

T.C.  
Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı

**NAZAL POLİPEKTOMİ SONRASI  
TUBA DİSFONKSİYONU ARAŞTIRILMASI**

Dr. Zeynep Elif YEŞİLYURT

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN  
Yrd. Doç. Dr. Halil BEKLEN

KARS - 2016

Bu tez çalışması, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Programı çerçevesinde hazırlanmıştır.

## İÇİNDEKİLER

<b>TABLolar DİZİNİ</b> .....	<b>iv</b>
<b>KISALTMALAR DİZİNİ</b> .....	<b>v</b>
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>vi</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>vii</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>ix</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
2.1. Burun Lateral Duvar ve Paranasal Sinüslerin Embriyolojisi .....	3
2.1.1. Maksiller Sinüs .....	3
2.1.2. Etmoid Sinüs .....	4
2.1.3. Frontal Sinüs .....	4
2.1.4. Sfenoid Sinüs .....	5
2.2. Burun Lateral Duvar ve Paranasal Sinüslerin Anatomisi .....	5
2.2.1. Burun Lateral Duvar Anatomisi .....	5
2.2.1.1. Agger Nazi .....	6
2.2.1.2. Unsinat Proçes .....	6
2.2.1.3. Etmoid Bulla .....	7
2.2.1.4. Hiatus Semilunaris .....	8
2.2.1.5. Etmoid İnfundibulum .....	8
2.2.1.6. Sinüs lateralis (Suprabullar ve Retrobullar Resesler) .....	9
2.2.1.7. Ostiomeatal Ünite .....	10
2.2.1.8. Frontal Reses .....	10
2.2.1.9. Orta Konka .....	12
2.2.1.10. Etmoid Çatı .....	13
2.2.2. Paranasal Sinüslerin Anatomisi .....	15
2.2.2.1. Maksiller Sinüs .....	15
2.2.2.2. Etmoid Sinüsler .....	16
2.2.2.3. Frontal Sinüs .....	18

2.2.2.4. Sfenoid Sinüs.....	19
2.3. Burun Lateral Duvar ve Paranasal Sinüslerin Histolojisi.....	20
2.4. Burun ve Paranasal Sinüslerin Fizyolojisi.....	21
2.4.1. Sempatik ve Parasempatik İnervasyon.....	21
2.4.2. Nazosistemik Refleksler.....	22
2.5. Nazal Polip .....	23
2.5.1. Tarihçe.....	29
2.5.2. Patogenez.....	29
2.5.2.1. Kistik fibrosiste nazal poliplerin gelişimi .....	31
2.5.2.2. Antrokoanal polip.....	32
2.5.2.3. Koanal / İzole Polipler.....	32
2.5.2.4. Kronik Sinüzit İle İlgili Polipler.....	32
2.5.2.5. Diffüz Polipozis.....	33
2.5.2.6. Spesifik Hastalıklarla İlgili Polipler .....	33
2.5.3. Prevalans .....	33
2.5.4. Klinik Özellikler.....	34
2.5.5. Görüntüleme .....	34
2.5.6. Tedavi.....	35
2.5.6.1. Sistemik Steroid Tedavisi.....	35
2.5.6.2. Topikal Nazal Steroid Tedavisi.....	36
2.5.7. Cerrahi .....	38
2.5.7.1. Endoskopik Sinüs Cerrahisi .....	39
2.5.7.2. Lazer İle Sinüs Cerrahisi .....	42
2.5.7.3. Bilgisayar Kılavuzluğunda Sinüs Cerrahisi .....	43
2.5.7.4. Mikrodebrider'in Kullanılması.....	43
2.5.7.5. Caldwell-Luc .....	45
2.6. Orta Kulak/Tuba Östaki .....	45
2.6.1. Orta Kulak Anatomisi .....	45
2.6.1.1. Orta Kulak Boşluğunun Duvarları .....	45
2.6.1.2. Timpanik Membran.....	46

2.6.1.3. Östaki Tüpü .....	46
2.7. Eozinofilik Otitis Media .....	47
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....</b>	<b>48</b>
3.1. Timpanometrik Ölçüm .....	49
3.2. Ventilasyon Tüp Tatbiki.....	50
3.3. Cerrahi Teknik.....	50
3.4. Örneklerin Alınması ve Saklanması.....	51
3.4.1. Venöz Kan Toplanması .....	51
3.4.2. Periferik Kan .....	51
3.5. İstatistiksel Analiz .....	52
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>53</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>61</b>
<b>6. SONUÇLAR .....</b>	<b>64</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>65</b>

## TABLÖLAR DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b> Paranasal sinüs fonksiyonları.....	22
<b>Tablo 2.</b> Poliplerin orjin aldığı yerler .....	28
<b>Tablo 3.</b> Sekonder sinüslerin etkilenmesi.....	28
<b>Tablo 4.</b> Steroidlerin yan etkileri.....	36
<b>Tablo 5.</b> Endoskopik sinüs cerrahisi endikasyonları .....	39
<b>Tablo 6.</b> Endoskopik sinüs cerrahisi için genişletilmiş endikasyonlar.....	40
<b>Tablo 7.</b> Endoskopik Sinüs Cerrahisinin Major komplikasyonları .....	42
<b>Tablo 8.</b> Endoskopik Sinüs Cerrahisinin Minör Komplikasyonlar .....	42
<b>Tablo 9.</b> Mikrodebriderin avantajları .....	44
<b>Tablo 10.</b> Cerrahi komplikasyonlar.....	44
<b>Tablo 11.</b> Çalışmanın yaş, astım ve revizyon durumlarına ait dağılımı.....	54
<b>Tablo 12.</b> Cinsiyete bağlı operasyon öncesi ve sonrası odyometrik, timpanometrik ortalama değerleri.....	55
<b>Tablo 13.</b> Cinsiyet ve farklı yaş grupları için operasyon öncesi ve sonrası odyometrik ve timpanometrik ortalamalarının karşılaştırılması .....	56
<b>Tablo 14.</b> Yaş ortalamasının astım ve revizyon ameliyata göre dağılımı .....	58
<b>Tablo 15.</b> Cinsiyete göre astım ve revizyon polipektomi dağılımı .....	58
<b>Tablo 16.</b> Odyometrik ve timpanometrik değerlendirmenin astım varlığına göre dağılımı .....	59
<b>Tablo 17.</b> Odyometrik ve timpanometrik değerlendirmelerin revizyon olma durumuna göre dağılımı .....	60

## KISALTMALAR DİZİNİ

EOM	: Eozinofilk otitis media
GM-CSF	: Granülosit-makrofaj koloni stimüle edici Faktör
HY	: Hava Yolu
Ig	: İmmünglobulin
KY	: Kemik yolu
NP	: Nazal polip
TMP	: Timpanoplasti sonrası
TNF	: Tümör nekroz faktör
TOS	: Yeni gland oluşumu teorisi

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana her konuda destek olan, yönlendiren, geliştiren, bilgi, beceri ve tecrübelerini aktaran, tezimin hazırlanmasında her aşamada büyük yardımda bulunan, değerli katkılarıyla bana yol gösteren, çok değerli hocam ve tez danışmanım sayın Yrd. Doç. Dr.Halil BEKLEN'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimimde ve Kulak Burun Boğaz cerrahisi öğrenmemde büyük katkıları olan, Kulak Burun Boğaz cerrahisini en ince ayrıntılarına kadar sabırla öğreten ve mevcut tezimin hazırlanmasında bana büyük yardımda bulunan hocam Prof. Dr. Mehmet KÜLEKÇİ'ye teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimde büyük paya sahip olan, bize paylaşmayı ve dostluğu aşıl原因an, değerli hocalarım sayın Prof. Dr. Fatih BORA, Prof. Dr. İstemihan AKIN ve Yrd. Doç. Dr. Sezgin KURT'a teşekkür ederim.

Bilgisi, fikirleri, cerrahi deneyimleriyle yetişmemde katkısı olan tüm hocalarıma teşekkür ederim.

İş hayatını benim için güzelleştiren ve yardımlarını esirgemeyen tüm KBB hemşire ve personeline,yoğun çalışma ortamında yardım ve anlayışı ile bana destek olan asistan arkadaşım Habip YILDIRIM'a,

ve beni her zaman destekleyen ve her zaman yanımda olan çok değerli aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

**Dr. Zeynep Elif YEŞİLYURT**



## ÖZET

### Nazal Polipektomi Sonrası Tuba Disfonksiyonu Araştırılması

**Amaç:** Bu çalışmada nazal polipektomi operasyonu sonrası hastalar yaş, cinsiyet, astım bronşiale varlığı ve revizyon ameliyat olmalarına göre ayrı ayrı gruplara ayrılarak ameliyat öncesi ve sonrası odyometrik ve timpanik değerlerin istatistiksel değerlendirmesi yapıldı ve tuba disfonksiyonu/otit görülme sıklığı araştırılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Prospektif planlanan bu çalışmada olgular 2014-2015 yılları arasında Kafkas üniversitesi Kulak Burun Boğaz polikliniğine burun tıkanıklığı, nefes alma güçlüğü şikayetleriyle başvurup nazal polipozis tanısı alıp, medikal tedaviye cevap vermeyen ve cerrahi tedavi önerilen hastalardan seçildi. Nazal polipektomi sonrası tuba disfonksiyonu araştırılması amacıyla klinik endoskopik muayene yapıldı, timpanik odyometrik testler yapıldı, paranasal BT istendi. Atopik hastalarda, periferik kanda IL-5, eozinofil bakıldı; tuba disfonksiyonu varlığı araştırıldı.

**Bulgular:** Nazal polipektomi sonrası cinsiyete, yaşa bağlı olarak istatistiksel olarak tuba disfonksiyonu gözlenmedi. Fakat tuba disfonksiyonu görülme oranı %12,5 izlendi. Astım hastalığı olan grupta ameliyat öncesi timpanometrik, odyometrik değerlerde düzelme olmadığı izlendi. 5 hastada ameliyat sonrası 1. ayda tuba disfonksiyonu (efüzyonlu otit/eozinofilik otit) izlendi. (Tip C timpanogram, iletim tipi işitme kaybı, mat ve seröz vasıfta timpanik membran). Bu 5 hastanın tümü astım bronşiale'si olan gruptandı. Medikal tedavi olarak; antibiyotik (amoksisilin), topikal dekonjestan, antihistaminik ve analjezik tedavisi başlandı ve 3. ayın sonunda yapılan muayenelerinde otit bulgularında gerileme olmadığı ve medikal tedaviye cevap vermediği görüldü. Bilateral ventilasyon tüpü tatbik edildi, orta kulak sıvısının visköz karakterde olduğu izlendi. EOM tanı kriterlerine (efüzyonlu otit/eozinofil dominant kronik otit beraberinde nazal polip, astım, tedaviye dirençli otit veya yüksek visköz orta kulak sıvısı durumlarından 2'si) uyması üzerine EOM tanısı kondu.

**Sonuç:** Çalışmalarımızda nazal polipektomi sonrası tuba disfonksiyonu görülme sıklığı %12,5'tur. Yaş ve cinsiyetten etkilenmemektedir. Astım hastalığı olan olguların

takipleri esnasında tuba disfonksiyonu gözlenebilmektedir. Atopik bireylerde otit tablosu, eozinofilik otit olarak karşımıza çıkabilmektedir. Nazal polip hastalarına operasyon sırasında ventilasyon tüpü takılması, intratimpanik steroid enjeksiyonu veya farklı tedavi modaliteleri uygulanabileceği daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duymaktadır. Orta kulak aspiratı veya mukozasından eozinofil ve IL-5 bakılmaması çalışma kısıtlılığıydı. Sık olmamakla beraber eozinofilik otit tablosu atopik hastalarda görülebilecek bir tablodur. Eozinofilik otitis media'ya sebep olarak otolojik yaklaşımı (68) destekleyen çalışmalara fikir olabileceği geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duymaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Efüzyonlu otit, eozinofilik otitis media, nazal polipektomi, nazal polipozis, tuba disfonksiyonu

## ABSTRACT

### **The Investigation of Eustachian Tube Dysfunction in the Postoperative Period of Nasal Polypectomy Surgery**

**AIM:** Nasal polypectomy surgery performed patients is divided to groups of age, sex, asthma history and to be revision surgery or not, to evaluate the tympanic and audiometric statistical results, before and after nasal polypectomy surgery and so that the eustachian tube dysfunction is investigated.

**Material, Method:** This prospective study included the patients from Kafkas University Medical department of Ear, Nose and Throat who had stuffiness and difficulty breathing complaints and give no response to medical treatment so that nasal polypectomy surgery performed. Clinical endoscopic examination, tympanometric and audiometric tests, coronal CT performed to all patients before and after surgery. IL5 and eosinophil determined only in asthmatic patients. And therefore eustachian tube dysfunction investigated.

**Results:** Statistical results according to age and sex was not significant, but eustachian tube dysfunction rate was 12,5 % to all patients. Regression was not observed in tympanometric and audiometric values after surgery in asthmatic patients group. In the first month control, eustachian tube dysfunction (eosinophilic/serous otitis) was seen in 5 patients (Type C tympanogram, conductive hearing loss, serous and opaque tympanic membrane) This 5 patients were all in asthmatic patients group. Medical treatment including topical decongestant, antibiotic, analgesic and antihistaminic drugs were given. And no response observed in the 3rd month control. Therefore bilaterally ventilation tube insertion was performed. Middle ear fluid was viscous, thus this otitis media correlated with eosinophilic otitis media, which is a new entity of serous otitis media with the criteria: The major component, serous otitis media/eosinophil predominant otitis media; and at least two of the minor criteria, nasal polyposis, asthma, intractable otitis media and highly viscous middle ear fluid.

**Discussion:** The studies showed that, the rate of eustachian tube dysfunction

after NP surgery is 12,5%. It is not impressed by age and sex factors. The definition of serous otitis media is frequently replaced by the eosinophilic otitis media in the atopic patients. It needs an extensive study to show the benefits of ventilation tube Insertion, intratympanic steroid enjection and the other therapy modalities in intraoperative nasal polypectomy surgery procedure. IL-5 and eosinophil measurement techniques of middle ear specimens; middle ear fluid and mucosa, limited this study. The eosinophilic otitis media is frequently observed in atopic patients. It needs extensive studies to improve the otologic approach (68) of eosinophilic otitis media entity.

**Keywords:** Eosinophilic otitis media, nasal polypectomy, nasal polyposis, otitis media with effusion.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Nazal polipler genellikle bilateral nazal hava yollarını tıkayan ve sıklıkla kronik sinüzitin, nazal veya postnazal akıntının eşlik ettiği nazal enflamatuvar reaksiyon olarak tanımlanır (1).

Pediküllü, düzgün, jelatinöz yuvarlak ya da üzüm şeklinde kitleler olup inflame mukozanın burun içine prolapsıdır.

Burunun en sık rastlanan kitlesel lezyonları olup medikal ve cerrahi tedavilere rağmen rekürrensleri fazladır (1). Erkeklerde kadınlardan 2 kat fazla görülür. Kronik sinüzit popülasyonunda atopik olmayan grupta %5, atopik nüfusta %1 oranında mevcuttur (2).

Nazal polipozis sadece bir hastalıktan değil, birden fazla klinik ve patolojik durumdan ibarettir; birçok hastalıkla birlikte bulunabilir ve ana hastalığa bağlı olarak nazal poliplerin histolojisi değişebilir. Genel görüş, nazal poliplerin "birçok hastalığın ortak son noktası", "bir hastalık değil hastalığa bir yanıt olduğu" yönündedir (2) Nazal polipler nazal kavite ve paranasal sinüslerde inflamatuvar bir durumdur ve KBB hekimlerinin sık olarak karşılaştığı bir tablodur. Üçbin yıldır bilinmesine ve sık bir durum olmasına rağmen etyolojisi halen tam olarak açıklığa kavuşmamıştır (2).

Tuba disfonksiyonu:

Östaki tüpünün blokajı veya yeterli açılmaması olarak tariflenir. Hava orta kulağa iletilemez. Dış ortamdaki basınç, iç ortamdan yüksek olur ve timpanik membranı içeriye doğru iter. Timpanik membran gerginleşir ve ses dalgaları tarafından titreştirilemez. Sebep olarak enfeksiyonlar, glue ear, alerji ve tubayı tıkayıcı lezyonlar olarak gösterilebilir.

Eozinofilik otitis media ise geçmişi 10 yıldan az olan ve yeni tanımlanmış bir orta kulak hastalığıdır. Tanım olarak efüzyonlu otit/eozinofilik kronik otit'e ilave olarak nazal polip, astım, klasik tedaviye dirençli otit ve yüksek visköz orta kulak aspiratı bulgularından en az 2'sinin olmasıdır (3,4).

Nazal polipile tuba disfonksiyonu (Eozinofilik Otitis Media/Seröz Otit) arasındaki ilişki çalışılmış ve aralarında güçlü bir ilişki olduğu ciddi bir şekilde düşünölmüştür. Fakat nazal polipektomi ameliyatı sonrası gelişen tuba disfonksiyonu (Eozinofilik/Seröz otit) konusunda çalışma kısıtlıdır.

Kliniğimizde 2014-2015 yılları arasında yaşları 18-75 arasında değişen 40 hasta nazal polipektomi sonrasında tuba disfonksiyonu açısından çalışmaya dahil edilmiş olup çalışma, alt solunum yolları hastalıklarıyla olan birlikteliğine, cinsiyetine, ameliyatın revizyon veya primer oluşuna göre; operasyon sonrası tuba disfonksiyonu gelişen hastalarınne sıklıkta olduğu değerlendirildi ve hangi durumlarda vesebeplerden ötürü ortaya çıkabileceği ve nasıl tedavi edileceği değerlendirilerek, eozinofilik otit/seröz otit görülme sıklığı araştırıldı.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Burun Lateral Duvar ve Paranasal Sinüslerin Embriyolojisi

Damağın gelişimine eş zamanlı olarak, lateral nazal duvarda paranasal sinüslerin oluşumuna yönelik değişiklikler erken fetal hayatta başlar. Kırk günlük fetüste nazal kavite genişledikçe, lateral duvarda alt ve orta meayı oluşturacak girintiler belirir. Bu girintilerin arasındaki maksillotürbinat mezenşim lümenin içine doğru çoğalarak alt konkayı oluşturur. Diğer konkalarise daha sonra ortaya çıkacak olan etmoidotürbinat çıkıntılardan gelişirler (1-4).

Lateral nazal duvarda ilk olarak infundibulum orta meaya uyan bölgede ortaya çıkar ve bunun arkasında etmoid bulla, önünde unsinat proçes küçük çıkıntı şeklinde belirir. Paranasal sinüsler de, lateral nazal duvarın divertikülleri şeklinde ortaya çıkarlar ve maksilla, etmoid, frontal ve sfenoid kemiklerin içinedoğru uzanırlar. Sfenoid sinüs dışındaki paranasal sinüsler, kartilaj nazal kapsülünün konkavitelemi içine uzanannazal epitel cepleri şeklinde gelişmeye başlarlar. Sfenoid sinüs ise, sfenoid konkanın gelişmesiyle sfenoetmoid resesin arka-üst bölümünde bir girinti şeklinde ortaya çıkar. Sinüslerdeki primerpnömatizasyon sekonder pnömatizasyon prosesi takip eder (4). Sekonder pnömatizasyonun büyük bir bölümü doğumdan sonra da devam eder. Sadece etmoid sinüsler doğum sırasında iyi gelişmiştir.

#### 2.1.1. Maksiller Sinüs

Maksiller sinüs fetal hayatın yaklaşık 3. ayında lateral nazal duvarın etmoid bölümünde bir tomurcuk şeklinde belirir. Orta konkanın tabanında, etmoidin unsinat proçesi mediale doğru gelişir. Unsinat ve lateral nazal duvar arasında infundibulum adı verilen bir girinti oluşur. Bu bölge orijinal maksillersinüs hücresinin veya tomurcuğunun gelişme yeridir. Bu hücrenin gelişmesifetal hayat boyunca yavaş ilerler ve doğum sırasında sinüsün hacmi 6-8 ml olarak tahmin edilir. Doğumdan sonraki 4.-5. ayda maksiller sinüs, standard ön-arka planda çekilen radyolojik filmde infraorbital foramenin

medialinde triangüler bir yapı şeklinde görülür (5). Doğumdan sonra maksiller sinüsün büyümesi 3 yaşına kadar hızlı şekilde sürer ve sonra 7 yaşına kadar bu büyümeyavaşlar. Sinüsün büyümesinde 7 yaşından 12 yaşına kadar ikinci bir ivmelenme dönemi görülür. İkinci hızlı büyüme evresini maksillanın alveolar çıkıntısının pnömatize olarak gelişmesi takip eder ve maksiller sinüs tabanı doğumda burun tabanından 4 mm daha yukarıda iken, 8-9 yaşlarında aynı seviyeye gelir, yetişkinde ise genellikle 4-5 mm aşağıya iner (5). Adolesan dönemde maksiller sinüs, maksiller kemiğin korpusunu ve zigomatik kemiğin maksiller bölümünü doldurur. 15 ve 18 yaşlarından sonra da sinüste sadece küçük şekil değişiklikleri gözlenir.

