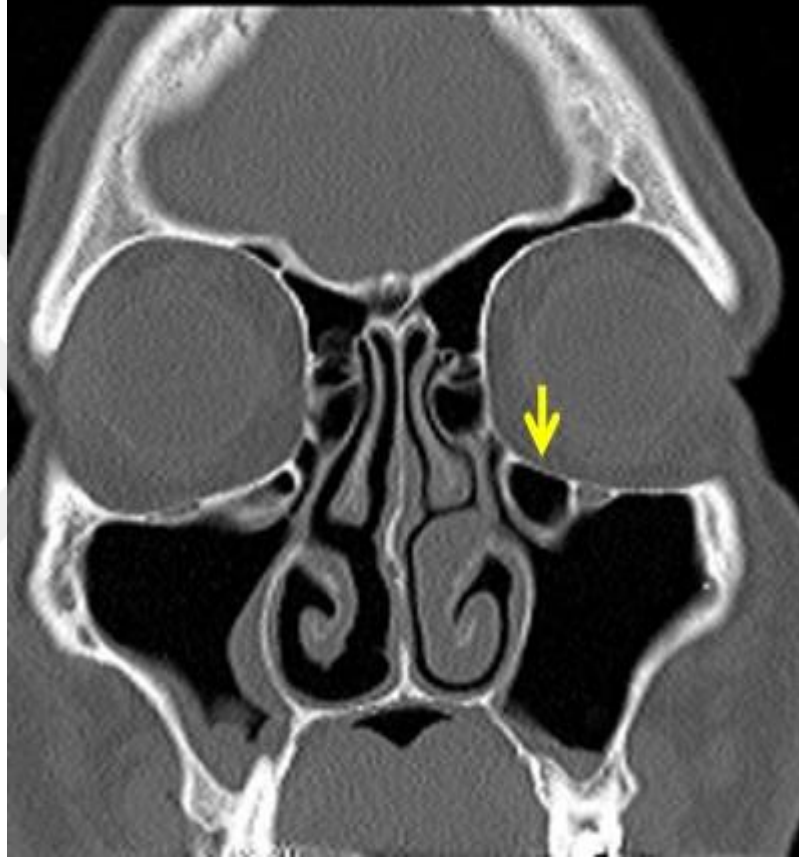


Resim 12: Agger Nasi Hücresi (Sarı Ok)

6.11. Haller Hücresi

İlk defa 19. yüzyıl anatomistlerinden Albert Von Haller tarafından tanımlanmıştır. Maksilloetmoidal hücre de denilen bu hücreler etmoid kapsül sınırlarını aşarak orbita tabanına doğru gelişmiş maksiller sinüs içerisine kadar uzanan etmoid hava hücreleridir. Bu hücreler maksiller sinüs ostiumu lateralinde, etmoid bullanın altında, maksiller sinüs tavanı

ile lamina papiraseanın en alt kısmı boyunca yerleşim gösteren hava hücreleridir. Haller hücrelerinin sinüs hastalıklarındaki rolü boyutuna ve maksiller ostiuma yakınlığına göre değişir. Haller hücrelerinin izole hastalıkları nadir görülür. Haller hücreleri genişledikleri zaman infundibulumda ve maksiler sinüs ostiumunda daralmaya neden olurlar. Ayrıca endoskopik etmoidektomi esnasında gözün zarar görmesine neden olabilirler (73,74). Resim 13'de Haller hücresi izlenmektedir.



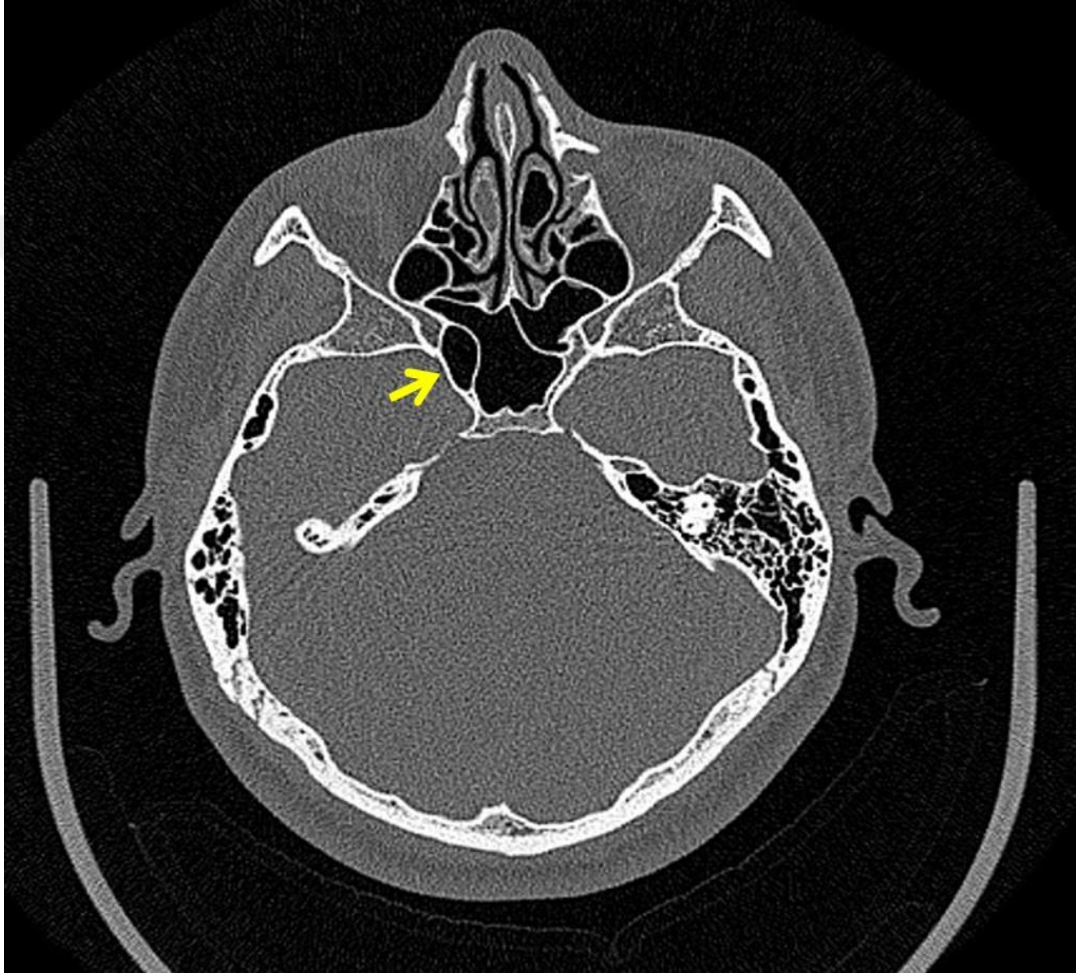
Resim13: Haller Hücresi (Sarı Ok)

6.12. Onodi Hücresi

Sfenoetmoid hücre olarak da adlandırılan Onodi hücresi sfenoid sinüsün üst ön bölgesinde lokalize olmuş ve optik sinirle yakından ilişkide olan posterior etmoid hava hücreleridir. Sfenoid sinüsle anterior cranial fossa arasında yer alırlar. Sfenoid sinüsleri posterior etmoid hücrelerden ayırmak için en iyi kesit parasagittal reformat planlardır. Ancak koronal kesitlerde birbirinden ayırmak için bazı ipuçlarına ihtiyaç vardır. Eğer posterior

koananın superiorundaki hava hücresi haç biçiminde veya horizontal septa içeriyorsa, bu tek veya çift taraflı Onodi hücrelerini işaret etmektedir.

Prevalansı %3,4 ile %51 arasında değişmektedir. Onodi hücrelerinin bulunması sinüs cerrahisi sırasında optik sinir yaralanması riskini artırmaktadır. Bu yüzden cerrahi öncesinde uygun görüntüleme yöntemlerinin kullanılması bu tür komplikasyonların önüne geçilmesi açısından önemlidir (16, 41, 59). Resim 14'de Onodi hücreleri gösterilmiştir.

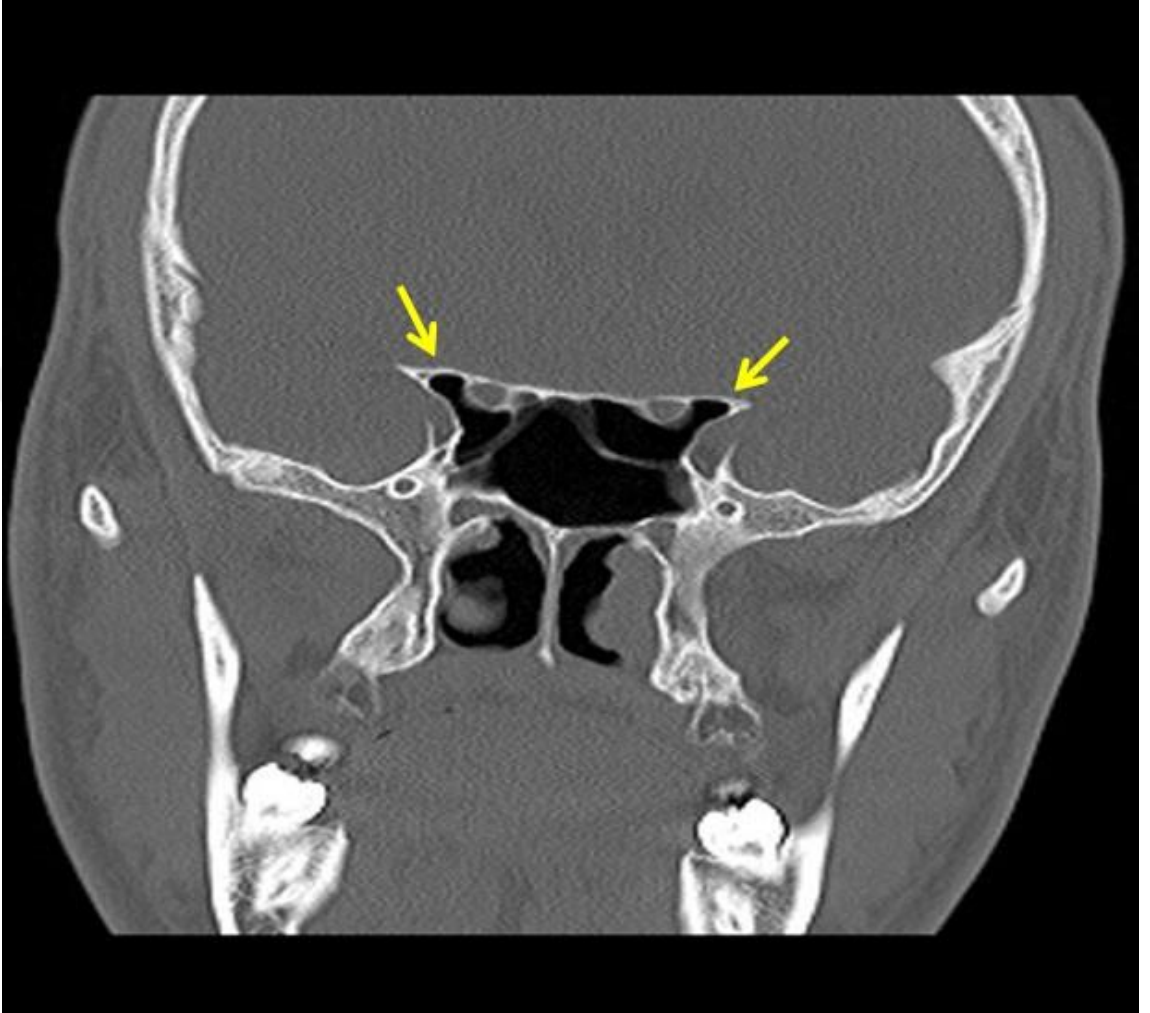


Resim 14: Onodi Hücresi (Sarı Ok)

6.13. Pnömatize Anterior Klinoid Proses

Optikokarotid resesi oluşturan (süperiorda optik kanal ve inferiorda karotis prominens arasında, sfenoid sinüsün lateral duvarında küçük bir alan) alanda anterior klinoid proses pnömatizasyonu (AKPP) bulunur. Optikokarotid reses, sfenoid sinüs içine protrüde ipsilateral OS ve İKA ile birlikte beklenir. AKPP, tıkanıp açılıp (ekspansil) mukosellerin

gelişimine neden olabilir (75). Resim 15'de bilateral pnömotize anterior klinoid proses örneği gösterilmiştir.



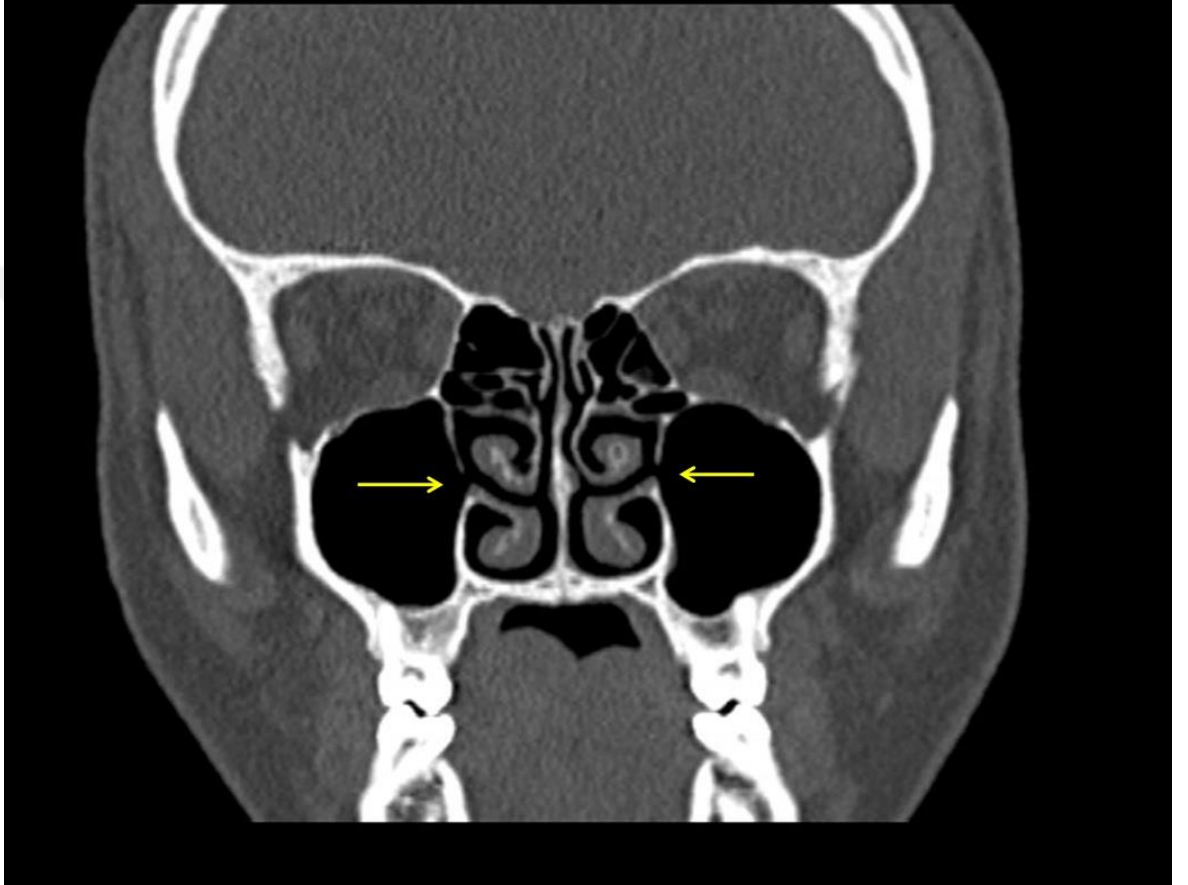
Resim 15: Bilateral Pnömotize Anterior Klinoid Proses (Sarı Oklar)

6.14. Aksesuar Maksiller Ostium

Maksiller sinüs medial duvarda normal maksiller ostiumun posteriorunda ek olarak bulunan ostiuma verilen isimdir. Ostiumun posteriorunda infundibulum veya medial sinüs duvarındaki membranöz kısma (fontanele) açılırlar. Antrokoanal polipler doğal ostiumdan çok aksesuar ostium yolu ile uzanabildiklerinden bu varyasyonun tanınması önemlidir. Sayı olarak birkaç adet ve boyutları 10 mm'ye kadar ulaşabilirler. Ayrıca doğal ostiumdan inferiorda aksesuar ostiuma ve oradan sinüs içerisine doğru, tekrarlayan sinüzite neden

olabilecek, sirküler (re - entry) mukus akımı mevcuttur. Bu varyasyonun fark edilmesi durumunda aksesuar ostiumun doğal ostium ile cerrahi olarak birleştirilmesi gerekmektedir (63).

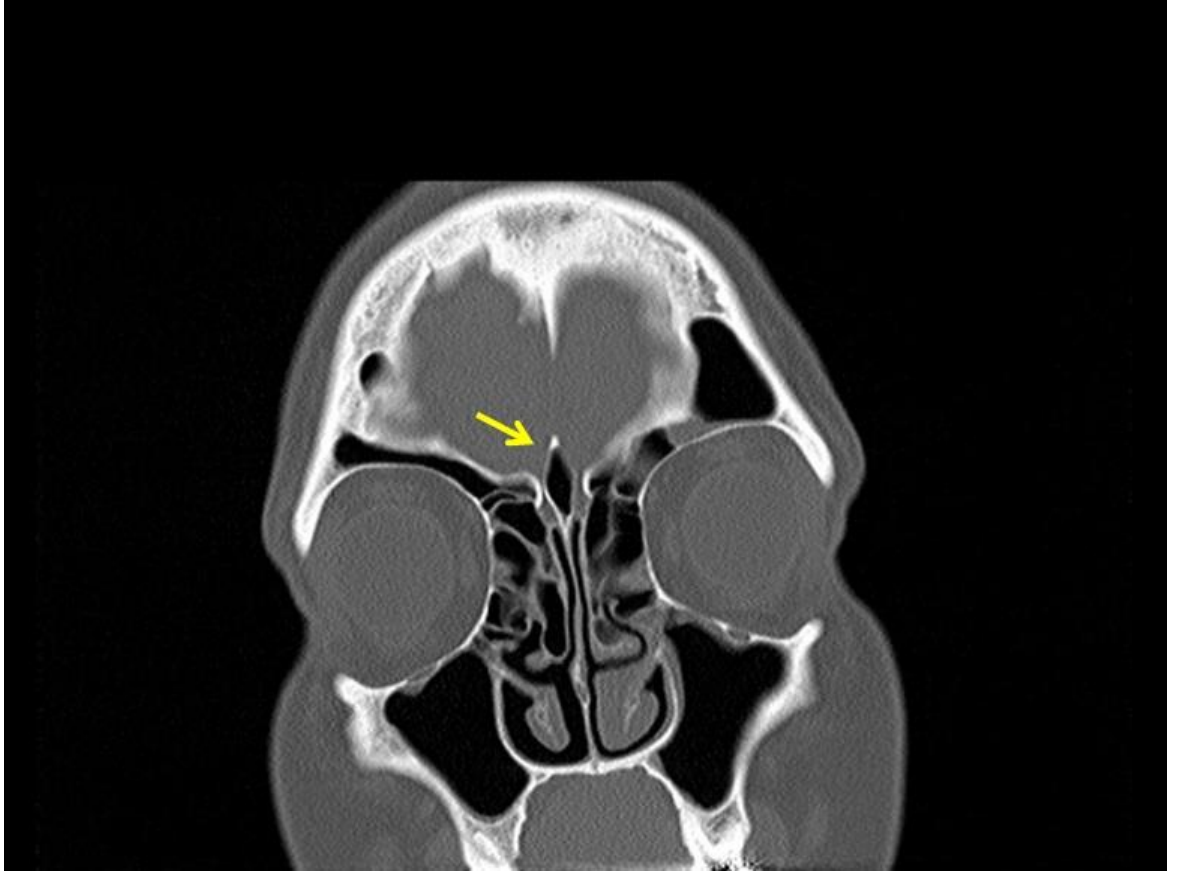
Çalışmalarda yaklaşık %10 ila %20 arasında saptanmaktadır (63). Resim 16'da aksesuar maksiller ostium gösterilmiştir.



Resim 16: Bilateral Aksesuar Maksiller Ostium (Sarı Oklar)

6.15. Pnömatize Krista Galli

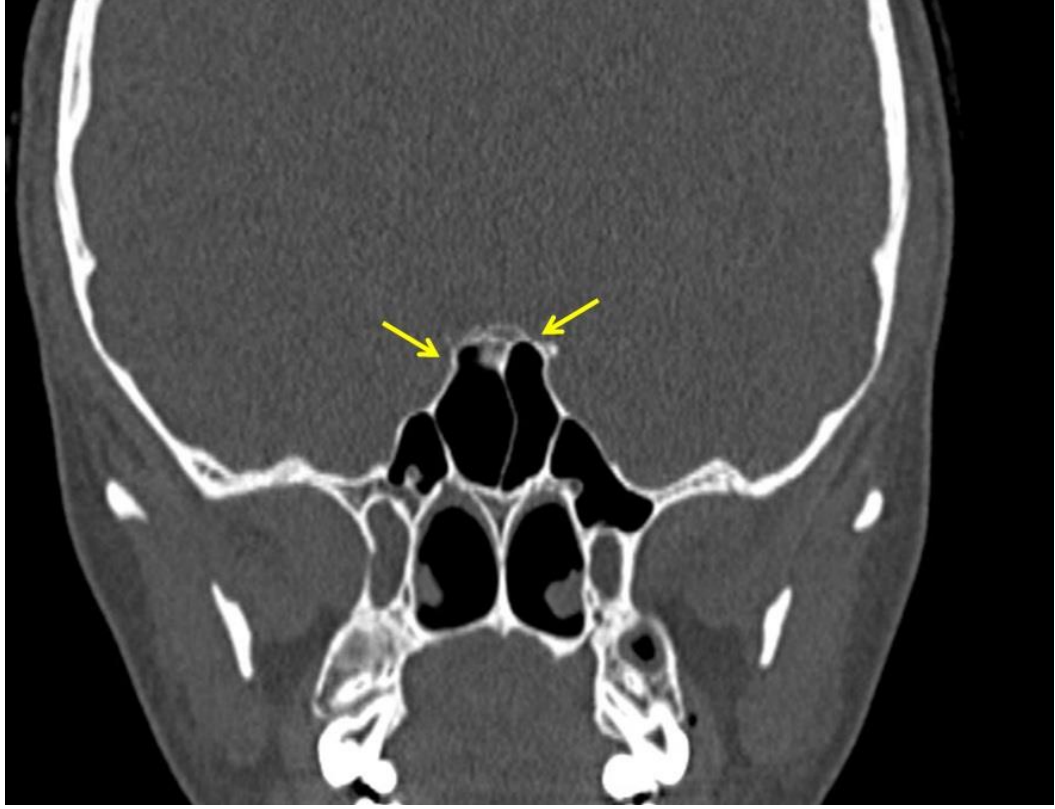
Embriyolojik gelişimde etmoid kemiğin bir parçası olan krista gallinin pnömotizasyonun yapılan çalışmalarda etmoid hücrelerden veya frontal sinüsten kaynaklandığı vurgulanmaktadır (16). Krista galli pnömotizasyonu frontal reses ile bağlantılı olup obliterasyonu bu alanda sinüzit ya da retasiyon kisti gelişimine neden olmaktadır (63). Resim 17'de pnömatize krista galli örneği gösterilmektedir.



Resim 3: Pnötmize Krista Galli (Sarı Ok)

6.16. Pnömotize Dorsum Sella

Dorsum sella, sfenoid kemiğin bir parçası olup süperiorunda hipofiz gland ile komşuluk göstermesi nedeniyle anatomik önem taşır. Dorsum sellanın havalanması, sfenoid sinüsün havalanma varyasyonu ile ilişkilidir ve drenajı sfenoid sinüse olmaktadır. Bu varyasyonun belirlenmesi transsfenoidal hipofiz cerrahisi öncesi önem arz edeceği belirtilmektedir (76). Resim 18'de pnömotize dorsum sella örneği gösterilmektedir.



