

T. C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ VE
BAŞ BOYUN CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

ASTIMLI HASTALARDA SİNONAZAL PATOLOJİLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Yunus Feyyat SAKİN
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Hakan ÇANKAYA

VAN -2006

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
1- KISALTMALAR.....	3
2- ÖNSÖZ	4
3- ÖZET.....	5
4- SUMMARY	7
5- GİRİŞ VE AMAÇ	9
6- ASTIM HASTALIĞI HAKKINDA GENEL BİLGİLER	11
6.1- Tanım.....	11
6.2- Sınıflandırma.....	11
6.3- Risk faktörleri.....	13
6.4- Epidemiyoloji	14
6.5- Patogenez.....	14
6.6- Tanı.....	14
6.7- Ayırıcı tanı	17
6.8- Astım tedavisi	18
7- SİNONAZAL PATOLOJİLER HAKKINDA GENEL BİLGİLER	21
7.1- Cavum nasi.....	21
7.2- Paranasal sinüslerin ve lateral nazal duvarın anatomisi....	23
7.3- Paranasal sinüslerin histolojisi	35
7.4- Nazal kavite ve paranasal sinüslerin fizyolojisi.....	36
7.5- Rinosinüzitin fizyopatolojisi	40
7.6- En sık rastlanan lateral nazal duvar anatomik varyasyonları.	43
8- GEREÇ VE YÖNTEM.....	47
9- BULGULAR	58
10- TARTIŞMA	80
11- SONUÇ.....	93
12- KAYNAKLAR	96
13- ÖZGEÇMİŞ	109

1. KISALTMALAR

PEF:	Zirve akım hızı
ECP:	Eozinofilik katyonik protein
PNS:	Paranasal sinüs
BT:	Bilgisayarlı tomografi
ACEİ:	Anjiotensin konverting enzim inhibitörleri
ACE:	Anjiotensin konverting enzim
FEV1:	Ekspirasyonun 1.saniyedeki hava miktarı
FVC:	Zorlu vital kapasite
NBPT:	Nonspesifik bronkoprovakasyon testleri
GÖR:	Gastroözefajial reflü
KKY:	Konjestif kalp yetmezliği
OMK:	Ostiomeatal kompleks
ATP:	Adenozin trifosfat
ADP:	Adenozin difosfat
NP:	Nazal polip
FESC:	Fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi
ESC:	Endoskopik sinüs cerrahisi

2. ÖNSÖZ

Bu çalışmada, astımlı hastalarda sinonazal patolojilerin değerlendirilmesi amaçlandı. Çalışmaya alınan 50 astım tanısı konulmuş hastanın; anterior rinoskopik ve nazal endoskopik muayene, Water's grafileri, allerji parametreleri, nazal smear ve paranazal bilgisayarlı tomografi bulguları göz önüne alınarak değerlendirildi. Astımlı hastalarda özellikle allerjik bir zeminin olması durumunda; sinonazal patolojilerin sık görülmesi bu hastalıkların erken tanısının konup, tedavilerinin yapılması çok önem arz etmektedir ve ayrıca primer hastalığının gidişatını da olumlu yönde etkileyip hayat kalitesini yükseltmektedir.

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde ve kendimi geliştirmem açısındanengin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Muzaffer KIRIŞ'a, tezimin hazırlanmasının her aşamasında büyük özveri gösteren, çalışmamda sabırla yol gösteren ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam; Sayın Doç. Dr. Hakan ÇANKAYA'ya sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Tezimin hazırlanması sırasında bana büyük yardımları olan ve bu çalışmanın istatistik bölümünün gerçekleşmesinde emeği geçen Doç. Dr. Ensar BAŞPINAR, Yrd. Doç. Dr. Murat BOYSAN ve Yrd. Doç. Dr. Sıddık KESKİN ' e en içten teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimime emeği geçen hocalarım; Sayın Doç. Dr. Köksal YUCA'ya, Sayın Yrd. Doç. Dr. Ahmet Faruk KIROĞLU'na tez çalışmam boyunca sabırlı ve özenli çalışmasıyla yardımcı olan Yrd. Doç. Dr. Bülent ÖZBAY'a, Dr. Filiz GÜNEŞ'e, Dr. Ramazan DAVRAN'a, Dr. Hadi GEYLAN'a, Dr. M. Hafit GÜR'e, Dr. Rezan OKYAY'ya, ve beş yıllık uzmanlık eğitimim süresince beni yalnız bırakmayan aileme-eşim ve çocuklarıma

TEŞEKKÜR EDERİM.