### **2.1.2. Etmoid Sinüs**

Fetal yaşamın 3. ayında, ön ve orta etmoid hücreler orta meatusa uyan bölgede, lateral nazal duvarda çıkıntı şeklinde belirirler. Bundan hemen sonra, üst meatusa arka etmoid hücreler nazal mukozaya doğru ilerlerler ve fetaldönem süresince gelişmeye devam ederler. Sadece maksiller ve etmoid hücreler doğum sırasında klinik olarak rinosinüzite neden olacak kadar yeterli büyüklükte dirler (5).

Doğumda radyolojik olarak etmoid sinüslerin görülebilmesi, maksiller sinüslere göre daha zordur. Eğer iyi gelişmişlerse, 1 yaşındaki bebeğin radyolojik filmlerinde görülebilirler. On iki yaş civarında, etmoid hücreler hemen hemen erişkinlerdeki boyutlarına ulaşırlar. Puberteden sonra da etmoid kemik dışındaki kemiklerde pnömatizasyon devam eder.

### **2.1.3. Frontal Sinüs**

Frontal sinüsün gelişmesi nazal kapsülün etmoid bölümünde başlar. Ön etmoid hücrelerin frontal kemiğe doğru ilerlemesiyle oluşur. Doğumda frontal sinüs ön etmoid hücrelerden ayrılamaz. Postnatal büyüme yavaştır ve ancak sinüs 1 yaşında anatomik olarak görülür hale gelir. Genellikle 4 yaşından sonra frontal sinüs, frontal kemiğin vertikal bölümüne doğru ilerler ve 6 yaşından sonra da birçok çocukta radyolojik olarak



gösterilebilir. Geç puberte dönemine kadar da büyümeye devam eder (5).

#### **2.1.4. Sfenoid Sinüs**

Sfenoid sinüs, sfenoetmoid reseste mukozanın evajinasyonu ile 3. fetal ayda belirmeye başlar. Beş yaşından sonra sfenoid kemiğin invazyonu dahahızlıdır. Yedi yaşına kadar sinüs arkaya doğru ilerleyerek "sella turcika" seviyesine ulaşır. Daha sonra yetişkin döneme kadar büyümeye devam eder. Paranasal sinüsler içinde erişkin boyutlarına ilk ulaşan sinüs sfenoid sinüstür. Sfenoid sinüslerin pnömatizasyonu önemli derecede farklılıklar gösterir (5-11).

Üç tip sfenoid sinüs havalanması tarif edilmiştir:

- Sellar tip: Bireylerin % 90'ında görülür, havalanma erken erişkin döneme kadar tüberkülüm sellanın arkasına ulaşır. Bu bireylerin %20'sinde de havalanma, sella tursikanın altına veya hatta onun da altından bazioksiputa ilerler (5-11).
- Presellar tip: Popülasyonun %10'unda görülür. Sellanın sinüs içinde hiçbir kabarıklığı yoktur.
- Konkal tip: Toplumun %2-3'ünde mevcuttur. Pnömatizasyon bebeklik dönemindeki rudimanter düzeydedir ve o seviyenin arkasına ilerlemez.

### **2.2. Burun Lateral Duvar ve Paranasal Sinüslerin Anatomisi**

#### **2.2.1. Burun Lateral Duvar Anatomisi**

Etmoid sinüs, karmaşıklığı ve kişiden kişiye farklılıklar göstermesi nedeniyle sıklıkla "labirent" olarak da adlandırılır. Karmaşık etmoid labirent yapısının, embriyolojik öncüleri esas alınarak bir takımlamalarla ayrılmalari anatomik yapının anlaşılmasını kolaylaştırmıştır. Bu lameller obliktir ve birbirlerine paralel olarak yerleşmişlerdir. İlk lamella unsinat proçestir; ikincilamella etmoid bulla ön duvarına

denk gelir; üçüncü, orta konkanın bazal lamellasıdır. Orta konkanın bazal lamellası anterior ve posterior etmoidleri birbirinden ayırdığı için özel bir önem arzeder. Bu lameller genellikle kişiden kişiye fazla farklılık göstermeyen sabit oluşumlardır (5-11).

### **2.2.1.1. Agger Nazi**

Agger Nazi olarak adlandırılan bu oluşumun ismi, latince çıkıntı ya da kabartı anlamına gelen agger ile "burun" anlamına gelen nasi kelimelerinden oluşmuştur. Hepsinde olmasa da normal olguların büyük çoğunluğunda agger nazi bölgesi "agger nazi hücresi" denilen bir anterior etmoid hücre tarafından pnömatize edilir (5-11). Agger nazi hücresi anteriorda maksillamn frontal prosesi, superiorda frontal sinüs/reses, anterolateralde nazal kemikler ve inferolateralde ise lakrimal kemikle çevrilmiştir. Hücrenin üst kısmı frontal sinüsün anteromedial tabanını ve frontal resesin de anterior sınırının önemli bir bölümünü oluşturur. Bu yerleşim frontal sinüzitin patofizyolojisi ve frontal sinüsün cerrahi tedavisi ile yakından ilgilidir. Agger nazi inferomediale doğru pnömatize olarak unsinat prosesi pnömatize eder. Hastaların küçük bir yüzdesinde bu pnömatizasyon büyük boyutlara varabilir ve bu durumda "unsinatın bulla formasyonu"ndan söz edilir (5-11).

### **2.2.1.2. Unsinat Proçes**

Bu etmoidal yapı hemen hemen sagittal planda yerleşmiş olup, neredeyse etmoid bullaya paraleldir. Yaklaşık 3-4 mm genişliğinde ve 1,5-2 cm uzunluğundadır. Seyrinin büyük bölümünde herhangi bir kemiksel tutunma yeri yoktur ve posterior kenarı serbesttir. Hiatus semilunaris, unsinatın posterior kenarının hemen arkasında yer alır (5-12). Anteriorda ve superiorda orta konka ve agger nazinin anterior bölümünün lateral tutunma yerinin hemen altında maksillanın etmoid krestine tutunur. Bu noktanın hemen altında ise lakrimal kemiğin posterioru ile birleşir. Unsinat proçesin anteroinferiorda herhangi bir tutunma yeri yoktur. Posteriorsa ve inferiorda inferior konka kemiğinin etmoidal proçesine tutunur.

Unsinat alt konka kemiğine tutunma yerinin anterior ve posteriorunda başka herhangi bir tutunma yerine sahip değildir. Burada lateral nazal duvar sadece kemikten değil, daha çok araya giren bir ince bağ dokusu tabakası olan, orta mea mukozası ve sinüs mukozasından ibarettir (5-12). Bu alanlar anterior ve posterior "fontaneler" olarak tabir edilirler. Posterior fontanel anterior olandan çok daha büyük ve belirgin bir oluşumdur. Burada sıklıkla aksesuar maksiller ostium görülür ve doğal maksiller sinüs ostiumları ile karıştırılabilir. Aksesuar ostiumlar sıklıkla posterior fontanel bölgesinde ve hastaların %20-25'inde görülürler.

Superior bölümüne tekrar döndüğümüzde unsinat proçesin orta konkanın tutunduğu yerin posterior ve superioruna uzandığı ve çoğunlukla laterale doğru dönerek orbitanın lamina papiraseasına yapıştığı görülür. Alternatif olarak unsinat, santralde doğrudan kafa tabanına ya da medialde kribriiform plate insersiyonunun yakınında, konkanın vertikal lamelinin superioruna tutunur.

Unsinat proçes etmoidal infundibulumun anteromedial sınırını oluşturur. Seyrinin büyük bölümünde 3 tabakadan oluşan bir yapıdır. Bunlar anteromedialde nazal veya orta meatal mukoza, etmoid kemik ve daha posterolateralde de infundibular mukozadır. Unsinat proçesin lateral nazal duvara ve lamina papirasea'ya göre konumu sıklıkla 140°'lik bir açı ile ifade edilir. Ancak bu açıda da kişiden kişiye önemli farklılıklar vardır. Unsinat proçes, maksiller sinüs hipoplazisinde sıklıkla olduğu gibi daha laterale doğru yer değiştirebilir ya da infundibulumda ki yaygın polipoid hastalıkta görüldüğü üzere mediale doğru itilebilir.

### **2.2.1.3. Etmoid Bulla**

Etmoid bulla, etmoid hücrelerin en büyük ve en az değişkenlik gösterenlerinden biridir. Orta meatusta unsinat proçesin tam arkasında ve ortakonkanın bazal lamelinin anteriorunda yer alır. Hücre lamine papiraseanın üzerine yerleşir ve orta konkaya doğru bir kabarıklık oluşturur. Hücrenin yapısı bir "bulla"ya benzer. Yani, ince duvarlı, içi boş,

yuvarlak bir kemiksel çıkıntıdır. Superiorda, etmoid bullanın anterior duvarı kafa tabanına uzanır ve frontal resesin posterior sınırını oluşturur. Posteriorda, bulla taban lameli ile kaynaşır ve birleşir (5-12).

Etmoid bullanın da anatomik varyasyonları mevcuttur. İyi pnömatize olduğunda, etmoid bulla en büyük etmoid havalı hücrelerinden biridir ve orta meatusun aşağı kısmına yerleşmiş olabilir. Bazı olgularda aşağı yerleşimli bulla, etmoidal infundibulumu daraltma ve mukosilier faaliyet ve ventilasyonu bozma potansiyeline sahiptir. Etmoid bulla, sekonder bazal lamella ya da bulla lamellasının arkasında ve bunun pnömatizasyonu ile oluşur.

#### **2.2.1.4. Hiatus Semilunaris**

Hiatus semilunaris, terimin latince köklerinin doğrudan tercümesinde nasıl bir oluşum olduğu kolayca anlaşılan bir yapıdır. Hiatus, aralık yarık ya da geçiş yeri; semilunaris ise yarım ay şeklinde anlamına gelmektedir (9-13). Gerçekte hiatus semilunaris unsinat sürecin posterior serbest kenarı ile etmoid bullanın anterior duvarı arasında yer alan yarım ay şeklinde bir aralıktır. İşte bu iki boyutlu, sagittal yerleşimli "yarık" veya "geçiş yolu" aracılığı ile ortameatusla etmoid infundibulum birbirine bağlanır. Hiatus semilunaris superioretmoid bullanın posterior duvarı ve orta konkanın bazal lamellası arasında yer alan bir yarıktır ve orta meatusu lateral sinüse (retrobulbar ve suprabulbar reses) bağlayan bir geçiş yoludur.

#### **2.2.1.5. Etmoid İfundibulum**

Latince köküne sadık kalınarak tercüme edildiğinde infundibulum "huni" ya da "huni şeklinde oluşum ya da geçiş" anlamına gelir. Etmoidal infundibulum, buradaki tanıma uygun şekilde, muhtelif etmoid hücrelerden maksiller sinüsten ve bazı olgularda da frontal sinüsten gelen sekresyonun orta meaya kanalize olduğu ve iletildiği bir huni vazifesi görür. Etmoidal infundibulum, anterior etmoid bölgesinde yer alan üç boyutlu bir boşluktur (5-13).

Medialde mukoza ile kaplı unsinat proçes, lateralde lamina papirasea, anterior ve superiorda maksillanın frontal procesi ve superiolateralde de lakrimal kemikle sınırlanmıştır. Etmoid bullanın anterior duvarı etmoidinfundibulumun posterior sınırını oluşturur. Etmoid infundibulum orta mea ile hiatus semilunaris denilen, unsinat proçes ve etmoid bulla arasındaki bir yarık aracılığı ile bağlantı halindedir. Koronal düzlemden, maksiller ostium seviyesinin hemen üzerinden bakıldığında infundibulumun medial sınırını unsinat proçesin, lateral sınırını lamina papirasea'nın ve inferior sınırını da maksiller ostiumun oluşturduğu görülür. Superior sınırı etmoid bullanın anterior duvarı, superomedial sınırı ise hiatus semilunaris tarafından oluşturulur. İfundibulumun superior bölümü frontal sinüsle yakın ilişki içinde olduğu için önemlidir. İfundibulum ve frontal sinüs ilişkisi büyük ölçüde unsinat proçesin yapışma yeri tarafından belirlenir. Daha büyük sıklıkla, unsinat laterale doğru kıvrılarak lamina papirasea'ya tutunur ve etmoid infundibulumun superior bağlantısını, resessus terminalisi oluşturur. Unsinat lateralde lamina papiraseaya tutunduğunda, frontal reses unsinatın medialine drene olacaktır. Alternatif olarak unsinat etmoid tavana tutunabilir veya orta konkanın içine girebilir. Bu durumlarda frontal reses etmoidal infundibulumla bir devamlılık içinde olacaktır (5-13).

İfundibulumun inferior bölümü de maksiller ostiumla ilişkisi bağlamında önem arz eder. Maksiller sinüsün doğal ostiumu sıklıkla etmoid infundibulumun posteroinferior 1/3 üne açılır. İfundibulumun inferoposterior bölümü orta meaya açılarak sonlanır ve burada posterior fontanel mukozasına katılır.

#### **2.2.1.6. Sinüs lateralis (Suprabullar ve Retrobullar Resesler)**

Sinüs lateralis, etmoid bullanın arkasında ve üstünde yer alan vesuprabullar ve retrobullar resesler olarak da adlandırılan kişiden kişiyedeğişiklikler gösteren bir hava boşluğudur. Bu olgularda superiorda etmoidtavan, lateralde ve anteriorde lamina papirasea, inferiorda etmoid bulla tavanıve posteriorde orta konkanın bazal lamelleri ile sınırlanır (11-13). Sinüs laterali orta konkanın bazal lamellasının anteriorunda yer

aldığında, yerleşim olarak anterior etmoidal bölgede bulunmaktadır. Ancak ventilasyon ve drenaj için tek bir ostiumu bile bulunmadığından yerleşim olarak anterior etmoid hücre olarak kabul edilmez ve daha çok orta meaya hiatus semilunaris superior aracılığı ile açılan bir boşluk veya reses olarak düşünülür. Etmoid bulla, sıklıkla posteriordasinüs lateralise açılır (11-13).

#### **2.2.1.7. Ostiomeatal Ünite**

Ostiomeatal ünite, belirli bir anatomik yapının adı olmayıp, birkaç adet orta meaa oluşumunu ortak olarak ifade etmekte kullanılmaktadır. Bu oluşumlar:

Unsinat proces, etmoid infundibulum, anterior etmoid hücreler ve anterior etmoid hücrelerle frontal ve maksiller sinüslerin ostiumlarıdır. Ostiomeatal ünite, anatomik olmaktan çok fonksiyonel bir yapıdır. Naumann bu kritik bölge deki küçük bir obstrüksiyonun daha büyük olan frontal ve maksiller sinüslerde çok daha ciddi hastalıklara yol açabileceğini vurgulamıştır (5-13).

#### **2.2.1.8. Frontal Reses**

Frontal sinüs, orta meaa ve nazal kaviteye karmaşık bir geçişle açılır. Bu bölgenin terminolojisi ile ilgili birçok tartışma yapılmıştır. Bazı yazarlar nazofrontal geçişi sağlayan bir nazofrontal duktus tanımlamışlardır. Bunun yerine anatomiyi daha iyi tanımladığına inanılan frontal reses terimi önerilmiştir. Frontal reses anterior etmoid sinüsün anterosuperiorunda yer alan ve frontal sinüsle bağlantısını sağlayan bölümüdür. Frontal resesin sınırları; lateralde lamina papirasea, medialde orta konka, anterior da agger nasi hücrelerinin (eğer mevcutsa) superior duvarı ve posteriorda da etmoid bullanın posteroanterior duvarıdır. Etmoid bullanın anterior duvarı kafa tabanına ulaşmaz ve kesintisiz bir arka duvar oluşturmazsa frontal reses suprabullar resese açılabilir. Frontal reses, superior yerleşimli frontal sinüs internal ağzına yaklaştığında daralır, bu seviyenin üzerinde anterior ve posterior yapraklar eski pozisyonlarına geri dönecek şekilde birleşirken tekrar genişler (11-13).

Bu şekilde en dar yerini frontal ostiumun oluşturduğu kum saati benzeri bir görünüm ortaya çıkar.

Nazofrontal bağlantının tipi bakımından sayılamayacak kadar çok varyasyonu mevcuttur. Bu bölgenin anatomik olarak karmaşık yapısı, agger nazi hücresi gibi etmoidal hücreler, frontal hücreler ve supraorbital hücreler gibi çevreleyen havalı boşluklar dikkate alındığında daha iyi anlaşılır (12). Frontal sinüsten gelen sekresyon, frontal reses ve agger nazi hücresinin posterior ve medial yüzeyi üzerinden geçerek burun boşluğuna iner. Agger nazi hücresi ileri derecede pnömatize ise frontal reses nispeten daralır ve bu da frontal sinüzite karşı hassasiyete neden olabilir. Cerrahide, aşırı pnömatize olmuş bir agger nazi, frontal sinüs ya da resesle karıştırılabilir. Eğer büyük bir agger nazi hücresi açılmış ve yanlışlıkla frontal sinüs olarak değerlendirilmişse, agger nazi hücresinin kalan posterosuperior duvarı posteriora etmoid tavanına doğruskatrize olarak nazofrontal geçişin iatrojenik stenoza veya obstrüksiyonuna yol açabilir (12).

Agger nazi hücresine ilave olarak, frontal resesle yakın ilişki halinde olan başka etmoid hücrelerde mevcuttur. Van Alyea, anatomik örneklerin yaklaşık % 50'sinde frontal sinüse doğru girmiş anterior etmoid hücrelerin varlığını göstermiştir. Bunların üçte biri de frontal sinüs ostiumu bölgesini işgal etmektedirler. Yazar, bu hücreleri "frontal hücreler" olarak adlandırmıştır.

Schaeffer, anterior etmoid hücrelerin frontal sinüse doğru sinüsün duplikasyonu izlenimi verecek ölçüde pnömatize olabileceğini bildirmiştir. Stammberger, "frontal resesten frontal kemik içine doğru anterior etmoid hücrelerin de gelişme gösterebileceğine" işaret etmiştir. Bu hücreler Zuckerkandl tarafından bulla frontalis olarak adlandırılmışlardır (12,13).

Supraorbital etmoid hücre, frontal reses bölgesindeki diğer bir anatomik varyasyondur. Supraorbital etmoid hücreler, genellikle frontal kemiğin orbital plate'inin (duvarının) etmoid havalı hücreleri tarafından pnömatize edilmesiyle ortaya çıkarlar.

Kasper bu hücrelerin üçüncü ve dördüncü frontal oluk bölgesinden kaynaklandığını düşünmektedir ve hücrelerin buradan orbita üzerinde lateral ve superiora doğru frontal kemiğin orbital duvarı (plate'i) içine pnömatize olduğunu düşünmektedir. Ancak frontal kemiğin orbital duvarının pnömatizasyonu frontal sinüsün bizzat kendinden de kaynaklanabilir. Bu olgularda frontal kemiğin korteksini anterior ve posterior tabulalar arasında pnömatize eden embriyolojik bölge, aynı zamanda kemiğin orbital duvarını da pnömatize edebilir. Böylelikle frontal sinüs ve pnömatize orbital "plate"nin ventilasyonu ve drenajı frontal resesteki ortak bir ostiumla sağlanabilir. Kasper, böyle bir pnömatizasyonun tek başına ikinci frontal oluktan kaynaklandığını tanımlamıştır. Bu oluşumda, frontal sinüs açıklığı, bu bölgenin (frontal sinüs ve frontal hücreler ve subraorbital hücre) tamamına drenaj sağlayabilir. Stammberger, supraorbital hücrenin, frontal veya suprabullar resesin posteriorunun bir uzantısı olarak gelişen bir anatomik varyasyon olduğunu ifade etmiştir (5-13).

Frontal resesin anatomik olarak karmaşıklığına en anteriordaki etmoid hücrelerin de frontal resesten gelişebileceğini belirten Stammberger yeni bir boyut getirmiştir. Aynı şekilde agger nasi hücreleri, frontal hücreler ve konka bullozanın da frontal resesten kaynaklandığı iddia edilmiştir. Bu nedenle, bazı yazarların frontal resesin sınırlarını oluşturduğunu tanımladığı oluşumlar aslında resesin kendisini oluşturmaktadırlar. Bu nedenle, bölgenin anatomisi ve frontal resesteki geçişin kişiden kişiye büyük oranda farklılıklar göstermesi gözönüne alındığında, frontal resese katı sınırlar çizmenin gereksiz bir gayret olacağı kendiliğinden ortaya çıkacaktır (12,13).