Resim 48: Pnömotize Dorsum Sella (Sarı Oklar)

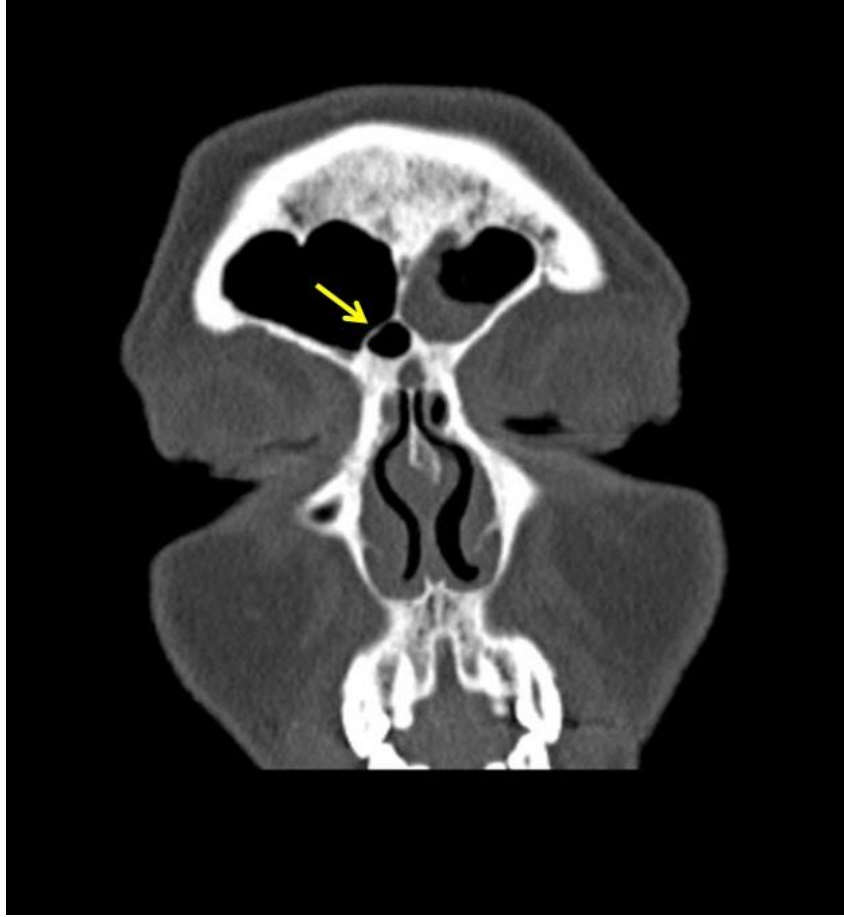
6.17. Suproorbital Etmoid Hücre (Khun ya da Frontoetmoidal Hücre)

Frontoetmoidal bileşkede bulunan aksesuar hava hücrelerine verilen genel isimdir. Bu hücreler frontal kemiği havalandıran etmoidal hücrelerdir. Günümüzde Kuhn hücreleri olarak dabilinen bu hücreleri, Bent ve Kuhn (1994) cerrahi olarak düzeltilebilir darlığın ya da tıkanıklığın nedeni olarak göstermişler ve koronal BT’de dört gruba ayırmışlardır. Bu hava hücrelerinin tamamı Agger Nasi hücrelerinin superiorunda lokalizedir. Bu sınıflandırmayı hücrelerin sayı ve frontal sinüse uzanım derecelerine göre yapmışlardır;

- **Tip 1:** Agger Nasi hücrelerinin üzerinde yerleşimli, ancak frontal sinüs içine uzanmayan, tek hücre vardır.
- **Tip 2:** Agger Nasi hücrelerinin üzerinde yerleşimli birbiri üzerinde sıralanmış iki ya da daha fazla sayıda hücre vardır. Bu hücreler frontal sinüs içine uzanabilir ya da uzanamaz.

- **Tip 3:** Agger Nasi hücrelerinin üzerinde, frontal sinüs içine doğru uzanan, tek, büyük bir hücre vardır.
- **Tip 4:** Tamamı frontal sinüs içinde olan bir hücre vardır.

Frontoetmoid hücreler frontal resesi daraltarak frontal sinüs drenajının bozulmasına sebep olabilirler (77,78). Resim 19'da örnek Khun hücresi gösterilmektedir.



Resim 19: Frontoetmoidal Hücre (Sarı Ok)

6.18. Maksiller Sinüs Hipoplazisi

Maksiller sinüs hipoplazisi, maksiller kemiğin gelişimi sırasında oluşabilecek enfeksiyon, travma, cerrahi ya da radyasyon sonucu meydana gelir. Bu nedenle maksiller epifiz plakları etkilenerek hipoplazi oluşur. Bu teori dışında Treacher Collins sendromu ve mandibulofasial dizostozis gibi brakial ark anomalilerine de eşlik edebilir. Maksiller sinüs hipoplazisinin nedeni ne olursa olsun oluşan mukosilier drenaj bozukluğuna bağlı olarak

linik semptom oluşturur. En sık görülen semptom postnazal akıntı ve nazal tıkanıklıktır. Ayrıca hiposmi, anosmi, öksürük ve baş ağrısı olabilir (16).

Çalışmalarda prevalansı %1-7 arasında değişmektedir (16).

6.19. Frontal Sinüs Aplazisiveya Hipoplazisi

Frontal sinüslerin havalanmasının azaldığı ya da hiç havalanmadığı, genellikle asemptomatik bir durumdur. Kistik fibrozis ile sık görülsede, normalin bir varyantı olarak karşımıza çıkabilmektedir. Frontal sinüs en sık aplazi (%5 ila %8) ve hipoplazinin (%4) görüldüğü sinüştür (79).

7. PARANAZAL SİNÜS HASTALIKLARI

7.1. Sinüs Enfeksiyonları (Sinüzitler)

7.1.1. Bakteriyal Sinüzitler

PNS membranlarının enflamasyonuna 'sinüzit' adı verilmektedir. Burun ve PNS mukozası benzer yapıya sahip olduklarından yaklaşık aynı zamanda etkilenirler, bunun için 'rinosinüzit' terimi daha uygundur. Rinosinüzitler semptomların uzunluğuna göre akut, subakut ve kronik olmak üzere 3 sınıfa ayrılır (79). Rinosinüzitlere predispozan faktörler olarak; anatomik varyasyonlar, NG sonda uygulaması, yarık damak, mukozasiler aktivite defektleri (kistik fibrosis ve kartagener send.), odontojenik enfeksiyonlar, immun yetmezlikler (AIDS), alerjik reaksiyonlar, vaskülitler, gastroözefagial reflü hastalığı (GÖRH), depresyon, gebelik, iritan aerosoller vb. örnek gösterilebilir. Sinüzit vakalarının çoğunun öncesinde viral üst solunum yolu enfeksiyonu anamnezi vardır. Viral enfeksiyon sonrasındaki mukozal konjesyon sonucu, karşılıklı duran mukozal yüzeyler birbirine temas eder, PNS'lerdeki normal mukus akışı tıkanır, sekresyonlar retansiyona uğrar ve bakteriyal süperenfeksiyonlar için uygun ortam hazırlanmış olur. Etmoid sinüsler en çok etkilenen sinüslerdir. Büyük olasılıkla bunun sebebi solunan partiküllerin, frajil etmoid sinüs mukozasına impakte olup, irritasyon oluşturmasıdır (80).

Akut sinüzit 4 haftadan daha kısa süre olmasıdır. Subakut sinüzit 4 ila 12 haftalarda ve kronik sinüzit ise 12 haftanın üzerinde devam eden sinüzit hastalığıdır (81).

Akut sinüzitten sorumlu bakteriyel patojenler Streptococcus Pneumoniae, Haemophilus Influenzae, Beta Hemolitik Streptococcus ve Moraxella Catarrhalis'tir. Kronik

dönemde Stahylococcus, Streptococcus, Corynebacteria, Bacteriodes, Fusobacteria ve diğer anaeroblar sayılabilir. Sinüs enfeksiyonuna neden olan mantarlar Aspergillus türleri, Mukormikoz ve Candida türleridir (81-84).

Enfeksiyonlar akut sinüzitten kronik sinüzite ilerlediğinde mikrobiyolojisinde de değişiklikler oluşur. Kronikleşme geliştikçe aerobik ve fakültatif türlerin yerini anaerobik bakteriler almaktadır. Bu tür değişiminin nedeni kullanılan antimikrobiyal ajanlara karşı rezistan mikroorganizmaların hayatta kalması veya kronik enfeksiyon etkisiyle anaerobik bakterilerin gelişimi için uygun ortam oluşturarak kronik sinüzite sebebiyet vermesidir (85).

Kronik sinüzit tipleri (85,86);

- **İfundibular Patern:** Bu tipte maksiller sinüs ostium'unun ve/veya Eİ'un obstrüksiyonu ile birlikte maksiller sinüs drenajı etkilenmiştir
- **Osteomeatal Kompleks Paterni:** Bu tipte spesifik olmayan mukoza kalınlaşması, nazal polip ve inverted papilloma gibi lateral nazal duvardan ortaya çıkan neoplastik lezyonların varlığında orta meatustaki bütün drenaj sisteminin obstrüksiyonu sonucu sinüzit gelişir.
- **Sfenoetmoid Reses Paterni:** Nadir görülen bu tipte sfenoetmoid resesin obstrüksiyonuyla sfenoid ve posterior etmoid'lerde sinüzit meydana gelmektedir.
- **Nazal Polipozis Paterni:** Bu tip birçok vakada orta meatus, Eİ'a ve PNS kavitetlerinin birlikte tutulumuyla karakterizedir.
- **Sporadik Patern:** Bu tip daha önce açıklanan 4 tipte sınıflandırılmayan rastgele bulunan sinonazal mukozal değişiklikleri içermektedir.

7.1.2. Fungal Rinosinüzitler (FRS)

Fungal sinüzit terimi mantarların primer patojen olarak rol oynadığı PNS enfeksiyonları veya sinonazal yolda fungusların varlığı nedeniyle meydana gelen inflamasyonları tanımlamak için kullanılır. Fungal sinüzit ilk olarak 1998 yılında Shazo ve arkadaşları tarafından sınıflandırılmıştır ve öncelikle histopatolojik olarak sinonazal mukozaya invazyonun olup olması temel alınarak invaziv ve noninvaziv olmak üzere 2 ana gruba ayrılmıştır. Noninvaziv form mantar topu ve alerjik fungal rinosinüzit (AFRS) alt başlıklarını içerirken, invaziv form ise akut fulminant rinosinüzit, granülomatöz invaziv fungal rinosinüzit ve kronik invaziv fungal rinosinüzit olmak üzere 3 alt gruba ayrılmıştır. Noninvaziv FRS PNS'lerin sinonazal mukozal kompartmanlarında mantar hiflerinin yokluğu ile karakterizedir (87).

Fungus topu en sık görülen noninvaziv FRS türüdür. Etken sıklıkla *Aspergillus*'tur. Klinik semptomlar spesifik olmamakla birlikte nazal tıkanıklık, öksürük, baş ağrısı vb. gibi tanımlanabilir. Radyografik olarak bulunduğu sinüs içerisinde sınırları belirgin bir kitle ve etrafında da hipodens inflamatuvar mukozal kalınlaşması bulunur. Bazen kitle içerisinde kalsifiye odaklar görülebilir. Bunların nedeni mantar topunun nekrotik alanlarında bulunan kalsiyum sülfat ve kalsiyum fosfat depositleridir. Sinüs duvarlarında da reaktif skleroz görülür. Radyografik bulgusu floküent kalsifikasyonla ilişkili veya ilişkili olmadan sinüs opasifikasyonudur. Sinüs içerisinde mukopürülan, peynirimsi, kil benzeri materyal şeklindedir (87). Maksiller sinüs en fazla etkilenen sinüstür. Etyopatogenezinde 3 teori bulunmaktadır: odontojenik, aerojenik ve mikso orijinlerdir. Odontojenik teoride iyatrojenik olarak oral antral irtibatla maksiller sinüse ilk kolonizasyon gerçekleşir. Kanal dolgu maddelerinin içinde bulunan çinko oksit epiteldeki silyaları paraliz eder veya yumuşak dokuda ödem ve hiperemiye neden olur. Bu da normal fonksiyonu bozduğundan mantarların ve sporlarının dışarı atılmayıp birikmesine neden olur (88).

Alerjik fungal sinüzit, kronik rinosinüzit vakalarının %10'unu oluşturur. Atopik bireylerde fungal antijenlere karşı gelişen aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Klinik olarak genellikle tekrarlayan sinüzit hikayesi olan ergen ve genç erişkinlerde görülür (89).

Akut fulminant invaziv FRS genellikle kontrol altına alınamayan diyabet, immün yetmezlik, immüno-supresif ilaç kullanımı, kanser ve kemoterapi hastalarında görülür (89). Diyabetes mellitus hastaları ve immün suprese hastalarda ateş, fasyal ağrı, rinore ve burun tıkanıklığı görülüyorsa invaziv FRS'ten şüphe edilmelidir. Erken evrelerde sinüs veya damakta nekrotik doku bulunur, birkaç saat içinde de göze, beyine veya her ikisine birden invazyon gerçekleşir. Maksiller sinüs tutulumunu damak invazyonu izler ve sonrasında da oral kavite veya nazal septum perforasyonu görülür. Etmoid, sfenoid ve frontal sinüs tutulumu kranial sinir defisitleri, karotid arter trombozu veya her ikisine birden neden olan kavernöz sinüs invazyonunu predispoze eder. Etmoid sinüsteki invaziv enfeksiyonlar aynı zamanda ekstraoküler kaslar ve göz küresini içeren periorbital boşluğa yayılabilir. BT görüntüleri spesifik değildir ancak tipik olarak sinüs tutulumlarını (en çok etkilenen sinüsler maksiller ve etmoid sinüslerdir), kemik destrüksiyonunu ve/veya periorbital doku, kavernöz sinüs, karotid arter ve beyine olan uzanımları gösterir. Kronik invaziv FRS en yaygın olarak sfenoid ve etmoid sinüsleri etkileyen ve yavaş ilerleyen destrüktif bir süreçtir ancak diğer sinüslerin tutulumunda olabilir. Sinüs mukozasına invazyon süreci birkaç saat yerine haftalar veya aylar içerisinde gerçekleşir. Klinik olarak akut fulminant invaziv FRS'den daha az agresiftir. Hastalarda tipik olarak gözde şişlik ve körlük mevcuttur (88).

Granülatöz invaziv fungal sinüzit patolojinin sinüs duvarlarına uzandığı, granülatöz kronik bir enfeksiyonla karakterize yavaş gelişen bir lezyondur. Hastalarda klinik olarak mukozal hipertrofi, hiperplazi ve polip formasyonunu içeren sinonazal mukozal inflamatuvar değişikliklerle birlikte kronik hipertrofik sinüs hastalığı görülür. BT bulguları kronik invaziv FRS'de görüldenden çok farklı değildir (88).

7.1.3. Odontojenik Sinüzitler

Odontojenik kaynaklı sinüzitler, maksiller sinüzitlerin yaklaşık %10-12'sini oluşturmaktadırlar. Yetişkinlerdeki sinüs pnömatizasyonu değişkendir ve popülasyonun %50'sinde maxiller sinüs maxillanın alveoler prosesine uzanır. Bu grupta da sinüs, maxiller molar ve premolar dişlerle özellikle de 2. premolar ve 1. ve 2. daimi molarlarla yakın ilişkidir. Ayrıca alveoler kemik, özellikle diş köklerini çevreleyen bölgede, artan yaşla birlikte incilir. Bu bölgelerde sinüs içerisinde bulunan kök ucu son derece ince (bazen olmayan) kemik lamel ve sinüs membranıyla örtülüdür. Dişlerin sinüsle ilişkili olduğu durumlarda kanal tedavisi sırasında sinüs mukozasında perforasyon nedeniyle irritasyon ve inflamasyon oluşabilir (90).

Dental sinüzitler, membran bütünlüğünü bozan maksiller kemik patolojileri, posterior dişlerden köken alan enfeksiyonlar, travma ve diş çekimi gibi iyatrojenik nedenlerle oluşabilir. Odontojenik sinüzitlerin en yaygın nedeni sinüs membran bütünlüğünü bozan dental apse ve peridontal hastalıktır (90).

7.2. Neoplastik Hastalıklar

PNS tümörleri nadir görülmekte olup tüm tümörlerin %2'sini oluşturmaktadırlar. Kadın:Erkek oranı 1:2'dir. En sık 5. ve 6. dekatlarda görülürler. En sık maksiller sinüsde görülmekte olup büyük çoğunlu benign karakterdedir. En sık görülen tümör pleomorfik adenomdur (benign miks tümör). Başlıca benign tümörler epitelyal tümörler (pleomorfik adenom, papillom), yumuşak doku tümörleri (schwannoma, nörofibrom, juvenil anjiofibroma), kemik ve kıkırdak doku tümörleri (osteoma, ossifiye fibroma, fibröz displazi) olarak sıralanabilir. Paranasal malign tümörler oldukça nadir olup baş boyun malignitelerinin toplamda %3'ünü oluştururlar. Toplumda görülme sıklığı 1:100000 olarak saptanmaktadır. En sık görülen malign tümör skuamoz hücreli karsinom olup başlıca diğer malign tümörler mukoeptidermoid karsinom, adenoid kistik karsinom, lenfoma, rabdomyosarkom, osteosarkom, metastazlar olarak sıralanmaktadır (91).

MATERYAL VE METOT

Hastalar

Bu çalışma Kafkas Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Radyoloji Ünitesi'nde Ocak 2014 ile Ocak 2017 tarihleri arasında, paranazal BT tetkiki çekimi yapılan 403 hastanın PNS BT görüntülerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi ile yapılmıştır.

Kafkas Üniversitesi Araştırma Hastanesi'nde Kulak Burun Boğaz Ana Bilim Dalı başta olmak üzere birçok bölümden üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları nedeniyle muayene için başvurup öykü ve fizik muayene bulguları ışığında sinüs enfeksiyonu düşünülen ve Radyoloji Ana Bilim Dalı'nda PNS BT tetkiki çekilen 415 hasta randomize olarak çalışmaya alınmıştır. Hastane Görüntüleme Arşivleme Sisteminden (PACS) sinüzit tanısı bilinen hastalar, ardışık olarak sıralandıktan sonra her 5 hastadan birinin seçilmesi yöntemiyle randomize edilmiştir. Geçirilmiş sinonazal cerrahi öyküsü bulunan, travma ön tanısı ile değerlendirilen, sinonazal malignitesi olan ya da fibroosseöz lezyonu bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca çekim planlarında koronal rekonstrüksiyon serileri olmayan hastalar da çalışmadan çıkarılmıştır. Tanımlanan nedenlerle 12 hasta çalışma dışında tutulmuş olup veri toplama aşamasından sonra 403 hasta ile istatistik aşamasına devam edilmiştir. Çalışmaya alınan 403 hastanın yaşları 17 ila 79 arasında değişmekte olup ortalama yaş değeri 35 ± 2 'dir. Çalışmamıza dahil olguların 210'u kadın ve 193'ü erkek hastadır.

BT protokolü

İncelemelerin tamamı Toshiba Aquilion (model TSX - 101A, Tokyo, Japonya) 64 kesitli BT cihazı ile yapılmıştır. Tarama değerleri; kV (kilovoltaj): 120, mAs (miliamper saniye): 100, tarama zamanı (scan time): 2 sn, FOV (görüş alanı): 250mm, pitch: 0,4 ve kesit kalınlığı 3 mm olarak alınmıştır. Hasta supin pozisyonda, baş önce gelecek ve baş nötr konumda olacak şekilde inceleme yapılmıştır. Görüntüler, sert damağa paralel olacak şekilde frontal sinüs tabanından maksiller sinüs alt kemik tabanını kapsayacak biçimde aksiyal planlarla elde olunmuştur. Aksiyel görüntüler 3 mm'lik kesit kalınlığında elde olunduktan sonra rekonstrüksiyon ile 0,5 mm'lik aksiyel kesitler ve 3 mm'lik koronal kesitler oluşturulmuştur. Radyoloji ünitesi arşivindeki görüntüler Enlil PACS (Enlil, Eroğlu, Eskişehir, Türkiye) sistemi kullanılarak yorumlanmıştır.

BT yorumlama

Çalışmamıza dahil hastalarda, BT incelemede paranasal sinüs varyasyonları olarak kabul edilen nazal septum deviasyonu, nazal septum spur formasyonu, nazal septum pnömotizasyonu, orta konka pnömotizasyonu, paradoks orta konka, hipoplazik ve hiperplazik orta konka, UP deviasyonu, UP pnömotizasyonu, atelektatik UP, Agger Nasi hücresi, Haller hücresi, dev etmoid bulla, Onodi hücresi, pnömotize anterior klinoid proses, aksesuar maksiller ostium, pnömotize krista galli, pnömotize dorsum sella, supraorbital etmoid hücre (Khun hücresi), maksiller sinüs hipoplazisi, sfenoid sinüs hipoplazisi ve frontal sinüs hipoplazisi mevcudiyeti ile (her bir varyasyon ile ayrı ayrı olacak şekilde) sinüzit birlikteliği incelenmiştir.

BT görüntülerinde sinüs enfeksiyonu tanısı için, sinüs mukozal duvar kalınlığının 5 mm ve üzerinde olması kabul edilmiştir (17). Septumun 3 mm ve daha fazla laterale deviasyonu, septal deviasyon için pozitif kabul edilmiştir (4). Septumdan protrüde kemik spur bulunması septal spur yönünden pozitif olarak değerlendirilmiştir. Septum içerisinde hava varlığı pnömotize nazal septum varyasyonu lehine kabul edilmiştir. Orta konkaların vertikal laminası ve/veya bulbus segmentelerinin içerisinde hava izlenmesi orta konka pnömotizasyonu için pozitif kabul edilmiştir. Orta konkanın konveks şeklinin medial yerine laterale olması haline paradoks orta konka varyasyonu olarak değerlendirilmiştir. Unsinat prosesin içerisinde hava bulunması pnömotize unsinat proses varyasyonu olarak kabul edilmiştir. UP'in üst kenarının laterale ya da mediale eğimli görünümü, UP deviasyonu olarak kabul edildi. UP'in uç kısmının lamina paprisea alt kenarından orbita tabanına yapışık olması, atelektatik UP olarak kabul edilmiştir. Agger Nasi hücreleri lateral nazal duvar ile orbita medial duvarı arasında bulunan varyatif hücreler olarak kabul edilmiştir. Orbita altında yerleşimli etmoidal hücreler Haller hücresi olarak değerlendirilmiştir. Sfenoid sinüs içerisinde yer alan hava hücreleri Onodi hücresi olarak kabul edilmiştir. Sfenoid sinüsteki hava boşluklarının anterior klinoid proses protrüzyonu pnömotize anterior klinoid proses olarak değerlendirilmiştir. Maksiller sinüs medial duvarda bulunan ostiumlar, aksesuar maksiller ostium olarak kabul edilmiştir. Krista galli ve dorsum sellada hava mevcudiyeti pnömotize krista galli ve pnömotize dorsum sella olarak nitelendirilmiştir. Frontoetmoidal bileşkede bulunan hava hücreleri Khun hücresi olarak değerlendirildi. BT kesitlerinde maksiller sinüsün ve orbitanın en geniş görüldüğü vertikal ve horizontal kesitlerde çapları ölçülmüştür. Maksiller sinüsün maksimum horizontal veya vertikal çapı, aynı taraftaki orbitanın en geniş çapının yarısından az olduğunda bu durum maksiller sinüs hipoplazisi olarak kabul edilmiştir (75). Sfenoid sinüsün oval şekilli olarak görülmesi ve

pnömotizasyonun sadece presfenoid alanda (tüberkulumların dikey düzleminin önünde) olması hipoplazik sfenoid sinüs olarak kabul edilmiştir. Frontal sinüs hipoplazisi, koronal kesitlerde orbita orta kesiminden çizilen sanal bir vertikal çizginin frontal sinüs içersinden geçmemesi ve eşlik eden sinüste septa bulunmaması göz önüne alınarak tanımlanmaktadır (55).

İstatistiksel analiz

Öncelikle sinüzit ön tanılı hastalarda BT ile gözlemlenebilecek tüm varyasyonlar yüzdesel ifadelerle sıklığı yönünden değerlendirilmiştir. Daha sonra varyasyon bulunan hastalarda tüm varyasyonlar için ayrı ayrı sinüzit varlığı irdelenmiş olup varyasyon ile sinüzit arasındaki ilişki istatistiksel yöntemle araştırılmıştır. Paranasal varyasyonlar ile sinüzit birlikteliği arasındaki ilişkinin incelenmesinde Fisher'in Ki-kare testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için 0,05'ten küçük p değeri esas alınmıştır. Tüm bu analizler SPSS pro (Statistical Package for Social Sciences, version 22.0, SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) programı ile gerçekleştirilmiştir.