3. ÖZET

Astıma bağlı maliyet tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir yer oluşturmaktadır. Astımın yeterince kontrol altına alınamamasına bağlı olarak gelişen acile başvuru ve hastaneye yatışlar maliyeti arttırıcı en önemli nedenlerdir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde ilaç seçiminde maliyet çok önemli bir etken olduğundan ülkemizde böyle bir çalışmaya ihtiyaç vardır.

Astım, günümüzde çocuklarda ve yetişkinlerde en sık rastlanan kronik hastalıklardan biridir. Astım tedavisinde konsensus raporlarıyla belirlenen düzenlemelere ve bunun uygulanmasına rağmen bazı hasta gruplarında tedavi başarısızlığı ile karşılaşıldığı görülmektedir. Bu gruptaki hastaların bir bölümünde sinüs patolojileri, nazal polip gibi üst solunum yoluna ait patolojilerin saptanması ve bu patolojilerin tedavisi sonucunda astımın da tedavisinin sağlanması, astım tanısı alan hastalarda ve özellikle tedaviye dirençli olgularda, eşlik eden patolojilerin araştırılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Amaç: Astımlı hastalarda sinonazal patolojiler hastalığın atak sıklığını ve şiddetini etkilemektedir. Amacımız bölgemizdeki astımlı hastalarda sinonazal patolojileri ve sıklığını tespit ederek astımlı hastalarda atak sıklığını azaltacak önlemlere yardımcı olabilmektir. Bunu da, astımlı hastalarda sinonazal patolojilerin sıklığını ve tipini klinik şikayetlere, anterior rinoskopik bulgulara, nasal endoskopik bulgulara, allerjik testlere (nasal smear, ECP (Eozinofilik katyonik protein), total ve spesifik IgE), sinüs grafisi ve bilgisayarlı paranazal tomografi görüntülerine dayandırarak değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu çalışmaya Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Kliniğinde astım tanısı ile takipli 28'i kadın ve 22'si erkek toplam 50 tane hasta alındı. Yaşları 15-60 arasında değişen sinonazal şikayetlerle başvuran hastalarımızı anterior rinoskopik bulguları, nazal endoskopik bulguları, Water's grafileri ve paranazal tomografilerindeki anatomik varyasyonlarını araştırarak, nazal smear, ECP, serum Total ve spesifik IgE düzeylerine bakılarak, allerjik parametreler sonucu atopik ve atopik olmayan hasta grubu olarak ikiye ayırdık ve sonuçlarımızı literatürler ile karşılaştırdık.

Bulgular: Çalışma gruplarımızdaki hastalarda hapsırma %72, öksürük %70, boğazda gıcıklık hissi %70, boğaz ağrısı %68, baş ağrısı %68, tat alma bozuklukları %12 ve anosmi %4 oranlarında gözlenmiştir. Burun tıkanıklığı şikayeti %64 ve postnazal akıntı %46 oranlarında tespit edildi. Cinsiyetler arasında burun tıkanıklığı ve atopisi olan ve olmayan hastalardaki boğaz ağrısı dışında diğer semptomların görülme oranı bakımından istatistik olarak anlamlı fark bulunmamıştır

Atopik olmayan hastalarda %14.63 oranında, atopisi olan hastalarda ise %22.22 oranında polip görüldü. Astımlı hastalarımızın %50'sinde Water's grafisi ile patoloji tespit edilirken bu oran PNS BT ile %60 bulunmuştur. Çalışmamızda sinüs patolojileri en sık maksiller bölgeyi tutmaktadır.