#### **2.2.1.9. Orta Konka**

Anteriorda konka, lateralde agger nasi bölgesine ve burada maksillanın krista etmoidalisine tutunur. Buradan superior ve mediale doğru seyrederek vertikal düzlemde lamina kribrosanın lateraline tutunur. Bu inseriyon horizontal olarak kafa tabanında ve inferiorda da lamina papirasea ve /veya maksiller sinüsün medial duvarında belli bir süre devam eder. Bu segment, anterior da hemen hemen koronal düzlemde iken daha



posteriorda neredeyse tamamem horizontal düzlemde yer alır. Bu bölüm, etmoid labirenti anterior ve "posterior bölümlerini ayırır ve orta konkanın bazal yada "temel" laminası adını alır. Nihayet orta konkanın en posteriorundaki bölümü, konkanın palatin kemiğin perpendiküler prosesin krista etmoidalisine olan inferior tutunma yeridir. Orta konkanın şekli değişkenlikler gösterebilir. Parodoksal olarak kıvrık veya pnömatize olabilir. Orta konkadaki herhangi bir pnömatizasyon konkabulloza olarak adlandırılır. Ancak pnömatizasyonun derecesi bakımından dakişiden kişiye büyük farklılıklar mevcuttur. Eğer orta konkanın vertikal bölümüya da lamellası pnömatize ise, oluşan hücre interlamellar hücre olarak tanımlanır. İnterlamellar hücre terimi orta konka pnömatizasyonunun bubiçimini konkanın daha inferiorundaki bulböz bölümünün pnömatizasyonundan ayırmaktadır ve konka bulloza olarak adlandırılan daha çok bu tarz pnömatizasyondur. Bu oluşum daha sıklıkla konka bulloza olarak adlandırılır. Terim latince kökleri incelendiğinde daha iyi anlaşılacaktır: Konka bulloza, bulloz (yukarıda bahsedilmiştir) veya balonsu bir yapının konka içinde yer almasıdır (5-13). Büyük bir konka bulloza bazı olgularda orta meayı daraltan ve mukosilier faaliyet ve ventilasyonu olumsuz etkileyen bir anatomik varyasyondur. Orta konka pnömatizasyonunun kaynağı olarak anterior etmoid, posterior etmoid ve frontal reses gibi farklı anatomik bölgeler gösterilmiştir (5-13).

Bunlara ilave olarak üst meadan olan pnömatizasyonun da, orta konkanın vertikal lameller pnömatizasyonundan, ya da ilk olarak Grunwald tarafından tanımlanmış olan interlamellar hücrenin oluşumundan sorumlu olduğu bildirilmiştir.

#### **2.2.1.10. Etmoid Çatı**

Özel bir ilgi gerektiren diğer bir alan da etmoid çatıdır. Frontal kemik "orbital plate" inden etmoidlerin içinden geçen bir uzantı çıkar. Bu uzantı yukarıya doğru açılarak "kribriform plate" in lateral lamellasına katılır. Ancak bir çok hastada etmoid çatı "kribriform plate" seviyesinin üzerinde yer alır ve bu nedenle de çatının bir de superiomedial bölümü bulunur. Etmoid çatının medial bölümü "kribriform plate" in

lateral lamellası tarafından oluşturulur. Bu lamellakribriform plateden superiora ve süperiormediale doğru uzandığı için "laminakribrosa"nın "lamina lateralis"i olarak da bilinir (5-13).

Keros, sinüs cerrahisi bakımından üç değişik kafa tabanı tipi tanımlamıştır.

-Keros Tip I: Olfaktör sulkusun derinliği 1-3 mm, bunların karşısındaki lateral lamella kısadır. Frontal kemiğin kayda değer bir bölümü etmoid çatıyı destekleyerek çatıyı kalın ve sinüsün operasyonunu da daha az tehlikeli hale getirir.

-Keros Tip II: Olfaktör sulkus, 3-7 mm derinliğinde olup karşısındaki lateral lamella medial etmoid çatının büyük bölümünü oluşturur.

-Keros Tip III: Olfaktör sulkus 7-16 mm derinliğinde olup etmoid çatı "kribriform plate" in oldukça üzerinde yer alır. Burada ince lateral lamella çatının çok daha büyük bir bölümünü teşkil eder ve çatının bu bölümü frontal kemik desteğinden yoksundur. Bu durum bu tip sinüsleri üzerinde ameliyat yapmak için en tehlikeli hale getirir.

Kafa tabanı boyunca özellikle "kribriform plate" in ince lateral lamellası bölgesinde operasyon yapılırken aşırı dikkat sarfedilmelidir. Mikroskopik teknik kullanılarak yapılan bir anatomik çalışmada etmoid çatıyı destekleyen frontal kemik uzantısının kalınlığı 0.5 mm iken lateral lamellanın kalınlığı 0,2 mm olarak ölçülmüştür. Anterior etmoidal arterin içinden geçtiği bir oluk olan etmoidal sulkusta ise kemiğin kalınlığı çatıdaki kalınlığın onda birine düşmekte olup sadece 0,05 mm dir. Bu bölge, endoskopik sinüs cerrahisinde BOS kaçağının en çok yaşandığı yer olarak gösterilir. Anterior etmoidal arter, etmoid çatının önemli bir oluşumudur. Arter etmoide orbitadan girerken etmoid çatıya kemik bir kanal içinde ve çatı seviyesinde geçer, ya da hemen altından seyreder. Ancak sıklıkla çatının 1-3 mm altında bir mezenterle bağlı olarak geçer, çoğunlukla lateralden mediale doğru anteriorda seyreder ve laterallamellayı delerek olfaktör sulkusa girer. Etmoidal arteri tanımak vedisseksiyonundan kaçınmak, kanama ve orbital hematoma riskini azaltır, kafatabanı yaralanması ve serebrospinal sıvı

kaçağı şansını düşürür ve frontal sinüsün tanınmasını ve disseksiyonunu kolaylaştırır (5-13).

## **2.2.2. Paranasal Sinüslerin Anatomisi**

Paranasal sinüsler dört solda, dört sağda olmak üzere sekiz tanedir:

Frontal, etmoid, maksiller ve sfenoid sinüsler. Sinüslerin boyutları ve lokalizasyonları içinde buldukları kemiklere bağlı olarak farklılıklar gösterir.

### **2.2.2.1. Maksiller Sinüs**

Genellikle, paranasal sinüslerin en büyük olanıdır. Maksiller kemik gövdesi içinde yer alır. Yetişkinlerde maksiller sinüsün ortalama uzunluğu 25 mm, yüksekliği 33 mm, derinliği 34 mm ve hacmi 15 ml olup tabanı nazal kavitenin laterali, tepesi zigomatik çıkıntıya doğru olan üçgen piramid şekilli bir kavitedir. Sinüsün tavan orbita ile komşudur. Sinüs tavanı ile orbita arasında çoğunlukla kemik bir duvar bulunur. Bu kemik duvarda infraorbital yapılar ile sinüs mukozası arasında direkt temasa neden olan dehisanlar olabilir. Maksiller sinüsün en sefalik bölümü olan apeks, etmoid hücrelerin en alt seviyesindedir. Bu pozisyonundan dolayı apekse, bilgisayarlı tomografi ile görüntülenme kesitlerinde yanlışlıkla etmoid hücre tanısı konabilir. Maksiller sinüs altta maksillanın alveolar ve palatin çıkıntısı ile komşudur. İkinci üst biküspid, 1. ve 2. molar dişlerin apikalleri sinüs tabanı ile yakın ilişkide olabilir. Bu dişlerin kökleri sinüs mukozasından genellikle kompakt bir kemik tabaka ile ayrılırlar (5-13). Kemik tabakanın mevcut olmadığı durumlarda kökler direkt olarak sinüs mukozası ile temastadırlar. Dental enfeksiyonların kolaylıkla sinüse yayılabilmesi bu şekilde açıklanabilir. Molar diş çekiminden sonra oroantral fistül ve maksiller sinüzit oluşabilir. Sinüs ön duvarı, maksiler kanin-insisiv dişler ve çevre periodontal dokuların innervasyonunu ve kanlanmasını sağlayan infraorbital sinir ve kan damarları ile komşudur.

Sinüsün arkasında ve lateralinde, posterior süperior alveoler sinirler ve kan damarları bulunur. Bunlar maksiller premolar ve molar dişleri besler. Maksiller sinüsün arka medial duvarı, pterigopalatin fossanın ön sınırıdır. Medialde antral duvarın bir bölümünü sadece mukoza oluşturur. Alt konkanın altında kalan sinüs duvarının uzunluğu 12 ile 23 mm arasında değişmekte olup klinik açıdan önemli bir parametredir.

Maksiller sinüsün ostiumu medial duvarın arka-üst bölümünde lokalize, 3-4 mm çapında ve 5 mm<sup>2</sup> alanındadır. Sıklıkla yerleşim yeri infundibulum alt arka yansı ve etmoid bulla ön alt yüzlerinin kesişme bölgesindedir. Maksiller sinüsün alt konkanın yapışma yerinin 5-10 mm üzerindeki orta meatusun duvarına direkt olarak ya da nadiren infundibulumu açılan aksesuar ostiumu bulunur. Popülasyonun %25-30' unda aksesuar ostiumlara rastlanır. Bu aksesuar ostiumların konjenital mi, yoksa akkiz olarak mı meydana geldiği bilinmemektedir. Maksiller sinüs enfeksiyonu sırasında doğal ostiumun tıkanması nedeniyle enfeksiyon materyalinin fontaneldeki zayıf bir noktadan çıkması sonucu aksesuar ostiumun oluşabileceği öne sürülmüştür. Bu ostiumlar genellikle sinüs medial duvarının fontaneladı verilen ve burun ile sinüs mukozasından oluşan ve arada kemik bulunmayan membranöz kısmında yerleşirler (5-16).

Maksiller sinüs enfeksiyonu, infraorbital ven aracılığıyla kavernöz sinüse yayılabilir.

#### **2.2.2.2. Etmoid Sinüsler**

Etmoid sinüsler nazal kavite ile orbita arasında, etmoid kemiğin lateralinde yer alırlar. Etmoid sinüsler birçok hücreden oluşmuştur. Etmoid sinüslerin sayıları değişkendir; her bir tarafta 2-8 arasında ön etmoid, 1-5 arasında arka etmoid hücreler bulunur. Ortalama olarak, bir labirent 10 sinüs içerir. Ön etmoid hücreler arka gruptan daha küçüktürler. Her bir etmoid sinüs, tabanı arkada, tepesi önde olan bir piramide benzer. Yetişkinlerde etmoid sinüsler ortalama olarak; uzunluğu 4-5 cm, yüksekliği 2,5-3 cm, genişliği arkada 1,5 cm'nde ise 0,5 cm'dir. Bir etmoid sinüsün ortalama hacmi 14

ml'dir (5-13). Etmoid labirent lateralde orbitanın içerikleriyle komşudur. Orbital içerikler etmoid sinüs mukozasından ince bir kemik lamel olan lamina papirasea ile ayrılır. Lamina papriseada gözlenen herhangi bir dehisans, etmoidlerdeki enfeksiyonun orbitaya yayılmasına neden olabilir. Orta konka etmoid sinüslerin genellikle medial sınırını yapar. Arkada, etmoid labirent direkt olarak sfenoid sinüs ile komşudur. Arka etmoid hücreler bazen fazla gelişme sonucu sfenoid sinüsün arkasına ve lateraline kadar uzanabilirler. Bu arka etmoid hücrelere Onodi hücreleri denmektedir. Onodi hücrelerinin lateralinde optik sinir veya arteria karotis internanın kabarıklığına rastlanabilir. Hatta bazen optik sinir bu hücrelerin direkt içinden geçer. Bu durum endoskopik sinüs cerrahisi sırasında göz önünde tutulmalıdır. Onodi hücresi bazı durumlarda sfenoid sinüs ile de karıştırılabilir. Ancak her zaman bu hücrelerin altında sfenoid sinüs vardır. Arka etmoid hücreler sfenoid kemiğin küçük kanadını pnömatize edebilirler ve optik sinirle yakın temasta bulunabilirler. Bu tür olgularda etmoidektomi sırasında optik sinirin hasara uğrama riskinin var olduğu unutulmamalıdır (5-16). Ön etmoidin en büyük hücresine etmoid bulla denir. Etmoid bulla, bulla lamellanın havalanması sonucu ortaya çıkar. Ancak bu havalanma miktarı değişkendir. %8-40 oranında havalanma seyrek ya da hiç yoktur. Eğer bulla lamella havalanmamışsa, bulla etmoidalis olarak adlandırılmaz. Ön etmoid hücreler ile arka etmoid hücreler arasında bazal (ground) lamella bulunur. Üçüncü lamella adı verilen bu yapı, orta konkadan lateralde lamina papriseaya ve yukarıda kafa kaidesine uzanır. Ön etmoid hücreler ile bazal lamella arasında lateral sinüs bulunur. Lateral sinüs medialde orta konka, lateralde lamina paprisea, altta etmoid bullanın tavanı ve üstte de kafa kaidesi ile komşudur. Etmoid sinüslerin önünde lakrimal kemik, maksillanın frontal proçesi ve nazolakrimal duktus bulunur. Ön etmoid hücreler özellikle frontal sinüs olmak üzere komşu sinüsleri işgal ederler. Ön etmoidlerin en öndeki hücre grubu frontal reses grubu hücrelerdir. Bu hücrelerin hemen arkasında orta konkanın önünde infundibüler hücreler yer alır. Bu hücrelerden lakrimal kemiği pnömatize edenlere agger nasi hücreleri denir ve bireylerin %80'inde bulunur. Frontal sinüs ile frontal reses arasındaki drenaj sisteminin bir bölümünü oluşturdukları için hastalanmalar da pnömatizasyon derecesine bağlı olarak frontal resesi daraltabilirler, hastalandıklarında tamamen tıkaşabilirler. Enfeksiyonlar frontal resesten ve/veya etmoid

infundibulumdan bu hücrelere yayılabilir, bazen de bunun tersi olabilir. Ayrıca hücrenin, lateralindeki lakrimal fossanın kemik yapısında oluşabilen dehisanslar nedeniyle agger nasi hücresindeki enfeksiyonun lakrimal keseyi etkilemesi dakriyosistite ve epiforaya neden olabilir (5-20).

Ön etmoid hücrelerinin bir bölümü de orbita tabanının inferomedial bölgesine doğru gelişerek maksiller sinüsün drenajını bozabilir. Bu hücrelere Haller hücresi denir. Haller hücreleri boyutlarından dolayı, özellikle hastalandıklarında maksiller sinüs ostiumunu mekanik olarak daraltabilirler ve sinüs ventilasyonuna olumsuz etki yapabilirler. Çalışmalarda %0,8 ile %45,1 arasında prevalans bildirilmiştir.

Etmoid sinüslerin tavanını fovea etmoidalis yapar: Etmoid labirentin üst yüzünde, etmoid damarlar ve sinirler ile birlikte frontal ve sfenoid sinüslerin bir kısmı ve beynin frontal lobları bulunur.

Ön etmoid hücrelerin ostiumları orta meatusta lokalizedir. Arka etmoid hücrelerin ostiumları ise üst meatusa drene olur.

### **2.2.2.3. Frontal Sinüs**

Frontal kemik içine uzanan bir çift sinüsdür. Yetişkinlerde frontal sinüs ortalama olarak 3 cm yüksekliğinde, 2,5 cm genişliğinde, 2 cm derinliğinde ve 6-7 ml hacindedir. Her iki frontal sinüs yaklaşık olarak orta hatta lokalize kemik septum tarafından ikiye ayrılır. Ancak kemik septumun bir tarafa deviasyonu sonucu bilateral asimetric görünümlü frontal sinüslere sık rastlanır.

Frontal sinüsün alt sınırı orbita, orbitanın içerikleri, ön etmoid sinüsler ve nazal kavite ile komşudur. Supratroklear ve supraorbital kan damarları ve sinirler, orbikularis okuli ve frontalis kasları frontal sinüsün ön duvarının hemen üzerinde seyrederek. Beynin frontal lobları sinüsün arka-üst kısmında lokalizedirler. Bu anatomik komşuluklardan dolayı frontal sinüs enfeksiyonu; menenjit, epidural apse, orbital selülit

ve orbital apse ile sonuçlanabilir. Frontal sinüsü, orbita tavanından ve ön kraniyal fossadan ayıran kemik oldukça incedir ve cerrahi girişimler sırasında kolaylıkla delinebilir (5-20).

Frontal sinüsün ostiumu genellikle sinüs alt duvarının posteromedialinde, çoğu kez de tabanın en alt noktasında bulunur. Ostium burun içine, frontal resese veya ön etmoid hücrelere açılabilir. Van Alyea frontal sinüsün drenajının %86 olguda infundibulumun anterioruna, superioruna veya posterioruna olduğunu göstermiştir. Frontal sinüsün venleri ile skalp, meninks, dura, beyin venleri ve diğer venler arasındaki bağlantı; frontal sinüs enfeksiyonlarının duraya, kemiğe, meninkslere ve beyne ulaşmasını kolaylaştıracak bir geçiş yolu oluşturur.

#### **2.2.2.4. Sfenoid Sinüs**

Sfenoid sinüs, sfenoid kemik içinde lokalize bir çift sinüştür. Sfenoid sinüs, orta hatta yer alan 0,6 mm kalınlığında tam bir kemik septum tarafından ikiye ayrılır. İki sinüs birbirleriyle nadiren bağlantılıdır. Yetişkinlerde sinüs ortalama olarak 20 mm uzunluğunda, 22 mm derinliğinde, 17 mm genişliğinde ve 7,5 ml hacindedir.

Sfenoid sinüsün duvarları düzensizdir. Özellikle lateralde ve üst duvarda olmak üzere sinüs duvarlarında dehisanslar olabilir. Bu açıklıklar sayesinde sinüs mukozası ile üstünü örten dura arasında yakın ilişki olabilir. Sfenoid sinüs başın merkezinde lokalizedir. Yüzde 1-1,5 oranında bulunmaz. Birçok önemli anatomik yapı tarafından çevrelenmiştir. Sinüsün üstünde serebral hipofiz, traktus olfaktorius, beynin frontal lobları ve interkavernöz venöz ağ bulunur. Ön-üst kısımda optik kiazma vardır. Sfenoid kemiğin ön kenarı, arka orbital duvarın küçük bir bölümünü yapar. Sinüsün alt duvarı nazofarenksin tavanı ile komşudur. Sinüs tabanının hemen altından ön-arka hatta seyreden kan damarları ve pterigoid kanalın siniri geçer. Bu yapılar pterigoid kanalın kemik duvarı ile tamamen çevrelenmiş olabilir ya da sinüs mukozasının hemen altında uzanırlar.

Arkada, kalın bir kemik duvar sinüsü baziller arter ve ponstan ayırır. Önde ise, tam olmayan bir kemik duvar sinüs mukozasını nazal mukoza ve arka etmoid sinüslerden ayırır (11-20).

Sfenoid sinüs lateralde optik sinir, internal karotis arter, kavernöz sinüs ve hatta abduzens siniri ile komşudur. Optik sinir, sinüs üst duvarı lateralinde arkaya ve mediale doğru seyreder. Optik sinir, olguların %6'sında sinüs içine girer. %65 vakada optik sinirin altında internal karotis arterin kabarıklığı görülür. Karotis arter üzerinde %25 olguda açıklık bulunduğu bildirilmiştir.

Optik sinir ve karotis arter iyi havalanmış sfenoid sinüslerde daha belirgindir. Birçok olguda maksiller sinir, sinüs içinde kabarıklık oluşturabilir. Sfenoid sinüs ostiumu 2-3 mm çapında olup, sinüs ön duvarının üst bölümünde yer alır. Sinüsün taban seviyesinin 11-14 mm yukarısında, nazal septumun ise 4-5 mm lateralindedir. Ostium burun tabanından 30 derece yukarda aranmalıdır. Nazal konkaların en üst seviyesi olan sfenoetmoid resesin arka bölümüne drene olur (11-20).

Sfenoid sinüzit menenjitte, abduzens sinir paralizisine ve kavernöz sinüs trombozuna neden olabilir.

### **2.3. Burun Lateral Duvar ve Paranasal Sinüslerin Histolojisi**

Paranasal sinüsler nazal kavitenin mukoza ile örtülü divertikülleridir. Sinüslerin duvarını genellikle endosteumla örtülü kompakt bir kemik tabaka oluşturur. Endosteum, üzerindeki mukozaya sıkıca yapışıktır. Sinüslerin mukozası psödostrafiyeye kolumnar siliyer epitel ile örtülüdür ve nazal kavitenin mukozası ile devamlılık gösterir. Histolojik olarak, her iki mukoza birbirlerine benzer. Sinüs mukozasını döşeyen epitel silyalı hücreler, bazal hücreler ve mukus salgılayan goblet hücreleri içerir. Lökositler ve mast hücrelerine de nadiren rastlanır. Nazal ve sinüs mukozası içindeki silyalı hücrelerin yenilenmesi hızlıdır. Tüm sinüslerde, silier hareketler sonucunda düzenlenen akımın yönü sinüs ostiumlarına doğrudur.



## **2.4. Burun ve Paranasal Sinüslerin Fizyolojisi**

Paranasal sinüsler solunum kavitesinin içindedirler ve solunum mukozası ile örtülüdürler. Burun ile paranasal sinüsler birbirlerinin devamı olduklarından fizyolojik fonksiyonları da birlikte değerlendirilir.