BULGULAR

Çalışmamıza 403 olgu dahil edilmiş olup yaş aralığı 17 - 79 arasında değişmektedir ve ortalama yaş 35 olarak hesaplanmıştır. Varyasyonların yaşa göre dağılımında anlamlı bir ilişki izlenmemiştir. İncelenen gruptaki hastaların 210'u kadın (%52,1), 193'ü (%47,9) erkektir. BT de sinüzit tespit edilen toplam 171 hastanın (% 42,4), 81'i kadın (%47,4) ve 90'ı erkek (%52,6) olarak tespit edilmiştir. Klinik olarak sinüzit bulguları olmasına rağmen paranasal BT de sinüzit saptanmayan toplam 232 hastanın (%57,6), 129'u kadın (%55,6) ve 103' ü erkektir (%44,4). Çalışmada elde olunan verilerde cinsiyet ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Her iki gruptaki olguların cinsiyete göre dağılımı tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Sinüziti olan ve olmayan hastaların cinsiyete göre dağılımı			
	Cinsiyet		Toplam
	Kadın	Erkek	
Sinüzit Mevcut	81 (%47,4)*	90 (%52,6) ^π	171 (%42,4) ^Ω
Sinüzit Mevcut Değil	129 (%55,6)*	103 (%44,4) ^π	232 (%57,6) ^Ω
Toplam	210 (%52,1) [£]	193 (% 47,9) [£]	403 (%100)

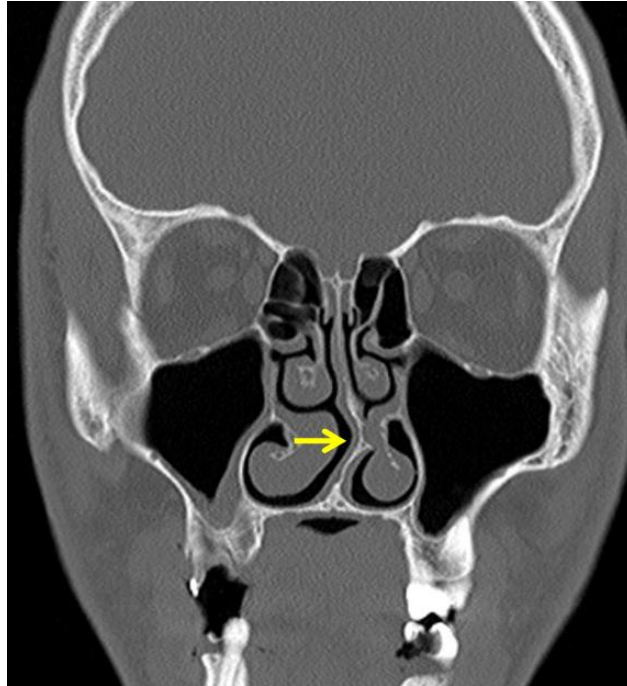
^π : Sinüzitin erkek popülasyonu üzerinde yüzdesel dağılımı
^{*} : Sinüzitin kadın popülasyonu üzerinde yüzdesel dağılımı
[£] : Toplam nüfusun cinsiyete göre yüzdesel dağılımı
^Ω : Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

Toplam hastaların 285'inde (%70,7) nazal septum deviasyonu izlenmiş olup, 118'inde (%29,3) nazal septum deviasyonu saptanmamıştır. Deviasyon saptanan hastalardan 147'sinde (%36,5) sağa deviasyon, 129'unda (%32,0) sola deviasyon ve 9 hastada (%2,2) S tipi deviasyon izlenmiştir. Septum deviasyonu mevcut olmayan 118 hastanın 74'ünde (%63) sinüzit mevcut değil iken 44'ünde (%37) sinüzit varlığı saptanmıştır. Septum deviasyonu olan 285 hastanın 158'inde (%55) sinüzit izlenmemekte olup kalan 127 (%45) hastada BT incelemede sinüzit bulguları mevcuttur. Sağda septum deviasyonu bulunan 147 hastanın 72'sinde (%49) sinüzit izlenmezken 75'inde (%51) sinüzit saptanmıştır. Solda septum deviasyonu bulunan 129 hastanın 81'inde (%63) sinüzit izlenmezken 48'inde (%27) sinüzit bulguları saptanmıştır. S tipi deviasyonu bulunan 9 hastanın 5'inde (%56) sinüzit

bulguları izlenmemiş olup 4'ünde (%44) sinüzit bulunmuştur. İstatistik analiz sonuçlarına göre bu çalışmada nazal septum deviasyonu varlığı ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki mevcuttur ($p>0,05$). Örnek nazal septum deviasyonu olan bir hastanın koronal BT imajı resim 20'de gösterilmektedir. Veriler tablo 2'de irdelenmektedir.

Tablo 2: Septal deviasyon - sinüzit ilişkisinin istatistiksel ve rakamlar ile gösterimi						Toplam
	Septal Deviasyon Yok	Septal Deviasyon Var				
		Sağ	Sol	S Tip	Total	
Sinüzit Mevcut	44 (%37)*	72 (%49) ^Ω	81 (%63) ^π	4 (%44) [#]	157 (%55) ^α	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	74 (%63)*	75 (%51) ^Ω	48 (%27) ^π	5 (%56) [#]	128 (%45) ^α	232 (%27,6) [£]
Toplam	118 (%29,3) ^ψ	285 (%70,7) ^ψ				403 (%100)

*: Septal deviasyonu olmayan vakalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdelerle ifadesi
^α: Septal deviasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Sağa septal deviasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^π: Sola septal deviasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
[#]: S tipi septal deviasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının septal deviasyonu mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

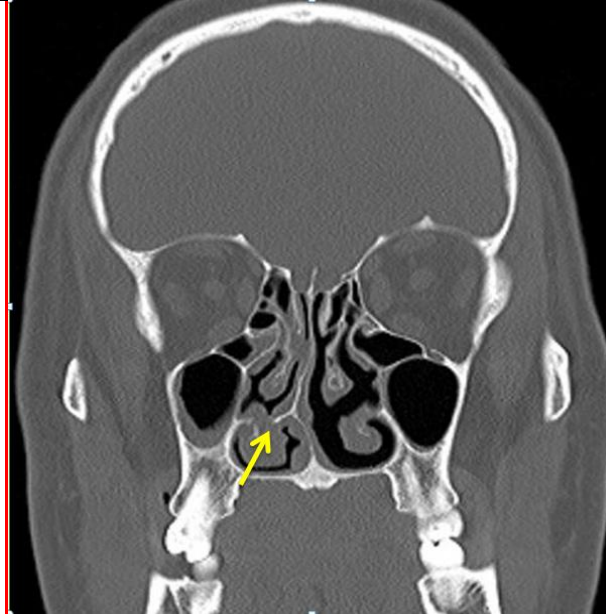


Resim 20: Nasal Septum Deviasyonu (Sarı Ok)

403 hastanın 166'sında (%41,2) septal spur formasyonu izlenmişken, 237'sinde (%58,8) septal spur saptanmamıştır. Septal spur saptanmayan hastaların 102'sinde (%43) sinüzit mevcut iken, 135'inde (%57) sinüzit bulunamamıştır. Septal spuru olan 69 hastada (%42) sinüzit bulguları saptanmış olup, 97'sinde (%58) sinüzit bulguları izlenmemiştir. Elde olunan bulgulara göre septal spur ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki izlenmemektedir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait bir septal spur görüntüsü resim 21'de gösterilmektedir. Tablo 3'de bulgular özetlenmiştir.

Tablo 3: Spur Formasyonu - Sinüzit ilişkisi			
	Spur Var	Spur Yok	Toplam
Sinüzit Mevcut	69 (%42)*	102 (%43)#	171 (%42,4) ^Ω
Sinüzit Mevcut Değil	97 (%58)*	135 (%57)#	232 (%57,6) ^Ω
Toplam	237 (%58,8) ^ψ	166 (%41,2) ^ψ	403 (%100)

*: Spur formasyonu mevcut olan hastalarda sinüzitin dağılımı
#: Spur formasyonu mevcut olmayan hastalarda sinüzitin dağılımı
^Ω: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının septal deviasyonu mevcudiyetine göre yüzdelere ile ifadesi

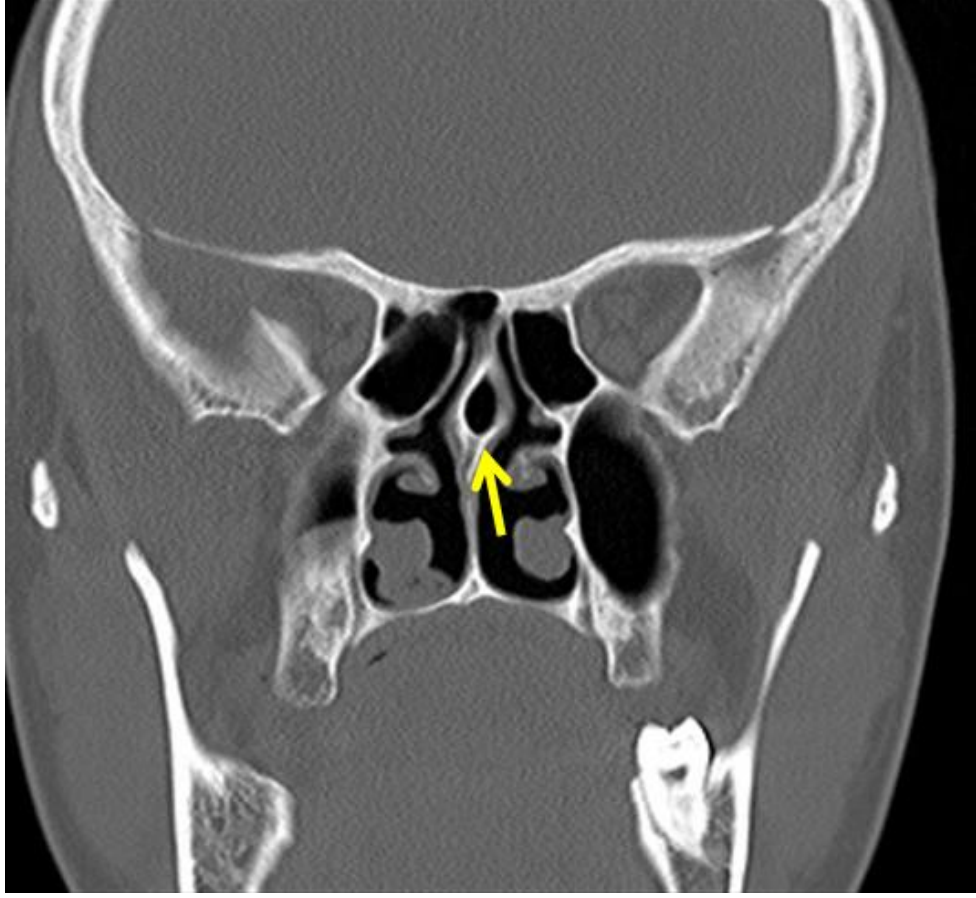


Resim 21: Septal Spur (Sarı Ok)

403 hastanın 23 hastada (%5,7) nazal septum pnömotizasyonu izlenmekte iken, 380'inde (%94,3) nazal septum pnömotizasyonu saptanmamıştır. Nazal septum pnömotizasyonu olan 23 hastanın, 14'ünde (%61) sinüzit izlenmemişken, 9 hastada (%29) sinüzit bulgularına rastlanmamıştır. Septum pnömatizasyonu olmayan 380 hastanın 218'nde (%57) sinüzit izlenmemiş iken, 162 (%43) hastada sinüzit saptanmamıştır. Çalışmada elde olunan verilerle nazal septum pnömotizasyonu ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait pnömotize nasal septum görüntüsü resim 22'de gösterilmektedir. Bulgular tablo 4'de irdelenmiştir.

Tablo 4: Nazal Septum Pnömotizasyonu ve Sinüzit İlişkisi			
	Septum Pnömotizasyonu Var	Septum Pnömotizasyonu Yok	Toplam
Sinüzit Mevcut	9 (%29)*	162 (%43)#	171 (%42,4) ^Ω
Sinüzit Mevcut Değil	14 (%61)*	218 (%57)#	232 (%57,6) ^Ω
Toplam	23 (%5,7) ^Ψ	380 (%94,3) ^Ψ	403 (%100)

*: Nazal septum pnömotizasyonu mevcut olan hastalarda sinüzitin yüzdeler ile ifadesi
#: Nazal septum pnömotizasyonu mevcut olmayan hastalarda sinüzitin yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı
^Ψ: Toplam hasta sayısının septum pnömotizasyonu mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi

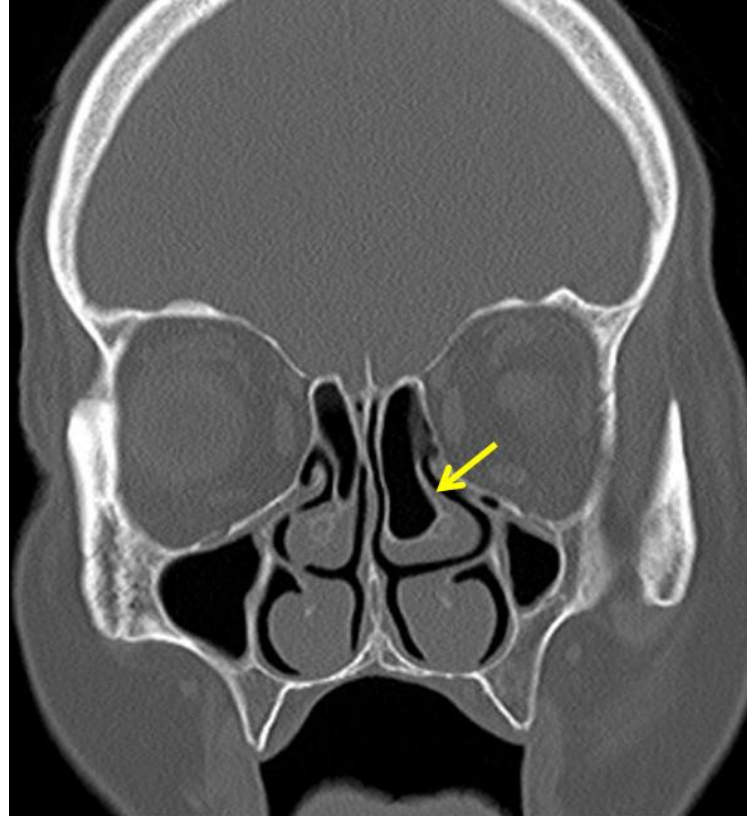


Resim 22: Nasal Septum Pnömotizasyonu (Sarı Ok)

Hastaların 207'sinde (%51,4) orta konka pnömotizasyonu izlenmemiş iken, kalan 196'sında (%48,6) orta konka pnömotizasyonu saptanmamıştır. Orta konka pnömotizasyonu saptanan hastalardan 32 tanesinde (%8) izole sağ, 45'inde (%11) izole sol ve 130'unda (%32,2) bilateral orta konka pnömotizasyonu izlenmiştir. Konka pnömotizasyonu izlenen 196 hastanın 107'sinde (%55) sinüzit saptanmamışken, 89'unda (%45) sinüzit bulguları izlenmiştir. Orta konka pnömotizasyonu olan 207 hastanın 125'inde (%60) sinüzit izlenmemişken, 82 hastada (%40) sinüzit bulguları gözlemlenmiştir. İzole sağ orta konka pnömotizasyonu bulunan 32 hastanın 21'inde (%66) sinüzit izlenmemiş olup 11'inde (%34) sinüzit saptanmıştır. İzole sol konka pnömotizasyonu bulunan 45 hastanın 25'inde (%55) sinüzit izlenmemişken 21'inde (%45) sinüzit saptanmıştır. Bilateral pnömotizasyonu bulunan 130 hastanın 79'unda (%61) sinüzit izlenmemişken, 51'inde (%39) sinüzit saptanmıştır. İstatistiksel analiz sonuçlarına göre orta konka pnömotizasyonu varlığı ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki saptanmamaktadır ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait orta konka pnömotizasyonu görüntüsü resim 23'de gösterilmektedir. Veriler tablo 5'de irdelenmektedir.

Tablo 5: Orta Konka Pnömotizasyonu ve Sinüzit İlişkisi						Toplam
	Orta Konka Pnömotizasyonu Yok	Orta Konka Pnömotizasyonu Var				
		Sağ	Sol	Bilateral	Total	
Sinüzit Mevcut	89 (%45)*	11 (%34) ^Ω	21 (%45) ^π	51 (%39) [#]	83 (%40) ^α	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	107 (%55)*	21 (%66) ^Ω	25 (%55) ^π	79 (%61) [#]	124 (%60) ^α	232 (%27,6) [£]
Toplam	196 (%48,6) ^ψ	207 (%51,4) ^ψ				403 (%100)

*: Orta konka pnömotizasyonu olmayan vakalarda sinüzit mevcudinin yüzdelerle ifadesi
^α: Orta konka pnömotizasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudinin yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Sağ orta konka pnömotizasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudinin yüzdesel dağılımı
^π: Sol orta konka pnömotizasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudinin yüzdesel dağılımı
[#]: Bilateral orta konka pnömotizasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudinin yüzdesel dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının orta konka pnömotizasyonu mevcudine göre yüzdeler ile ifadesi
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudine göre yüzdesel dağılımı

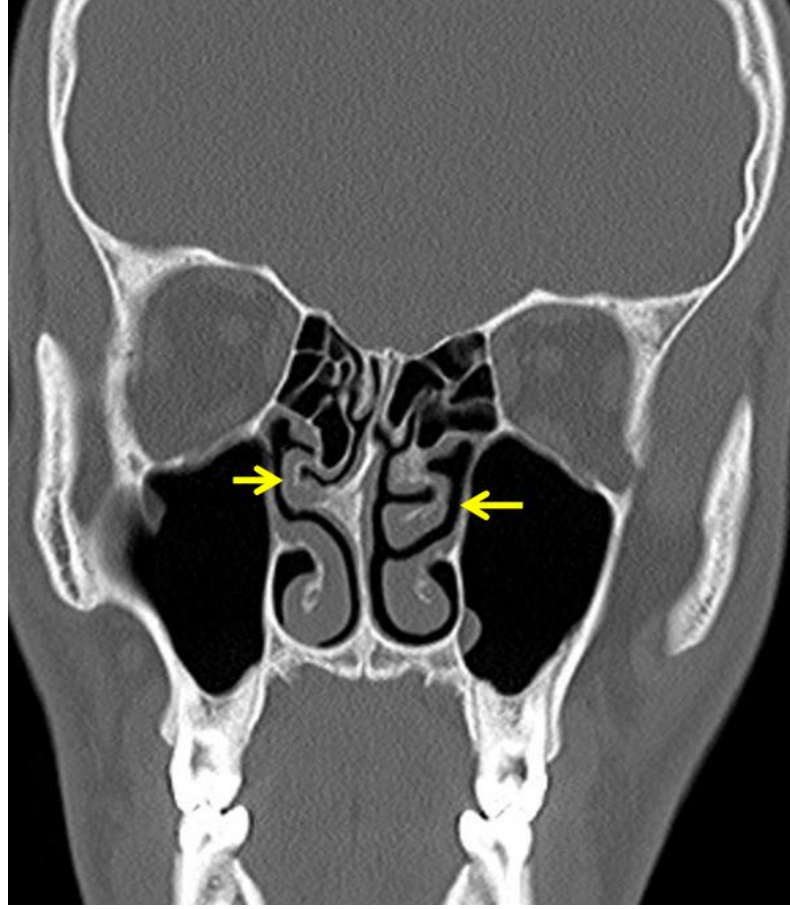


Resim 23: Orta Konka Pnömotizasyonu (Sarı Ok)

Çalışma grubunda 42 hastada (%10,4) paradoks orta konka varyasyonu mevcut iken, 361 hastada (%89,6) paradoks orta konka varyasyonu izlenmemiştir. Parodoks orta konka varyasyonu bulunan hastaların 9'unda (%2) izole sağ, 10'unda (%2,4) izole sol ve 23'ünde (%6) bilateral paradoks orta konka varyasyonu gözlemlenmiştir. Varyasyon izlenmeyen 361 hastanın; 205'inde (%57) sinüzit izlenmemişken, 156'sında (%43) sinüzit bulguları saptanmıştır. Paradoks orta konka varyasyonu olan 42 hastanın 27'sinde (%64) sinüzit izlenmemişken, 15 hastada (%36) sinüzit saptanmıştır. İzole sağ paradoks konka varyasyonu bulunan 9 hastanın 8'inde (%89) sinüzit izlenmemişken, 1'inde (%11) sinüzit saptanmıştır. İzole sol varyasyonu bulunan 10 hastanın 5'inde (%50) sinüzit izlenmemişken, 5'inde (%50) sinüzit saptanmıştır. Bilateral varyasyonu bulunan 23 hastanın 14'ünde (%61) sinüzit izlenmemişken, 9'unda (%39) sinüzit saptanmıştır. Elde olunan bulgulara göre paradoks orta konka varlığı ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki izlenmemektedir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait paradoks orta konka varyasyonu görüntüsü resim 24'de gösterilmektedir. Veriler tablo 6'da incelenmektedir.

Tablo 6: Paradoks Orta Konka Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi						Toplam
	Paradoks Orta Konka Varyasyonu Yok	Paradoks Orta Konka Varyasyonu Var				
		Sağ	Sol	Bilateral	Total	
Sinüzit Mevcut	205 (%57)*	1 (%11) ^Ω	5 (%50) ^π	9 (%39) [#]	15 (%36) ^α	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	156 (%43)*	8 (%89) ^Ω	5 (%50) ^π	14 (%61) [#]	27 (%64) ^α	232 (%27,6) [£]
Toplam	361 (%89,6) ^ψ	42 (%10,4) ^ψ				403 (%100)

*: Paradoks orta konka varyasyonu olmayan vakalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdelerle ifadesi
^α: Paradoks orta konkavaryasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Sağ paradoks orta konka varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesele dağılımı
^π: Solparadoks orta konka varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesele dağılımı
[#]: Bilateral paradoks orta konka varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesele dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının paradoks orta konka varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesele dağılımı

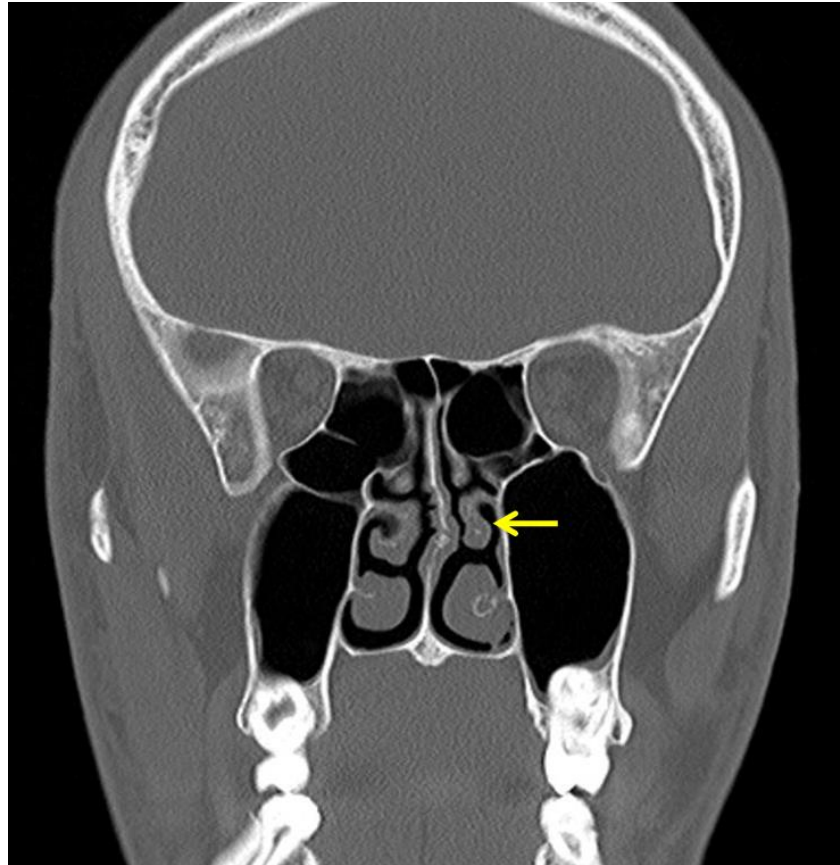


Resim 24: Paradoks Orta Konka Varyasyonu (Sarı Oklar)

Çalışmamızda toplam 41 hastada (%10,2) orta konka hipoplazisi varyasyonu gözlemlenmiştir. 362 hastada ise (%89,8) bu varyasyon saptanmamıştır. Hipoplazik orta konka varyasyonuna sahip hastaların 14'ünde (%3,5) izole sağ, 12'sinde (%3) izole sol ve 15'inde (%3,7) bilateral hipoplazik orta konka varyasyonu izlenmiştir. Varyasyon izlenmeyen 362 hastanın; 213'ünde (%59) sinüzit izlenmemişken, 149'unda (%41) sinüzit bulguları saptanmıştır. Orta konka hipoplazisi varyasyonu olan 41 hastanın 19'unda (%46) sinüzit izlenmemişken, 22 hastada (%54) sinüzit bulguları tespit edilmiştir. İzole sağ konka hipoplazisi varyasyonu bulunan 14 hastanın 7'sinde (%50) sinüzit izlenmemişken, 7'sinde (%50) sinüzit saptanmıştır. İzole sol konka hipoplazisi varyasyonu bulunan 12 hastanın 7'sinde (%58) sinüzit izlenmemişken, 5'inde (%42) sinüzit saptanmıştır. Bilateral konka hipoplazisi varyasyonu bulunan 15 hastanın 5'inde (%33) sinüzit saptanmamışken, 10'unda (%67) sinüzit bulguları izlenmiştir. Çalışmada elde olunan verilerde orta konka hipoplazisi ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait hipoplazik orta konka görüntüsü resim 25'de gösterilmektedir. Veriler tablo 7'de irdelenmektedir.