Sonuç: Astımlı hastalardaki sinonazal patolojiler tedavi edildiği takdirde astımın tedavisi kolaylaşıp, hastanın yaşam standardında belirgin iyileşme sağlandığından, sinonazal patolojilerin tanısını çok önemli görmekteyiz. Özellikle hastalığın kontrolünde günlük çekilen astımlı olgularda olası sinüs patolojilerinin saptanması için sinüs tomografisi çekilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Endoskopi ve BT birbirlerini tamamlayıcı tetkikler olduğunu ve endoskopi ile patolojinin natürü, tomografi ile de yayılımı tespit edilip değerlendirilebilir. Bu çalışmada, nazal endoskopi orta konka patolojileri ve nazal kavite yapılarını belirlemede genel olarak iyi bir test olmasına karşın, bilgisayarlı tomografi ile birlikte sinonazal patolojilerin değerlendirilmesinin en doğru olan yaklaşım olacağı kanısındayız. Sonuç olarak, burun boşluğunun incelenmesinde endoskopik yöntem, poliklinik şartlarında ve topikal anestezi uygulamadan da, özellikle nazal sekresyonlar, orta meatus ve lateral nazal duvarın değerlendirilmesine klasik anterior rinoskopiden daha fazla tanısal değer taşımaktadır.

Allerji yönünden şüphelenilen astım hastalarında, rutin incelemelerin yanında allerjiye yönelik parametrelerin de araştırılmasının hastalığın etyopatogeneze ve tedavi planlamasına büyük bir katkı sağlayacağını ve böylelikle allerji tespit edilen hastalarda normal tedaviye ilaveten allerjiye yönelik yapılacak bir tedavide başarı oranının yüzdesini arttıracığını düşünmekteyiz.

Çalışmamız sonucunda, hastaların anatomik varyasyonlarının sayısının artmasının o hastanın o taraftaki ortalama opasifite skorunu arttırmadığı sonucuna vardık. Yine yaptığımız çalışmada hastaların toplam anatomik varyasyon sayılarında bir artış saptamadık ve literatürle uyumlu olduğunu gördük.

4. SUMMARY

As in all parts of the world, the cost resulting from asthma is very high in our country. Such things as people's applying to emergency service and their being nursed in hospitals for treatment, that result from our not having been able to take the asthma under control, are the main factors increasing the asthma. Because of the high cost of the drugs in developing country, there is a need for this study in our country.

Asthma is one of the chronic diseases common among the kids and adults. Treatment failure cases have been observed in some patient groups in spite of putting the regulations determined by the consensus reports into practice. Upper airway related pathology such as sinus pathology and nasal polyp have been diagnosed in some patients of this group and during the treatment of these disorders the asthma has also been treated. This makes a necessary searching of the following pathology in asthma patients and especially in resistant asthma cases.

OBJECTIVE

Sinus pathology influences the severity and frequency of the disease in asthma patients. In this research, we aimed at contributing to the precautions reducing the frequency level of the disease in asthma patients with sinus pathology and its occurrence frequency in asthma patients of our region. We aimed to evaluate this by examining the frequency and type of sinusnasal pathology based on clinic complaints, anterior rinoscopic symptoms, nasal endoscopic symptoms, allergic test (nasal smear, ECP-eozinofilic katronic protein) total and specific IgE) and on the sinus graphic and the computer tomographic pictures of paranasal.

METHOD

Fifty patients, 28 women and 22 men, being diagnosed with asthma and under observation have been included in this research. We have put these patients, being in different ages between 15 and 60 and having had sinus-nasal complaints, into two groups as atopic and nonatopic with the results of allergic parameters by searching their anterior rinoscopic symptoms, nasal endoscopic symptoms, Water's graphics and the anatomic variations in paranasal tomography and by looking at the levels of nasal smear, ECP, Serum TOTAL and specific IgE.

SYMPTOMS

In the % 72 of the patients included in our research group sneezing, in % 70 of them coughing, in % 70 of them the pain in throat, in % 68 of them headache, in % 12 of them the tasting abnormality, in % 4 of them anosmi have been observed. The percent of nasal pouring has been about 64 and that of postnasal pouring has been 46. The observed ratio of other

symptoms haven't been found meaningful in terms of statics except the nasal suffocation ratio between sexes and the occurrence of sore throat with atopic and nonatopic patients.