### **2.4.1. Sempatik ve Parasempatik İnervasyon**

Nazal mukozanın ve paranasal sinüslerin parasempatik inervasyonu beyin sapındaki nükleus salivatorius superior'dan kaynaklanır. Bu nükleustan çıkan lifler 7. kranial sinire (VII) katılarak n. intermedius'u oluştururlar. Bunlar genikülat gangliyonda fasiyal sinirden n. petrozus süperfisyalis majör olarak ayrılırlar. Ayrılan bu sinir demetleri postgangliyonik sempatik liflerle birleşerek vidian kanalının sinirini oluştururlar. Vidian sinir, pterigopalatin fossada bulunan sfenopalatin gangliyonuna gelir. Parasempatik lifler gangliyonda sinaps yaparlar ve postgangliyonik lifler burna, nazofarenkse ve farenkse dağılırlar.

Sempatik lifler spinal kordun 1. ve 2. torasik segmentlerindeki lateral boynuz hücrelerinden köken alırlar. Ön sinir kökleri içinde seyrederek, süperior servikal gangliyonda sinaps yaparlar. Postgangliyonik sinir demetleri internal karotis arter etrafında pleksus meydana getirirler ve bunlar sonra n.petrozus profundus'u oluştururlar. Bu lifler, vidian kanal siniri içindeki parasempatik demetlere katılırlar. Sfenopalatin gangliyonu sinaps yapmadan geçerler. Sfenopalatin sinirin dalları olarak parasempatik sinirlerde olduğu gibi buruna, nazofarenkse ve orofarenkse dağılırlar (20-25).

Parasempatik liflerin stimülasyonu, dolaşan kan hacmini arttırarak vazodilatasyona ve nazal konjesyona neden olur. Bununla birlikte nazal sekresyonların miktarında da artış gözlenir. Sempatik sinir liflerinin stimülasyonu ise vazokonstrüksiyona ve dolayısıyla nazal mukozada dolaşan kan hacminin azalmasına yol açar. Parasempatik aktivite daha sulu salgıya, sempatik aktivite daha kıvamlı salgıya neden olur.

Nazal mukozada bulunan süperfisyel kapillerler yüzeydeki sıcaklık değişikliklerini, derin venöz sinüsler ise mukoza kalınlığını kontrol ederler.

#### 2.4.2. Nazosistemik Refleksler

Burun ve vücudun tümü arasında bir grup yollar vasıtasıyla bağlantılar vardır. Nazokardiyak ve nazopulmoner yollar uzun zamandır bilinmektedir ve insanlarda olduğu gibi birçok alt hayvan türünde de bu yollar tanımlanmıştır. Bu sistemin afferent yolunu trigeminal sinirin maksiller dalının lifleri, efferent arkını ise vagus sinirinin lifleri oluşturur. Bu uyarılardan en çok etkilenen organlar kalp, akciğerler ve vasküler sistemdir. Bu reflekslerin stimülasyonu ile ilgili organlarda apne, hipopne, bradikardi, kardiyak disritmiler ve hipotansiyon ile sonuçlanan periferik vasküler direncin azalması gibi etkiler ortaya çıkar (20-30).

**Tablo 1.** Paranasal sinüs fonksiyonları

Paranasal sinüslerin fonksiyonları
<ul style="list-style-type: none"><li>• Havayolu sağlamak</li><li>• Kafatasının ağırlığını azaltmak</li><li>• Önemli yapıları (orbita, beyin gibi) dış travmaların etkisinden korumak (enerji emilimi)</li><li>• Solunum havasının akciğerlere uygun basınçta ve hacimde ulaşmasını sağlamak</li><li>• Solunum havasını filtre etmek, nemlendirmek ve ısıtmak</li><li>• Vokal rezonansa katkıda bulunmak</li><li>• Yüz iskeletinin gelişiminde rol oynamak</li><li>• Olfaktör sahanın alanını genişletmek</li></ul>

## 2.5. Nazal Polip

Toplumda görülme sıklığı %4 olup, etyolojisi daha tam anlaşılamamış, astım, alerji, enfeksiyon, kistik fibroz ve aspirin duyarlılığı ile ilişkili olan bir tablodur. Hastalar; nazal tıkanıklık, anosmi, rinore, postnazal akıntı ve daha az olarakta yüzde ağrı şikayetleriyle başvururlar. Klinik bulgu ise çoğunlukla nazal kavitede tek veya multipl gri polipoid kitledir. Paranasal sinüs BT hastalığın yaygınlığını göstermesi ve eğer cerrahi düşünülüyorsa ilk başvurulacak görüntüleme yöntemidir. Nazal polip; nazal sinüs veya nazal kavitenin mukozalarından kaynaklanan benign lezyonlardır (5-30).

Etyolojisi de tekrarlama sebebi gibi tam aydınlatılamamıştır. Nazal sinüs ve burunda;

**1-Kronik enflamasyonun** (stromal ödem ve çeşitli hücre infiltrasyonu ile) etyolojide önemli olduğu gösterilmiştir. Fakat kronik enflamasyonu başlatan olay hala anlaşılamamıştır. Astım, KOAH gibi alt solunum yolları hastalıkları ile birlikteliği, sıklığı çalışmalarla gösterilmiştir (5-30).

**2-Aspirin duyarlılığı** da etyolojide önemli yere sahiptir. Nazal polip, astım ve aspirin duyarlılığı ile giden tabloya Samter Triadı denir, %10 NP hastası Samter triadında görülmektedir.

Bu hastalarda ilk semptomlar genellikle 30-40 yaşlarında uzun süren bir soğuk algınlığı atağından sonra ortaya çıkmaktadır. Hastalarda en sık görülen semptomlar ise: Nazal konjesyon, rinore, postnazal akıntı ve hiposmidir. Bu semptomların tümü persistan nazal mukozal inflamasyon sonucunda ortaya çıkar. Aspirin intoleransı tanısı konuluncaya kadar çoğu hastada yıllar geçer ve sonuçta nazal polip ve astım gelişir. Bronşektazi ve kistik fibrozla da birlikteliği sıktır (11-30).

Bazı hastalarda aynı zamanda,

**3-Alerji**'nin de nazal polipe sebep olabileceği düşünölmüş (11-30), fakat deri prick testinin % 1-2 düzeyinde kalması, atopik bireylerde nazal polip sıklığının az olması bu düşünceyi geçersiz kılmıştır. Nazal polip varlığında hem kan değerlerinde hem de nazal polip spesmeninde eozinofil ve IL-5 yüksekliği mevcuttur.

**4-Kronik lokal enfeksiyonlar:** Nazal polipli hastalarda sıklıkla bir kronik sinüzit yada rinit öyküsü mevcuttur. Bu hastalardan elde edilen kültürlerde en çok izole edilen patojenler; beta-hemolitik streptokok, staf. aerius, streptokokus pneumoniae ve hemophilus influenzae'dır. Son 10 yılda allerjik fungal sinüzitler ile nazal polipozis arasında bir ilişki olabileceğine inanan görüşler artmaktadır. Özellikle aspergillus flavus ve candida albicans'ın varlığı nazal polipli hastalarda gösterilmiştir.

**5-Fungal nazal polip** ise yıllardır çalışılan bir konudur.

Çalışmalar Tip 3 hipersensitivite reaksiyonu olup, BT'de hiperdens sinüs kavitesi ile karakterize bir tablo olduğunu göstermiştir (11-30).

**6-Genetik:** Nazal polip etyolojisinde genetikle alakalı çalışmalar da mevcuttur (11-30). Çalışmalarda özellikle HLA 74 ile birliktelikten bahsedilmiştir. Fakat çalışmalar henüz çok kısıtlıdır.

Nazal polipoziste genetik yatkınlığın olduğu sendromlar şunlardır:

- Silier Diskinezi
- Kistik Fibrozis
- Young Sendromu
- Churg-Strauss Sendromu

**7- Mukozal temas,** polip oluşumunu uyaran etken enfeksiyon, kimyasal ajan, ısı, toksin ve beraberinde basınç da olabilir. Bununla birlikte polipler sıklıkla temas noktalarından kaynaklanırlar. Etmoidlerin dar kanallarında karşılıklı mukozaların

birbirleriyle teması, basit bir soğuk algınlığı sırasında oluşan ödemle bile ortaya çıkabilir ve polip oluşumunun önünü açabilir (11-30).

**8- Bernouilli fenomeni:** Polipler özellikle ostiomeatal kompleks çevresinde ve etmoidlerden kaynaklanması, ekspiryum ve inspiryumda değişen burun boşluğu basınçlarının en fazla bu anatomik bölgeleri etkilediğini gösterir. Bernouilli fenomeni, havanın dar bir bölgeden geçtikten sonra bu bölgenin arkasındaki düşük basıncın, mukozayı o tarafa doğru emerek çekmesi ve polip oluşumuna bu şekilde neden olması prensibinedayanır.

**9-Nazal mastositoz:** Mast hücrelerinin burun mukozasını infiltre ettiği bir durumdur. Perennial rinit benzeri belirtilere neden olur.

**10-Anormal vazomotor cevap:** Bu teori vazokonstrüktör inervasyon eksikliği ve zayıf vaskularizasyon gibi poliplerin stromasındaki hücre zayıflığına dayanır. Mast hücrelerinin ürettiği (histamin vs.) mediatörlerin neden olduğu detoksifikasyon nedeniyle vasküler regülasyon bozulur ve vasküler permeabilite artar.

Bu süreçte üretilenlerin etkisi ile özellikle polip pedikülünde ve stromasında belirgin ödem gelişip venöz obstrüksiyonla bu durum daha da artar. Ayrıca otonom sinir sistemindeki denervasyon glandlarda sekretuaraktivitenin düşmesine sebep olur. Bu da nazal mukoza ve nazal poliplerde vasküler permeabiliteyi artırır. Böylece denerve glandlar kistik olur ve artmış vasküler permeabilite nazal poliplerde irreversibl doku ödemine neden olur.

**11- Kimyasal Mediatörler:** Nazal polipler stromasında sitokinler, growth faktörler, adezyon molekülleri, IG'ler, vazoaaktif aminler, serotonin, prostoglandinler, lökotrienler, nörepinefrin, kinin, esteraz, heparin gibi çeşitli medyatörleri içerir. Poliplerde bulunan sitokinler:

- IL-1 » Polip oluşumunda bulunur.

- IL-3 » Farklı seviyelerdedir.
- IL-4 » Tutarsız miktarlarda bulunmuştur.
- IL-5 » Polip oluşumunda yüksek miktarlarda bulunur. Fakat sinüzit ve normal doku örneklerinde hiç yoktur. Eozinofil dominant poliplerde, eozinofillerin proliferasyon ve diferansiyasyonunda rol alır. Eozinofiller için kemotaktik olup, sistemik sirkülasyondan poliplere migrasyonunu sağlar. İnhibe olduğunda eozinofil hücreleri ölür. Astmatik poliplerde nonastmatik poliplere göre seviyesi anlamlı miktarda yüksektir. Aspirin sensitif hastalarda nonsensitif hastalara göre de anlamlı düzeyde yüksektir.
- IL-6 » Artmazlar.
- IL-8 » Farklı seviyelerdedir. Nazal poliplerdeki lökositlerin migrasyonuna destek olur. fibroblastik proliferasyonu azaltabilir.
- IL-10 » Nazal poliplerin eozinofillerini, seromüköz glandlarını, epitelyumunu arttırarak kontrol eder.

Growth faktörler:

Tümör nekroz faktör (TNF) alfa ve beta: Farklı seviyelerdedir. Eozinofillerden salındığına inanılır.

Gm– csf: Farklı seviyelerdedir.

Trombosit büyütücü faktör

Vasküler geçirgenlik faktör

Vasküler endotelyal büyütücü faktör

İnsulin benzeri büyütücü faktör

Kök hücre faktör

Adezyon molekülleri

Vasküler adezyon molekülü 1 (Vcam-1)

E ve P selektin

İmmunglobulinler (Ig)

Ig-G artmaz

Ig-A özellikle Ig-a1 ve Ig-a2 orta ve inferior turbinat mukozadaki poliplerde yüksek seviyelerde bulunur.

Ig-M artmaz

Ig-D artmaz

Ig-E orta ve alt konkal mukozada artmıştır. Non-allerjik hastalarda allerjik hastalardaki gibi benzer seviyededirler.

Bu sitokinler, inflamatuvar hücreleri, özellikle eozinofilleri bu bölgeye çekmektedir. İnflamatuvar hücreler ise, sitokin salgısını arttırdıkları için, bir kısır döngü meydana gelmektedir. Tüm bu kısır döngüyü ve eozinofil migrasyon metabolizmasını başlatanların; bakteri, virus, allerjen, hava kirliliği ve mukozanın teması üzerinde durulmaktadır.

Nazal poliplerin oluşması ile ilgili olarak bugüne kadar birçok teori ortaya atılmıştır; ancak bu teorilerin hiçbirisi bugünkü bilgilerimize göre kesinlik kazanmamıştır. Polip oluşumuyla ilgili çok sayıda teori mukoza ödemi üzerine kurulmuştur.

Etyoloji ne olursa olsun, nazal poliplerin ilk görünümü, mukozada sınırlı bir bölgede veya yaygın olarak ödemin oluşması ve mukozanın kalınlaşmasıdır. Eğer mukozal ödeme sebep olan patoloji devam ederse ödem polipleşir. Poliplerin esas olarak ostiomeatal bölgeden köken aldığı varsayılacak olursa bu bölgede daralmaya yol açan konka büllöza, paradoksal konka gibi varyasyonlar poliplere zemin hazırlar. Allerji, burun inflamasyonu, mukozal yüzeylerin teması, kronik enfeksiyonlar, burun mukozasının vazomotor bozukluğu gibi patolojilerinde ostiomeatal komplekste daha fazla daralmaya ve tıkanmaya yol açacağı unutulmamalıdır. Bütün bunlara bağlı olarak orta meada sekresyon stazı artacak ve kısır döngü ortaya çıkacaktır. Artan ödem ve staza bağlı olarak gevşek endotelial birleşim yerlerinden damar dışına sıvı kaçağı ve ödem

olur. Ödeme bağı olarak yer yer epitelyum nekrozu ve defekti oluşabilir. Nekroz alanlarında granülasyon dokusu ortaya çıkabilir. Bütün bunları takiben nekroz veya granülasyon dokusu çevre epitelyum ile temas eder ve tekrar epitelize olur. Ancak bu epitelizasyon ödemli dokunun etrafında dönerek oluştuğu için aşağıya doğru sarkar ve yerçekiminin etkisi ile giderek büyür ve polipler ortaya çıkar. Tüm bunlara rağmen hangi mukoza ödeminin polip oluşumuna neden olacağını kesin olarak söylenmesi mümkün değildir (30-38).

### Poliplerin orjin aldığı yerler (Stammberger)

**Tablo 2.** Poliplerin orjin aldığı yerler

Unsinat, orta konka, infundibulum %80
Bulla ön yüzü, infundibulum %65
Frontal reses %48
Konka sinüsü %42
Bulla içi %30
Lateral sinüs %28
Üst meatus %27
Orta konka %15

### Sekonder sinüslerin etkilenmesi

**Tablo 3.** Sekonder sinüslerin etkilenmesi

Maksiller sinüs %65
Frontal sinüs %23
Sfenoid sinüs %8



### 2.5.1. Tarihçe

Nazal polip, eski yunancadaki "polypous", çok ayaklı (poly: çok, pous:ayak) kelimesinden türemiştir. Hipokrat (m.ö 465-337) nazal poliplerin ateş, su, toprak ve hava arasındaki dengesizlik sonucu olduğunu bildirmiştir (17-38). 1800'lerin başında bir neoplazm olarak kabul edilen nazal polipler, 1854 yılında paget tarafından büyük kısmı benign tümörler olarak tanımlanmıştır. 1885 yılında woakes nazal poliplerin tümör olmadığını, enflamatuvar lezyonlar olduğunu ileri sürmüştür. 1872 yılında Voltani nazal poliplerin astma ile birlikte görülebildiğini, 1922 yılında da widal ve arkadaşları astma, aspirin intoleransı ve nazal poliplerin birlikte sık görüldüğünü bildirmiştir.

### 2.5.2. Patogenez

Polipler histolojik olarak incelendiğinde farklı yapılar içermesinden dolayı ayrı ana başlık altında toplanmıştır. Bunlar;

- 1.Eozinofilik polip (allerjik polip)
- 2.İnflamatuvarpolip (kronik inflamatuvar polip veya fibro inflamatuvar polip)
- 3.Serömüsinöz glandhiperplazisi gösteren polip ve
4. Stromal atipi gösteren polip.

Cerrahide rastladığımız poliplerin renginde, sertliğinde ve frajilitesindeki farklılıklar aslında histolojisindeki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Her ne kadar eozinofilik polipler vakalarının %85 inde gözlense de diğer polip tiplerinin de var olması aslında etyoloji ve patogenezde farklı mekanizmaların olabileceği düşündürmektedir. Günümüzde poliplerin gelişimi hakkında farklı teoriler ortaya atılmıştır. Eskilerden bir tanesi olan 'epitelyal rüptür teorisi' veya 'yeni gland oluşumu' teorisi (TOS), müköz glandlardaki değişikliklerin epitelde bir açıklık oluşturduğunu ve sonuçta bu açıklıktan lamina propriasının ve submukozanın boşluğa herniye olduğu ileri sürmüştür. Önemli faktörlerden biri olan inflamasyona bağlı gelişen ödemin yaptığı basınç etkisiyle, epitelin devamlılığı bozularak epitelde bir defekt oluşmaktadır. Bu açıklık kapanamadan

lamina propria bu defektten dışarıya taşar ve böylece saplı polip ortaya çıkar ve zamanla yer çekiminin etkisi ile daha da büyür. Burada lamina propriadaki herniasyon hızı, epitelde oluşan defektin kapanma hızından daha fazladır.

Tavşanlarda oluşturulan sinüzit modelinde maksiller kavite ve nazal boşlukta polip oluşturulmuş ve epiteldeki rüptür ve poliplerdeki eksik epitelizasyon gösterilerek bu teori desteklenmiştir. Başka çalışmalarda kronik sinüzitli kişilerde de epitelial defekt gösterilmiştir. Tabii bu eski teoriler poliplerin fiziksel olarak nasıl geliştiğini açıklamakla beraber ödem ve inflamatuvar reaksiyonun gelişim mekanizmalarını açıklamakta yetersiz kalmaktadır. Etiyolojide farklılıklar olmakla beraber sebepleri göz ardı ederek baktığımızda aslında nazal polipler mukozanın bazı hücreler tarafından istilası sonucunda oluşan mediyatör ve sitokinlere bağlı bir kronik inflamatuvar yanıtın sonucudur.

Polip histolojisi incelendiğinde submukozal alanda yaygın lenfosit eozinofil infiltrasyonu kümelenmesi vardır. İnflamatuvar hücrelerin mukozaya göçü, nazal epitelde salgılanan sitokin ve kemokinlerin bu hücreleri aktive edişi bu hücrelerin salgıları reaksiyonları sonucudur. Aslında bu reaksiyonlar şematize edildiğinde bir ağ şeklindedir. Bu ağın ana bileşenleri epitel, damar ve inflamatuvar hücreler ile bu yapılar arasında haberleşmeyi sağlayanlar nöropeptid, kemokin ve sitokinlerdir. Etiyoloji tam olarak bilinmemekle (bakteriler, virüsler, mantarlar, kimyasal partiküller, alerjenler vs.) beraber mukozadan bu inflamatuvar hücrelerin toplanmasındaki baş aktörler epitelial ve endotelial hücreler ile fibroblastlardır (11-42).

Polipi oluşturacak reaksiyon zincirlerinin başlangıcı tetikleyici bir etken (bakteri, mantar vs) ile oluşan mukozal irritasyondur. Mukozal irritasyonu takiben epitelde salınan TNF-alfa ve IL-1beta aktivasyonda önemli moleküllerdir. Çünkü bu iki molekül inflamatuvar reaksiyonu oluşturacak hücrelerin damardan dokuya geçişini kontrol eden endotelial adezyon moleküllerinin düzenlenmesinde kilit tetikleyicilerdir. Adezyon moleküllerinin etkisi ile dolaşan kandaki lökositler (nötrofil, eozinofil vs.) damar

duvarına tutunur ve endotel hücrelerin arasındaki bağlar gevşeyerek doku içerisine geçişleri olur. Lökositlerin dokuya göçünde TNF-alfa ve IL-1beta'nın yanında salgılanan bazı kemokinlerin de (eotaksin ve rantes) özellikle eozinofillerin dokuya davetinde önemli rolü vardır. İn vitro her iki molekülün eozinofil migrasyonunda etkili olduğu gösterilmiştir. Eozinofiller nazal polipozis oluşumunda gelişen inflamasyonun en baskın hücreleridir ve inflamatuvar hücrelerin %80'ini oluştururlar. Nazal poliplerin gelişiminde eozinofillerin dokuya göçünün önemli olması yanında göç sonrası sitokinlerin etkisi ile hayatta kalım sürelerinin artması da önemlidir. Eozinofillerin apoptozunu engelleyen ve eozinofillerin uzun süre aktif kalmasını sağlayan üç sitokin IL-3, GM-CSF ve özellikle IL-5'tir

#### **2.5.2.1. Kistik fibrosiste nazal poliplerin gelişimi**

Kistik fibrosis, malabsorbsiyon ve kronik ilerleyici kalp hastalığı ile karakterize bir çocuk hastalığıdır. 7 nolu kromozomun uzun kolundaki q31 bölgesindeki gen mutasyonuna bağlı geliştiği saptanmıştır. Binden fazla mutasyon çeşitliliği tarif edilen genin etki ettiği protein kistik fibrosis transmembran regülatör (kfr) gen olarak isimlendirilmiştir. Bu protein vücudun birçok bölgesinde bulunmakta ve klor iyonunun transportunu sağlayan bir kanal olarak çalışmaktadır (11-42).