Tablo 7: Hipoplazik Orta Konka ve Sinüzit İlişkisi						Toplam
	Hipoplazik Orta Konka Varyasyonu Yok	Hipoplazik Orta Konka Varyasyonu Var				
		Sağ	Sol	Bilateral	Total	
Sinüzit Mevcut	149 (%41)*	7 (%50) ^Ω	5 (%42) ^π	10 (%67) [#]	22 (%54) ^α	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	213 (%59)*	7 (%50) ^Ω	7 (%58) ^π	5 (%33) [#]	19 (%46) ^α	232 (%27,6) [£]
Toplam	362 (%89,8) ^ψ	41 (%10,2) ^ψ				403 (%100)

*: Hipoplazik orta konka varyasyonu olmayan vakalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdelerle ifadesi
^α: Hipoplazik orta konka varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Sağ hipoplazik orta konka varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^π: Sol hipoplazik orta konka varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
[#]: Bilateral hipoplazik orta konka varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının hipoplazik orta konka varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

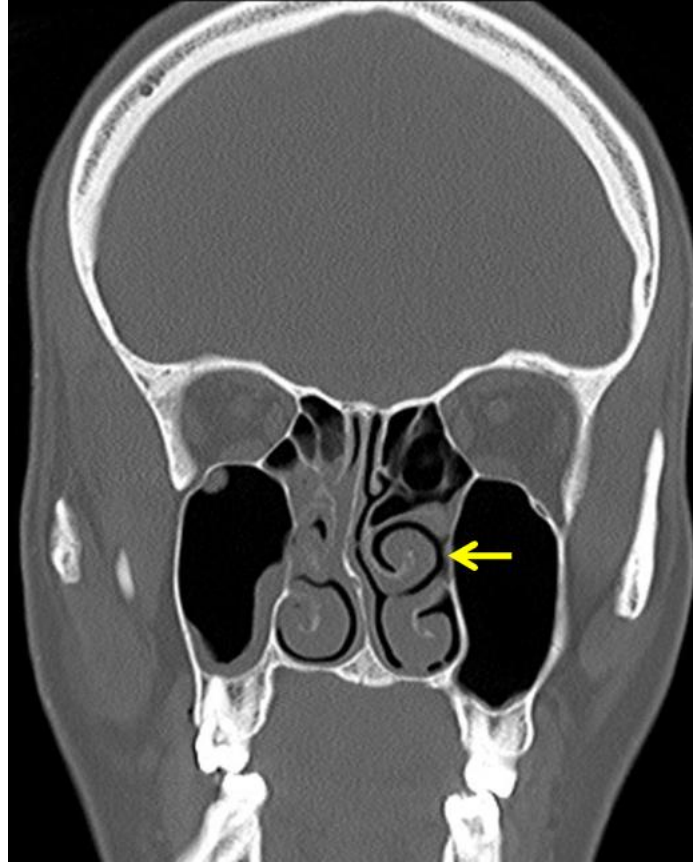


Resim 25: Orta Konka Hipoplazisi (Sarı Ok)

Çalışma grubunda 23 hastada (%5,7) hiperplazik orta konka varyasyonu mevcuttur. 380 hastada (%94,3) orta konka hiperplazisi izlenmemiştir. Hiperplazik orta konka varyasyonu bulunan hastaların 8'inde (%2) izole sağ, 12'sinde (%3) izole sol ve 3'ünde (%0,7) bilateral hiperplazik orta konka varyasyonu gözlemlenmiştir. Varyasyon izlenmeyen 380 hastanın; 223'ünde (%59) sinüzit izlenmemişken, 157'sinde (%41) sinüzit bulguları saptanmıştır. Orta konka hiperplazisi varyasyonu olan 23 hastanın 9'unda (%39) sinüzit izlenmemişken, 14 hastada (%61) sinüzit saptanmıştır. İzole sağ varyasyonu bulunan 8 hastanın 4'ünde (%50) sinüzit izlenmemişken, 4'ünde (%50) sinüzit saptanmıştır. İzole sol varyasyonu bulunan 12 hastanın 4'ünde (%33) sinüzit izlenmemişken, 8'inde (%67) sinüzit saptanmıştır. Bilateral varyasyonu bulunan 3 hastanın 1'inde (%33) sinüzit izlenmemişken, 2'sinde (%67) sinüzit saptanmıştır. İstatistik sonuçlarına göre hipertrofik orta konka varlığı ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki izlenmiştir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait hiperplazik orta konka görüntüsü resim 26'da gösterilmektedir. Veriler tablo 8'de irdelenmektedir.

Tablo 8: Hiperplazik Orta Konka ve Sinüzit İlişkisi						
	Hiperplazik Orta Konka Varyasyonu Yok	Hiperplazik Orta Konka Varyasyonu Var				Toplam
		Sağ	Sol	Bilateral	Total	
Sinüzit Mevcut	157 (%41)*	4 (%50) ^Ω	8 (%67) ^π	2 (%67) [#]	14 (%61) ^α	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	223 (%59)*	4 (%50) ^Ω	4 (%33) ^π	1 (%33) [#]	9 (%39) ^α	232 (%27,6) [£]
Toplam	380 (%94,3) ^ψ	23 (%5,7) ^ψ				403 (%100)

*: Hiperplazik orta konka varyasyonu olmayan vakalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdelerle ifadesi
^α: Hiperplazik orta konka varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Sağ hiperplazik orta konka varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^π: Sol hiperplazik orta konka varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
[#]: Bilateral hiperplazik orta konka varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının hiperplazik orta konka varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

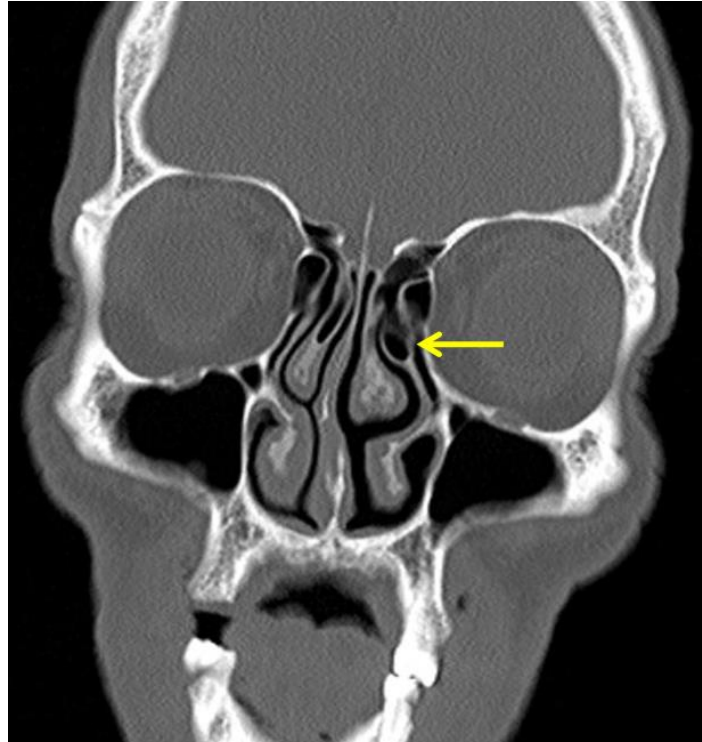


Resim 26: Orta Konka Hipertrofisi (Sarı Ok)

Hastaların 33'ünde (%8,2) pnömotize UP varyasyonu saptanmıştır. 370'inde (%91,8) pnömotize UP varyasyonu izlenmemiştir. Pnömotize UP varyasyonuna sahip hastaların 8'i (%2) izole sağ, 11'i (%2,7) izole sol ve 14'ü (%3,5) bilateral pnömotize UP varyasyonu gözlemlenmiştir. Varyasyon izlenmeyen 370 hastanın; 207'sinde (%56) sinüzit izlenmemişken, 163'ünde (%44) sinüzit bulguları saptanmıştır. Pnömotize UP varyasyonu olan 33 hastanın 25'inde (%76) sinüzit izlenmemişken, 8 hastada (%24) sinüzit saptanmıştır. İzole sağ varyasyonu bulunan 8 hastanın 6'sında (%75) sinüzit izlenmemişken, 2'sinde (%25) sinüzit saptanmıştır. İzole sol varyasyonu bulunan 11 hastanın 7'sinde (%64) sinüzit izlenmemişken, 4'ünde (%36) sinüzit saptanmıştır. Bilateral varyasyonu bulunan 14 hastanın 12'sinde (%86) sinüzit izlenmemişken 2'sinde (%14) sinüzit saptanmıştır. Elde olunan bulgulara göre pnömotize UP varlığı ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki izlenmemektedir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait pnömotize UP görüntüsü resim 27'de gösterilmektedir. Veriler tablo 9'da irdelenmektedir.

Tablo 9: Pnömotize Unsınat Proses Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi						Toplam
	Pnömotize Unsınat Proses Varyasyonu Yok	Pnömotize Unsınat Proses Varyasyonu Var				
		Sağ	Sol	Bilateral	Total	
Sinüzit Mevcut	163 (%44)*	2 (%25) ^Ω	4 (%36) ^π	2 (%14) [#]	8 (%24) ^α	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	207 (%56)*	6 (%75) ^Ω	7 (%64) ^π	12 (%86) [#]	25 (%25) ^α	232 (%27,6) [£]
Toplam	370 (%91,8) ^ψ	33 (%8,2) ^ψ				403 (%100)

*: Pnömotize UP varyasyonu olmayan vakalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdelerle ifadesi
^α: Pnömotize UP varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Sağ pnömotize UP varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^π: Sol pnömotize UP varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
[#]: Bilateral pnömotize UP varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının pnömotize UP varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

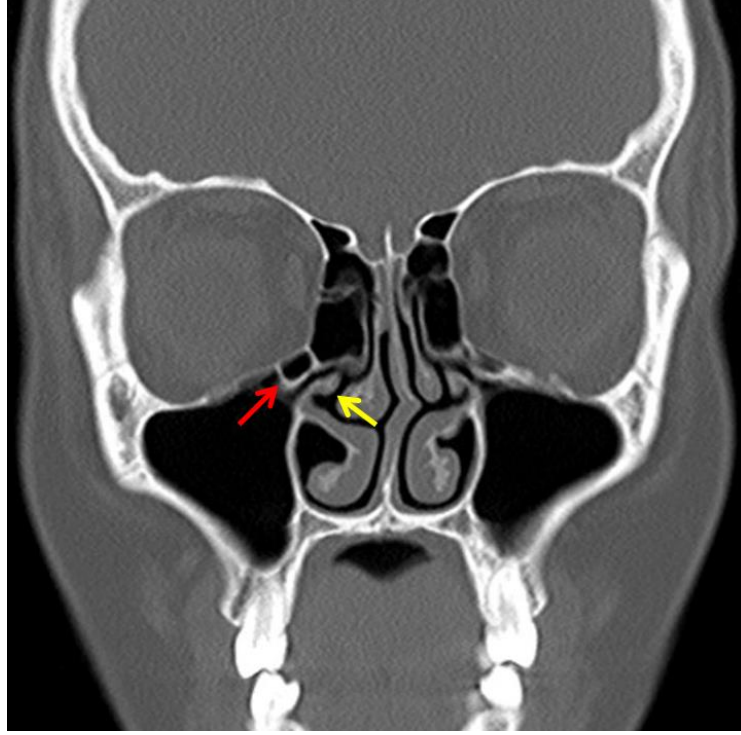


Resim 27: Unsınat Proses Pnömotizasyonu (Sarı Ok)

Hasta grubunda 35 hastada (%8,7) UP deviasyon varyasyonu saptanmıştır. 368 hastada (%91,3) UP deviasyon varyasyonu izlenmemiştir. UP deviasyon varyasyonuna sahip hastaların 6'i (%1,5) izole sağ, 12'si (%3) izole sol ve 17'si (%4,2) bilateral varyasyonu gözlemlenmiştir. Varyasyon izlenmeyen 380 hastanın; 213'ünde (%58) sinüzit izlenmemişken, 155'inde (%42) sinüzit bulguları saptanmıştır. UP deviasyon varyasyonu olan 35 hastanın 19'unda (%54) sinüzit izlenmemişken, 16 hastada (%46) sinüzit saptanmıştır. İzole sağ varyasyonu bulunan 6 hastanın 3'ünde (%50) sinüzit izlenmemişken, 3'ünde (%50) sinüzit saptanmıştır. İzole sol varyasyonu bulunan 12 hastanın 7'sinde (%58) sinüzit izlenmemişken, 5'inde (%42) sinüzit saptanmıştır. Bilateral varyasyonu bulunan 17 hastanın 6'sında (%53) sinüzit izlenmemişken, 8'inde (%47) sinüzit saptanmıştır. Çalışmada elde olunan verilerde UP deviasyonu ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait UP deviasyonu görüntüsü resim 28'de gösterilmektedir. Veriler tablo 10'da irdelenmektedir.

Tablo 10: Unsınat Proses Deviasyonu ve Sinüzit İlişkisi						Toplam
	Unsınat Proses Deviasyonu Yok	Unsınat Proses Deviasyonu Var				
		Sağ	Sol	Bilateral	Total	
Sinüzit Mevcut	155 (%42)*	3 (%50) ^Ω	5 (%42) ^π	8 (%47) [#]	16 (%46) ^α	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	213 (%58)*	3 (%50) ^Ω	7 (%58) ^π	9 (%53) [#]	19 (%54) ^α	232 (%27,6) [£]
Toplam	368 (%91,3) ^ψ	35 (%8,7) ^ψ				403 (%100)

*: UPdeviasyonu olmayan vakalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdelerle ifadesi
^α: UP deviasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Sağ UP deviasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^π: Sol UP deviasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
[#]: Bilateral UP deviasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının UP deviasyonu mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

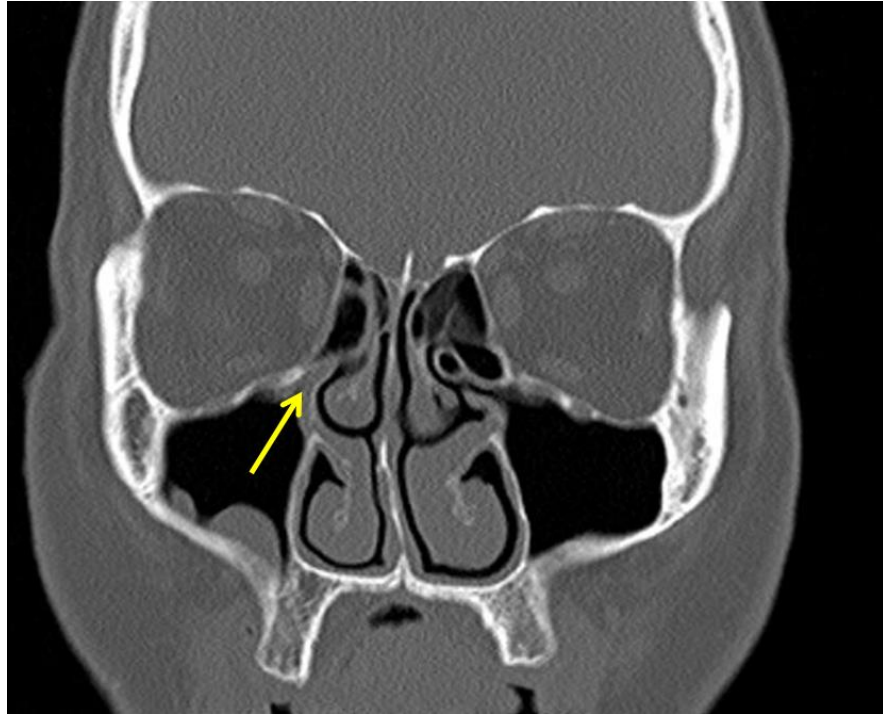


Resim 28: Unsinat Proses Deviasyonu (Sarı Ok) ve Haller Hücresi (Kırmızı Ok)

Hastaların 13'ünde (%3,2) atelektatik UP varyasyonu saptanmıştır. 390'ında (%96,8) atelektatik UP varyasyonu izlenmemiştir. Atelektatik UP varyasyonuna sahip hastaların 6'sı (%1,5) izole sağ, 3'ü (%0,7) izole sol ve 4'ü (%1) di. Varyasyon izlenmeyen 390 hastanın; 228'sinde (%58) sinüzit izlenmemişken, 162'sinde (%42) sinüzit bulguları saptanmıştır. Atelektatik UP varyasyonu olan 13 hastanın 4ünde (%31) sinüzit izlenmemişken, 9 hastada (%69) sinüzit saptanmıştır. İzole sağ varyasyonu bulunan 6 hastanın 1'inde (%17) sinüzit izlenmemişken, 5'inde (%83) sinüzit saptanmıştır. İzole sol varyasyonu bulunan 3 hastanın 2'sinde (%67) sinüzit izlenmemişken, 1'inde (%33) sinüzit saptanmıştır. Bilateral varyasyonu bulunan 4 hastanın 1'inde (%25) sinüzit izlenmemişken, 3'ünde (%75) sinüzit saptanmıştır. İstatistik sonuçlarına göre atelektatik UP varlığı ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait atelektatik UP görüntüsü resim 29'da gösterilmektedir. Veriler tablo 11'de irdelenmektedir.

Tablo 11: Atelektatik Unsınat Proses Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi						Toplam
	Atelektatik Unsınat Proses Varyasyonu Yok	Atelektatik Unsınat Proses Varyasyonu Var				
		Sağ	Sol	Bilateral	Total	
Sinüzit Mevcut	162 (%42)*	1 (%17) ^Ω	2 (%67) ^π	1 (%25) [#]	4 (%31) ^α	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	228 (%58)*	5 (%83) ^Ω	1 (%33) ^π	3 (%75) [#]	9 (%69) ^α	232 (%27,6) [£]
Toplam	390 (%96,8) ^ψ	13 (%3,2) ^ψ				403 (%100)

*: AtelektatikUP varyasyonu olmayan vakalarda sinüzit mevcudinin yüzdelerle ifadesi
^α: Atelektatik UP varyasyonuolan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Sağ atelektatikUP varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^π: Sol atelektatikUP varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
[#]: Bilateral atelektatikUP varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının atelektatikUP varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

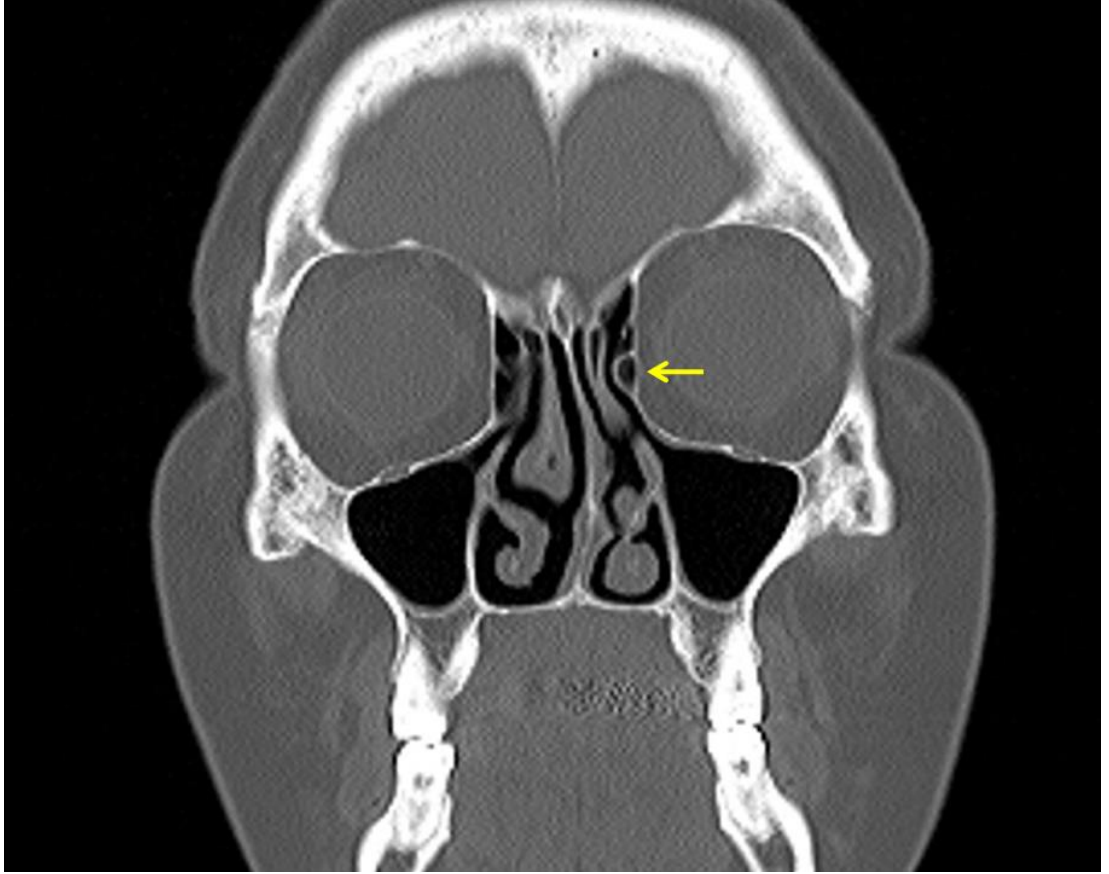


Resim 29: Atelektatik Unsınat Proses (Sarı Ok)

Çalışma grubunda 234 hastada (%58) Agger Nasi Hücre'si varyasyonu saptanmıştır. 169 hastada (%42) Agger Nasi Hücre'si izlenmemiştir. Agger Nasi Hücre'si varyasyonuna sahip hastaların 67'si (%17) izole sağ, 67'si (%20) izole sol ve 86'sı (%21) bilateral Agger Nasi Hücre'sine sahiplerdi. Varyasyon izlenmeyen 169 hastanın; 100'ünde (%59) sinüzit izlenmemişken, 69'unda (%41) sinüzit bulguları saptanmıştır. Agger Nasi Hücre'si varyasyonu olan 234 hastanın 155'inde (%66) sinüzit izlenmemişken, 79 hastada (%34) sinüzit saptanmıştır. İzole sağ varyasyonu bulunan 67 hastanın 40'ında (%60) sinüzit izlenmemişken, 27 hastada (%40) sinüzit saptanmıştır. İzole sol varyasyonu bulunan 81 hastanın 55'inde (%68) sinüzit izlenmemişken, 26'sında (%32) sinüzit saptanmıştır. Bilateral varyasyonu bulunan 86 hastanın 60'ında (%70) sinüzit izlenmemişken, 26'sında (%30) sinüzit saptanmıştır. Elde olunan bulgulara göre Agger Nasi varyasyonu varlığı ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait Agger Nasi hücre'si görüntüsü resim 30'da gösterilmektedir. Veriler tablo 12'de irdelenmektedir.