Polip has been observed in the % 14.63 of the nonatopic patients and in the % 22.22 of atopic patients in % 50 of our patients pathology has been found through Water's graphic, but this has been 60 through BNS PT. In our research, sinus pathology mostly covers the regions of maksilla.

RESULT

We accept the diagnosis of sinonasal pathologies is very important because there is supplied a current improvement at the patient's life standarts if the sinonasal pathologies at the asthma patients are treated. We believe the tomography of sinus has to be taken in order to determine possible sinus pathologies especially for the asthma factors which are hardly controlled.

Endoscopy and BT are complementary investigations and by endoscopy the nature of the pathology and by tomography its spreading can be detected and evaluated. In this study, we agree the evaluation of sinonasal patologies by computer tomography is the rightest approach, although the nasal endoscopy is generally a good test in order to determine middle conca pathologies and nasal cavity structures. As a result, examination of the nose cavity via endoscopic method is more valvable than classical anterior rinoscopy in the evaluation of nasal secretions, middle meatus and lateral nasal wall in the policlinic conditions without applying topical anesthesia.

We thing that for the asthma patients suspected for allergical respect, investigating the allergical respect parameters with rutin investigations will contribute the treatment planning and etyopatogenesise of the disease. So, the treatment for the patients with who are determined with allergy, will increase the success rate by normal treatment with the treatment for allergy.

At the result of our study, we concluded the increasing number of the anatomical variations of the patient's, does not increaease the avarage opasiphity scorin of theirs at that side. In this study, we didn't determine an increase on the total variation numbers of the patient's and we saw they were accordance with the literature.

5. GİRİŞ VE AMAÇ

Astım hava yollarının kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Bu inflamasyonda birçok hücre ve hücre komponenti rol oynar. Hava akışında yaygın ama değişken ve çoğu zaman reversibl sınırlanma vardır. Astım dünyada en fazla karşılaşılan kronik hastalıklardan biridir. Birçok ülkede astım prevalansı artmaktadır. Gelişmiş ülkelerde total sağlık hizmet harcamalarının %1-2'si astıma bağlıdır. Gelişmekte olan ülkelerde ise bu ihtiyaç daha da fazladır. Astım, iyileştirilemez ancak hemen bütün hastalarda etkili bir şekilde kontrol altına alınabilir. Yetersiz teşhis ve uygun olmayan tedavi, astım morbidite ve mortalitesine katkıda bulunan başlıca faktörlerdir. İyi kontrol altında olmayan astım, pahalıya mal olur; koruyucu ilaç yatırımlarının acil tedavi maliyetini azaltması mümkündür (1). Özellikle gelişmekte olan ülkelerde ilaç seçiminde maliyet çok önemli bir etken olduğundan ülkemizde böyle bir çalışmaya ihtiyaç vardır.

Kronik astım, etkilenen çok sayıda hasta bulunması ve tedavisinin genellikle uzun bir dönemi kapsamamasından dolayı, ülkemiz için önemli bir sağlık sorunudur. Milyon dolarla ifade edilen yıllık ilaç giderleri, astıma bağlı olarak oluşan tüm sağlık harcamalarının içinde aslında oldukça küçük bir oranı kapsamaktadır. Astıma bağlı tüm sağlık giderleri içinde en büyük payı hastane yatışları, acil servis başvuruları ve kronik astımın alevlenmelerine bağlı oluşan ek giderler oluşturmaktadır. Kontrol edici ilaçların kullanımının artırılması, astımın kötüleşmesine bağlı oluşan tüm ek masrafları ve en önemlisi astıma bağlı mortaliteyi azaltacaktır (2).

Birçok hasta Kulak Burun Boğaz kliniklerine sinonazal patolojilere ait semptomlarla başvurumaktadırlar. Sinonazal patolojiler içerisinde kronik sinüzitler, nazal polip, allerjik rinit ve orta meatus seviyesindeki lateral duvarın anatomik varyasyonları (konka bülloza, paradoks orta konka, büyük etmoid bulla, pnömatize unsinat proses, medyale lateralize unsinat proses, agger nasi hücresi, Haller hücresi, Onodi hücresi) sebep oldukları sorunların tedavileri tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemini korumaktadır.