Kistik fibrosislili hastaların solunum yolu mukozasındaki kfr proteininin işlevini tam olarak görmemesi sonucunda ter bezi ve mukoza yüzeyini örten epitel hücrelerinin apikal membranlarında klor iyonunun transportu bozulur. Bu genin bozukluğu yanında, artmış sodyum absorpsiyonuna neden olan açık sodyum kanallarının sayısının fazlalığı olması nedeni ile dokuda lamina propriaya sodyum ve su kaçıışı olur, mukus viskozitesini kaybederek daha sert bir hal alır. Bunun sonucunda da mukosilyer aktivite bozulur. Mukusun dehidrate olması sodyum, su ve klorun transport bozukluğuna bağlıdır. Sodyum, klorun ve suyun mukustan interstisyel mesafeye fazla miktarda geçişinin sonucunda, mukus dehidrate olurken submukozada oluşan ödem artışı ve yer çekiminin etkisi ile polipler meydana gelir.

Kistik fibrosisteki poliplerin allerjik (eozinofilik) poliplere göre yapısı farklıdır. Genellikle inflamasyonda rol oynayan bol lenfosit, mast ve plazma hücreleri vardır.

#### **2.5.2.2. Antrokoanal polip**

Bu polipler maksiller sinüste oluşurlar ve orta meadan sinüs ostiumundan sarkarlar. Buruna doğru büyürlerse posterior koanaya uzanırlar. Nazal komponenti yumuşak damaktan orofarenkse sarkar. Benignirler. Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür. Her yaş grubunda olur ve unilateraldirler. Soluk beyaz renkli veya translusen görünümündedirler (42-54).

Histolojik olarak normal bazal membran üzerinde respiratuar epitel vardır. Ultrastrüktürel olarak ileri derecede ödem ve sellüler infiltrasyon vardır, eozinofili yoktur. Anterior rinoskopide polip görülmeyebilir ama genellikle posteriora bakıldığında görülür. En sık semptomu tek taraflı nasal obstruksiyondur. Etyolojisi belli değildir. Preoperatif ve postoperatif herhangi bir medikal tedaviye gerek yoktur.

İntranasal polipektomi ve caldwell-luc operasyonu ile orofarenksten rezeke edilmelidir. Rekkürens ihtimali azdır.

#### **2.5.2.3. Koanal / İzole Polipler**

Sıklıkla anterior etmoid temas bölgelerinden kaynaklanan izole büyük poliplerdir. Nadiren sfenoetmoidal resesdeki mukozal temas bölgelerinden gelişir. Nadiren nüks eder, inflamatuvar hücreler az olduğu için steroid tedavisinin etkisi kısıtlıdır. Tedavi cerrahidir.

#### **2.5.2.4. Kronik Sinüzit İle İlgili Polipler**

İnflamatuvar hücrelerde eozinofil yoğunluğu izlenmez. Sıklıkla bilateral olup ön etmoidlerdeki polip oluşumunu maksiller ve frontal sinüslerdeki polip gelişimi izler.

Tedavide steroid ve antibiyotik verilir. Medikal tedaviye cevap vermeyen olgularda cerrahi tedavi yapılır. Cerrahide polipler ve kaynaklandıkları yapılar çıkarılır.

#### **2.5.2.5. Diffüz Polipozis**

Hastaların büyük çoğunluğunda astım ve aspirin hipersensitivitesi olup histolojik olarak polip dokusunda ve nazal mukozada yaygın eozinofil infiltrasyonu vardır. Sıklıkla bilateral olup, allerjik fungal sinüzite bağlı geliştiğinde tek taraflıdır. Bu tür hastalara uzun süreli steroid tedavisi gereklidir. Polip nüksüne engel olmak için immünolojik cevap tedavi edilmelidir. Çoğu hastada kortikosteroid + antihistaminik kombinasyonu etkilidir (11-54).

#### **2.5.2.6. Spesifik Hastalıklarla İlgili Polipler**

Kistik fibrozis, primer silyer diskinezi, miçetoma gibi hastalıklara bağlı gelişen poliplerdir. Paranasal sinüslerin malign lezyonlarında da polip olabilir ya da tümöral kitleler polip ile karışabilir. (Este- Zinöroblastoma, meningoensefalosel, inverted papillom vs.).

#### **2.5.3. Prevalans**

Genel popülasyon içerisinde nazal poliplerin prevalansı tam olarak bilinmemektedir. Nazal poliplerin görülme sıklığı yaşla beraber artar. En fazla 50 yaş ve üstünde görülür. Çocuklarda erişkinlere göre görülme sıklığı çok daha azdır. Yaklaşık % 0,1 civarında tespit edilmiş olup bunun % 20'sini kistik fibrozis oluşturmaktadır. Nazal polipler nadiren tek başına görülür, genellikle diğer hastalıklara eşlik eder. Aspirin intoleransı bulunan hastaların % 36'sında, astımlı hastaların % 7'sinde nazal polipozis görülmüştür. Allerjik rinitli hastalarda polipozis görülme sıklığı düşüktür (% 1,5). Nazal polipler istatistiksel olarak nonallerjik astımlı hastalarda, allerjik astımlı hastalara oranla daha fazla görülmektedir (% 13'e % 5). Sadece polipektomi yapılan hastalarda da % 40 oranında rekürrens gözlenmiştir.

Nazal polipozis prevalansı %4 olarak gösterilmiştir (20-54). Nazal polip özellikle yetişkin ve 20 yaştan büyüklerde görülür. Nazal polip hastalarının 1/3'ünde astım mevcuttur. Fakat astımı olan hastaların ancak %7'sinde nazal polip görülür.

#### **2.5.4. Klinik Özellikler**

En önemli ve sık görülen nazal obstrüksiyona bağlı semptomlardır. (Rinore, postnazal akıntı, anosmi/ hiposmi, tat almada azalma)(18). Anterior ve posterior endoskopik muayenede nazal kavitede tek veya çok sayıda sıklıkla orta konka kaynaklı gri polipoid kitleler görülür. Bunlar gevşek bağ dokusu, ödem, inflamatuvar hücreler, kapiller ve glandlardan ibarettir. Gobletli ve silialı hücrelerden oluşan psödostratifye solunum epiteli ile çevrilidir. İnflamatuvar hücrelerden en sık eozinofiller görülür. Bu da IL-5 yüksekliğine bağlıdır (19-58).

Nazal polipin çoğunlukla bilateral gözlendiği, eğer unilateralse malignensi veya inverted papilloma'nın ekarte edilmesi gerektiğinden bahsedilmiştir (18-58).

Nazal polip histolojisi ise; silialı kolumnar epitel, bazal membranda kalınlaşma, gevşek avasküler ödematöz stroma ve plazma hücreleri ve eozinofillerden oluşur. Nazal polipte eozinofil hakimiyeti %85 oranında olduğu çalışmalarla gösterilmiştir.

#### **2.5.5. Görüntüleme**

Düz grafi duyarlı değildir fakat etkilenen sinüsler opak görülür.

BT asıl tanı koydurucu görüntüleme yöntemidir. Fakat tanı koydurucu olarak ilk etapta kullanılmamalıdır. Tek taraflı nazal poliplerde MRG da neoplazi ayırt etme amaçlı kullanılabilir.

### **2.5.6. Tedavi**

Gözlem, medikal ve cerrahi tedavi kombinasyonlarını içerir. Genelde hastalar primer olarak medikal tedavi ile tedavi edilir (16-60).

Tedavinin amacı nazal polipin boyutunu azaltmaktır. Böylelikle nazal obstrüksiyon semptomlarını azaltmak, sinüs drenajını sağlamak, koku ve tat alma fonksiyonlarının geri kazandırmak amaçtır.

Hem medikal hem cerrahi ile tedaviye rağmen rekürrens sık görülür. Özellikle de astım hastalarında astımı olmayanlara göre rekürrens oranı daha fazladır. Medikal tedavi: Topikal steroid kullanımı, hem üst hem alt solunum yolları hastalıkları için kullanılmaktadır. Eozinofilleri ve eozinofil kemotaktik sitokinleri azaltmak amacıyla kullanılır hem topikal hem de sistemik steroidlerin bu etkiye sahip olduklarını çalışmalar göstermiştir (21-60).

Steroidlerle alakalı pek çok çalışma mevcuttur.

Sistemik steroidler özellikle alerji varlığında ve dirençli vakalarda kullanılır. Özellikle kısa etkililer daha sıklıkla kullanılır.

Kısa etkili steroidlerden sonra ise uzun dönemde nazal steroidlerle tedaviye devam edilir. Serum fizyolojik ile burun yıkama sonrası nazal steroid etkinliğinin daha fazla olduğunu gösterilmiştir (23-60).

#### **2.5.6.1. Sistemik Steroid Tedavisi**

Oral, İ.M. veya İ.V. yolla uygulanabilir. Sistemik olarak en sık metil prednizolon veya deksametazon kullanılmaktadır. Cerrahi gereken ciddi olgularda preoperatif dönemde yapılan sistemik steroid tedavisi operasyona yardımcı olmaktadır. Tedavi protokolüne göre öncelikle sistemik steroid (Günde 30-60 mg prednizolon PO veya 4-6

mg deksametazon İV) başlanmalı ve giderek düşen dozlarda kullanılmalıdır.

Genel olarak referans alınan değer günde 1 mg/kg/gün'dür. Bu tedaviye topikal steroidler eklenmelidir. Diğer yandan steroidlerin önemli yan etkileri bulunmaktadır;

**Tablo 4.** Steroidlerin yan etkileri

Hipokalemi
Diastolik basınçta artma
Menstrüel düzensizlik
Kan şekerinde yükselme
Uykusuzluk
GİS bozuklukları
Osteoporoz
Femur başı aseptik nekrozu
Anjioödem
Mantar enf.
Konvulsiyonlar
İştah artışı
Çocukta gelişme geriliği
Muskuler atrofi ve katarakt

Tedavide dikkat edilmesi gereken hususlar; tedavinin kısa süreli olması (iki haftayı geçmemeli) ve semptomları kontrol edecek dozdan fazlası kullanılmamalıdır.

#### **2.5.6.2. Topikal Nazal Steroid Tedavisi**

Topikal uygulama burun damlası ve spreyle olabileceği gibi, intrakonkal ve polip içine injeksiyon şeklinde de olabilir. En çok kullanılan nazal topikal steroidler beklomethazone dipropionate, flunisolide, budesonid ve fluticasone propionate'tır. Bu ilaçlar vazoaktif medyatörlerle ortaya çıkan yerel enflamatuar cevabı engelleyerek etki gösterirler. Ayrıca irritasyonu ve antikolinergik reseptörlerinin hassasiyetini azaltarak, hapşırma ve burun akıntısı şikayetlerini azaltırlar. Ancak koku alma duyusunun düzelmesinde ve sinüs patolojilerinde pek etkili değildir.



Topikal steroidlerin yan etkileri arasında burunda kuruma, burun kanaması ve septum perforasyonu sayılabilir (24-62).

Topikal steroidlere yeterli cevap vermeyen poliplerin içine Triamcinolone Asetonid 20 mg/ml konsantrasyonunda enjekte edilebilir. Rekürren polipler için veya nispeten nüks etme eğilimi gösterebilecek poliplerin tabanına steroid 2-6 haftada bir enjekte edilebilir. Ancak intratürbinat steroid injeksiyonu sonrası vazospazm ve emboliye bağlı körlük bildirilmiştir (24-62).

Antibiyotikler akut sinüzit ve kronik sinüzitte kullanılır. Fakat nazal polipte kullanımı ile ilgili çalışma yoktur.

Mukolitikler akut sinüzitte sinüs sekresyon vizkozitesini azaltırlar, fakat nazal polipte kullanımı ile ilgili bir çalışma yoktur.

Lökotrien reseptör anatagonistleri etkinliği ile alakalı yeterli çalışma yoktur. Kieff'in 2005'te yaptığı kısıtlı çalışmalar mevcuttur (24-62).

Topikal kapsaisin etkili olduğu çalışmalar göstermiştir, fakat burun mukozasında yanma gibi yan etkilerden dolayı kullanımı kısıtlıdır (24-62).

Furosemid ve interferon alfa 2a'nın da çalışmaları devam ediyor.

Alerjik fungal rinosinüzitte hem topikal hem de sistemik antimikotikler ile medikal tedavi sonrasında cerrahi ile tedavi edilir.

İnvaziv fungal rinosinüzitte cerrahi ilk tercihtir.

### 2.5.7. Cerrahi

Nazal polipoziste öncelikle medikal tedavi denir. Medikal tedaviye dirençli olan vakalarda cerrahi yapılır. Tek bir cerrahi metot yoktur.

Uzun dönem medikal tedavi almış hastaların bile cerrahiye gidebildiği gösterilmiştir. Ve bu oranın %5 -10 olduğu gösterilmiştir (24-64).

Cerrahi metotlar;

1. Polipektomi
2. Endoskopik sinüs cerrahisi (mikrodebrider ile veya ostiumları açmak şeklindedir)

Cerrahi, uzun süreli steroide rağmen düzelmeyen olgularda, persistan enfeksiyonu, sinüslerde obstrüksiyon ve mukoseli olan olgularda, oral steroid tedavisi alamayanlarda, total nazal obstrüksiyonu olan olgularda, tanısal şüphe (özellikle tek taraflı olgularda) söz konusu olduğunda cerrahi tedavi düşünülmelidir.

Nazal polipozis tedavisinde kullanılan cerrahi yöntemler:

3. Lazer ile sinüs cerrahisi
4. Bilgisayar kılavuzluğunda sinüs cerrahisi
5. Mikroskobik sinüs cerrahisi
6. Eksternal Girişimler
7. Caldwell-luc Tekniği
8. Girişimlerin kombine Uygulanması

En sık uygulanan yöntemlerden bahsedilmek gerekirse,

### 2.5.7.1. Endoskopik Sinüs Cerrahisi

Endoskopik sinüs cerrahisi kronik sinüzit ve nazal polipozis tedavisi için 1960' lı yıllarda Messerklinger ve Wigand tarafından sunulmuş; 1970'li yıllarda Stammberger tarafından Avrupa'da, Kennedy tarafından Kuzey Amerika' da popularize edilmiş minimal invaziv bir tekniktir.

Endoskopik sinüs cerrahisi endoskop kullanılarak poliplerin çıkarılmasına ek olarak ventilasyon ve nazosilier fonksiyonundadüzeltilmesiyle diğer tekniklerden ayrılır.

#### -Endikasyonlar

Endoskopik sinüs cerrahisi endikasyonları değişkenlik göstermekle beraber en sık endikasyonları Tablo 5' tedir.

Endoskopik sinüs cerrahisi endikasyonları:

**Tablo 5.** Endoskopik sinüs cerrahisi endikasyonları

Komplikasyonlu bilateral yaygın ve massif obstrüktif nazal polipozis
Yetişkin rinosinüzit komplikasyonları
Mukosel veya mukopiyosel gelişimiyle birlikte kronik yetişkin rinositler
İnvaziv veya allerjik fungal yetişkin rinositler
Nazal kavite veya paranazal sinüslerde tümör tanısı
BOS rinore

Bu yaygın endikasyonların dışında da endoskopik sinüs cerrahisi uygulanabilmekte ve başarılı sonuçlar alınmaktadır. Literatürde bu klinik durumlar endoskopik sinüs cerrahisi için genişletilmiş endikasyonlar olarak sıralanırlar. ESC genişletilmiş endikasyonları Tablo 6'da sunulmuştur.

## -Teknik

Endoskopik sinüs cerrahisinde kullanılan 3 teknik bulunmaktadır.

### a) Messerklinger / Stammberger tekniği:

Tamamen endoskop ile yapılmaktadır ve önden arkaya doğru ilerleyen bir diseksiyon uygulanmaktadır. Maksiller sinüs ostiumu ve antrostomi genişletilerek, lamina papiresea bulunmakta, ön ve arka etmoid sinüslere girilerek buradaki polipler temizlenmektedir. Sfenoid sinüs ostiumu bulunup, genişletildikten sonra, sinüs içerisi temizlenmektedir. Sonra Agger nazal ve frontal hücreler açılarak, frontal reses kontrol edilmektedir. Orta konkanın polipoid kısımları varsa, onlar da eksize edilmektedir (24-64).

Endoskopik sinüs cerrahisi için genişletilmiş endikasyonlar

**Tablo 6.** Endoskopik sinüs cerrahisi için genişletilmiş endikasyonlar

Graves hastalığı
Orbital abse /sellülit
Optik sinir dekompresyonu
Dakriyosistorinostomi
İnverted papillom
Osteoma
Frontal sinüs hastalıkları
Hipofizer tümörler
Epistaksis
Hiposmi
Disosmi
Kistik fibrozis

### **b)Wigand tekniği:**

Arkadan öne doğru doğruilerlenerek yapılan sfeno-etmoidektomidir. Özellikle masif polipoziste sık tercih edilmektedir. Bu teknikteparsiyel orta konka rezeksiyonu yapılmaktadır. Posterior etmoid sinüsler diseke edildikten sonra, sfenoid sinüsün ön duvarı alınmaktadır. Kafa tabanı gözlendikten sonra diseksiyona posteroanterior yönde devam edilmektedir. En son maksiller sinüsantrostomisi yapılmaktadır. Özellikle genel durumu ESC'ye izin vermeyen hastalarda, lokal anestezi altında mikrodebrider ilenazal polipektomi de, pratik ve hastalar tarafından kolay tolere edilen bir yöntem olmuştur (54-64).

### **c) Yankauer tekniği :**

Yaygın olarak kullanılmamaktadır. Lokal anestezi altında uygulanmak üzere tasarlanmıştır. Etmoid hücrelerin tamamlanmasının ardından sfenoid ve maksiller sinüsler açılarak ventilasyon düzeltilir.

### **-Komplikasyonlar**

Endoskopik sinüs cerrahisi ile ilgili olarak çok sayıda komplikasyon bildirilmiştir. Komplikasyonlar klinik önemine göre major ve minör komplikasyonlar şeklinde iki ana başlık altında incelenirler. Endoskopik sinüs cerrahisinin major ve minör komplikasyonları Tablo 7 ve Tablo 8' de sunulmuştur.

**Tablo 7.** Endoskopik Sinüs Cerrahisinin Major komplikasyonları

•Tedavi ile düzeltilebilen komplikasyonlar
o Orbital komplikasyonlar
<input type="checkbox"/> Orbital hematoma (görme kaybı)
<input type="checkbox"/> Rektus kas hasarı (diplopi)
o Lakrimal kanal hasarı (epifora)
o İntrakranial komplikasyonlar
<input type="checkbox"/> Dura hasarı (bosa fistülü, menenjit, beyin absesi, beyin kanaması, pnömosefali)
o Vasküler komplikasyonlar
<input type="checkbox"/> Karotis interna hasarı (hipovolemik şok)
•Tedavi ile düzeltilemeyen komplikasyonlar
o Orbital komplikasyonlar
<input type="checkbox"/> Optik sinir kesisi (körlük)
o İntrakranial komplikasyonlar
o Vasküler komplikasyonlar
<input type="checkbox"/> Karotis interna hasarı (ölüm)

#### Endoskopik Sinüs Cerrahisinin Major Komplikasyonlar

**Tablo 8.** Endoskopik Sinüs Cerrahisinin Minör Komplikasyonlar

•Tedavi gerektirmeyen geçici komplikasyonlar
o Periorbital amfizem
o Periorbital ekimoz
o Dudak veya dişte ağrı / hissizlik
•Tedavi ile düzeltilebilen geçici komplikasyonlar
o Epistaksis
•Kalıcı olabilen komplikasyonlar
o Anosmi

#### Endoskopik Sinüs Cerrahisinin Minör Komplikasyonları

#### 2.5.7.2. Lazer İle Sinüs Cerrahisi

Endoskopik sinüs cerrahisinin ciddi komplikasyonları ve çalışma sırasında

karşılaşılan güçlükler yeni arayışlara yol açmaktadır. Daha iyi bir kanama kontrolü ve buna bağlı olarak artacak görüntürahatlığı, doku çalışması sırasında daha ince hareketlerle ve daha keskin çalışabilmek pek çok cerrahın beklentisini oluşturmaktadır. Bütün bunlara yanıt verebilirdüşüncesiyle, ilk olarak 1975’de Dr.Albert Andreus tarafından Chicago İllinois Üniversitesi’nde lazer tanıtılmıştır. CO2, KTP/532, neodymium: YAG, holmium:YAG ve argon gibi çeşitleri olup birbirlerine göre avantajları ve dezavantajları mevcuttur. Endoskopik sinüs cerrahisinde kullanılabilcek bir lazer: burun içerisine endoskopa beraber girebilmeli, iyi bir hemostaz sağlamalı, doku giriş derinliği kontrol edilebilmeli, termal etkisi az olmalı, komşu dokulara zara vermemeli ve yumuşak dokunun yanı sıra kemik doku çalışması da yapabilmelidir.