Tablo 12: Agger Nasi Hücre'si Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi						Toplam
	Agger Nasi Hücre'si Yok	Agger Nasi Hücre'si Var				
		Sağ	Sol	Bilateral	Total	
Sinüzit Mevcut	68 (%41)*	27 (%40) ^Ω	26 (%32) ^π	26 (%30) [#]	79 (%34) ^α	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	100 (%59)*	40 (%60) ^Ω	55 (%68) ^π	60 (%70) [#]	195 (%66) ^α	232 (%27,6) [£]
Toplam	169 (%42) ^ψ	234 (%58) ^ψ				403 (%100)

*: Agger Nasi varyasyonu mevcut olmayan hastalarda sinüzitin yüzdesel dağılımı
^α: Agger Nasi varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Sağ Agger Nasi varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^π: Sol Agger Nasi varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
[#]: Bilateral Agger Nasi varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının Agger Nasi varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

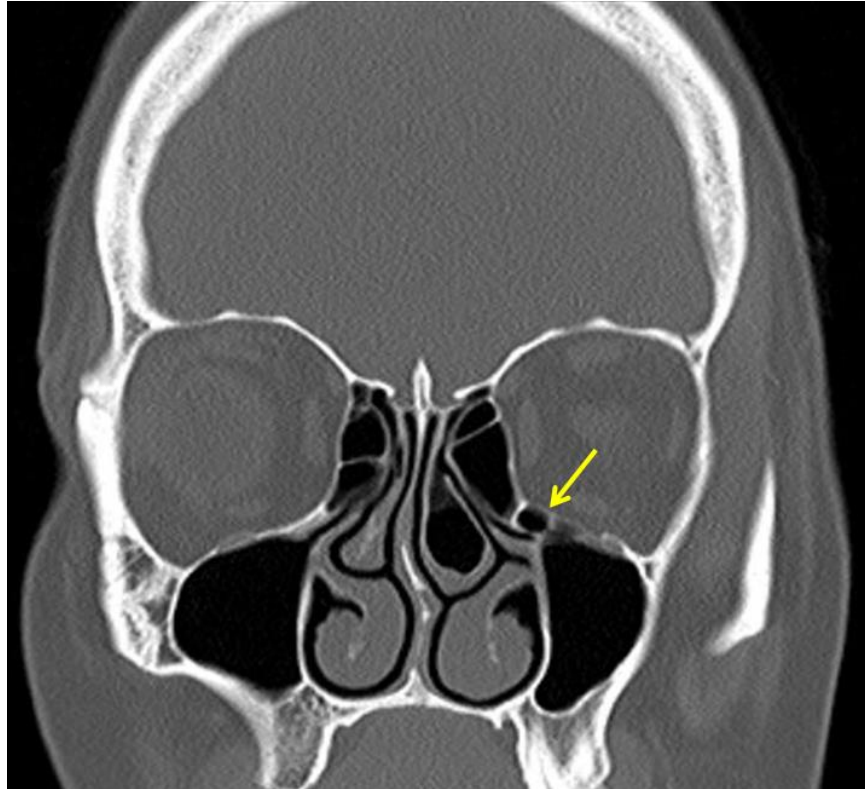


Resim 30: Agger Nasi Hücresi (Sarı Ok)

Hastaların 41'inde (%10,4) Haller Hücresi varyasyonu saptanmıştır. 356'sında (%89,6) Haller Hücresi varyasyonu izlenmemiştir. Haller Hücresi varyasyonuna sahip hastaların 17'si (%4,2) izole sağ, 17'si (%4,2) izole sol ve 13'sü (%3,2) bilateral Haller Hücresi'ne sahiplerdi. Varyasyon izlenmeyen 356 hastanın; 199'unda (%56) sinüzit izlenmemişken, 157'sinde (%44) sinüzit bulguları saptanmıştır. Haller Hücresi varyasyonu olan 41 hastanın 27'sinde (%66) sinüzit izlenmemişken, 14 hastada (%34) sinüzit saptanmıştır. İzole sağ varyasyonu bulunan 17 hastanın 12'sinde (%70,6) sinüzit izlenmemişken, 5 (%29,4) sinüzit saptanmıştır. İzole sol varyasyonu bulunan 17 hastanın 15'inde (%88) sinüzit izlenmemişken, 2'sinde (%12) sinüzit saptanmıştır. Bilateral varyasyonu bulunan 13 hastanın 6'sında (%46) sinüzit izlenmemişken, 7'sinde (%54) sinüzit saptanmıştır. Çalışmada elde olunan verilerde Haller hücresi varlığı ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki gözlemlenmiştir ($p < 0,05$). Çalışma hastamıza ait Haller hücresi görüntüsü resim 31'de gösterilmektedir. Veriler tablo 13'de irdelenmektedir.

Tablo 13: Haller Hücresi Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi						Toplam
	Haller Hücresi Yok	Haller Hücresi Var				
		Sağ	Sol	Bilateral	Total	
Sinüzit Mevcut	199 (%56)*	5 (%29,4) ^Ω	2 (%12) ^π	7 (%54) [#]	14 (%30) ^α	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	157 (%44)*	12 (%70,6) ^Ω	15 (%88) ^π	6 (%46) [#]	33 (%70) ^α	232 (%27,6) [£]
Toplam	356 (%88) ^ψ	47 (%12) ^ψ				403 (%100)

*: Haller hücresi varyasyonu mevcut olmayan hastalarda sinüzitin yüzdesel dağılımı
^α: Haller hücresi varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^Ω: Sağ Haller hücresi varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^π: Sol Haller hücresi varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
[#]: Bilateral Haller hücresi varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının Haller hücresi varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

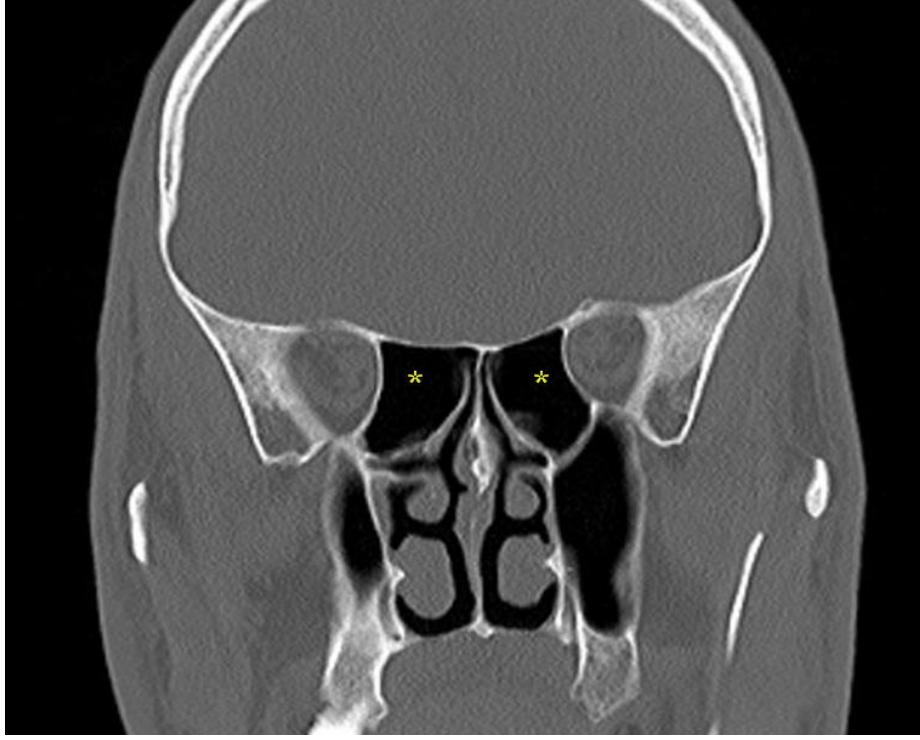


Resim 31: Haller Hücresi (Sarı Ok)

Çalışma grubunda 58 hastada (%14,4) dev etmoid bulla varyasyonu saptanmıştır. 345 hastada (%85,6) dev etmoid bulla varyasyonu izlenmemiştir. Dev etmoid bulla varyasyonuna sahip hastaların 2'si (%0,5) izole sağ, 3'ü (%0,7) izole sol ve 53'ü (%13,2) bilateral dev etmoid bulla varyasyonuna sahiplerdi. Varyasyon izlenmeyen 345 hastanın; 199'unda (%58) sinüzit izlenmemişken, 146'sında (%42) sinüzit bulguları saptanmıştır. Dev etmoid bulla varyasyonu olan 58 hastanın 33'ünde (%57) sinüzit izlenmemişken, 25 hastada (%43) sinüzit saptanmıştır. İzole sağ varyasyonu bulunan 2 hastanın 0'ında (%0) sinüzit izlenmemişken, 2 hastada (%100) sinüzit saptanmıştır. İzole sol varyasyonu bulunan 3 hastanın 2'sinde (%67) sinüzit izlenmemişken, 1'inde (%33) sinüzit saptanmıştır. Bilateral varyasyonu bulunan 53 hastanın 31'inde (%58) sinüzit izlenmemişken, 22'sinde (%42) sinüzit saptanmıştır. İstatistik sonuçlarına göre dev etmoid bulla varlığı ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki görülmemiştir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait dev etmoid bulla görüntüsü resim 32'de gösterilmektedir. Veriler tablo 14'de irdelenmektedir.

Tablo 14: Dev Etmoid Bulla Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi						Toplam
	Dev Etmoid Bulla Varyasyonu Yok	Dev Etmoid Bulla Varyasyonu Var				
		Sağ	Sol	Bilateral	Total	
Sinüzit Mevcut	146 (%42)*	2 (%100) ^Ω	1 (%33) ^π	22 (%42) [#]	25 (%43) ^α	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	199 (%58)*	0 (%0) ^Ω	2 (%67) ^π	31 (%58) [#]	33 (%57) ^α	232 (%27,6) [£]
Toplam	345 (%85,6) ^ψ	58 (%14,4) ^ψ				403 (%100)

*: Dev etmoid bulla varyasyonu mevcut olmayan hastalarda sinüzitin yüzdesel dağılımı
^α: Dev etmoid bulla varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel ifadesi
^Ω: Sağ dev etmoid bulla varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^π: Sol dev etmoid bulla varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
[#]: Bilateral dev etmoid bulla varyasyonu olan hastalarda sinüzit mevcudiyetinin yüzdesel dağılımı
^ψ: Toplam hasta sayısının dev etmoid bulla varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdesel ifadesi
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

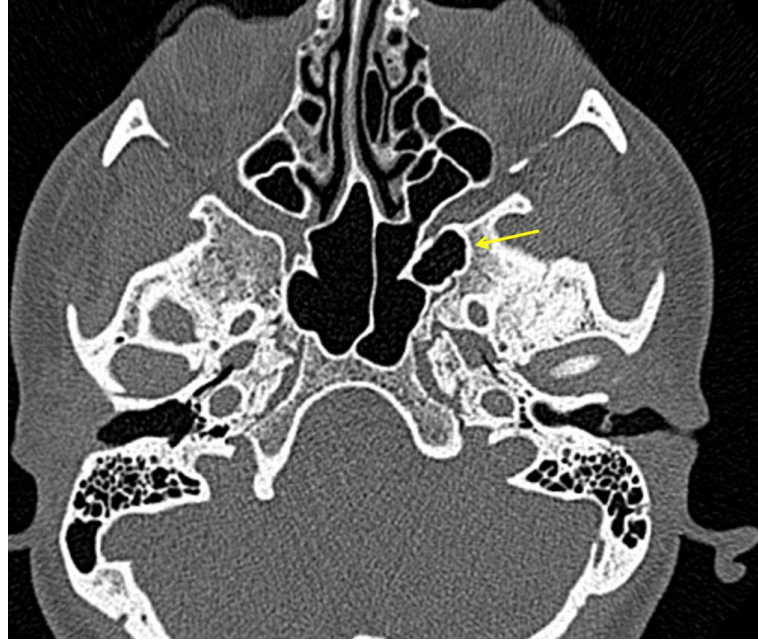


Resim 32: Dev Etmoid Bulla (Sarı Ok)

İnceleme grubunda 75 hastada (%18,6) Onodi Hücresi varyasyonu izlenmiş olup, 328 hastada (%81,4) Onodi hücresi varyasyonu gözlenmemiştir. Varyasyon saptanmayan hastaların 186'sında (%58) sinüzit izlenmemişken, 142'sinde (%42) sinüzit mevcudiyeti izlenmiştir. Varyasyon izlenen 75 hastanın 46'sında (%61) sinüzit izlenmemişken, 29 hastada (%39) sinüzit izlenmiştir. Elde olunan istatiki bulgulara göre Onodi hücresi ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait Onodi hücresi görüntüsü resim 33'te gösterilmektedir. Veriler tablo 15'de irdelenmiştir.

Tablo 15: Onodi Hücresi Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi			Toplam
	Onodi Hücresi Varyasyonu Var	Onodi Hücresi Varyasyonu Yok	
Sinüzit Mevcut	29 (%39) ^π	142 (%42) [*]	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	46 (%61) ^π	186 (%58) [*]	232 (%27,6) [£]
TOPLAM	75 (%18,6) ^Ω	328 (%81,4) ^Ω	403 (%100)

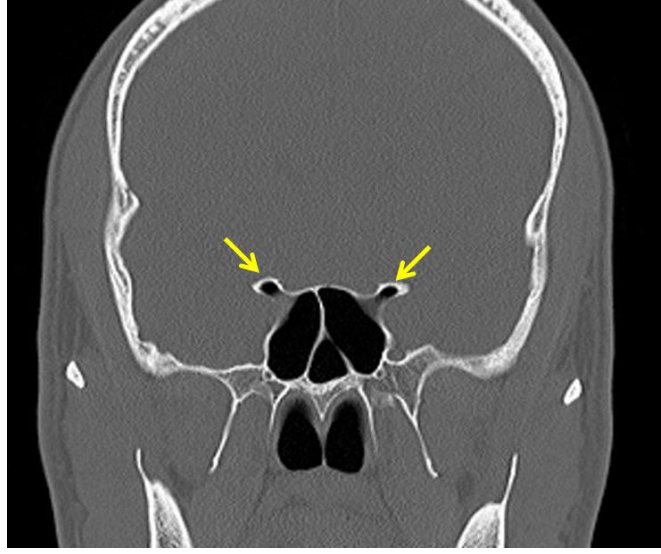
^π: Onodi hücresi varyasyonu mevcut olan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^{*}: Onodi hücresi varyasyonu mevcut olmayan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Toplam nüfusun Onodi hücresi varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı



Resim 33: Onodi Hücresi (Sarı Ok)

Hastaların 82 hastada (%20,3) pnömotize anterior klinoid proses varyasyonu izlenmiştir. 321'inde (%79,7) pnömotize anterior klinoid proses varyasyonu izlenmemiştir. Varyasyon izlenmeyen 321 hastanın; 190'ında (%59) sinüzit izlenmemişken, 131'inde (%41) sinüzit bulguları saptanmıştır. Pnömotize anterior klinoid proses varyasyonu olan 82 hastanın 42'sinde (%51) sinüzit izlenmemişken, 40 hastada (%49) sinüzit saptanmıştır. Çalışmada elde olunan verilerde pnömotize anterior klinoid proses ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki gözlemlenmemiştir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait pnömotize anterior klinoid proses görüntüsü resim 34'de gösterilmektedir. Veriler tablo 16'da irdelenmektedir.

Tablo 16: Pnömotize Anterior Klinoid Proses Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi			Toplam
	Pnömotize Anterior Klinoid Proses Varyasyonu Var	Pnömotize Anterior Klinoid Proses Varyasyonu Yok	
Sinüzit Mevcut	40 (%49) ^π	190 (%59) [*]	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	42 (%51) ^π	41 (%58) [*]	232 (%27,6) [£]
TOPLAM	82 (%20,3) ^Ω	321 (%79,7) ^Ω	403 (%100)
^π : Pnömotize anterior klinoid proses varyasyonu mevcut olan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi [*] : Pnömotize anterior klinoid proses varyasyonu mevcut olmayan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi ^Ω : Toplam nüfusun pnömotize anterior klinoid proses varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı [£] :Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı			

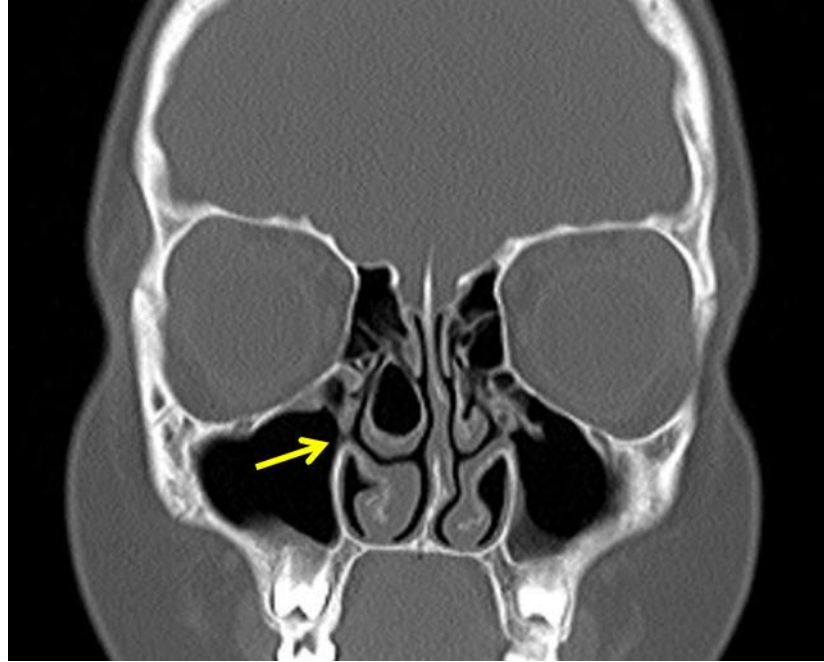


Resim 34: Pnömotize Anterior Klinoid Proses (Sarı Oklar)

İnceleme grubunda 75 hastada (%18,6) aksesuar maksiller ostium varyasyonu izlenmiştir. 328 hastada (%81,4) aksesuar maksiller ostium varyasyonu görülmemiştir. Varyasyon saptanmayan hastaların 193'ünde (%59) sinüzit izlenmemişken, 135'inde (%41) sinüzit mevcudiyeti saptanmıştır. Varyasyon izlenen 75 hastanın 39'unda (%52) sinüzit izlenmemişken, 36 hastada (%48) sinüzit izlenmiştir. İstatistik sonuçlarına göre aksesuar maksiller ostium varlığı ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki gözlemlenmemiştir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait aksesuar maksiller ostium varyasyonu görüntüsü resim 35'de gösterilmektedir. Veriler tablo 17'de irdelenmektedir.

Tablo 17: Aksessuar Maksiler Ostium Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi			Toplam
	Aksessuar Maksiler Ostium Var	Aksessuar Maksiler Ostium Yok	
Sinüzit Mevcut	36 (%48) ^π	135 (%41)*	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	39 (%52) ^π	193 (%58)*	232 (%27,6) [£]
TOPLAM	75 (%18,6) ^Ω	328 (%81,4) ^Ω	403 (%100)

^π: Aksessuar maksiller ostium varyasyonu mevcut olan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^{*}: Aksessuar maksiller ostium varyasyonu mevcut olmayan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Toplam nüfusun aksessuar maksiller ostium varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

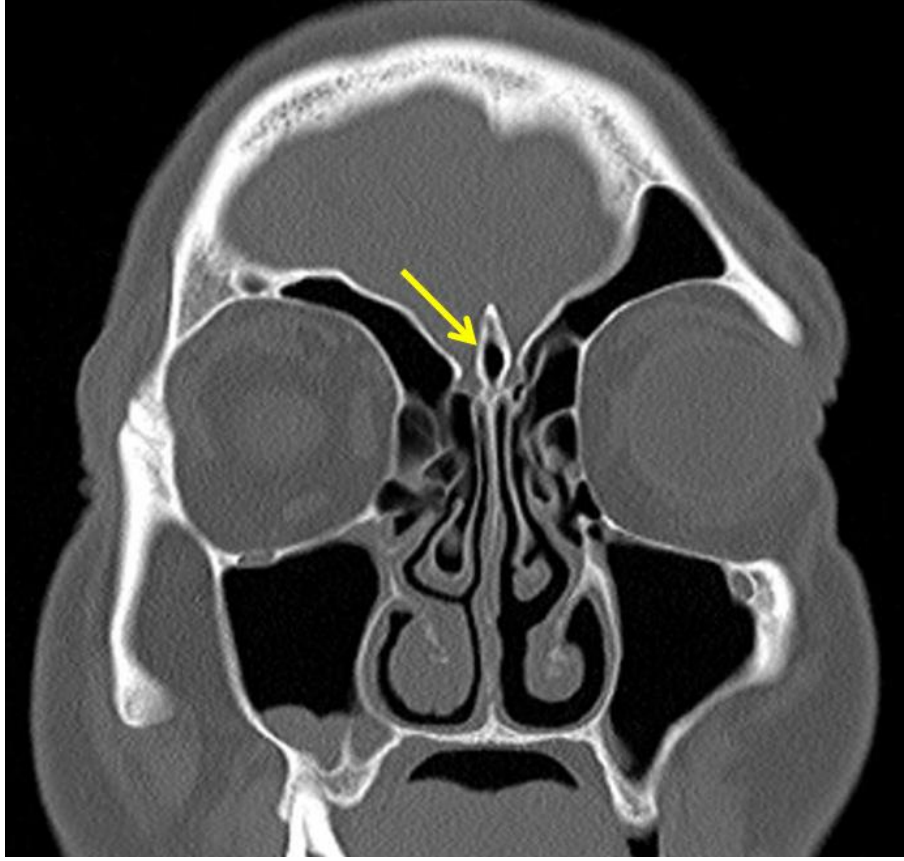


Resim 35: Aksessuar Maksiller Ostium Varyasyonu (Sarı Ok)

Hastaların 19'unda (%4,7) pnömotize krista galli varyasyonu izlenmiştir. 384 hastada (%95,3) pnömotize krista galli varyasyonu izlenmemiştir. Varyasyon izlenmeyen 384 hastanın; 219'unda (%57) sinüzit izlenmemişken, 165'inde (%43) sinüzit bulguları saptanmıştır. Pnömotize krista galli varyasyonu olan 19 hastanın 13'ünde (%68) sinüzit izlenmemişken, 6 hastada (%32) sinüzit saptanmıştır. Elde olunan bulgulara göre pnömotize krista galli varyasyonu ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki gözlemlenmemiştir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait pnömotize krista galli görüntüsü resim 36'da gösterilmektedir. Veriler tablo 18'de irdelenmektedir.

Tablo 18: Pnömotize Krista Galli Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi			Toplam
	Pnömotize Krista Galli Varyasyonu Var	Pnömotize Krista Galli Varyasyonu Yok	
Sinüzit Mevcut	6 (%32) ^π	165 (%43) [*]	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	13 (%68) ^π	219 (%57) [*]	232 (%27,6) [£]
TOPLAM	19 (%4,7) ^Ω	328 (%95,3) ^Ω	403 (%100)

^π: Pnömotize Krista Galli varyasyonu mevcut olan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^{*}: Pnömotize Krista Galli varyasyonu mevcut olmayan hastalarda sinüzit görülme mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Toplam nüfusun Pnömotize Krista Galli varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

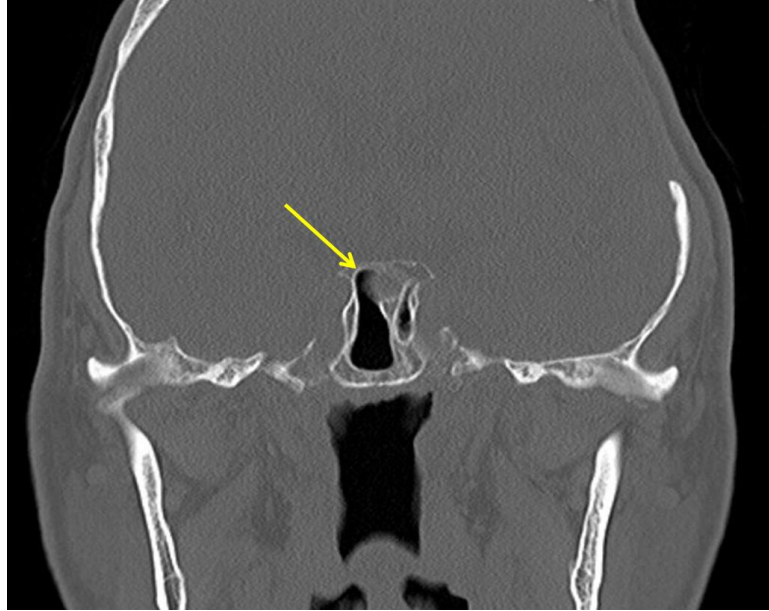


Resim 36: Pnömotize Krista Galli (Sarı Ok)

Hastaların 11'inde (%2,3) pnömotize dorsum sella varyasyonu görülmekte iken 392 (%97,3) hastada pnömotize dorsum sella varyasyonu izlenmemiştir. Varyasyon izlenmeyen 392 hastanın; 224'ünde (%57) sinüzit izlenmemişken, 168'inde (%43) sinüzit bulguları mevcuttur. Pnömotize dorsum sella varyasyonu olan 11 hastanın 8'inde (%73) sinüzit izlenmemişken, 3 hastada (%27) sinüzit mevcuttu. Çalışmada elde olunan verilerde pnömotize dorsum sella ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait pnömotize dorsum sella görüntüsü resim 37'de gösterilmektedir. Veriler tablo 19'da irdelenmektedir.