Sinonazal patolojilere olan ilgi son yıllarda ortaya çıkan gelişmeler nedeniyle artmıştır. Osteomeatal bölge ve orta meatus seviyesindeki lateral nazal duvarda yer alan anatomik yapılara ait varyasyonların ve lezyonların sinüzit için predispozan faktör olduğu anlaşıldı. Bu bölgenin değerlendirilmesini mümkün kılan değişik açılı rijid ve fleksibl endoskoplar geliştirildi. Ek olarak sinonazal patolojilerin tanısında röntgen grafigerinin yetersiz olduğu anlaşılarak komputere tomografi kullanılmaya başlandı (3, 4).

Özellikle endoskopik muayene yöntemlerinin son zamanlarda gösterdiği büyük gelişme sonucu, burun içi yapıların direkt olarak bu denli açık bir şekilde görülmesi Kulak Burun Boğaz camiasında heyecan yaratmış, bu bölgelerdeki yaklaşımlarda, cerrahi yöntemlerde köklü değişikliklere neden olmuştur (4-7).

Endoskopik çalışmalar sonucunda paranasal sinüslerdeki mukosilier akımın daima doğal ostiuma doğru olduğu, başka bir ostiumun varolmasının veya oluşturulmasının bu kuralı değiştirmedeği; paranasal sinüs enfeksiyonlarının çoğunun rinojenik olduğu ve reenfeksiyon varsa genellikle osteomeatal kompleksteki stenotik alanlarda olduğu; maksiller ve frontal sinüzitlerin tamamen ön etmoidal bölgedeki fizyopatolojik durumlara bağlı olarak sekonder olduğu tespit edilmiştir (4, 5, 8-16).

Bu çalışmada amacımız; hastalarda sinonazal patolojileri ve sıklıkları tespit ederek, astımlı hastalarda atak sıklığını azaltacak önlemlere yardımcı olabilmektir. Bu amaçla, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları kliniğinde astım tanısıyla takip edilen 50 astım vakası çalışmaya dahil edildi. Astım hastalarındaki sinonazal patolojilerin sıklığını ve tipini belirlemek üzere çalışma öncesi Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulundan izin alındı. Hastalara yapılacak işlemler detaylı olarak anlatılarak yazılı onayları alındı. Çalışmada hastalar şikayetlerine, anterior rinoskopik bulgulara ve allerji testlerine [nazal smear, ECP (Eozinofilik katyonik protein), total ve spesifik IgE] göre değerlendirildi. Daha sonra hastalara nazal endoskopik muayene yapılarak ve çekilmiş olan komputerize tomografi bulgularından yararlanarak osteomeatal bölge ve orta meatus seviyesindeki lateral nazal duvarda yer alan anatomik yapılara ait varyasyonların ve lezyonların ayrıntılı olarak değerlendirilmesi sonucunda elde ettiğimiz bulgularımızı literatürle karşılaştırdık.

6. ASTIM HASTALIĞI HAKKINDA GENEL BİLGİLER

6.1. TANIM

Astım, hava yollarının kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Kronik inflamasyon hava yollarının uyarılara karşı duyarlılığına artmasına başka bir değişle bronş aşırı duyarlılığına neden olmaktadır (2, 17). Bronşial astım 3 özelliği ile tanınır: 1-Kronik hava yolu inflamasyonu, 2-Bronş aşırı duyarlılığı, 3-Diffüz, reversible hava yolu obstrüksiyonudur (17).

6.2. SINIFLANDIRMA

6.2.1. Etyolojik Sınıflandırma

6.2.1.1 Ekstresek Astım: Atopik kişilerde gelişen, genellikle erken yaşlarda ortaya çıkan ve çevresel allerjenlerin inhalasyonu ile yakından ilişkili olan astım türüdür. Hastalarda güçlü aile öyküsü, diğer atopik hastalık (allerjik rinit, egzema, konjunktivit) belirtileri ve özgün IgE'de yükseklik saptanır (18).