Nd:YAG lazer turbinat ve orta konka rekonstriksiyonunda kullanılır. Holmium: YAG veKTP/532 lazer günümüzde en çok kullanılan cerrahi enstrumanlardır. Kullanılan lazer enerjisi 0.5 ila 1.5 j/vuru arasındadır. Çoğu zaman ‘0° endoskop’ kullanılır. Her zaman burunun zeminine paralel olarak girilir, orta turbinatın inferior yüzeyi her zaman göz önünde tutulmalıdır.

Genel ve lokal anestezi altında yapılabilir, ancak en önemlisi hastanın gözlerinin korumaktır. Lazer kullanılırken dikkat edilecek noktalar elektrik şoku, yanma, göz ve derinin yaralanmasıdır. Prosedür süresince lazer ‘stand-by’, ‘laser ready’ konumu asistana bildirilmelidir (54-65).

### **2.5.7.3. Bilgisayar Kılavuzluğunda Sinüs Cerrahisi**

Bilgisayar kılavuzluğunda sinüs cerrahisi vizualizasyon tekniği ile üretilmiş elektromanyetik sistemden oluşmuştur. Bu teknik endoskopik sinüs cerrahisinin intrakranial ve orbital potansiyel iatrojenik travmalarını azaltmaktadır.

### **2.5.7.4. Mikrodebrider’in Kullanılması**

Yıllardır ortopedistler tarafından kullanılan ve ‘shaver-microdebrider-hummer’

olarak adlandırılan aracın 1994 yılında Setliff ve Parson tarafından sinüs cerrahisinde kullanılmaya başlanması yeni bir devrin başlangıcı olarak tanımlanmaktadır. XPS mikroresector sistem Florida’da üretilmiş ve bu gün halen kullanılan 2. jenerasyon mikrobebriderlerdir.

- Hafif ağırlıkta ve güçlü el bölümü bulunmaktadır.(3000 rpm ossilasyonu, 6000 rpm rotasyonu)
- Güçlü emiciliği vardır.
- 2,9 mm ile 4,5 mm’lik bıçakları bulunmaktadır.

**Tablo 9.** Mikrobebriderin avantajları

Avantajları;
- Dönen tip olması
- Küçük çaplı olması ve mukoza hasarının, kanamanın daha az olması
- Lamina papricea’ya verilebilecek hasarın az olması
- Cerrahi sahanın temiz olmasını sağlaması
- Kemik dokularının desepitelizasyonuna neden olmaması
- Operasyon süresinin daha kısa sürmesi
- Postop iyileşmenin daha hızlı olması

**Tablo 10.** Cerrahi komplikasyonlar

- Hemoraji
- Orbital hemoraji-acil optik sinir dekompresyonu
- Optik sinir kesisi
- Anterior kranial fossaya girilebilir. – BOS fistülü-menenjit-apse
- Anosmi-hiposmi
- Periorbital yağ dokusu herniasyonu
- Medial rektus paralizisi
- Anterior/posterior etmoid arter travması



### **2.5.7.5. Caldwell-Luc**

Esas olarak kronik maksiler sinüzitin tedavisi için planlanmıştır ancak nazal polipozis antrokoanal polip ve fungal hastalıklar için de uygulanmıştır. Caldwell-Luc yönteminin basamakları anterior maksiller fenestrasyon, komplet mukoza rezeksiyonu ve alt meza antrostomisidir, ancak infraorbital sinir hasarı, anterior superior alveoler sinir hasarı ve bunlara bağlı parestezi ve nöraljiler bazı serilerde %41'lere kadar yükselmektedir. Fenestrasyonun tur kullanarak sınırlı açılması, infraorbital sinir trasesindeki mukozanın korunması, endoskopların kullanılması ve orta meza antrostomisi ile morbiditenin azaltılabileceği ileri sürülmüştür. Endoskopik cerrahinin rutin hale gelmesinden önceki dönemde intranasal polipektomi ile kombine şekilde Caldwell-Luc yöntemi sinonazal polipoziste en sık uygulanan cerrahi işlemdir (54-65).

Endoskopik Nazal Polipozis Cerrahisi polip cerrahisinin endoskopik kontrol altında ve BT'nin sağladığı detaylı anatomik bilgi kılavuzluğunda yapılmaya başlanması ile hastalığın daha dikkatli ve kapsamlı temizliği olası olmuştur.

## **2.6. Orta Kulak/Tuba Östaki**

### **2.6.1. Orta Kulak Anatomisi**

Orta kulak, timpanik kavite ve östaki tüpünün kemik kısmından oluşur ve timpanik membran ile iç kulak arasındadır. Timpanik kavite temporal kemikte yerleşmiştir. Orta kulak boşluğu, östaki borusu ile dış ortamla ve aditus yolu ile mastoidin havalı boşlukları ile bağlantılıdır.

#### **2.6.1.1. Orta Kulak Boşluğunun Duvarları**

Orta kulak prizma gibi altı yüzey gösterir: Dış ve iç, üst ve alt, ön ve arka. Duvarlar, orta kulak boşluğu düzenli bir yapı göstermediği için birbirlerine karışmıştır ve sınırlarını tam tanımlamak olanaksızdır. Orta kulak tavanını tegmen timpani yapar.

Tabanda, bulbus vena jugularis ve vena jugularis interna ile komşudur. Arka kısımda mastoid ile ilişkilidir. Önde, arteria karotis internanın yaptığı çıkıntı, östaki tüpü ve musculus (m) tensor timpani bulunur. İç duvarda promontoryumun yaptığı çıkıntı vardır. Lateralde, yukarıdan aşağıya doğru skutum ve timpanik membran diye iki kısma ayrılır (24-65).

### **2.6.1.2. Timpanik Membran**

Timpanik membranın dört tabakası mevcuttur. Skuamoz epitelyumden oluşan dış tabaka, radial uzanan fibröz tabaka, sirkuler uzanan fibröz tabaka ve orta kulak mukozası ile devamlılığı olan mukozal tabakadan oluşur. Timpanik membranın total alanı yaklaşık 70- 80 mm<sup>2</sup> ve titreşen alanı yaklaşık 55 mm<sup>2</sup>'dir. Timpanik membran, timpanik kemiğin anulusunda yerleşmiş olan fibröz anulusa tutunur (gerlach halkası). Umbo timpanik membranın medial apeksini yapar. Timpanik membran anterior ve posterior malleolar ligamentlerle üstte pars flaksida (shrapnell membranı) ve altta pars tensayı oluşturur. Pars flaksida süperiorda rivinius çentiği'ne oturur (24-65).

### **2.6.1.3. Östaki Tüpü**

Östaki tüpü ya da diğer ismiyle tubae auditivae, orta kulakla nazofarenksi birbirine bağlayan bir kanaldır. Doğumdaki boyutu erişkindekinin ortalama %50'si kadardır ve seyri horizontaldir. Yaşla birlikte büyür, genişler ve inferior planda seyredir. 5-7 yaş civarında gelişimi tamamlanır. Proksimal kısım olan kartilaj bölüm inferomedial planda uzanır. Distal kısım olan protimpanum posterolateral olarak uzanır. Proksimal kısım 2/3'lik kısmını oluşturur. Protimpanum, östaki tüpünün osseoz kısmı olup, temporal kemik petroz parçasıyla başlayıp, orta kulak superior kısmının anterior duvarında devam eder. Yaklaşık olarak 10 mm'dir. Protimpanumun lümeni üçgendir. Sağlıklı protimpanum her zaman açıktır.

Kartilaj tüp, östaki tüpünün proksimal kısmı olup istirahatte kapalıdır. Yaklaşık 25 mm uzunluğundadır. Kartilaj tüp, silyalı solunum epiteli ve goblet hücreleriyle

çevrilidir. Siliyer aktiviteyle mukus şeridi orta kulaktan nazofarinkse ilerletilir. Bu mekanizma orta kulağı assendan enfeksiyondan korumaya yöneliktir. Lümen çanak şeklindedir denilebilir. Lümeni açık değildir. Bu da fonasyon ve solunumda orta kulağı ses şiddetinden ve basınç değişikliklerinden korur. Torus tubarius noktasında kartilaj nazofarenkse protrude olur. Nazofarenkse doğru hafif bir kıvrım yapar ve torus tubarius seviyesinde ters s şeklini alır. Orta kulak boşluğu östaki tüpüyle nazofarinks'e bağlıdır ve üst solunum yollarının bir parçası olduğunu düşündürür (24-68).

## **2.7. Eozinofilik Otitis Media**

EOM; Klasik otit tedavisine dirençli yeni bir otit kavramıdır (25-68).

EOM için tanı kriterleri (3).

Buna göre:

1-**Major kriter:** Efüzyonlu otitis media veya eozinofil dominant kronik otit,

2-**Minör kriter:** 4'ünden 2'si:

- Yüksek visköz orta kulak sıvısı,
- Otitis media klasik tedavisine direnç,
- Astımla birliktelik,
- Nazal poliple birliktelik.

Mezotimpanumdaki granülasyon dokusu da EOM için karakteristiktir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Kafkas üniversitesi Kulak Burun Boğaz Kliniğinde ocak 2014 - ocak 2015 tarihleri arasında yapıldı. Çalışmaya, burun tıkanıklığı, nefes alma güçlüğü, koku alma bozukluğu şikayetiyle polikliniğimize başvuran, fizik muayene ve paranasal sinüs BT ile nazal polipozis ve kronik sinüzit tespit edilip sistemik ve nazal steroid ile en az 1,5 ay medikal tedavi gören ve gerileme gözlenmeyip cerrahi önerilen hastalar dahil edildi.

Çalışmamıza steroid kullanmasına herhangi bir kontraendikasyon olmayan 40 gönüllü hasta katıldı.

Çalışmaya dahil olma kriterleri:

- 18 yaş ve üstü olma,
- Diabetes Mellitus ve Hipertansiyon olmaması,
- Steroid kullanımına engel durum olmaması,
- Nazal pasajda polipoid oluşum mevcut olması,
- Cerrahi öncesinde en az 1,5 aylık steroid tedavisi almış olması,
- Sistemik hastalığı bulunmaması,
- En az 6 aydır sigara ve alkol kullanmaması,
- Kronik sinüzitle ilişkili nazal polipozis olması.

Tüm hastalarda,

- ✓ Yapılacak bütün işlemler tüm gönüllü hastalara anlatıldı ve onayları alındı.
- ✓ Hastalar 0 derece endoskopta nazal muayene yapılarak değerlendirildi,
- ✓ Tüm hastalara ameliyat öncesi mezotimpanum, nazofarinks, nazal pasajları ve tüm sinüsleri içerecek şekilde BT çekildi.
- ✓ Endoskopik nazofarinks muayenesi ve mikroskopik kulak muayenesi yapıldı.

- ✓ Tuba disfonksiyonu araştırmak amacıyla timpanogram ve odyometrik testler yapıldı.
- ✓ Tam kan sayımı, IL-5 ölçümü yapıldı.
- ✓ Ameliyatla eksize edilen polipte histopatolojik inceleme ve eozinofil bakıldı.
- ✓ Ameliyat sonrası 1. ve 3. ay takipleri yapıldı, her bir takipte nazofarinks, tuba östakive mezotimpanumhem koronal BT hem de klinik muayene ile değerlendirildi; tuba disfonksiyonu araştırılması amacıyla 1.ve 3. ayın sonunda, odyometri, timpanogram yapıldı.
- ✓ Nazal polipektomi sonrası 3. ay takiplerine kadar topikal kortikosteroid (beklometazonepropriyonat 100µg 2\*1) ile tedavi sürdürüldü,
- ✓ Astım hastalığı olanlardaformoterol fumarat /budesonid (12 /400 mcg) kombinasyonu da tedaviye eklendi.
- ✓ Bunların her biri tüm hastalar için düzenlen bilgi formuna kaydedildi.

### **3.1. Timpanometrik Ölçüm**

Hastanın her iki kulak kanalına yerleştirilen kulak problemleri ve motorize hava pompası ve elektromanometre ile +400 ile -800 arasında ki basınç ölçümü yapıldı. Östaki açılma basıncı gözlenene veya açılma basıncı gözlenmeyenlerde +400 mm H<sub>2</sub>O olana kadar basınç verildi sonra kapanma basıncı izlendi, her ikisi de kaydedildi.

- Tip A: Normal timpanogram. -100 ile +50 daPa basınç aralığında tepe veren, statik esneklik değeri 0.39 ile 1.30 cc arasında değişebilen timpanogramdı.
- Tip As(stiffness): Normal basınç alanında tepe veren, ancak statik esneklik değeri 0.35 cc'nin altında olan timpanogramdır. Otoklerozun tipik bulgusudur.
- Tip Ad(deep): Normal basınç alanında tepe veren, ancak statik esneklik değeri 1.30 cc'nin üzerinde olan timpanogramdır. Kemik zincir kopukluklarının ve flasid kulak zarlarının tipik bulgusudur.
- Tip C: Negatif basınç alanında tepe veren, statik esneklik değeri

değişkenlik gösterebilen (normal veya düşük amplitüdü olabilir) timpanogramdır. -100 ile -400 arasındadır. Statik esneklik değerleri normal sınırlarda ise timpanogram bulgusu daha çok östaki bozuklukları ile korelasyongöstermektedir. Statik esneklik değerinin düşmesi orta kulakta mayi birikimine işaret etmektedir.

- Tip B: Belirgin tepe noktası vermeyen (statik esneklik 0.10 cc'den az)timpanogramdır. Glue ear'ın tipik bulgusudur.

### **3.2. Ventilasyon Tüp Tatbiki**

Lokal anestezi altında Lidokain Hcl + Prilokain içeren % 5'lik krem ile topikal anestezi sağlandı. Timpanik membranlar mikroskop altında görünür hale getirildi, anteroinferior kadranslarına ventilasyon tüp yerleştirildi.

### **3.3. Cerrahi Teknik**

MESSERKLİNGER tekniği uygulandı. Genel anesteziyi takiben %4'lük 4ml pantokain emdirilmiş pamuklar nazal pasajlara yerleştirildi, sonrasında 27-gauge kanül takılan 3 ml lik enjektörle infiltrasyon anestezi yapıldı (1% lidocaine + 1:100,000 epinephrine ile). İnfiltrasyon anestezi uncinate prosesin bulunduğu lateral duvara sonrasında orta konkanın anterior ve superior noktalarına enjekte edildi, septum deviasyonu mevcut olan hastalarda septoplasti yapıldı. 0 derece endoskopla nazal pasajlara girildi nazal pasajdaki polipoid yapıların birazı forcepsle geri kalan kısmı mikrobebriderle eksize edildi.

Paranasal sinüs BT değerlendirilerek maksiller sinüs, frontal sinüs sfenoid sinüs anterior/posterior ethmoid sinüsler sinüzit varlığına göre açılarak temizlendi. Orta konka alt 1/3 lük kısma uyan bölgedeki uncinate bulundu eksize edildi backbite ile maksiller sinüs ostiumu bulunup açıldı genişletildi

Etmoid bulla bulundu anterior etmoid hücreler rezeke edildi bazal lamella

görüldü, posterior ethmoid hücreler rezeke edildi etmoid bullanın anterior yüzünün üst sınırındaki etmoid artere dikkat edildi. Posterior etmoid hücreler açıldıktan sonra sfenoid sinüse ulaşıldı. Üst konka seviyesinden sfenoetmoid reses üzerinden sfenoid sinüs teyit edildi. Genişletildi, lateralde çalışmaya dikkat edildi.

Anterior etmoid hücreler açıldıktan sonra eğer mevcutsa agger nasi hücresi de açıldıktan sonra frontal sinüs bulundu genişletildi.

Her iki pasaja merocel tampon yerleştirilerek operasyona son verildi.

### **3.4. Örneklerin Alınması ve Saklanması**

#### **3.4.1. Venöz Kan Toplanması**

#### **3.4.2. Periferik Kan**

Cerrahiden 1 gün önce tüm hastalardan ön koldan venöz kan alınarak (12 saat açılıksınrası), jelli antikoagülan tüplere konuldu. Her bir jelli tüp en fazla 20 dakika içinde 2500 devirde 15 dakika süreyle santrifüj edildi hücre sayımı yapıldı. Aletin normallerine göre %7 üzeri eozinofili olarak değerlendirildi.

#### **Total IgE düzeyinin tayini:**

Total serum IgE düzeyi, Behring- Nephelometer -Analyzer Cihazı ile reagent solüsyonundan 80 miclt, Supplementary Reagent solüsyonundan 75 mic lt kullanılarak kapalı sistemde gerçekleştirildi. Sarf malzemesi olarak Dilvent, reaksiyon buffer, kontrol serumu, küvet, segment, numune kabı, standart supplement kullanıldı.

Total IgE normalleri şu değerler alındı;

0-1 yaş 0-29 IU/ml

1-2 yaş 0-49 IU/ml

2-3 yaş 0-45 IU/ml

3-9 yaş 0-52 IU/ml

Erişkin 0-87 IU/ml

### **3.5. İstatistiksel Analiz**

Çalışmada elde edilen sayısal ölçümlere ait tanımlayıcı değerler ortalama, standart sapma, ortanca (medyan), minimum, maksimum olarak, kategorik yapıdaki verilere ait değişkenlerin tanımlayıcı istatistikler ise sayı ve yüzde olarak verilmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Fisher kesin ki-kare testi ile incelenmiştir. Sayısal ölçümlerin normal dağılım dağılmadığı Shapiro Wilk testi ile incelenmiştir. Yaş grupları (50 yaş üstü ve altı), cinsiyetler arasında operasyon öncesi ve sonrası ölçüm ortalamaları bakımından anlamlı farklılık olup olmadığı Mann Whitney U testi ile araştırılmıştır. Erkek ve kadınlarda farklı yaş grupları için operasyon öncesi ve sonrası ölçüm ortalamalarının karşılaştırılmasında ise Wilcoxon testinden yararlanılmıştır. Yaş ortalamaları bakımından iki kategorili grupların karşılaştırılmasında ise Independent t testi (student t testi) kullanılmıştır. İstatistik anlamlılık düzeyi olarak 0.05 alınmış ve  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş ve hesaplamalarda SPSS (PASW 18) programı kullanılmıştır.



#### 4. BULGULAR

Kliniğimizde yaklaşık 40 hasta üzerinde yapılan çalışmalarda, yaş aralığı 18-75 arasında değişen hastalarımızın 29' u erkek 11'i bayandı. 40 hastamızın yaş ortalaması 42.2'ydi. Bayan hastaların yaş ortalaması 43.3, erkek hastaların yaş ortalaması 41.75 idi. Hastaların 14'ü 50 yaş üstü, 26'sı ise 50 yaş altıydı.

50 yaş üstü hastaların yaş ortalaması 57; elli yaş altı hastaların yaş ortalaması 35'ti. 10 hastanın beraberinde astım bronşiale hastalığı da mevcuttu. 4'ü bayan 6'sı erkekti. Hastaların 8'ine revizyon polipektomi yapıldı. 4'ü bayan, 4'ü erkek idi. Astım hastalığı olan 10 kişinin içinde revizyon olgularından 4 tanesi de vardı. Revizyon yapılan hastaların yaş ortalaması 49,6'ydı.

Primer polipektomi yapılan hastaların yaş ortalaması 41,6 idi. 7 bayan 24 erkekti. Revizyon polipektomi yapılan hastaların 5'inde 1. ay kontrolleri sonrasında tek/çift taraflı otit bulguları gözlemlendi. Hastaların 3'ü bayan 2'si erkekti.

Timpanik membran mat ve seröz vasıfta idi; antibiyotik(amoksisilin),topikal dekonjestan, antihistaminik ve analjezik tedavisi başlandı ve 3. ayın sonunda yapılan muayenelerinde otit bulgularında gerileme olmadığı izlendi, timpanogram Tip C izlendi (-100,-400 mm H<sub>2</sub>O). Diğer hastalarda otit bulgusuna rastlanmadı, fakat 40 hastanın 8'inde de ameliyat öncesi timpanoskleroz olduğu izlendi.

Aynı zamanda diğer tüm nazal polipektomi yapılan hastalara da polip oluşumunu önlemek amacıyla nazal polipektomi operasyonu sonrasında topikal steroid başlandı ve 3 ay sonra kesildi.