Tablo 19: Pnömotize Dorsum Sella Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi			Toplam
	Pnömotize Dorsum Sella Varyasyonu Var	Pnömotize Dorsum Sella Varyasyonu Yok	
Sinüzit Mevcut	3 (%27) ^π	168 (%43) [*]	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	8 (%73) ^π	224 (%57) [*]	232 (%27,6) [£]
TOPLAM	11 (%2,7) ^Ω	392 (%97,3) ^Ω	403 (%100)

^π : Pnömotize Dorsum Sella varyasyonu mevcut olan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^{*}: Pnömotize Dorsum Sella varyasyonu mevcut olmayan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Toplam nüfusun Pnömotize Dorsum Sella varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı
[£]:Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

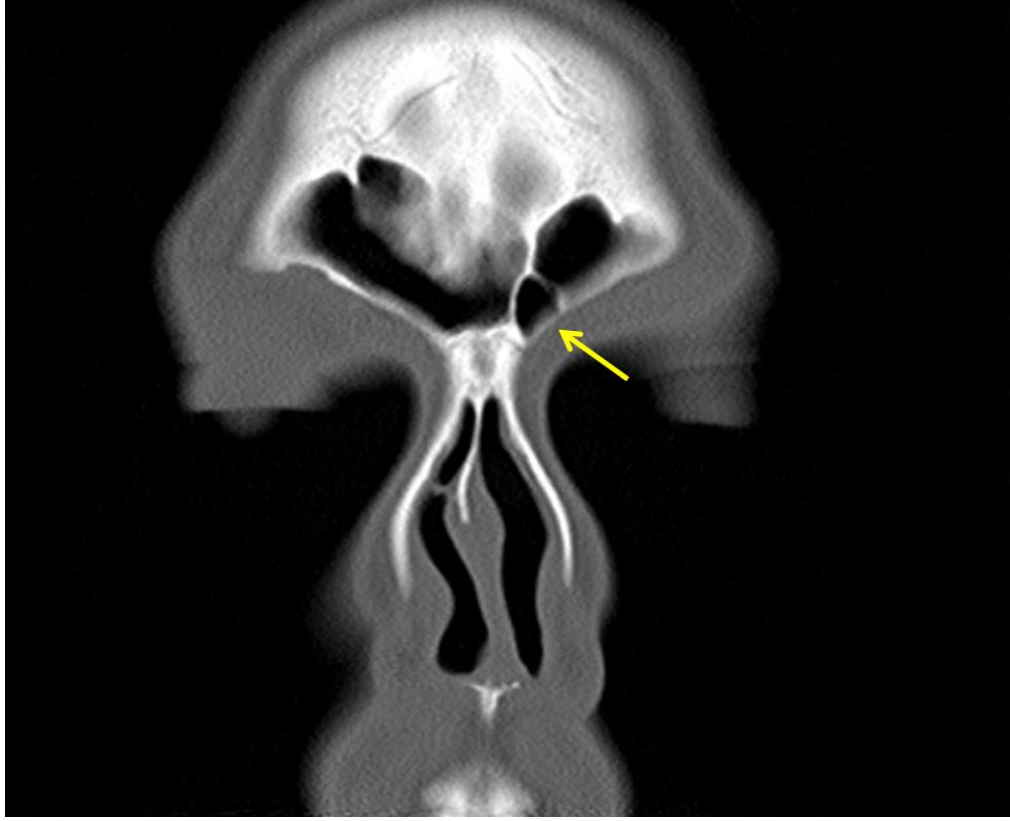


Resim 37: Pnömotize Dorsum Sella (Sarı Ok)

Hastaların 84'ünde (%21,8) supraorbital etmoid hücre (Khun - Frontoetmoidal hc) varyasyonu izlenmişken, 319 (%79,2) hasta supraorbital etmoid hücre (Khun - Frontoetmoidal hc) varyasyonu izlenmemiştir. Varyasyon izlenmeyen 319 hastanın; 194'ünde (%61) sinüzit izlenmemişken, 125'inde (%39) sinüzit bulguları saptanmıştır. Supraorbital etmoid hücre (Khun - Frontoetmoidal hc) varyasyonu olan 84 hastanın 38'inde (%45) sinüzit izlenmemişken, 46 hastada (%55) sinüzit saptanmıştır. İstatistik sonuçlarına göre nazal septum deviasyonu varlığı ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,048). Çalışma hastamıza ait supraorbital etmoid hücre (Khun - Frontoetmoidal hc) varyasyonu görüntüsü resim 38'de gösterilmektedir. Veriler tablo 20'de irdelenmektedir.

Tablo 20: Supraorbital Etmoid Hücre (Khun - Frontoetmoidal Hücre)Varyasyonu ve Sinüzit İlişkisi			Toplam
	Supraorbital Etmoid Hücre (Khun - Frontoetmoidal Hücre) Varyasyonu Var	Supraorbital Etmoid Hücre (Khun - Frontoetmoidal Hücre) Yok	
Sinüzit Mevcut	46 (%55) ^π	125 (%39) [*]	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	38 (%45) ^π	194 (%61) [*]	232 (%27,6) [£]
TOPLAM	84 (%20,8) ^Ω	319 (%79,2) ^Ω	403 (%100)

^π : Supraorbital Etmoid Hücre (Khun - Frontoetmoidal Hücre) varyasyonu mevcut olan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^{*}: Supraorbital etmoid hücre (Khun - Frontoetmoidal hücre) varyasyonu mevcut olmayan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Toplam nüfusun supraorbital etmoid hücre (Khun - Frontoetmoidal hücre) varyasyonu mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı
[£]:Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

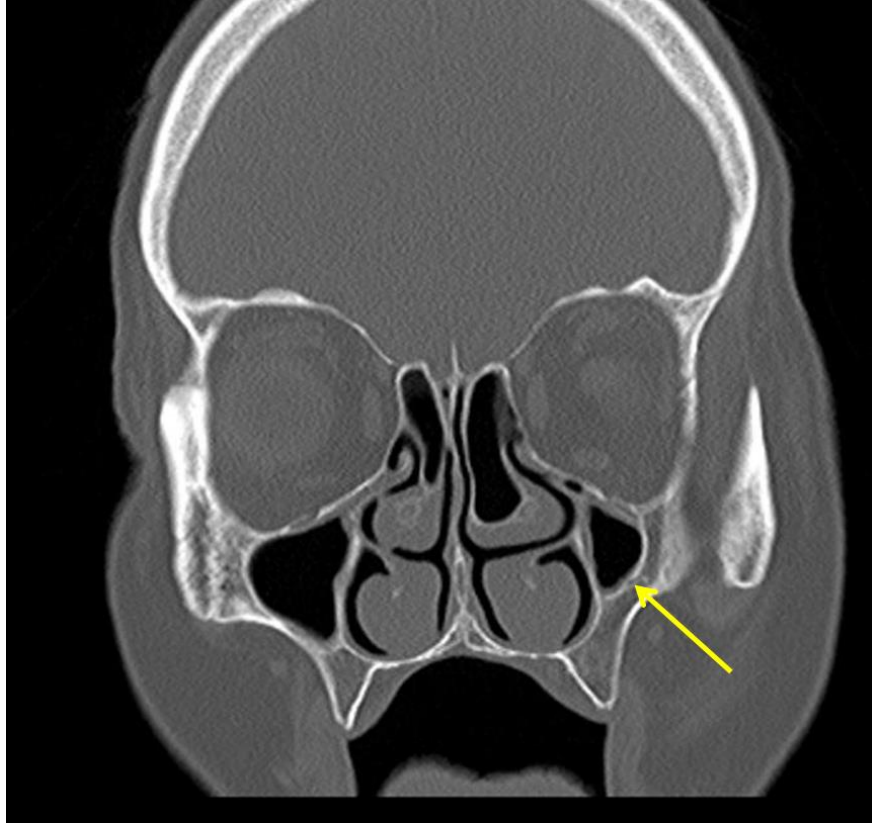


Resim 38: Supraorbital Etmoid Hücre (Khun - Frontoetmoidal hc) (Sarı Ok)

İnceleme grubunda 5 hastada (%1,2) maksiller sinüs hipoplazisi izlenmiştir. 398 hastada (%98,8) maksiller sinüs hipoplazisi saptanmamıştır. Varyasyon saptanmayan hastaların 231'inde (%58) sinüzit izlenmemişken, 167'inde (%42) sinüzit mevcudiyeti izlenmektedir. Varyasyon izlenen 5 hastanın 1'inde (%20) sinüzit izlenmemişken, 4 hastada (%80) sinüzit saptanmıştır. Elde olunan bulgulara göre maksiller sinüs hipoplazisi ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait maksiller sinüs hipoplazisi görüntüsü resim 39'da gösterilmektedir. Veriler tablo 21'de irdelenmektedir.

Tablo 21: Maksiller Sinüs Hipoplazisi ve Sinüzit İlişkisi			Toplam
	Maksiller Sinüs Hipoplazisi Varyasyonu Var	Maksiller Sinüs Hipoplazisi Varyasyonu Yok	
Sinüzit Mevcut	4 (%80) ^π	167 (%42) [*]	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	1 (%45) ^π	231 (%58) [*]	232 (%27,6) [£]
TOPLAM	5 (%1,2) ^Ω	398 (%98,8) ^Ω	403 (%100)

^π : Maksiller sinüs hipoplazisi mevcut olan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^{*}: Maksiller sinüs hipoplazisi mevcut olmayan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
^Ω: Toplam nüfusun maksiller sinüs hipoplazisi mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı

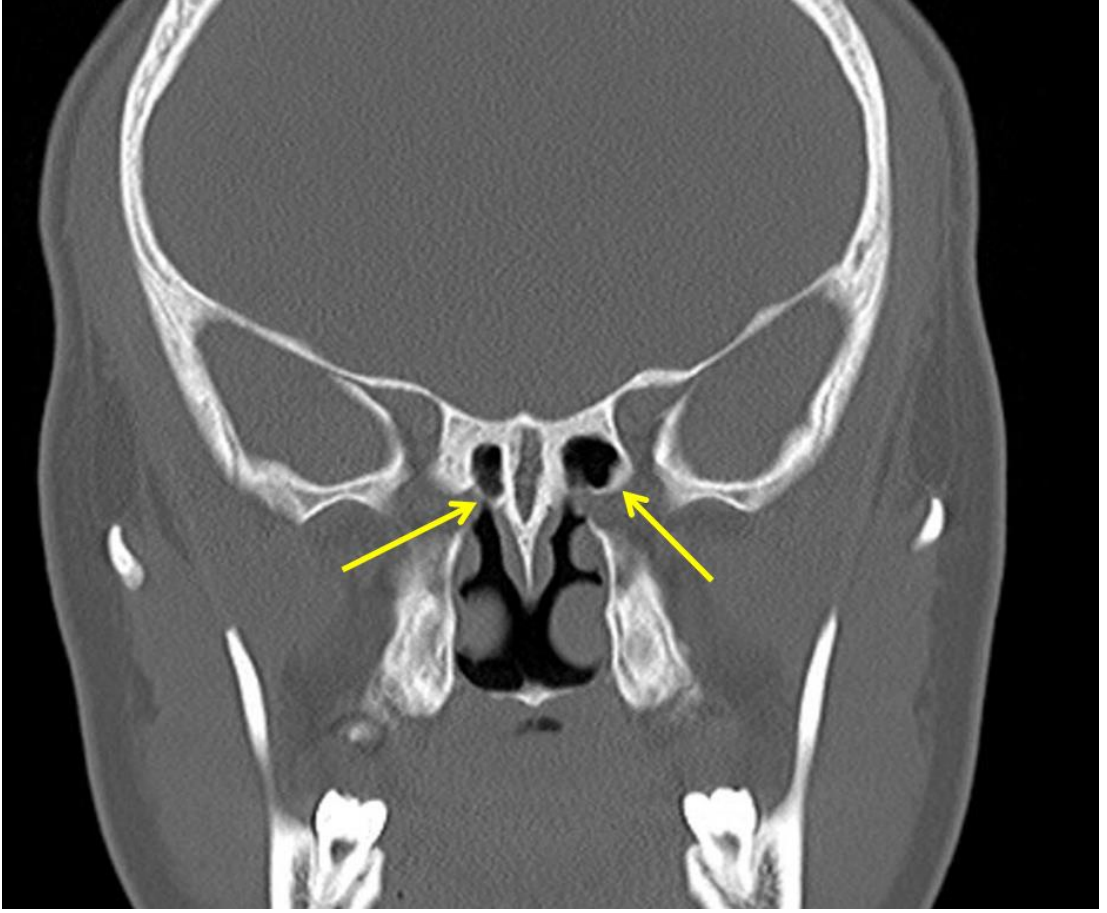


Resim 39: Hipoplazik Maksiller Sinüs (Sarı Ok)

İnceleme grubunda 3 hastada (%0,7) hipoplazik sfenoid sinüs varyasyonu izlenmiştir. 400 hastada (%99,3) sfenoid sinüs hipoplazisi saptanmamıştır. Varyasyon saptanmayan hastaların 229'unda (%57) sinüzit izlenmemişken, 171'inde (%43) sinüzit mevcudiyeti saptanmıştır. Varyasyon izlenen 3 hastanın 3'ünde (%100) sinüzit izlenmemişken, 0 hastada (%0) sinüzit izlenmiştir. Çalışmada elde olunan verilerde sfenoid sinüs hipoplazisi ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki gözlemlenmemiştir ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait sfenoid sinüs hipoplazisi görüntüsü resim 40'da gösterilmektedir. Veriler tablo 22'de irdelenmektedir.

Tablo 22: Sfenoid Sinüs Hipoplazisi ve Sinüzit İlişkisi			Toplam
	Sfenoid Sinüs Hipoplazisi Varyasyonu Var	Sfenoid Sinüs Hipoplazisi Varyasyonu Yok	
Sinüzit Mevcut	0 (%0) ^π	171 (%43) [*]	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	3 (%100) ^π	229 (%57) [*]	232 (%27,6) [£]
TOPLAM	3 (%0,7) ^Ω	400 (%99,3) ^Ω	403 (%100)

π : Sfenoid sinüs hipoplazisi mevcut olan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
 * : Sfenoid sinüs hipoplazisi mevcut olmayan hastalarda sinüzit mevcudiyetine göre yüzdeler ile ifadesi
 Ω : Toplam nüfusun sfenoid sinüs hipoplazisi mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı
 £ : Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı



Resim 40: Hipoplazik Sfenoid Sinüs (Sarı Ok)

İnceleme grubunda 35 hastada (%8,7) frontal sinüs hipoplazisi izlenmiştir. 368 hastada (%91,3) frontal sinüs hipoplazisi saptanmamıştır. Varyasyon saptanmayan hastaların 208'inde (%57) sinüzit izlenmemişken, 160'ında (%43) sinüzit saptanmıştır. Varyasyon izlenen 35 hastanın 24'ünde (%69) sinüzit izlenmemişken, 11 hastada (%31) sinüzit saptanmıştır. İstatistik sonuçlarına göre frontal sinüs hipoplazisi varlığı ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Çalışma hastamıza ait hipoplazik frontal sinüs görüntüsü resim 41'de gösterilmektedir. Veriler tablo 23'de irdelenmektedir.

Tablo 23: Frontal Sinüs Hipoplazisi ve Sinüzit İlişkisi			Toplam
	Frontal Sinüs Hipoplazisi Varyasyonu Var	Frontal Sinüs Varyasyonu Hipoplazisi Yok	
Sinüzit Mevcut	11 (%31) ^π	160 (%43) [*]	171 (%42,4) [£]
Sinüzit Mevcut Değil	24 (%69) ^π	208 (%57) [*]	232 (%27,6) [£]
TOPLAM	35 (%8,7) ^Ω	368 (%91,3) ^Ω	403 (%100)

^π: Frontal sinüs hipoplazisi mevcut olan hastalarda sinüzit görülme oranları
^{*}: Frontal sinüs hipoplazisi mevcut olmayan hastalarda sinüzit görülme oranları
^Ω: Toplam nüfusun frontal sinüs hipoplazisi mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı
[£]: Toplam nüfusun sinüzit mevcudiyetine göre yüzdesel dağılımı



Resim 41: Hipoplazik Frontal Sinüs (Sarı)

TARTIŞMA

Anatomi biliminde tüm vücutta olduğu gibi NK ve PNS varyasyonların da olduğu bilinmekte, tek başına bulunup, asemptomatik kalarak kişinin yaşam konforunu etkilemediğinde patolojik kabul edilmeyen ve bu nedenle de çoğunlukla insidental olarak tespit edilen bu yapıların sinonazal hastalıkların etyolojisinde yer alıp almadığı ise halen araştırılmaktadır (3,4).

Anatomik varyasyonların gösterilmesinde çok kesitli BT'lerin kullanımının artması ve koronal plan incelemelerin rahatlıkla hemen hemen her merkezde elde olunabilmesi nedeniyle PNS BT yüksek güvenilirliğe sahiptir. Cagici ve ark. 2005 yılında 136 hasta ile yaptıkları çalışmada paranazal BT'nin sensivite ve spesifite oranlarını %95,1 ve %92,6 olarak saptamışlardır (92). Koronal planda çekilen BT; günümüzde giderek daha yaygın uygulanmaya başlanmış olan fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisinde (FESC), NK kemik yol haritasını gösterdiğinden en çok tercih edilen görüntüleme yöntemi olmuştur (63). FESC'in en büyük özelliği mukosilyer drenaj alanlarındaki nispeten küçük değişiklikleri doğru olarak tanımlayabilmesi ve tedavi edebilmesidir. Koronal planda BT incelemesi ise, bu bölgedeki patolojilerin değerlendirilmesinde endoskopik muayeneden de daha iyi bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır (8,9). Bu nedenle günümüzde bu bölgenin BT incelemesi sadece sinüs hastalıklarının varlığını ve yayılımını ortaya koymakla kalmayıp aynı zamanda cerraha, hastanın anatomisi ve mevcut varyasyonlar hakkında da yol gösterici kesit görüntüleri sağladığından, FESC uygulanacak hastalarda preoperatif olarak koronal planda BT incelemesi rutin hale gelmiş olup, operasyonun başarısını önemli ölçüde arttırmaktadır (5,10-14). Bu çalışmada sinüzit ön tanı hastalarda çekilen PNS BT tetkikleri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Varyasyonların önemli bir kısmının FESC öncesi tanımlanması durumunda komplikasyonların önlenebileceği, ayrıca bazı varyasyonların mukosilyer drenajı ve havalanmayı bozarak sinüzite neden olabileceği ortaya konulmaya çalışılmıştır.

Olgu grubumuzun cinsiyete göre incelendiğinde %52,1'i kadın ve %47,9'u erkek hastalardan oluşmakta idi. Çalışmamızda cinsiyetin, sinüzit ile anlamlı ilişkisi bulunamamıştır. 2012 yılında 2074 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada (Luo X. ve ark) cinsiyet ile sinüzit arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. (93). 2013 yılında Kaygusuz ve arkadaşlarının 99 hasta üzerinde yaptığı çalışmada da benzer şekilde cinsiyet ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı sonuç saptanamamıştır (94). Golan ve Ark. ise 2017 yılında 163 hasta üzerinde yaptığı çalışmada daha geniş gruplar üzerinde çalışılmasını belirtmekle

beraber erkek cinsiyette sinüzit sıklığının istatistiksel anlamlı olduğunu ortaya koymuşlardır (95).

Çalışmamızdaki 403 hastadan 26 olguda (%6,4) herhangi bir varyasyona rastlanmamıştır. Geriye kalan olguların 377 tanesinde (%93,6) bir ya da birden fazla varyasyon izlenmiştir. Bu çalışmada en sık görülen anatomik varyasyon 285 (%70,7) olgu ile septum deviasyonudur. Şiddetli septum deviasyonlarında orta konkada bası ve orta nazal meatusta tıkanıklığa neden olabilmeleri nedeniyle septal deviasyonların tanımlanması önemlidir. Endoskopik görünümü kısıtlayıp cerrahi işlemi zorlaştırabilirler. SD nazal pasajı tıkayarak solunum bozukluğuna yol açabilir, tıkanıklık olmayan tarafta ise konkalarda hipertrofiye neden olabilir. Belirgin deviasyon olan tarafta hava dağılımındaki değişikliklere ve mukosilier aktivite bozukluğuna bağlı enfeksiyon, ipsilateral östaki disfonksiyonuna neden olarak orta kulak enfeksiyonlarına yol açabilir (96). Bu çalışmada septum deviasyonu ile sinüzit arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. Perez-Pinas I. ve ark. 2000 yılında 110 hasta ile yaptıkları çalışmada nazal septum deviasyonu %67 oranında bulmuşlardır (97). Kaygusuz A. ve ark. 2013 yılında 99 hasta üzerinde yaptıkları araştırmada septum deviasyonu oranı %72,7 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada da nazal septum deviasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki görülmemiştir (94). 2015 yılında 85 hasta ile yapılan başka bir çalışmada (Tiwari R. ve ark.) nazal septum deviasyon oranını %80 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada da bizim çalışmamız ile benzer şekilde nazal septum deviasyonu ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı birliktelik izlenmemektedir (98). Fadda GL. ve ark. 2012 yılında 200 hastayı inceleyerek yaptıkları çalışmada nazal septum deviasyon oranı %58 görülmüş olup istatistiksel olarak septum deviasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki izlenmektedir (99). 2016 yılında 120 olgu ile yapılan başka bir çalışmada (Suri N. ve ark.) Çalışmamızda %75 nazal septum deviasyonu mevcudiyeti izlenmekte olup, bu çalışmada sinüzit ile nazal septum deviasyonu arasında istatistiksel anlamlı birliktelik mevcuttur (100).

Perez-Pinas I. ve ark. 2000 yılında 110 hasta ile yaptıkları çalışmada nazal septum spur formasyonu görülme sıklığını %18 oranında bulmuşlardır (97). Çalışmamızda nazal septum spur formasyonu %41,2 oranında izlenmiştir. Bu çalışmada sinüzit varlığı ile birlikteliği yönünden değerlendirildiğinde bu varyasyon ile sinüs enfeksiyonu arasında anlamlı ilişki izlemedik.

Septum pnömotizasyonu, sfenoetmoidal resesi daraltabilmesi ve FESC açısından önem taşır. Ayrıca enfekte (oblitere) olduğunda enseloseli taklit edebilir (63). Fadda GL. ve ark. 2012 yılında 200 hasta ile yaptıkları çalışmada nazal septum pnömotizasyon oranı %1,4 görülmüş olup istatistiksel olarak septum pnömotizasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki izlenmemektedir (99). 2015 yılında 85 hasta ile yapılan başka bir çalışmada (Tiwari R. ve

ark.) nazal septum pnömotizasyon oranını %8,2 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada da nazal septum pnömotizasyonu ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı birliktelik izlenmemektedir (98). Bizim çalışmamızda nazal septum pnömotizasyonu %5,7 oranında saptanmıştır. Çalışmamızda da örnekler ile benzer şekilde septum pnömotizasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır.