6.2.1.2. İntrensek Astım: Atopik olmayan kişilerde, genellikle yetişkin yaşta ortaya çıkan, belirgin bir allerjik nedenin saptanamadığı astım türüdür. Kişisel ve ailevi allerji öyküsü yoktur, genellikle şiddetli bir solunum sistemi hastalığı sonrasında ortaya çıkar (18).

6.2.1.3. İlaçlara Bağlı Astım: Aspirin, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, beta blokerler, angiotensin konverting enzim inhibitörleri (ACEİ), parsempatomimetik ilaçlar başta olmak üzere birçok ilaç astım nedeni olabilir.

6.2.1.4. Egzersize bağlı Astım: Semptomlar egzersiz sonrası ortaya çıkar. Semptomlar egzersiz kesildikten sonraki 5-10 dakika içinde yoğundur ve 15–30 dakika içinde geriler (19).

6.2.1.5. Mesleksel Astım: Daha önce bilinen astım hastalığı olmayan ve iş yerinde sensitize edici ajana belli bir süre maruziyetten sonra ortaya çıkan astım türü olarak tanımlanmıştır (20). Mesleki antijenle karşılaşmadan sonra, duyarlılaşma gelişmesi için aylar süren bir latent dönem gerekebilir. Tanı için, işe girmeden önce astım semptomlarının bulunmaması, duyarlılaştırıcı etkenle işyerinde karşılaşma öyküsünün bulunması, işyerinde semptomlar oluşurken, işyerinden uzaklaşınca semptomların azaldığının saptanması önemlidir.

6.2.1.6. Gece Oluşan Astım (Nokturnal Astım): Geceleri veya sabah erken saatlerde uykudan uyandıran astım türüdür. Geceleri parasempatik tonusta artış, nonadrenerjik hava yolu genişletici mekanizmada azalma, dolaşımdaki adrenalin ve kortizoldeki azalma, fonksiyonel rezidüel kapasitede artış ve geceleri hava yolu inflamasyonundaki artış, nokturnal astımın temel nedenleridir (18).

6.2.1.7. Öksürükle seyreden astım (Variant astım): Genellikle geceleri oluşan öksürükle karakterizedir. Gündüz yapılan incelemeler tümüyle normal olabilir. Tanı akciğer fonksiyonlarındaki günlük değişkenliğin saptanması, balgam eozinofilisi ve bronşiyal provakasyon testleriyle sağlanmaktadır (18). Variant astım, tanı konulmamış kronik öksürüklerin %24'ünden sorumludur (21).

6.2.2. Hastalığın Şiddetine Göre Sınıflandırma

Günümüzde hastalığın şiddetine göre yapılan sınıflandırmalar daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu sınıflandırma, basamaklı tedavi yaklaşımı açısından da önemlidir. Hastalığın şiddetine göre astım hastaları, aralıklı (intermittant) astım ve sürekli (persistent) astım olarak iki başlık altında değerlendirilmekte, sürekli astıma sahip hastalar da kendi aralarında hafif, orta, şiddetli olarak sınıflandırılmaktadır (18). Astımın şiddetine göre klinik bulgular ve akciğer fonksiyonları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hastalığın ağırlık dereceleri

Astım şiddeti	Klinik bulgular	Akciğer Fonksiyonları
Hafif intermittant	Gündüz semptomları haftada 2'den az Noktürnal semptomlar ayda 2'den az Alevlenmeler arası semptomsuz	PEF>%80 PEF değişkenliği <%20
Hafif persistent	Gündüz semptomları haftada 3-6 kez, Noktürnal semptomlar ayda 3-4 kez Semptomlar aktivite ve uykuyu etkileyebilir	PEF>%80 PEF değişkenliği %20-30
Orta persistent	Gündüz semptomları hergün Noktürnal semptomlar ayda 5 den fazla	PEF %60-80 PEF değişkenliği > %30
Şiddetli persistent	Alevlenmeler sık, semptomlar devamlı Noktürnal ataklar sık Fiziksel aktivite kısıtlı	PEF < %60 PEF değişkenliği > %30

6.3. RİSK FAKTÖRLERİ

Astım gelişmesinde rol oynayan risk faktörleri predispozan, nedensel, yardımcı ve tetikleyici faktörler başlığı altında incelenebilir.