Ameliyat öncesinde, revizyon polipektomi yapılan 9 hastanın işitme kaybı şikayeti, 1 hasta dışında yoktu (75 yaşındaki hastada hafif sensörinöral tip işitme kaybı mevcuttu). Hiçbir hastanın işitme kaybı nedeniyle herhangi bir cerrahi /medikal tedavi geçmişi yoktu.

50 yaş üstü hastaların 6'sında ameliyat öncesinde pure ton odyometri ile tespit edilmiş hafif sensörinöral tip işitme kaybı mevcuttu. Timpanogram değerleri değişiklendi fakat hepsi Tip A idi. Hastaların 3'ü bayan 2'si erkekti.

Hiçbir hastada nazal polipektomi öncesi kronik otit veya akut otit media bulguları Yoktu. Temporal kemik BT'de mezotimpanum doğal izlendi.

Hemogram değerlerinde 11 kişide eozinofil değerleri yüksek bulundu, bu hastalarda aynı zamanda astım bronşiale mevcuttu. Prick testleri sonucu 3 hastada non-atopik, 8 hastada atopik astım olduğu izlendi (%75'i ev akarlarına karşı).

Hastaların nazal polip histopatolojik değerlendirmesinde eozinofil hakimiyeti izlendi. Hastalar 1-3 aylık takiplerle izlendi. İstatistiksel değerlendirmelerde ameliyat sonrası değerlendirme 1 ve 3. ay kontrollerindeki timpanik ve odyometrik değerlerin anlamlı farklılığı olmadığı için her 2 değerın ortalaması alınarak yapıldı. 6. ve 12. Ay takipleri hasta uyumsuzluğu nedeniyle bu çalışmanın kısıtlılığıydı.

**Tablo 11.** Çalışmanın yaş, astım ve revizyon durumlarına ait dağılımı

		SAYI	%
YAŞ	50 yas ustü	14	35,0
	50 yas altı	26	65,0
ASTİM	Var	10	25,0
	Yok	30	75,0
REVİZYON	Var	8	20,0
	Yok	32	80,0

Tabloda, çalışmaya katılanların %35'i (14 kişi) 50 yaş üstü iken, %65'i (26 kişi) 50 yaş altıdır. Çalışmaya katılanların %25'i (10 kişi) astım hastası iken, %20'si (8 kişi) revizyon olmaktadır.

**Tablo 12.** Cinsiyete bağılı operasyon öncesi ve sonrası odyometrik, timpanometrik ortalama değerleri

	Cinsiyet	N	Ortalama	Medyan	Standart Sapma	Minimum	Maksimum	p
Önce HY/sol	Kadın	11	12,9091	12,0000	6,41022	3,00	25,00	0,338
	Erkek	29	15,2069	15,0000	6,94560	2,00	27,00	
Sonra HY/Sol	Kadın	11	14,2727	10,0000	12,19091	2,00	43,00	0,765
	Erkek	29	14,3793	13,0000	9,73731	2,00	40,00	
Önce HY/Sağ	Kadın	11	18,2727	15,0000	12,93129	3,00	53,00	0,720
	Erkek	29	16,2414	15,0000	7,50074	5,00	28,00	
Sonra HY/Sağ	Kadın	11	13,4545	12,0000	9,63705	3,00	33,00	0,743
	Erkek	29	13,6552	12,0000	7,96096	2,00	27,00	
Önce KY/Sol	Kadın	11	9,9091	10,0000	5,48552	2,00	20,00	0,196
Önce HY/Sol	Kadın	11	12,9091	12,0000	6,41022	3,00	25,00	0,338
	Erkek	29	15,2069	15,0000	6,94560	2,00	27,00	
SonraKY/Sol	Kadın	11	9,0000	7,0000	5,83095	2,00	20,00	0,473
	Erkek	29	11,3103	10,0000	7,55032	,00	25,00	
Önce KY/Sağ	Kadın	11	12,8182	10,0000	7,16684	5,00	25,00	0,765
	Erkek	29	13,2414	10,0000	6,90577	3,00	25,00	
SonraKY/Sağ	Kadın	11	9,2727	10,0000	7,02981	2,00	23,00	0,353
	Erkek	29	11,4828	10,0000	6,87968	2,00	25,00	
Önce TMP/sol	Kadın	11	-35,5455	-40,0000	26,70717	-66,00	9,00	0,166
	Erkek	29	-24,1034	-25,0000	24,37409	-99,00	27,00	
Sonra TMP/sol	Kadın	11	-38,4545	-15,0000	60,56627	-200,00	,00	0,419
	Erkek	29	-29,1034	-6,0000	49,59936	-242,00	10,00	
Önce TMP/sağ	Kadın	11	-35,5455	-20,0000	47,79407	-169,00	,00	0,148
	Erkek	29	-14,8276	-10,0000	22,10215	-82,00	10,00	
Sonra TMP/sağ	Kadın	11	-23,1818	-20,0000	22,83339	-70,00	5,00	0,720
	Erkek	29	-26,4138	-10,0000	35,15021	-80,00	12,00	

50 yaşı üstündeki bireylerde tedavi öncesinde ve sonrasında ölçülen sağ ve sol hava ve kemik yolu ortalamaları anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (her biri için pdeğerleri aşığıdaki tablodadır ve her biri için  $p < 0,05$ ). Timpanogram ortalamaları bakımından ise gruplar karşılaştırıldığında, 50 yaşı üstündekilerde tedavi öncesi sağ

ortalaması, 50 yaş altındakilere göre anlamlı derecede yüksek bulunurken, tedavi öncesi ve sonrasında ölçülen sağ ve sol timpanogram, tedavi sonrası sağ timpanogram ortalamaları anlamlı derecede düşük bulunmuştur her biri için p değerleri aşağıdaki tablodadır ve her biri için  $p < 0,05$ )

**Tablo 13.** Cinsiyet ve farklı yaş grupları için operasyon öncesi ve sonrası odyometrik ve timpanometrik ortalamalarının karşılaştırılması

Yas	Cinsiyet	N	Ortalama	Medyan	Standart Sapma	Minimum	Maksimum	p	
50 Yaş Üstü	Kadın	Once/hy/sol	4	15,0000	14,0000	9,38083	7,00	25,00	0,144
		Sonra/hy/sol	4	20,7500	17,5000	17,0952	5,00	43,00	
		Once/hy/sağ	4	26,2500	19,5000	18,4633	13,00	53,00	<b>0,050</b>
		Sonra/hy/sağ	4	15,5000	13,0000	14,1775	3,00	33,00	
		Once/ky/sol	4	9,2500	7,5000	7,88987	2,00	20,00	0,581
		Sonra/ky/sol	4	10,0000	11,0000	6,00000	3,00	15,00	
		Once/ky/sağ	4	15,0000	14,0000	8,90693	7,00	25,00	<b>0,050</b>
		Sonra/ky/sağ	4	9,2500	7,5000	7,88987	2,00	20,00	
		Once/tmp/sol	4	-39,2500	-50,0000	33,0392	-66,00	9,00	1
		Sonra/tmp/sol	4	-57,2500	-14,5000	95,4120	-200,00	,00	
		Once/tmp/sağ	4	-22,5000	-27,5000	16,5832	-35,00	,00	0,715
		Sonra/tmp/sağ	4	-31,2500	-24,0000	27,247	-70,00	-7,00	
	Erkek	Once/hy/sol	10	21,9000	22,5000	3,87155	15,00	27,00	0,593
		Sonra/hy/sol	10	24,0000	24,5000	7,76030	8,00	40,00	
		Once/hv/sağ	10	23,7000	25,0000	5,12185	12,00	28,00	0,504
		Sonra/hv/sağ	10	22,8000	25,0000	5,34997	12,00	27,00	
		Once/ky/sol	10	19,9000	22,0000	4,93176	8,00	25,00	0,204
		Sonra/ky/sol	10	18,5000	20,0000	5,77831	8,00	25,00	
		Once/ky/sağ	10	19,8000	21,0000	5,37070	8,00	25,00	0,831
		Sonra/ky/sağ	10	19,4000	20,0000	4,90351	10,00	25,00	
Once/tmp/sol		10	-35,7000	-35,5000	7,61650	-50,00	-25,00	<b>0,005</b>	
Sonra/tmp/sol		10	-77,7000	-62,5000	58,37246	-242,00	-40,00		
Once/tmp/sağ		10	-4,3000	2,5000	27,75708	-82,00	10,00	<b>0,007</b>	
Sonra/tmp/sğ		10	-70,0000	-75,0000	19,72027	-80,00	-15,00		

50 Yas Altı	Kadın	Once/hy/sol	7	11,7143	12,0000	4,46148	3,00	17,00	0,553
		Sonra/hy/sol	7	10,5714	7,0000	7,59072	2,00	20,00	
		Once/hy/sağ	7	13,7143	13,0000	6,44759	3,00	25,00	0,343
		Sonra/hy/sağ	7	12,2857	12,0000	7,06433	3,00	23,00	
		Once/ky/sol	7	10,2857	10,0000	4,30946	3,00	15,00	0,233
		Sonra/ky/sol	7	8,4286	5,0000	6,13344	2,00	20,00	
		Once/ky/sağ	7	11,5714	10,0000	6,39940	5,00	25,00	<b>0,050</b>
		Sonra/ky/sağ	7	9,2857	10,0000	7,15808	2,00	23,00	
		Once/tmp/sol	7	-33,4286	-31,0000	25,07228	-66,00	-10,00	0,236
		Sonra/tmp/sol	7	-27,7143	-22,0000	34,52397	-101,00	,00	
		Once/tmp/sağ	7	-43,0000	-15,0000	59,08751	-169,00	,00	0,397
		Sonra/tmp/sağ	7	-18,5714	-10,0000	20,72725	-59,00	5,00	
	Erkek	Once/hy/sol	19	11,6842	12,0000	5,43704	2,00	20,00	0,126
		Sonra/hy/sol	19	9,3158	8,0000	6,23656	2,00	22,00	
		Once/hy/sağ	19	12,3158	12,0000	5,21805	5,00	28,00	<b>0,010</b>
		Sonra/hy/sağ	19	8,8421	10,0000	3,65549	2,00	15,00	
		Once/ky/sol	19	9,5789	10,0000	4,65851	2,00	20,00	0,167
		Sonra/ky/sol	19	7,5263	8,0000	5,30585	,00	22,00	
		Once/ky/sağ	19	9,7895	10,0000	4,82561	3,00	25,00	<b>0,050</b>
		Sonra/ky/sağ	19	7,3158	7,0000	2,90694	2,00	10,00	
		Once/tmp/sol	19	-18,0000	-10,0000	27,94837	-99,00	27,00	<b>0,008</b>
		Sonra/tmp/sol	19	-3,5263	,0000	10,98164	-32,00	10,00	
Once/tmp/sağ	19	-20,3684	-20,0000	16,75381	-72,00	5,00	<b>&lt;0,001</b>		
Sonra/tmp/sağ	19	-3,4737	-2,0000	10,79799	-30,00	12,00			

50 yaş üstündeki kadınlarda, operasyon öncesi hava yolu ve kemik yolu ortalaması anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p=0,05$ ;  $p=0,05$ ). 50 yaş üstü erkeklerde operasyon sonrası sağ ve sol timpanogram ortalamaları, operasyon öncesi ortalamalardan anlamlı derecede düşük çıkmıştır ( $p=0,005$ ;  $p=0,007$ ). Ancak 50 yaş üstü erkek ve bayanlarda kalan diğer değişkenlerin operasyon öncesi ve sonrası ortalamaları arasında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (her biri için  $p>0,05$ ). 50 yaş altı kadınlarda operasyon sonrası sağ kemik yolu ortalaması operasyon sonrasında anlamlı derecede düşük çıkmıştır ( $p=0,05$ ). 50 yaş altı erkeklerde operasyon sonrası sağ hava yolu, kemik yolu ortalamaları anlamlı derecede operasyon öncesine göre düşük bulunurken (sırasıyla

p değerleri 0,010;0,05), operasyon sonrası sağ ve sol timpanogram ortalaması anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (sırasıyla p değerleri 0,008;<0,001). 50 yaş altındaki kadın ve erkeklerde tabloda yer alan kalan diğer değişkenlerin operasyon öncesi ve sonrası ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir (her biri için  $p>0,05$ ).

**Tablo 14.** Yaş ortalamasının astım ve revizyon ameliyata göre dağılımı

		N	Ortalama	Standart Sapma	p
Astım	Var	10	46,6000	16,83383	0,260
	Yok	30	40,7333	13,04880	
Revizyon	Var	8	51,2500	14,53813	0,041
	Yok	32	39,9375	13,25662	

Astım olan ve olmayanlar arasında yaş ortalaması bakımından anlamlı farklılık gözlenmezken ( $p>0,05$ ), revizyon olanların yaş ortalaması, olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek çıkmıştır ( $p=0,041$ ).

**Tablo 15.** Cinsiyete göre astım ve revizyon polipektomi dağılımı

			Cinsiyet		p
			Kadın	Erkek	
Astım	Var	Sayı	3	7	0,568
		%	27,3%	24,1%	
	Yok	Sayı	8	22	
		%	72,7%	75,9%	
Revizyon	var	Sayı	4	4	0,126
		%	36,4%	13,8%	
	yok	Sayı	7	25	
		%	63,6%	86,2%	

Astım hastalarında ve revizyon olanlarda cinsiyet dağılımları benzer çıkmıştır (her ikisi için de  $p>0,05$ ).

**Tablo 16.** Odyometrik ve timpanometrik değerlendirmenin astım varlığına göre dağılımı

Astım		Ortalama	Medyan	Standart sapma	Minimum	Maksimum	P
V a r	Önce/hy/sol	17,9000	18,5000	6,62403	7,00	27,00	0,645
	Sonra/hy/sol	19,5000	22,5000	12,22247	3,00	43,00	
	Önce/hy/sağ	21,9000	18,5000	12,66184	10,00	53,00	0,258
	Sonra/hy/sağ	18,6000	19,0000	8,99630	5,00	33,00	
	Önce/ky/sol	15,1000	13,5000	7,56380	2,00	25,00	0,838
	Sonra/ky/sol	14,8000	17,5000	8,89194	3,00	25,00	
	Önce/ky/sağ	15,7000	16,5000	5,86989	7,00	23,00	0,158
	Sonra/ky/sağ	13,6000	10,0000	7,29079	5,00	25,00	
	Önce/tmp/sol	-35,5000	-32,5000	19,37496	-66,00	-10,00	0,333
	Sonra/tmp/sol	-58,2000	-50,0000	59,39847	-200,00	,00	
	Önce/tmp/sağ	-12,9000	-5,5000	18,89415	-45,00	10,00	0,169
	Sonra/tmp/sağ	-44,1000	-43,5000	31,64894	-80,00	3,00	
Y o k	Önce/hy/sol	13,4667	13,0000	6,59537	2,00	25,00	0,380
	Sonra/hy/sol	12,6333	10,0000	9,17825	2,00	40,00	
	Önce/hy/sağ	15,1000	13,0000	7,16962	3,00	28,00	0,001
	Sonra/hy/sağ	11,9333	10,0000	7,52437	2,00	27,00	
	Önce/ky/sol	11,3000	10,0000	6,06943	2,00	22,00	0,033
	Sonra/ky/sol	9,3000	10,0000	5,98936	,00	22,00	
	Önce/ky/sağ	12,2667	10,0000	7,07562	3,00	25,00	0,007
	Sonra/ky/sağ	9,9667	10,0000	6,64615	2,00	23,00	
	Önce/tmp/sol	-24,5000	-24,5000	26,60406	-99,00	27,00	0,183
	Sonra/tmp/sağ	-22,8333	-5,5000	47,38986	-242,00	10,00	
	Önce/tmp/sağ	-23,0667	-15,0000	35,21161	-169,00	10,00	0,180
	Sonra/tmp/sağ	-19,3333	-10,0000	30,10136	-80,00	12,00	

Astım olanlarda operasyon öncesi ve sonrası sağ ve sol hava yolu, kemik yolu ve timpanogram ortalamaları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir (her biri için  $p>0,05$ ). Astım olmayanlarda operasyon sonrası sağ hava yolu, sağ ve sol kemik yolu ortalamaları operasyon öncesinden anlamlı derecede düşük çıkmıştır (sırasıyla  $p=0,001$ ;  $p=0,033$ ;  $p=0,007$ ). Ancak diğer değişkenlerin operasyon öncesi ve sonrası arasında anlamlı fark belirlenmemiştir (her biri için  $p>0,05$ ).

**Tablo 17.** Odyometrik ve timpanometrik değerlendirmelerin revizyon olma durumuna göre dağılımı

revizyon	Ortalama	Medyan	Standart sapma	Minimum	Maksimum	p	
V a r	Once/hy/sol	16,2500	14,0000	7,10634	7,00	27,00	0,866
	Sonra/hy/sol	18,7500	13,0000	15,35066	5,00	43,00	
	Once/hy/sağ	20,6250	15,0000	13,51124	12,00	53,00	0,159
	Sonra/hy/sağ	15,6250	13,5000	9,62048	5,00	33,00	
	Once/ky/sol	11,1250	10,0000	6,10474	2,00	23,00	0,493
	Sonra/ky/sol	10,3750	10,0000	7,04957	3,00	25,00	
	Once/ky/sağ	12,8750	12,5000	5,19443	7,00	20,00	0,041
	Sonra/ky/sağ	9,7500	10,0000	4,97853	3,00	20,00	
	Once/tmp/sol	-37,8750	-35,5000	21,57669	-66,00	-11,00	0,674
	Sonra/tmp/sol	-57,2500	-36,5000	66,44600	-200,00	,00	
	Once/tmp/sağ	-19,3750	-20,0000	18,85992	-45,00	10,00	0,779
	Sonra/tmp/sağ	-26,6250	-17,5000	28,90347	-80,00	7,00	
Y o k	Once/hy/sol	14,1563	14,0000	6,77333	2,00	25,00	0,523
	Sonra/hy/sol	13,2500	11,0000	8,60982	2,00	27,00	
	Once/hy/sağ	15,8438	13,0000	7,73809	3,00	28,00	0,001
	Sonra/hy/sağ	13,0938	11,0000	8,06170	2,00	27,00	
	Once/ky/sol	12,5313	12,0000	6,76320	2,00	25,00	0,071
	Sonra/ky/sol	10,7500	10,0000	7,25125	,00	25,00	
	Once/ky/sağ	13,1875	10,0000	7,31960	3,00	25,00	0,020
	Sonra/ky/sağ	11,1563	10,0000	7,34456	2,00	25,00	
	Once/tmp/sol	-24,5938	-24,5000	25,66768	-99,00	27,00	0,421
	Sonra/tmp/sol	-25,2813	-5,5000	47,11567	-242,00	10,00	
	Once/tmp/sağ	-20,8125	-11,0000	34,75299	-169,00	10,00	0,688
	Sonra/tmp/sağ	-25,2500	-10,0000	33,13316	-80,00	12,00	

Revizyon olanlarda operasyon sonrası sağ kemik yolu ortalaması operasyon öncesinden anlamlı derecede daha düşük çıkarken ( $p=0,041$ ), diğer değişkenlerin operasyon öncesi ve sonrası arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (her biri için  $p>0,05$ ). Revizyon olmayanlarda operasyon sonrası sağ hava yolu ve kemik yolu ortalaması operasyon öncesinden anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ( $p=0,001$ ;  $p=0,020$ ). Ancak kalan diğer değişkenlerin operasyon öncesi ve sonrası arasında anlamlı fark belirlenmemiştir (her biri için  $p>0,05$ ).



## 5. TARTIŞMA

Nazal polipozis,görülme sıklığı %4 olup etyolojisi net olarak açıklanamamıştır (20). Fakat astım, alerji, enfeksiyon, kistik fibrozis ve aspirin duyarlılığı ile ilişkili olan bir tablodur (26).

Son yıllarda nazal poliplerin etyolojisi, histopatogenezi, büyümesi, tedavisi ve yinelemesi üzerine birçok araştırma yayımlanmış ancak halen kesin bir sonuç elde edilememiştir.

Yıllarca en önemli etyolojik nedenin alerji olduğu düşünülmüş, stromanın eozinofilik infiltrasyonu buna kanıt olarak gösterilmiştir (31,32).

2002 yılında Demir'in 32 nazal polipli hastada yaptığı çalışmada hastaların yakınmaları arasında, burun tıkanıklığı ilk sırayı (% 96,8) alırken bunu, koku alma kaybı (% 90,3), burun akıntısı (% 83,2), hapşırma (% 75), burun kaşıntısı (%50), baş ağrısı (%71,8), horlama (% 71,8), boğaz temizleme (% 71,8), gastrointestinal şikayetler (%59,3), kulak kaşıntısı (56,25),kuru öksürük (53,12), göz şikayetleri (%50) izlemektedir (27,30). Bizim kliniğimizde de hastalarımızın şikayetleri benzerdi. Nazal pasajlarda polipoid yapılar ve çoğunlukla maksiller, etmoid, sfenoid frontal sinüslerin hepsi veya bazılarında sinüzit bulgularıyla seyreder.Poliplerin yapısında alerjide rol oynayan, mast hücreleri ve eozinofillerin bol Miktarda bulunması, polip sıvısında immünoglobülinler, histamin, bazofil ve T supressor hücrelerin yüksek saptanması ve kortikoterapinin polipler üzerine etkili olması nedeniyle etiyopatogenezde alerji suçlanmıştır (33,34).