Konka bülloza varlığının OMK'nın drenajını ve ventilasyonunu bozarak sinüzit patogenezinde etkin role sahip olabileceğini düşünerek bu çalışmada sıklığı ve sinüzit ile birlikteliğini değerlendirdik. Perez-Pinas I. ve ark. 2000 yılında 110 hasta ile yaptıkları çalışmada konka bülloza varyasyonunu %24,2 oranında bulmuşlardır (97). Suri N. ve ark. tarafından 2016 yılında 120 olgu ile yapılan çalışmada %75 konka bülloza varyasyonu mevcudiyeti izlenmekte olup bu çalışmada sinüzit ile konka bülloza varyasyonu arasında istatistiksel anlamlı birliktelik saptanamamaktadır (100). Kim HJ. ve ark. (2006) tarafından 113 olgu ile yapılan çalışmada konka bülloza görülme sıklığı %32,7 olarak bildirilmiştir. Çalışmada konka bülloza ile sinüzit arasında anlamlı ilişki izlenmemektedir (101). 1991 yılında yapılan 263 olgu ile yapılan başka bir çalışmada (Bolger WE. ve ark.) konka bülloza görülme oranını %53 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada da konka bülloza ile sinüzit arasında da anlamlı bulgu izlenmemektedir (4). Kaygusuz A. ve ark. tarafından 2013 yılında 99 hasta üzerinde yapılan araştırmada konka bülloza varyasyonu oranı %52,9 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada konka bülloza varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır (94). Bizim çalışmamızda orta konka pnömotizasyonu (konka bülloza) %51,4 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda yukarıdaki çalışmalar ile benzer sonuç ortaya çıkmış olup, konka bülloza ile sinüzit arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır. Ancak bu konuda farklı sonuçlar ortaya koyan çalışmalar da mevcuttur. Fadda GL. ve ark. 2012 yılında 200 hasta ile yaptıkları çalışmada konka bülloza oranı %49,3 görülmüş olup istatistiksel olarak konka bülloza varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki olduğu belirtilmiştir (99). Tiwari R. ve ark. da 2015 yılında 85 hasta ile yaptıkları çalışmada konka bülloza oranını %76,4 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada konka bülloza varyasyonu ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı birliktelik saptanamamıştır (98).

Paradoks orta konka NK, infundibulum ve orta meatusta obliterasyona neden olabilmektedir. Ancak boyutları küçük ise klinik olarak önem arz etmemektedir (63). Perez-Pinas I. ve ark. 2000 yılında 110 hasta ile yaptıkları çalışmada paradoks orta konka varyasyonu %10 oranında bulmuşlardır (97). Tiwari R. ve ark. 2015 yılında 85 hasta ile yaptıkları çalışmada paradoks orta konka varyasyonu oranını %10,5 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada paradoks orta konka varyasyonu ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı birliktelik bulunmamıştır (98). 2012 yılında 200 hasta ile yapılan başka bir çalışmada (Fadda

GL. ve ark.) paradoks orta konka varyasyonu oranı %49,3 görülmüş olup istatistiksel olarak paradoks orta konka varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki olmadığı belirtilmiştir (99). Suri N. ve ark. 2016 yılında 120 olgu ile yapılan çalışmada %8,3 paradoks orta konka varyasyonu mevcudiyeti izlenmekte olup bu çalışmada sinüzit ile paradoks orta konka varyasyonu arasında istatistiksel anlamlı birliktelik saptanmamıştır (100). Kaygusuz A. ve ark. 2013 yılında 99 hasta üzerinde yaptıkları araştırmada paradoks orta konka varyasyonu oranı %13,8 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada paradoks orta konka varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki saptanmadığı bildirilmiştir (94). Kim HJ. ve ark (2006) tarafından 113 olgu ile yapılan çalışmada paradoks orta konka varyasyonu görülme sıklığı %8 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada da sinüzit ile konka bülloza varyasyonu arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (101). Çalışmamızda paradoks orta konka varyasyonunu %10,4 oranında gözlemlenmiştir. Literatürde bahsedilen bu çalışmalar ile benzer şekilde, elde olunan bulgulara göre paradoks orta konka varlığı ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki izlenmemektedir.

Hipoplazik orta konka varyasyonu çalışmamızda %10,2 oranında saptanmaktadır. Çalışmada elde olunan verilerde orta konka hipoplazisi ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Perez-Pinas I. ve ark. 2000 yılında 110 hasta ile yaptıkları çalışmada hipoplazik orta konka varyasyonunu %0 oranında bulmuşlardır (97). Khanobthamchai K. ve ark. 1991 yılında 400 hasta grubu ile yapılan çalışmada hipoplazik orta konka varyasyonu %1,5 olarak belirtilmiştir. Bu çalışmada bizim çalışmamız ile benzer şekilde hipoplazik orta konka ile sinüzit arasında anlamlı ilişki izlenmemiştir (102).

Bu çalışmada hipertrofik orta konka varyasyonun OMK'nın ventilasyon ve drenajını bozabileceği, bu nedenle sinüs enfeksiyonlarına zemin oluşturabileceği düşünülmüştür. İstatistik sonuçlarına göre hipertrofik orta konka varlığı ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki saptanmamaktadır. Fadda GL. ve ark. tarafından 2012 yılında 200 hasta ile yapılan çalışmada hipertrofik orta konka varyasyonu oranı %2,8 olarak bulunmuştur ve istatistiksel olarak hipertrofik orta konka varyasyonu ile sinüzit arasında bu çalışmada olduğu gibi anlamlı ilişki olmadığı belirtilmiştir (99).

Pnömotize UP'in FESC sırasında konka bülloza ile karışabileceği ve cerrahi problemlere neden olabileceği düşünülmüştür (63). Perez-Pinas I. ve ark.tarafından 2000 yılında 110 hasta ile yapılan çalışmada pnömotize UP %0,4 oranında bulmuşlardır (97). Fadda GL. ve ark. tarafından 2012 yılında 200 hasta ile yaptıkları çalışmada pnömotize UP varyasyonu oranı %2,8 görülmüş olup istatistiksel olarak pnömotize UP varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (99). Kaygusuz A. ve ark.2013 yılında 99 hasta ile yaptıkları araştırmada pnömotize UP oranı %6 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada da

pnömotize UP ile sinüzit arasında anlamlı ilişki tanımlanmamıştır (94). Pnömotize UP varyasyonu çalışmamızda %8,2 olarak görülmüştür. Elde olunan bulgulara göre diğer çalışmalar ile benzer şekilde, pnömotize UP varlığı ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki izlenmemektedir.

UP mediale fazla kıvrımlı olduğu zaman orta konka ile yoğun temas gelişir ve orta meatus içine girişi bloke edebilir. Eğer kıvrımlı UP tecrübesiz cerrah tarafından yanlışlıkla orta konka zannedilirse, nazolakrimal duktus hasarı ve hatta orbital komplikasyonlar bile kaçınılmaz olabilir. Nadir görülen bu varyasyonun uygun yönetimi kesin tanı konularak tamamen çıkarılmasına dayanır (103). Perez-Pinas I. ve ark. tarafından 2000 yılında 110 hasta ile yaptıkları çalışmada UP deviasyonu sıklığı %3 oranında bulmuşlardır (97). Fadda GL. ve ark. tarafından 2012 yılında 200 hasta ile yapılan çalışmada UP deviasyonu oranı %6 olarak bulunmuştur ve istatistiksel olarak UP deviasyonu ile sinüzit arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiden bahsedilmektedir (99). 2016 yılında 120 olgu ile yapılan başka bir çalışmada (Suri N. ve ark.) ise %8,3 UP deviasyonu mevcudiyeti izlenmekte olup bu çalışmada sinüzit ile UP deviasyonu arasında istatistiksel anlamlı birliktelik saptanmamıştır (100). UP deviasyonu varyasyonu çalışmamızda %8,7 olarak bulunmuştur ve literatürde bahsedilen bu çalışma (Suri N. ve ark.) ile benzer şekilde, UP deviasyonu ile sinüzit varlığı arasında anlamlı ilişki bulmadık.

Hipoplazik gelişim gösteren UP'nin serbest ucunun lamina papriseanın alt kısmına yapışması atelektatik UP olarak tanımlanmakta olup cerrahi sırasında orbital travmaya neden olabilmesi, bu varyasyonun tanımlanması açısından önem taşır (103). Earwaker J. Ve ark. 1993 yılında 1060 olgu ile yaptıkları çalışmada atelektatik UP varyasyonu %0,2 olarak bulunmuştur (104). Fadda GL. ve ark. 2012 yılında 200 hasta ile yaptıkları çalışmada atelektatik UP varyasyonu %6,3 oranında görülmüş olup araştırmacılar istatistiksel olarak atelektatik UP varyasyonu ile sinüzit arasında istatistiksel ilişki izlememişlerdir (99). Atelektatik UP varyasyonu çalışmamızda %3,2 olarak izlenmekte ve Fadda GL. ve ark. ile benzer şekilde atelektatik UP varlığı ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Agger Nasi hücreleri ileri derecede pnömatize olursa frontal resesi belirgin olarak oblitere edebilir. Frontal reses lamina papirasea, anterior kafa tabanı ve anterior etmoidal arter ile olan yakın ilişkileri nedeniyle cerrahi girişim için potansiyel riskli bölgedir (38). Bu nedenlerle çalışmada Agger Nazi varyasyonu irdelenmiştir ve bu varyasyon %58 oranında, çok sık görülen varyasyonlardan birisi olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu çalışmada Agger Nasi hücresi varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı istatistiksel ilişki saptanmamıştır. Agger Nasi hücrelerinin prevelansı hakkında literatürde yapılmış çok sayıda çalışma olmasına karşın

sonuçlar arasında önemli farklılıklar ortaya çıkmaktadır. Literatürdeki bazı çalışmalarda Suri N. ve ark. 2016 yılında 120 olgu ile yaptıkları çalışmada %15 Agger Nasi hücreleri varyasyonu mevcudiyeti bildirilmiş olup bu çalışmada sinüzit ile Agger Nasi hücreleri varyasyonu arasında istatistiksel anlamlı birliktelik saptanmaktadır (100). 1993 yılında 1060 olgu ile yapılan başka bir çalışmada (Earwaker J. Ve ark.) Agger Nasi hücreleri varyasyonu %96 olarak bulunmuştur (104). Perez-Pinas I. ve ark. 2000 yılında 110 hasta ile yaptıkları çalışmada UP deviasyonu sıklığı %100 oranında bulmuşlardır (97). Fadda GL. ve ark. tarafından 2012 yılında 200 hasta ile yapılan çalışmada Agger Nasi hücreleri varyasyonu oranı %24,3 görülmüş olup istatistiksel olarak Agger Nasi hücreleri varyasyonu ile sinüzit arasında istatistiksel ilişki izlenmemişlerdir (99). Bolger WE. ve ark. tarafından 1991 yılında 263 olgu ile yaptıkları çalışmada Agger Nasi hücreleri varyasyonu görülme oranını %98,5 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada da Agger Nasi hücreleri varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı bulgu izlenmemektedir (4). Kaygusuz A. ve ark. tarafından 2013 yılında 99 hasta üzerinde yaptıkları araştırmada Agger Nasi hücreleri varyasyonu oranı %64,6 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada Agger Nasi hücreleri varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (94). 2015 yılındaki 85 hasta ile yaptıkları başka bir çalışmada (Tiwari R. ve ark.) Agger Nasi hücreleri varyasyonu oranını %7 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada da Agger Nasi hücreleri varyasyonu ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı birliktelik izlenmektedir (98).

Haller hücreleri genişledikleri zaman infundibulumda ve maksiler sinüs ostiumunda daralmaya neden olurlar. Ayrıca endoskopik etmoidektomi esnasında gözün zarar görmesine neden olabilirler (73,74). Perez-Pinas I. ve ark. tarafından 2000 yılında 110 hasta ile yaptıkları çalışmada Haller hücreleri varyasyonu sıklığı %20 oranında bulunmuştur (97). Fadda GL. ve ark. 2012 yılında 200 hasta ile yaptıkları çalışmada Haller hücreleri varyasyonu oranı %22,8 görülmüş olup istatistiksel olarak Haller hücreleri varyasyonu ile sinüzit arasında istatistiksel ilişki bulunmuşlardır (99). 2015 yılındaki 85 hasta ile yapılan başka bir çalışmada (Tiwari R. ve ark.) Haller hücreleri varyasyonu oranını %3,5 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada da Haller hücreleri varyasyonu ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı birliktelik izlenmektedir (98). Çalışmamızda Haller hücreleri varyasyonu %12 olarak görülmekte olup yukarıda bahsedilen çalışmalar gibi, Haller hücreleri ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı istatistiksel ilişki bulguları elde ettik. Literatürde bizim çalışmamızdan farklı sonuçlar da bulunmaktadır. Bolger WE. ve ark. tarafından 1991 yılında 263 olgu ile yaptıkları çalışmada Haller hücreleri varyasyonu görülme oranını %45,1 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada Haller hücreleri varyasyonu ile sinüzit arasında istatistiksel anlamlı bulgu izlenmemektedir (4). 2013 yılında 99 hasta üzerinde yapılan başka bir çalışmada (Kaygusuz A. ve ark.) Haller hücreleri varyasyonu oranı %13,8 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada Haller hücreleri

varyasyonu varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (94). Kim HJ. ve ark. 2006 yılında 113 olgu ile yaptıkları çalışmada Haller hücresi varyasyonu görülme sıklığı %8 olarak bildirilmişlerdir. Bu çalışmada da Haller hücresi varyasyonu ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (101).

Dev etmoid bulla varyasyonu çalışmamızda %14,4 olarak izlenmektedir. İstatistik sonuçlarımıza göre dev etmoid bulla varlığı ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki saptanmadık. Earwaker J. Ve ark. 1993 yılında 1060 olgu ile yaptıkları çalışmada dev etmoid bulla varyasyonu %95 gibi yüksek bir oranda bulunmuştur (104). Suri N. ve ark. tarafından 2016 yılında 120 olgu ile yapılan çalışmada %65 dev etmoid bulla varyasyonu mevcudiyeti izlenmekte olup bu çalışmada bizim sonuçlarımızla benzer şekilde, sinüzit ile dev etmoid bulla varyasyonu arasında istatistiksel anlamlı birliktelik saptanmaktadır (100). 2013 yılında 99 hasta üzerinde yapılan başka bir çalışmada (Kaygusuz A. ve ark.) dev etmoid bulla varyasyonu oranı %26,1 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada dev etmoid bulla varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (94). Ancak literatürde farklı sonuçlarda mevcuttur. Örneğin Fadda GL. ve ark. tarafından 2012 yılında 200 hasta ile yapılan çalışmada dev etmoid bulla varyasyonu oranı %32,8 görülmüş olup istatistiksel olarak dev etmoid bulla varyasyonu ile sinüzit arasında istatistiksel ilişki bulunmuşlardır (99).

Onodi hücresinin mevcudiyeti, sinüs cerrahisi sırasında optik sinir yaralanması riskini artırmaktadır. Bu yüzden cerrahi öncesinde uygun görüntüleme yöntemlerinin kullanılması bu tür komplikasyonların önüne geçilmesi açısından önemlidir (16,41,59). Earwaker J. Ve ark. tarafından 1993 yılında 1060 olgu ile yapılan çalışmada Onodi hücresi varyasyonu %24 gibi diğer çalışmalara kıyasla yüksek bir oranda bulunmuştur (104). Fadda GL. ve ark. 2012 yılında 200 hasta ile yaptıkları çalışmada Onodi hücresi varyasyonu oranı %8,5 bulunmuş olup istatistiksel olarak Onodi hücresi varyasyonu ile sinüzit arasında istatistiksel ilişki bulunmamıştır (99). 2013 yılında 99 hasta üzerinde yapılan başka bir çalışmada (Kaygusuz A. ve ark.) Onodi hücresi varyasyonu oranı %9,7 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada Onodi hücresi varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (94). Suri N. ve ark. 2016 yılında 120 olgu ile yapılan çalışmada %4,1 Onodi hücresi varyasyonu mevcudiyeti izlenmekte olup bu çalışmada sinüzit ile Onodi hücresi varyasyonu arasında istatistiksel anlamlı birliktelik saptanmaktadır (100). Kim HJ. ve ark. 2006 yılında tarafından 113 olgu ile yapılan çalışmada Onodi hücresi varyasyonu görülme sıklığı %9,8 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada Onodi hücresi varyasyonu ile sinüzit mevcudiyeti arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (101). Çalışmamızda %18,6 oranında Onodi hücresi varyasyonu saptanmış olup literatürde bahsedilen bu çalışmalar ile benzer şekilde Onodi hücresi ile sinüzit varlığı arasında anlamlı istatistiksel birliktelik saptanmamıştır.

AKPP, cerrahi öncesinde komplikasyonların azaltırması ve tıkanıp açılıp (ekspansil) mukosellerin gelişimine neden olabilmesi açısından önem taşır (75). Bolger WE. ve ark. tarafından 1991 yılında 263 olgu ile yaptıkları çalışmada, AKPP varyasyonu görülme oranını %14 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada AKPP varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı bulgu izlenmemektedir (4). Çalışmamızda ise AKPP oranı %20,3 bulunmuştur ve AKPP ile sinüzit arasında anlamlı istatistiksel birliktelik saptanmamıştır.

Aksesuar maksiller ostium mevcudiyetinde, inferiora aksesuar ostiuma doğru, tekrarlayan sinüziteneden olabilecek, sirküler (re-entry) mukus akımı mevcuttur. Bu varyasyonun fark edilmesi durumunda aksesuar ostiumun doğal ostium ile cerrahi olarak birleştirilmesi gerekmektedir (63). Yenigun A. Ve ark. tarafından 2016 yılında 377 hasta ile yaptıkları çalışmada aksesuar maksiller ostium varyasyonu %19,1 oranında görülmüş olup sinüzit ile aksesuar maksiller ostium varyasyonu arasında anlamlı sonuç saptanmamıştır (105). Bu çalışmada da aksesuar maksiller ostium varyasyonu oranı benzer şekilde %18,6 oranında gözlemlenmiş olup Yenigun A. ve ark. ile benzer şekilde aksesuar maksiller ostium varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı sonuç saptanmamıştır.

Çalışma bulgularımızda nadir görülen anatomik varyasyonlardan biri de pnömotize krista galli varyasyonudur. Som ve ark. (2011) varyasyonu, etmoid kemiğin bir uzantısı olan krista gallinin pnömotizasyonunun frontal sinüsten kaynaklandığını belirtmişlerdir. Ayrıca pnömotize krista gallinin sinüzit için predispozan bir faktör olmaktan çok, bu bölgenin izole enfeksiyonunun klinik olarak bulgulara neden olabileceği bildirilmiştir (63). Çalışmamızda pnömotize krista galli varyasyonunu %4,7 oranında izlenmiş olup bu varyasyon ile sinüzit arasında anlamlı birliktelik saptanmamıştır. Literatürdeki bazı benzer çalışmalar irdelenmiştir. Kaygusuz A. ve ark. tarafından 2013 yılında 99 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada pnömotize krista galli varyasyonu oranı %22,2 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada pnömotize krista galli varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (94). 2012 yılında 200 hasta ile yapılan başka bir çalışmada (Fadda GL. ve ark.) pnömotize krista galli varyasyonu oranı %9,3 görülmüş olup istatistiksel olarak pnömotize krista galli varyasyonu ile sinüzit arasında istatistiksel ilişki bulunmamıştır (99).

Dorsum sellanın aerasyonu sfenoid sinüsün havalanma varyasyonu ile ilişkilidir ve drenajı sfenoid sinüse olmaktadır. Bu varyasyonun belirlenmesi transsfenoidal pitüiter cerrahi işlemi öncesi önem arz edeceği belirtilmektedir (76). Earwaker J. Ve ark. tarafından 1993 yılında 1060 olgu ile yapılan çalışmada pnömotize dorsum sella varyasyonu %3,6 oranında bulunmuştur (104). Stokovic N. ve ark 2016 yılında yaptıkları çalışmada çalışmada pnömotize dorsum sella varyasyonu %2 olarak bulunmuştur (106). Bizim çalışmamızda pnömotize dorsum sella varyasyonu %2,7 olarak hesapladık bu oran literatürdeki bazı

çalışmalar ile benzerlik göstermektedir. Çalışmamızda pnömotize dorsum sella varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı ilişki saptanmamaktadır.

Frontoetmoid hücrelerin frontal resesi daraltarak frontal sinüs drenajının bozulmasına sebep olabileceği belirtilmiştir (77,78). Çalışmamızda supraorbital etmoid hücre (Khun - Frontoetmoidal hc) varyasyonu oranı %20,8 oranında saptanmıştır. Supraorbital etmoid hücre (Khun - Frontoetmoidal hc) varyasyonu ile sinüzit arasında anlamlı birliktelik saptadık. Earwaker J. Ve ark. tarafından 1993 yılında 1060 olgu ile yaptıkları çalışmada supraorbital etmoid hücre (Khun - Frontoetmoidal hc) varyasyonunu %90 gibi yüksek bir oranda bulmuşlardır (104). Al-Qudah M. Ve ark. tarafından 2015 yılında 55 hasta ile yapılan çalışmada supraorbital etmoid hücre (Khun - Frontoetmoidal hc) varyasyon oranı %86 oranında saptanmıştır (107). Bizim çalışmamız ile literatürde yer alan bu çalışmalar arasında belirgin oransal farklılığın mevcut olmasının nedeninin kullanılan parametrelerdeki farklılıklar olabileceği düşünülmüştür.

Sinüs hipoplazilerinin nedeni ne olursa olsun oluşan mukosilier drenaj bozukluğuna bağlı olarak klinik semptom oluşturur. En sık görülen semptom postnazal akıntı ve nazal tıkanıklıktır. Ayrıca hiposmi, anosmi, öksürük ve baş ağrısı olabilir (16). Bizim çalışmamızda maksiller sinüs hipoplazisi %1,2, sfenoid sinüs hipoplazisi %0,7 ve frontal sinüs hipoplazisi %8,7 oranlarında izlenmektedir. İstatik sonuçlarımıza göre hipoplaziler ile sinüzit arasında anlamlı ilişki saptamadık. Fadda GL. ve ark. tarafından 2012 yılında 200 hasta ile yaptıkları çalışmada maksiller sinüs hipoplazisi oranı %5 olarak görülmüştür (99). Perez-Pinas I. ve ark. ise 2000 yılında 110 hasta ile yapılan çalışmada maksiller sinüs hipoplazisi sıklığını %6,3 oranında bulmuşlardır (97). Sonuçlar birbirine oldukça yakındır. Aydınlioğlu A. ve ark. tarafından 2003 yılında 1200 olgu ile yaptıkları çalışmada frontal sinüs hipoplazisi oranı %3,8 olarak belirtilmiştir (108). Güven DG. ve ark. 2010 yılında yaptığı çalışmada maksiller sinüs hipoplazisi %5, sfenoid sinüs hipoplazisi %1 ve frontal sinüs hipoplazisi %12 oranında belirtilmiştir (109). Literatürdeki belirtilen çalışmalarda sonuçlarımız ile oranlar yakınlık göstermektedir.

Çalışmamızda bazı limitasyonlar da mevcuttur. Örneğin varyasyonların bilateralitesi ya da tek yönlü oluşu yüzdesel olarak vurgulanmasına karşın istatistiki olarak ayrı ayrı ele alınmamıştır. Ayrıca sinüzitin varlığının varyasyonun gözlemlendiği ipsilateral tarafta olup olmayışına bakılmaksızın, doğrudan sinüzitli hasta-varyasyon ilişkisi irdelenmiştir. Limitasyonlar konusunda üçüncü husus ise çalışmada klinik veriler ışığında sinüzit ön tanısı olarak paranazal BT çekimi yapılan olguların BT'lerinin değerlendirilmesinde bu olguların sadece 171'inde (%42,4) mukozal patolojiye rastlanmasıdır. 2011 yılında Som ve ark. tarafından yapılan çalışmada, sinüzit tanısı konulan olan 400 hastanın BT incelemesi

sonucunda akut ve kronik sinüzit ayrımının güç olduğunu, BT'nin histolojik tanı koymaktan ziyade bölgesel hastalığın sınırlarının saptanmasında ve ayırıcı tanı sağlanmasında rolü olduğu ifade etmektedir (63). Bu da az sayıda da olsa yalancı pozitif ya da negatif sonuçların çıkmasını sağlayabilecek bir etkidir. Mukozal patolojinin (her ne kadar bu konuda getirilmiş olan birtakım tanısal kriterler bulunsa da) doğrudan doğruya sinüziti işaret edemeyeceği hususu da ihmal edilmemelidir.