6.3.1 Predispozan faktörler

Atopi: Kişiyi hastalık gelişimine karşı duyarlı hale getiren faktörlerdir. Günümüzde bilinen en güçlü hazırlayıcı faktör atopidir. Atopi varlığı, çevre havasında yaygın olarak bulunan allerjenlere karşı cilt testlerinin pozitifliği, total ve/veya özgül IgE'nin artışı ile karakterizedir. Atopik kişilerdeki astım riski, olmayanlara göre 10-20 kat daha fazladır. Atopik dermatitli ya da allerjik rinitli hastalarda astımın %40-70 gibi yüksek oranlarda görülmesi astımda atopinin önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir (22).

Genetik faktörler: Genel popülasyonda astım %1-10 oranında görülürken anne veya babadan birisi astımlı ise doğacak bebekte astım görülme sıklığı %20-30'a yükselmekte, her ikisi astımlı ise oran %60-70'lere çıkmaktadır (22).

6.3.2. Nedensel faktörler

Hastalığın ortaya çıkmasında primer olarak rol oynayan faktörlerdir. En önemli nedensel faktörler arasında inhale edilen allerjenler, mesleki duyarlaştırıcılar ve ilaçlar gelmektedir. İn hale edilen allerjenlerin başında ise ev tozu akarları, hayvan kılırları, mantarlar, polenler gelmektedir. Mesleki duyarlaştırıcılar ile karşılaşanların bazılarında, çalışma ortamında endüstriyel, kimyasal ve organik maddelerle bronş inflamasyonu sonucu astım görülebilmektedir. Hayvan antijenleri, bitkiler ve tohum tozları, metaller ve metal tuzları ve bazı kimyasal maddeler bazı örneklerdir. İlaçlardan aspirin ve diğer nonsteroid antiinflamatuvarlar, beta-blokerler, ACE inhibitörleri farklı mekanizmalarla astım tablosuna neden olabilirler (18, 23).

6.3.3. Yardımcı faktörler

Nedensel etkenlerle karşılaşan kişilerde sensitizasyonu kolaylaştıran ve astımın ortaya çıkmasında yardımcı rol oynayan faktörlerdir (23).

- Solunum sistemi enfeksiyonları (genellikle viral)
- Tütün dumanı (aktif, pasif sigara içimi)
- Hava kirliliği
- Düşük doğum ağırlığı
- Diyet

6.3.4. Tetikleyici faktörler

Hava yolu inflamasyonu yerleşmiş astımlı hastalarda akut ataklara neden olan faktörlerdir. Tetikleyiciler astım gelişimine yol açmazlar, fakat astımlı hastalarda nöbetlerin oluşumuna neden olabilirler. Allerjenler, solunum yolu enfeksiyonları, egzersiz ve hiperventilasyon, sülfürdioksit, ilaçlar, katkı maddeleri, emosyonel değişiklikler, gastroözefagial reflü, hava kirliliği tetikleyici nedenlerdendir (23).

6.4. EPİDEMİYOLOJİ

Ülkemizde saptanan prevelans rakamları batı ülkelerinden daha düşük düzeylerde. Ülkemizde çocukluk dönemi için son bir yıldaki astım prevalansı %5-8 arasında iken, aynı oran erişkinlerde genelde %5'in altındadır (23).