Eozinofiller NP yapısında esas inflamatuvar hücre olmasına rağmen atopik ve non-atopik kişiler arasında fark gösterilememiştir (34). Bizim çalışmamızda da 11 astım hastasında da eozinofil hakimiyeti mevcuttu.

Tuba disfonksiyonu, östaki tüpünün blokajı veya yeterli açılmaması olarak

tariflenir. Hava orta kulağa iletilemez. Dış ortamdaki basınç, iç ortamdan yüksek olur ve timpanik membranı içeriye doğru iter. Timpanik membran gerginleşir ve ses dalgaları tarafından titreştirilemez. Sebep olarak enfeksiyonlar, silier bozukluklar, hamilelik, alerji ve tubayı tıkayıcı lezyonlar olarak gösterilebilir. Nazal poliple birlikteliği konusunda, alerjinin öneminden çeşitli çalışmalarda bahsedilmiştir (35). Astımla birlikteliği de sıkır (36).

Bizim çalışmamızda da nazal polipli Hastalarda özellikle 50 yaş üzeri bayan hastalarda astım sıklığı fazlaydı. Yine alt solunum yollarının hastalıklarına bağlı olarak ta nazal polip görülebileceği çalışmaları da mevcuttur (37).

Bizim çalışmamızda da nazal polip ve astımı mevcut olan hastalarda revizyon nazal polipektomi yaptığımız vakalar mevcuttu. Eozinofilik otitis media/seröz otitis media, klasik otit tedavisine yanıt vermeyen yeni bir otit kavramıdır (28). Etyolojisi tam net değildir (29).

Tomiaka S. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada klasik tedaviye cevap vermeyen Otiti mevcut olan ve bronşial astımı olan hastalar varlığında ilk kez dikkat çekmiştir (28,29).

Nazal poliple ilişkili olduğu son zamanlarda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (56-68). Lino Y. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda klasik otitten farklı olduğu hem tanı hem de tedavi aşamasındaki farklılıktan kaynaklandığı gösterilmiştir (29).

Majör kriter olan efüzyonlu otit/eozinofil dominant kronik otit ve minör kriterlerden yüksek visköz orta kulak sıvısı, klasik tedaviye dirençli otitis media, astımla birliktelik ve nazal poliple birliktelik kriterlerinden 2'si ile belirlenmiş yeni bir otit kavramı olduğu Lino Y. ve arkadaşlarının çalışmalarıyla ortaya konmuştur (28,29).

De Jong MA ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda tanımda biraz farklılık mevcuttur, eozinofilden zengin orta kulak sıvısıyla beraber; nazal polip hikayesi veya

astım varlığı; visköz orta kulak sıvısı veya klasik tedaviye cevap vermeyen otit tablosu kriterlerinden 2 tanesi ile karakterize olduğu gösterilmiştir (47-50).

De Jong MA ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda nazal poliple beraber görülen eozinofilik otit tablosunda iletim tipi işitme kaybı da görülebilir (47). Kosiakov Sla ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda total sağırlıkla giden tabloların da olduğu gösterilmiştir (48).

Bronşial astımla birlikteliğin oldukça sık olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (48). Parietti-Winkler ve arkadaşları, nazal polip ve eozinofilik otit oluşumunda hangi tanının, hangisine sebep olduğunun tam açıklığa kavuşamadığını fakat genel kabul edilen görüşün, orta kulağın merkezi bir role sahip olduğundan bahsetmişlerdir (49).

Nagamine H. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda eozinofilik otit media'nın zannedildiği kadar az görülmediği gösterilmiştir (50-57). Ve yine Nagamine ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda tuba disfonksiyonu her hastada mevcut değildi (56-68), ve tuba disfonksiyonu olan hastalarda temporal BT'de mesotimpanum ve tuba östakide enflamasyon mevcut izlendi (48,49). Bizim çalışmalarımızda da benzer sonuçlar mevcuttu, bizim hastalarımızda preoperatif tuba disfonksiyonu gözlenmedi, fakat postop 5 hastamızda tuba disfonksiyonu izlendi.

Nagamine H. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalar orta kulak aspiratında eozinofil ve ECP nin normale göre yüksek olduğunu göstermiştir (50). Bizim çalışmamızda sadece visköz orta kulak aspiratı gözlenmiştir.

Hastalar her zaman nazal poliple birlikte olmayabilir, klasik tedaviye cevap vermeyen otit bulgularında mutlaka akla gelmelidir (51). Bizim çalışmamız nazal polipozisi mevcut olup operasyon öncesinde herhangi bir otit bulgusu ve tuba disfonksiyonu olmayıp operasyon sonrasında otit gözlenen hastalardan ibarettir.

Bizim çalışmamız kısıtlı literatüre sahiptir.

## 6. SONUÇLAR

1. Nazal polipektomi sonrası tuba disfonksiyonu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.
2. Cinsiyete ve yaş grubuna bağlı olarak değişim göstermedi.
3. Yalnızca astım hastalığı olan hastalarda polipektomi ameliyatı, operasyon öncesi tuba disfonksiyonu tablosunu düzeltmedi.
4. Nazal polipektomi sonrası %12,5 oranında tuba disfonksiyonu (efüzyonlu otit) izlendi.
5. Bu efüzyonlu otit olgularının tümü atopik astım hastasıydı.
6. Ventilasyon tatbiki sırasında visköz orta kulak sıvısı varlığı öncesinde klasik otit tedavisine cevap vermemesi beraberinde astım hastalığı varlığı “Eozinofilik Otit”i düşündürdü.
7. Eozinofilik otit vakalarının çoğunlukla uzak doğuda görüldüğü çalışmalar literatürde sık olup, ülkemizde çok fazla görülmemektedir.
8. Nazal polipektomi sonrası tuba disfonksiyonu gözlenmesi, tuba disfonksiyonu etyolojisindeki alerjinin önemini göstermektedir.
9. Nazal polip gözlenen hastalara profilaktik ventilasyon tüpü takılması, intratimpanik steroid enjeksiyonu ya da farklı tedavi modaliteleri daha geniş bir hasta grubunda daha kapsamlı bir çalışmaya ihtiyaç duymaktadır.
10. Tedaviye dirençli otit vakalarında özellikle atopik hastalarda eozinofilik otitte düşünülmesi gereken bir tanıdır.
11. Nazal polipektomi ameliyatı sonrasında otit gelişmesi, eozinofilik otitis media'nın hala tartışılan konulardan, rinolojik yaklaşım veya otolojik yaklaşımı konusu için de fikir olacaktır.

## 7. KAYNAKLAR

- 1-Settipane GA: Nasal polyps; epidemiology, pathology, immunology and treatment. Am J Rhinol, 1: 119-26, 1987
- 2-Lindholdt T. ,Position Statement in nasal polyps, Rhinology 1994; 32: 126
- 3-Taniguchi, Masami, Noritaka Higashi, and Toyota Ishii. "Eosinophilic Rhinosinusitis and Otitis Media in Patients with Asthma–Focus on Eosinophilic Nasal Polyposis." Cholesteatoma and Ear Surgery: An Update (2013): 79.
- 4- Charles D. Bluestone, MD \*, William J. Doyle, PhD International Symposium on Allergy and Associated Disorders in Otolaryngology Anatomy and physiology of eustachian tube and middle ear related to otitis media. Volume 81, Issue 5, Part 2, May 1988, Pages 997-1003
- 5- Kennedy DW, Zinreich SJ. The Functional endoscopic approach to inflamattory sinüs disease : current perspectives and technique modifications. Am J Rhinol 1988;2:89-96
- 6- Drake-Lee AB. Medical Treatment of Nasal Polyps. Rhinology; 32: 1-4,1994
- 7- Mabry RL, King HC: Allergic management of nasal polyps; In: Rhinology and Sinüs Disease. A Problem- Oriented Approach, Schafer SD (ed) Mosby; St- Louis, Missouri,51-54,1998.
- 8- Yürük T.Nazal polipozisli hastalarda serum IgE seviyesi ve polipoid dokuda eosinofil skorlarının karşılaştırılması.Uzmanlık tezi.S.B. Beyoğlu Hastanesi KBB Kliniği.İstanbul 1999
- 9- Demir C.Nazal polipozis etyolojisinde inhalan ve gıda alerjisinin yeri.Uzmanlık tezi.S.B.Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Kliniği.İstanbul 2002.

- 10- Erol H.İ., Nazal polipler. Alerjik Hastalıklar ve Bronşial Astma. İstanbul, 1998. cilt1, 231-234
- 11- Mabry RL, King HC: Allergic management of nasal polyps; In: Rhinology and Sinus Disease. A Problem- Oriented Approach, Schafer SD (ed) Mosby; St- Louis, Missouri, 51-54, 1998.
- 12- Atsushi Matsubara, Hisanori Nishizawa, Akira Kurose, Takashi Nakagawa, Junko Takahata, Akira Sasaki, An experimental study of inner ear injury in an animal model of eosinophilic otitis media, Acta Oto-laryngologica, 2014, 134, 3, 227
- 13- Ogawa H. Atopik aspect of eosinophilic nasal polyposis and a possible mechanism of eosinophil accumulation. Acta Otolaryngol Suppl 1986;430:12-7
- 14- Bolger WE, Woodruff WW, Parsons DS. Ct demonstration of uncinat process pneumatization: a rare paranasal anomaly. Am J Neurorad 1988; 2: 89-96
- 15- Stammberger H . Functional endoscopic sinus surgery: the Messerklinger technique. Philadelphia, P.A : BC Decker 1991.
- 16- Bent JP, 3rd, Kuhn FA. Diagnosis of allergic fungal sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 1994;111(5):580-588
- 17- Lindholdt T, Dahi R, Mygind N. Effect of corticosteroids on nasal polyposis. Evidence from controlled studies. In Nygind N, Lindholdt T, eds. Nasal polyposis An inflammatory disease and its treatment. Copenhagen : Munksgaard, 1997; 161-169
- 18- Schaeffer JP. The sinus maxillaris and its relations in the embryo, child and adult man. Am J Anat ;10:313-67
- 19- Ponikau JU, Sherris DA, Kern EB, et al. The diagnosis and incidence of allergic

- fungal sinusitis. *Mayo Clin Proc.* 1999;74(9):877–884.
- 20-Luxenburger W, Posch G, Berghold A, et al. HLA patterns in patients with nasal polyposis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2000; 257:137–9.
- 21-Lascaratos JG, Segas JV, Assimakopoulos DA. Treatment of nasal polyposis in Byzantine times. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109:871-6.
- 22-Bateman ND, Fahy C, Woolford TJ. Nasal polyps: still more questions than answers. *J Laryngol Otol.*;117 (1):1-9,2003.
- 23-Van Zele T, Gevaert P, Watelet JB, Claeys G, Holtappels G, Claeys C, Bachert C. *Staphylococcus aureus* colonization and Ig E antibody formation to enterotoxins is increased in nasal polyposis. *J Allergy Clin Immunol.*; 114 (4):981-3,2004.
- 24-Bachert C, Gevaert P, Holtappels G, et al. Nasal polyposis: From cytokines to growth. *Am J Rhinol* 2000; 14:279-90.
- 25-Aukema AA1, Mulder PG, Fokkens WJ. *J Allergy Clin Immunol.* 2005 May;115(5):1017-23 Treatment of nasal polyposis and chronic rhinosinusitis with fluticasone propionate nasal drops reduces need for sinus surgery.
- 26-Baudoin T1, Kalogjera L, Hat J. *Acta Otolaryngol.* 2000 Mar;120(2):307-11. f Capsaicin significantly reduces sinonasal polyps.
- 27-Bachert C, Gevaert P, Holtappels G, et al. Nasal polyposis: From cytokines to growth. *Am J Rhinol* 2000; 14:279-90.
- 28- Y. Iino, H. Nagamine, T. Yabe, S. Matsutani eosinophils are activated in middle ear mucosa and middle ear effusion of patients with intractable otitis media associated with bronchial asthma *Clin Exp Allergy.* 2001 Jul;31(7):1135-43.
- 29-Wada T1, Uemaetomari I, Murashita H, Tobita T, Tsuji S, Tabuchi K, Okubo H, Hara A. Successful treatment of eosinophilic otitis media using ramatroban: report of two

cases. *Auris Nasus Larynx*. 2006 Dec;33(4):455-60. Epub 2006 Aug 8.

30-JanttiAlanko S, Holopainen E, Malmberg H: Recurrence of nasal polyps after surgical treatment. *Rhinology*, 1989 (suppl 8). 59-64.

31-Cécile Parietti-Winkler, Roger Jankowski Is There an Association Between Otitis Media and Nasal Polyposis? *Current Allergy and Asthma Reports* December 2011, 11:521 First online: 30

September 2011

32-Langdon C1, Mullol J2. Nasal polyps in patients with asthma: prevalence, impact, and management challenges. *J Asthma Allergy*. 2016 Mar 14;9:45-53. doi: 10.2147/JAA.S86251. eCollection 2016.

33-Williamson PA1, Vaidyanathan S, Clearie K, Barnes M, Lipworth BJ. Airway dysfunction in nasal polyposis: a spectrum of asthmatic disease? *Clin Exp Allergy*. 2011 Oct;41(10):1379-85. doi: 10.1111/j.1365-2222.2011.03793.x. Epub 2011 Jun 16.

34-Poe et. al. in Park (2015) *Eustachian Tube Dysfunction*, UpToDate, Wolters Kluwer, accessed 11/22/2015

35-Meek in Myers (2015) *Middle Ear, Eustachian Tube* EMedicine, accessed 11/22/2015

36-Caplin I, Haynes TJ, Sphahn J. Are nasal polyps an allergic phenomenon? *Ann Allergy*, 1971; 29: 63

37-Sin A, Terzioğlu E, Kokuludağ A, et al. Allergy as an etiologic factor in nasal polyposis. *J Invest Allergol Clin Immunol*, 1997;7: 234.

38-Sin A, Terzioğlu E, Kokuludağ A, et al. Allergy as an etiologic factor in nasal polyposis. *J Invest Allergol Clin Immunol*, 1997;7: 234.

39-Stammberger H. Surgical treatment of nasal polyps: past, present and future. *Allergy*



54; 1999:7-11

40-Pawankar R. Nasal polyposis: an update. *Curr Opin Allergy Immunol* 2003;3:1

41-Norlander T. The relationship of nasal polyps, infection, and inflammation. *Am J Rhinol* 1999;13:349-355.

42-Nagamine H, Lino Y, Kojima C, Miyazawa T, Iida T, Clinical characteristics of so-called eosinophilic otitis media. *Auris Nasus Larynx* 2002;29:19-28

43-De Jong MA<sup>1</sup>, Smithuis LO, Stokroos RJ. Eosinophilic otitis media. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2014;158:A804

44-Kosiakov SI<sup>a</sup>, Eosinophilic otitis media as a disease with chronic nasal polyposis and bronchial asthma. *Gunenkov AV Vestn Otorinolaringol.* 2013;(5):80-3.

45-Parietti-Winkler C<sup>1</sup>, Jankowski R Is there an association between otitis media and nasal polyposis? *Curr Allergy Asthma Rep.* 2011 Dec;11(6):521-5. doi: 10.1007/s11882-011-0229-0.

46-Nagamine H<sup>1</sup>, Iino Y, Kojima C, Miyazawa T, Iida T. Clinical characteristics of so called eosinophilic otitis media. *Auris Nasus Larynx.* 2002 Jan;29(1):19-28.

47-Mehmet Turgay Türkmen and Recep Yağız A Case of Intractable Otitis Media: Eosinophilic Otitis Media *Balkan Med J.* 2014 Sep; 31(3): 268–269.

48-de Jong MA, Smithuis LO, Stokroos RJ Eosinophilic otitis media *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde* [2014, 158:A8044]

49-Bateman ND, Fahy C, Woolford TJ. Nasal polyps: still more questions than answers. *J Laryngol Otol.*;117 (1):1-9,2003.

50-Krouse JH, Christmas DA. Powered Nasal Polypectomy in the Office Setting. *Ear Nose Throat J*;75: 608-610,1996.

51-Yukiko Iino, Mariko Hara, Masayo Hasegawa, Shingo Matsuzawa, Akihiro

- Shinnabe, Hiromi Kanazawa, Naohiro Yoshida, Effect of omalizumab on biomarkers in middle ear effusion in patients with eosinophilic otitis media, *Acta Oto-laryngologica*, 2014, 134, 4, 366
- 52-Senung No Hong, Hanaro Park, Juyoung Chung, Myung-Whan Suh, Jun Ho Lee, Sun O Chang, Seung-Ha Oh, Audiological and Clinical Finding of Eosinophilic Otitis Media in Korea, *Korean Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2013, 56, 11, 692
- 53-Yukako Tanaka, Manabu Nonaka, Yukie Yamamura, Etsuko Tagaya, Ruby Pawankar, Toshio Yoshihara, Improvement of Eosinophilic Otitis Media by Optimized Asthma Treatment, *Allergy, Asthma & Immunology Research*, 2013, 5, 3, 175
- 54-Yukiko Iino, Mariko Hara, Masayo Hasegawa, Shingo Matsuzawa, Akihiro Shinnabe, Hiromi Kanazawa, Naohiro Yoshida, Clinical Efficacy of Anti-IgE Therapy for Eosinophilic Otitis Media, *Otology & Neurotology*, 2012, 33, 7, 1218
- 55-Hisanori Nishizawa, Atsushi Matsubara, Takashi Nakagawa, Nobuo Ohta, Kenji Izuhara, Takashi Shirasaki, Takahisa Abe, Ikuko Takeda, Hideichi Shinkawa, The role of periostin in eosinophilic otitis media, *Acta Oto-laryngologica*, 2012, 1
- 56-Gil Chai Lim, Chang Lim Hyun, Seung Hyo Choi, Eosinophilic Otitis Media 3 Cases Discovered with Recurrent and Sticky Otorrhea after Ventilation Tube Insertion, *Korean Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2011, 54, 7, 497
- 57-Cécile Parietti-Winkler, Roger Jankowski, Is There an Association Between Otitis Media and Nasal Polyposis?, *Current Allergy and Asthma Reports*, 2011, 11, 6, 521
- 58-Yukiko Iino, Role of IgE in Eosinophilic Otitis Media, *Allergology International*, 2010, 59, 3, 233

- 59-Zdenek Pelikan, Role of nasal allergy in chronic secretory otitis media, *Current Allergy and Asthma Reports*, 2009, 9, 2, 107
- 60-Yukiko Iino, Hajime Usubuchi, Kozue Kodama, Katsumi Takizawa, Takeharu Kanazawa, Yasushi Ohta, Bone Conduction Hearing Level in Patients With Eosinophilic Otitis Media Associated With Bronchial Asthma, *Otology & Neurotology*, 2008, 29, 7, 949
- 61-Yukiko Iino, Eosinophilic otitis media: A new middle ear disease entity, *Current Allergy and Asthma Reports*, 2008, 8, 6, 525
- 62-Sтивен K. Juhn, Min-Kyo Jung, Mark D. Hoffman, Brian R. Drew, Diego A. Preciado, Nicholas J. Sausen, Timothy T.K. Jung, Bo Hyung Kim, Sang-Yoo Park, Jizhen Lin, Frank G. Ondrey, David R. Mains, Tina Huang, The Role of Inflammatory Mediators in the Pathogenesis of Otitis Media and Sequelae, *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology*, 2008, 1, 3, 117
- 63-Akiko Tokumaru, Tomonori Eguchi, Kensuke Watanabe, Characteristics of Migrating Cells in Effusion of the Middle Ear in Patients of “Eosinophilic Otitis Media”, *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*, 2007, 110, 11
- 64-Yukiko Iino, Hisayo Nagamine, Keiko Kakizaki, Takashi Komiya, Hiroaki Katano, Shoji Saruya, Kazuoki Kadera, Effectiveness of instillation of triamcinolone acetonide into the middle ear for eosinophilic otitis media associated with bronchial asthma, *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 2006, 97, 6, 761
- 65-Yukiko Iino, Sachiko Tomioka-Matsutanib, Atsushi Matsubarac, Takashi Nakagawad, Manabu Nonakae, Diagnostic criteria of eosinophilic otitis media, a newly recognized middle ear disease August 2011 Volume 38, Issue 4, Pages 456–461
- 66-Parietti-Winkler, Cécile, et al. "Otitis media with effusion as a marker of the

inflammatory process associated to nasal polyposis." *Rhinology* 47.4 (2009): 396.

67-6-Yin, B. S., M. S. Miah, and S. S. M. Hussain. "Sinonasal symptoms in adults with ear

disease." *The Journal of Laryngology & Otology* 128.05 (2014): 438-441.

68-Parietti-Winkler C1, Jankowski R. ,Is there an association between otitis media and nasal polyposis,*Curr Allergy Asthma Rep.* 2011 Dec;11(6):521-5. doi:

10.1007/s11882-011-0229-0