PNS varyasyonları OMK'in tıkanması gibi birtakım mekanizmalarla sinüzit etyolojisinde önemli bir yere sahip olabilirler. Ancak literatürdeki bazı yayınlar (Lerdum ve ark., Stallman ve ark.) incelendiğinde, anatomik varyasyonlardan daha çok sistemik, yerel ve çevresel faktörlerin sinüs enfeksiyonu gelişiminde daha fazla role sahip olduğu sonucuna varmışlardır (110,111). Bu konuda literatürde PNS varyasyonlarının sinüzit etyolojisinde sınırlı bir yeri olduğunu işaret eden başka çalışmalar da bulunmaktadır (93,98,112).

PNS'lerde görülen anatomik varyasyonların sinüzit ile ilişkisi ile ilgili bu güne kadar literatürde çok sayıda çalışma bulunmakla birlikte çalışmaların sonuçlarının birbiri ile belirgin farklılıklar göstermesi nedeniyle ortak bir kanıya varılamamıştır. Bizim çalışmamızda ortaya koyduğumuz sonuçlar bazı çalışmalar ile yakın benzerlik göstermekte, literatürdeki bazı yayınlar ile de belirgin farklılıklar göstermektedir. Bunun nedeni olarak genetik, cinsiyet ve çevresel faktörler ile beraber varyasyonların ve sinüs enfeksiyonlarının tanımlanmasındaki kriterler, çalışmada kullanılan popülasyonların özellikleri ve sayısının da etkili olabileceği düşünülmüştür.

SONUÇ

Haller hücresi ve supraorbital etmoid hücre (Khun - Frontoetmoidal hc) varyasyonlarının sinüzit ile anlamlı ilişkisi, bu anatomik varyasyonların sinüzit etyolojisinde rol oynayabileceğini vurgulamaktadır. Öte yandan sıklıkla görülen septal deviasyon, septum pnömotizasyonu, Agger Nasi hücresi, dev etmoid bulla, konka bulloza ve diğer tanımlanan PNS varyasyonları ile sinüzit arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Tanımlanan veriler ışığında PNS BT tetkiklerinin raporlanması esnasında yalnızca mukozal kalınlaşma ve sinüzitin varlığı değil, aynı zamanda etyolojide rol oynayabilecek bu varyasyonların da belirtilmesinin önemi ortaya çıkmaktadır.

PNS varyasyonlarının çeşitli toplumlardaki sıklığı ve sinonazal enfeksiyonlarda oynadığı rol yönünden ulaşılan sonuçlar halen yeterince verifiye edilememiştir. İlerleyen yıllarda çok merkezli, olgu sayısının daha fazla olduğu, farklı etnisite gruplarını içine alan ve elde edilen verilerin endoskopik bulgular ile desteklendiği çalışmalar ile toplumdaki varyasyonlar ve enfeksiyonlarla birliktelikleri ile ilgili daha sağlıklı sonuçlar elde edileceği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Warwick R: Williams PL, eds. Gray's Anatomy. 35th British ed, Philadelphia: W.B. Saunders, 114-125, 1973.
2. Önerci M. Endoskopik Sinüs Cerrahisi. 2thed, Ankara: KutsanOfset,: 1-24.1999.
3. Stammberger H. Endoscopic Endonasal Surgery - Concepts in The Treatment of Recurring Rhino Sinusitis -I: Anatomic and Pathophysiologic Considerations. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 94: 143-7, 1986.
4. Bolger WE, Butzin CK, Parsons DS: Paranasal Sinüs Bony Anatomic Variations and Mucosal Abnormalities CT Analysis for Endoscopic Sinüs Surgery. Laryngoscope 101:56-64, 1991.
5. Mohebbi A, Ahmadi A, Etemadi M, Safdarian M, Ghourchian S: An epidemiologic study of factors associated with nasal septum deviation by computed tomography scan: a cross sectional study. BMC Ear, Nose and Throat Disorders, 12: 1-15, 2012.
6. Dursun E. Kronik Paranasal Sinüs Hastalıklarının preoperatif değerlendirilmesi ve fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisinin tedavideki yeri. Uzmanlık tezi. S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi K.B.B. Kliniği, 1995.
7. 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 Otorinolarinoloji baş ve boyun cerrahisi. Güneş tıp kitabevi, Ankara, 1th. Ed. Bölüm 49: 1153-81, 2007.
8. Blaugruna SM: The nasal septum and concha bullosa. Otolaryngol Clin. North Am; 22: 291-306, 1989.
9. Zeinreich SJ. Paranasal sinüs imaging. Otolaryngol Head Neck Surg, 103:863-869, 1990.
10. Zinreich SJ, Abidin M, Kennedy DW. Cross-sectional imaging of the nasal cavity and paranasal sinuses. Operative Techniques in Otolaryngol Head Neck Surg. 1(2): 94-98, 1990.
11. Vogelzang PJ, Babbel RW, Harnsberger HR. The nose and nasal vault. Seminars in US, CT and MR. 12 (6): 592-612, 1991.

- 12.** Wallace R, Salazar JE, Cowles S. The relationship between frontal sinus drainage and osteomeatal complex disease: A CT study in 217 patients. *AJNR*. 11: 183–186, 1990
- 13.** Duarte AF, Soler RD, Zaverazzi F. Nasal endoscopy associated with paranasal sinus computerized tomography scan in the diagnosis of chronic nasal obstruction. *Reu Bras Otorhinolaringol. (Engl Ed)* Jun;71 (3): 361–363,2005
- 14.** Rice DH. Basic surgical techniques and variations of endoscopic sinus surgery. *Otolaryngol elin North Am*. 22: 713–726, 1989
- 15.** Beale TJ, Madani G, Morley SJ. Imaging of the paranasal sinuses and nasal cavity: normal anatomy and clinically relevant anatomical variants. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 30: 2-16,2009
- 16.** Som P.M., Brandwein-Gensler, M.S., Kassel, E.E. ve Genden E.M. (2011b). Tumors and Tumor-Like Conditions of the Sinonasal Cavities. Som, P.M. ve Curtin, H.D. *Head and Neck Imaging* (s. 363). Çin: Mosby Elsevier, 2011.
- 17.** Maroldi, R., Borghesi, A. ve Maculotti, P. CT and MR Anatomy of Paranasal Sinuses: Key Elements. Baert, A.L. ve Sartor K. *Imaging in Treatment Planning for Sinonasal Diseases* (s. 9-12, 18-19). Almanya: Springer, 2004.
- 18.** Pais Clemente M. Surgical Anatomy of the Paranasal Sinus. In: Howard L. Levine, eds. *Sinus Surgery*
- 19.** Anyürek OM. Paranasal Sinüslerin Radyolojisi. Rad 95 Kurs -panel Konferans Kitapçığı Ankara;52-54, 1995
- 20.** Bingham B, Shankar I. Havke M. Pitfalls in Computed Tomography of The Paranasal Sinuses. *J Otolaryngol* 1991; 20:414-418
- 21.** Rudolph CD, Rudolph AM, Lister GE, Gershon AA; Rudolph's Pediatrics, 22nd Edition
- 22.** Warwick R, Williams PL, eds. *Gray's Anatomy, 35th British ed.*, Philadelphia: W.B.Saunders; 1973.
- 23.** Valvassori GE, Mafee MF, Carter B. Imaging the Head and Neck: Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. Thieme, 1995; 15:248-329.

- 24.** Valvassori GE, Mafee MF, Carter B. Imaging the Head and Neck: Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. Thieme, 1995; 15:248-329.
- 25.** Graney DO, Baker SR. Anatomy of The Nose. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller De, eds. Otolaryngology Head & Neck Surgery, Third Edition, Philadelphia, Mosby-Year Book 1998;2(40): 757-69.
- 26.** Libersa C, Laude M, Libersa JC. The pneumatization of the nasal fossae during growth. Anat Clin 1981; 2:265-73.
- 27.** Bolger WE. Paranasal Sinüslerin Anatomisi. In: Kennedy DW, Bolger WE, Zinreich SJ, editors. Sinüs hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2003; 1-10.
- 28.** Libersa C, Laude M, Libersa JC. The pneumatization of the nasal fossae during growth. Anat Clin 1981; 2:265-73.
- 29.** Lewis (1918) Gray's Anatomy 20th ed.
- 30.** Lund VJ. Anatomy of the nose and paranasal sinuses. In: Gleeson M, editor. Scott Brown's Otolaryngol, vol. 1, 6th. Butterworth-Heinemann 1-30, 1997
- 31.** Terrier F, Weber W, Reuefenacht D, Porcellini B. Anatomy of the ethmoid: CT, endoscopic, and macroscopic. AJR 1985; 144:493-500.
- 32.** ECAP: Clinical update-otorhinolaryngology-paranasal sinuses and rhinosinusitis, V. P. Sood
- 33.** Chong VFH, Fan YF, Lau D, et al; Functional endoscopic sinus surgery (FESS): What radiologists need to know. Clin Radiol 1998; 53:650-658.
- 34.** Tan HM, Chong VFH; CT of the paranasal sinuses: normal anatomy, variants and pathology. CME Radiol 2001; 2(3):120-125.
- 35.** Graney OD, Richardson MA, Cummings CW. Anatomy. In Cummings (ed.). Otolaryngology- Head and Neck Surgery. (2nd ed.). Vol. 1. Baltimore, Mosby Year Book. 1993; 901-6.
- 36.** Wormald P-J: Endoscopic Sinus Surgery. New York, NY, Thieme, 2005
- 37.** Baele TJ, Madani G, Morley SJ: Imaging of the paranasal sinuses and nasal cavity: Normal anatomy and Clinically relevant anatomical variants. Semin Ultrasound CT MRI 2009; 30:2-16.

- 38.** Scuderi AJ, Harnsberger HR, Boyer RS. Pneumatization of the paranasal sinuses: normal features of the importance to the accurate interpretation of the CT scans and MR images. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160:1101-1104
- 39.** Mancuso AA, Hanafee WN. *Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of the Head and Neck: Malignant Sinuses, Benign Sinuses, Facial Trauma. Second Edition, Baltimore: Williams&Wilkins, 1985: 1-42*
- 40.** Arıncı, K. ve Elhan, A. (2001). *Anatomi. (s. 42, 53, 288-289) Ankara: Güneş Kitabevi*
- 41.** Segal K, Atar E. Inverting Papilloma of The Nose and Paranasal Sinuses . *Laryngoscope* 1986; 96:394-398
- 42.** Kennedy DW, Zinreich SJ. The functional endoscopic approach to inflammatory sinus disease: current perspectives and technique modifications. *Am J Rhinol* 2:89, 1988
- 43.** Stammberger H. *Functional sinus surgery, Philadelphia, 1991, Mosby*
- 44.** Uraih LC, Maronpot RR. 1990. Normal histology of the nasal cavity and application of special techniques. *Environ Health Perspect* 85:187-208
- 45.** Babbel RW, Harnsberger HR, Sonken J Hunt S. Recurring patterns of inflammatory sinonasal diseases demonstrated on screening sinus CT, *AJNR* 1992;13(3): 903-912
- 46.** Harnsberger HR, Babbel RW, Davis LW, The major obstructive inflammatory patterns of the sinonasal seen on screening sinus computed tomography. *Seminars in US, CT and MR* 1991; 12(6): 541-560
- 47.** Goh, J. ve Lim, K. (2009). Imaging of nasopharyngeal carcinoma. *Annals Academy of Medicine Singapore*, 38(9), 809-816
- 48.** Lamarre, E.D., Batra, P.S., Lorenz, R.R., Citardi, M.J., Adelstein, D.J., Srinivas, S.M. ve diğerleri. (2012) --a single institution's experience. *American Journal of Otolaryngology*, 33(3), 289-295

- 49.**A. Mukherjee, V. Singh Dhull, S. Arora, C. Bal, R. Kumar. 68Ga-DOTANOC PET-CT in a rare case of metastatic small cell neuroendocrine carcinoma of paranasal sinus. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol* 2016;35:211-2
- 50.** Weber, A.L. (2001). History of head and neck radiology: past, present and future. *Radiology*, 218(1), 15-24
- 51.** Tuncel E. (1994) *Klinik Radyoloji*, 1. Baskı, Güneş ve Nobel Tıp Kitabevleri, s 5/ 40-51
- 52.**Metin K, Arslan A, Akgöz Y, Akansel G, Çiftçi E, Demirci A. Düşük doz paranazal sinüs BT incelemelerininintansal değeri. *Türk Tanısal ve Girişimsel Radyoloji Dergisi*. Eylül 2003, cilt 9, Sayı 3;321-326
- 53.** Bolger WE, Butzin CA, Parsons DS. Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 1991 (1Pt1); 101: 56-64
- 54.** Branstetter BF 4th, Weissman JL. Role of MR and CT in the paranasal sinuses. *Otolaryngol Clin North Am*. 2005; 38(6):12-1299
- 55.**Eggesbo HB, Sovik S, Dolvik S, Eiklid K, Kolmannskog F. Proposal of a CT scoring system of the paranasal sinuses in diagnosing cystic fibrosis. *Eur Radiol*. 2003;13:1451–1460..
- 56.** Toyoda K. Imaging of the paranasal sinus. *Nihon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi*. 2005; 65(3):197-206
- 57.** Karcı B, Günhan Ö. *Endoskopik Sinüs Cerrahisi*. İzmir: Özen Ofset Ltd. Şti, 1999: 1-46.
- 58.** Rao VM, el-Noueam KI. Sinonasal imaging. Anatomy and pathology. *Radiol Clin North Am* 1998; 36(5):921-939
- 59.** Al-Qudah, M. (2008). The relationship between anatomical variations of the sino-nasal region and chronic sinusitis extension in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 72(6), 817-821
- 60.** Kim, H.J., Jung Cho, M., Lee, J.W., Tae Kim, Y., Kahng, H., Sung Kim, H. ve diğerleri. (2006). The relationship between anatomic variations of paranasal sinuses and chronic sinusitis in children. *Acta Otolaryngologica*, 126(10), 1067-1072

- 61.** Arslan, H., Aydinlioğlu, A., Bozkurt, M. ve Egeli, E. Anatomic variations of the paranasal sinuses: CT examination for endoscopic sinus surgery. *Auris, Nasus, Larynx*, 1999; 26(1), 39-48
- 62.** Aktas, D., Kalcioglu, M.T., Kutlu, R., Ozturan, O. ve Oncel, S. (2003). The relationship between the concha bullosa, nasal septal deviation and sinusitis. *Rhinology*, 41(2), 103-106
- 63.** Som, P.M., Lawson, W., Fatterparker, G.M. ve Zinreich, S.J. (2011a). Embryology, Anatomy, Physiology and Imaging of the Sinosal Cavities. Som, P.M. ve Curtin, H.D. *Head and Neck Imaging* (s. 99-141). Çin: Mosby Elsevier
- 64.** Araújo Neto SA, Martins PSL, Souza AS, Baracat EC, Nanni L. O papel das variantes anatômicas do complexo ostiomeatal na rinossinusite crônica. *Radiol Bras* 2006; 39:227–232
- 65.** Joe J, Ho S, Yanagisawa E: Documentation of variations in sinonasal anatomy by intraoperative nasal endoscopy. *Laryngoscope* 2000; 110(2 Pt 1):229-35
- 66.** Laine FJ, Smoker WR. The ostiomeatal unit and endoscopic surgery: anatomy, variations, and imaging findings in inflammatory diseases. *American Journal of Roentgenology*, 1992, 159: 849-57
- 67.** Dwivedi AN, Singh KK. CT of the paranasal sinuses: normal anatomy, variants and pathology. *Journal of Optoelectronics and Biomedical Materials*, 2010, 2: 281-289.
- 68.** Landsberg R, Friedman M. A Computer-Assisted Anatomical Study of the Nasofrontal Region. *The Laryngoscope*, 2001, 111: 2125-2130.
- 69.** Christiana Maia Nobre Rocha de Miranda ve ark. Anatomical variations of paranasal sinuses, *Radiol Bras*. 2011 Jul/Ago;44(4):256–262
- 70.** Chong VFH, Fan YF, Lau D, et al; Functional endoscopic sinus surgery (FESS): What radiologists need to know. *Clin Radiol* 1998; 53:650-658.
- 71.** Tan HM, Chong VFH; CT of the paranasal sinuses: normal anatomy, variants and pathology. *CME Radiol* 2001; 2(3):120-125
- 72.** Altıntaş A. Kronik ve rekürren sinüzitli hastaların değerlendirilmesinde endoskopive BT'nin önemi: Uzmanlık tezi Ankara Numune Hastanesi: Ankara,1991
- 73.** Jones NS, Strobl A, Holland I. A study of the CT findings in 100 patients with rhinosinusitis and 100 controls. *Clin Otolaryngol* 1997; 22(1):47–51.

- 74.** Owen RG Jr, Kuhn FA. Supraorbital ethmoid cell. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997; 116(2):254-261
- 75.** Sirikci A, Bayazit YA, Bayram M, Mumbuc S, Gungor K, Kanlikama M. Variations of sphenoid and related structures. *Eur Radiol.* 2000; 10(5):844
- 76.** Wang Jian, Sharatchandra Bidari, Kohei Inoue, *et al.* Extensions of the sphenoid sinus: a new classification. *Neurosurgery*, 66 (2010), pp. 797–816
- 77.** Bent JP, Cuijly-Siller C, Kuhn FA. The frontal cell as a cause of frontal sinus obstruction. *Am J Rhinol.* 1994; 8:185-191.
- 78.** Lang J. *Clinical Anatomy of the Nose, Nasal Cavity and Paranasal sinuses.* Thieme Medical Publishers. Newyork, 1989.
- 79.** Lee WT, Kuhn FA, Citardi MJ. 3D computed tomographic analysis of frontal recess anatomy in patients without frontal sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131(3):164-73.
- 80.** Zacharisen, M. ve Casper, R. (2005). Pediatric sinusitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 25(2), 313-332.
- 81.** Fokkens, W.J., Lund, V.J., Mullol, J., Bachert, C., Alobid, .I, Baroody, F. ve diğeri. (2012). European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. *Rhinology Supplement*, 23(3), 1-298
- 82.** Georgy, M.S. ve Peters, A.T. (2012). Chapter 8: Rhinosinusitis. *Allergy and Asthma Proceedings*, 33(1), 24-27.
- 83.** Slavin, R.G., Spector, S.L., Bernstein, I.L., Kaliner, M.A., Kennedy, D.W., Virant, F.S. ve diğeri. (2005). The diagnosis and management of sinusitis: a practice parameter update. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 116(6), 13-47.
- 84.** Zacharisen, M. ve Casper, R. (2005). Pediatric sinusitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 25(2), 313-332.
- 85.** Brook, I. (2006). Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*, 135(3), 349-355.

- 86.** Farina, D., Tomenzoli, D., Borghesi, A. ve Lombardi, D. Inflammatory Lesions. Baert, A.L. ve Sartor
- 87.** DeShazo, R.D., O'Brien, M., Chapin, K., Soto-Aguilar, M., Swain, R., Lyons, M. ve diğeri. (1997). Criteria for the diagnosis of sinus mycetoma. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 99(4), 475-485.
- 88.** Thompson, G.R. ve Patterson, T.F. (2012). Fungal disease of the nose and paranasal sinuses. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 129(2), 321-326.
- 89.** Schubert, M.S. (2001). Fungal rhinosinusitis: diagnosis and therapy. *Current Allergy and Asthma Reports*, 1(3), 268-276.
- 90.** Hauman, C.H., Chandler, N.P. ve Tong, D.C. (2002). Endodontic implications of the maxillary sinus: a review. *International Endodontic Journal*, 35(2), 127-141.
- 91.** Barnes L. Pathology and genetics of head and neck tumours. World Health Organization. (2005) ISBN:9283224175: 5-13
- 92.** Cagici CA, Cakmak O, Hurcan C, Tercan F. Three-slice computerized tomography for the diagnosis and follow-up of rhinosinusitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2005;262(9):744-50. doi: 10.1007/s00405-004-0896-8).
- 93.** Luo X, Liang C, Xu K, Tang S, Ren X, Liu D (2012) Influence of nasal septal deviation on incidence of bilateral sinusitis. *LinChung Er Bi Yan Hou Tou Jing WaiKeZaZhi* 26(17):777-780
- 94.** Kaygusuz A, Haksever M, Akduman D, Sundus A, Sayar S. Sinonasal Anatomical Variations: Their Relationship with Chronic Rhinosinusitis and Effect on the Severity of Disease—A Computerized Tomography Assisted Anatomical and Clinical Study. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surgery*. 2014; 66(3):260-266
- 95.** Golan Y, Gavriel H, Lazarovich T, Eviatar E. Gender differences in the bacteriology of rhinosinusitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*; 2017; DOI 10.1007/s00405-017-4560-5
- 96.** Aykut M: Sinonazal varyasyonlar ve BT. Uzmanlık Tezi, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi: Sivas 1994.
- 97.** Perez-Pinas I., Sabate J., Carmona A., Catalina-Herrera C.J., Jimenez-Castellanos J. (2000) Anatomical variations in the human paranasal sinus region studied by CT. *Journal of Anatomy*, 197: 221-227.

- 98.**Tiwari R, Goyal R. Study of Anatomical Variations on CT in Chronic Sinusitis. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;67(1): 18-20
- 99.**Fadda GL, Rosso S, Aversa S, Petrelli A, Ondolo C, Succo G. Multiparametric statistical correlations between paranasal sinus anatomic variations and chronic rhinosinusitis, *ACTA otorhinolaryngologica italica* 2012;32:244-251
- 100.**Suri N, Janardan T, Parmar H. Correlation of anatomical variations of Paranasal sinuses and Chronic Rhinosinusitis. *IAIM*, 2016; 3(12): 84-88.
- 101.** Kim HJ, Cho MJ, Lee JW, Kim YT, Kahng H, Kim HS, Hahm KH. The relationship between anatomic variations of paranasal sinuses and chronic sinusitis in children. *Acta Oto-Laryngologica*, 2006; 126: 1067-1072
- 102.** Khanobthamchai K, Shankar L, Hawke M, Bingham B. The secondary middle turbinate. *Journal of Otolaryngology.* 1991. 20, 412-413.
- 103.** Han MH, Chang KH, Min YG, et al. Nontraumatic prolapse of the orbital contents into the ethmoid sinus: evaluation with screening sinus CT. *Am J Otolaryngol* 1996; 17:184-9.
- 104.** Earwaker J. Anatomic variants in sinonasal CT. *Radiographics.* 1993; 13(2):381-415
- 105.** Yenigun A, Fazliogullari Z, Gun C, Uysal II, Nayman A, Karabulut AK. The effect of the presence of the accessory maxillary ostium on the maxillary sinus. 2016; 273(12): 4315-4319
- 106.** Stokovic N, Trkulja V, Dumic-Cule I, Cukovic-Bagic I, Lauc T, Vukicevic S, Grgurevic L. Sphenoid sinus types, dimensions and relationship with surrounding structures. 2016;203:69-76
- 107.** Al-Qudah M, Mardini D. Computed tomographic analysis of frontal recess cells in pediatric patients. *Am J Rhinol Allergy.* 2015 Nov-Dec;29(6):425-9
- 108.** Aydinlioğlu A¹, Kavakli A, Erdem S. Absence of frontal sinus in Turkish individuals. *Yonsei Med J.* 2003; 30;44(2):215-8.

109. Guven DG, Yilmaz S, Ulus S, Subasi B. Combined aplasia of sphenoid, frontal, and maxillary sinuses accompanied by ethmoid sinus hypoplasia. *J Craniofac Surg.* 2010; 21(5):1431–1433.

110. Lerdlum S, Vachiranubhap B. Prevalence of anatomic variation demonstrated on screening sinus computed tomography and clinical correlation. *J Med Assoc Thai.* 2005;88(Suppl 4):110–115.

111. Stallman JS, Lobo JN, Som PM. The incidence of concha bullosa and its relationship to nasal septal deviation and paranasal sinus disease. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25(9):1613-1618.

112. Chao TK. Uncommon anatomic variations in patients with chronic paranasal sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132:221–225.