6.5. PATOGENEZ

Astımda erken tip hipersensitivite reaksiyonunun rol oynadığı bir inflamasyon söz konusudur. Erken tip hipersensitivite reaksiyonunun temelini oluşturan allerjik inflamasyon, erken fazda mediatör salınımının gerçekleştiği, geç fazında ise başlıca T-lenfosit ve eosinofiller olmak üzere ortama hücre göçü ve inflamasyonu ile karakterize ikili yanıt gösteren bir patolojidir. Genetik ve çevresel risk faktörlerinin kontrolü altında bronş mukozasında lenfositlerin TH2 yönünde farklılaştığı ve TH2 kaynaklı sitokinlerin de atopi ve hava yolu inflamasyonundan sorumlu olduğu kabul edilmektedir. Hava yolu inflamasyonunda lenfositler, makrofajlar, mast hücreleri ve eozinofiller rol oynar. Lenfositler kronik inflamasyonun modülasyonundan sorumludurlar, mast hücreleri ve özellikle eozinofiller ise efektör hücrelerdir. Bronş mukozasında oluşan epitel hasarı, vazodilatasyon, ödem, bronkokonstrüksiyon, mukus hipersekresyonu, subepitelyal fibrozis, revaskülarizasyon, submukozal salgı bezi hipertrofisi ve düz kas hipertrofisi gibi kalıcı yapısal değişiklikler (remodelling) eozinofiller ve mast hücreleri aracılığı ile olmaktadır (23).

6.6. TANI

6.6.1. Anamnez

Astımda bazen hiçbir muayene ve laboratuvar bulgusu olmaksızın sadece anamnez ile tanı konur ve tedaviye başlanır. Astımdan şüphe ettirecek temel semptomlar; tekrarlayıcı nefes darlığı, hışıltılı solunum, öksürük, göğüste sıkışma ve baskı hissidir (23).

Tablo 2’de yer alan sorulardan birine evet yanıtının alınması aksi ispat edilinceye kadar hastanın astım yönünde değerlendirilmesini gerektirir (17).

Tablo 2. Sorular

- 1-Hastanın göğsünde zaman zaman hırıltı, hışıltı veya ısıklık sesi duyuluyor mu ?
- 2-Özellikle geceleri veya sabah uyandığında ortaya çıkan inatçı öksürük var mı ?
- 3-Öksürük veya solunum güçlüğü nedeni ile uykudan uyanmak zorunda kalıyor mu ?
- 4-Fiziksel aktivite sonrasında öksürüyor veya göğsünden hırıltı-hışıltı sesi geliyor mu?
- 5-Semptomların belirli bir mevsim veya ortamla ilişkisi var mı ?
- 6-Zaman zaman gelen nefes darlığı atakları oluyor mu ?
- 7-Soğuk algınlığı göğsüne iniyor mu veya iyileşmesi 3 haftadan fazla zaman alıyor mu ?
- 8-Solunum yoluyla alınan allerjen veya iritan maddelerle (sigara dumanı, parfüm, boya, diğer kokular) karşılaşma sonrası öksürük, hırıltı/hışıltı veya göğüs sıkışması ortaya çıkıyor mu ?

6.6.2. Semptomlar

Semptomların özelliği; tekrarlayıcı karakterde, daha çok gece ve/veya sabaha karşı ortaya çıkar, kendiliğinden veya ilaçlarla hafifler veya kaybolur, şikayetin olmadığı dönemler vardır, mevsimsel değişkenlik gösterebilir, allerjenler, iritanlar, egzersiz, virüs enfeksiyonları, ilaçlar, emosyonel faktörler gibi bazı faktörlerle uyarılır (23).

6.6.3. Fizik muayene

Astımda semptomlar nöbetler tarzında oluştuğu için, semptomların olmadığı dönemlerde yapılan fizik muayene bulguları normal olabilir. Semptomsuz dönemlerde hastalara zorlu ekspirasyon manevrası yaptırıldığında öksürük oluşabilir, hışıltılı solunum gelişebilir (18).

Oskültasyonda normal akciğer bulguları olabileceği gibi ekspiryum sonunda veya inspriyum ve ekspriyumda ronküs duyulabilir. Atak esnasında ekspiryum uzaması, wheezing, solunum hızının artması, sessiz akciğer, siyanoz, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, pulsus paradoksus, juguler vende dolgunluk izlenebilir, nöbetin şiddeti arttıkça şuur bozukluğu ve koma gelişebilir (2, 17, 18).

6.6.4. Spirometri

Spirometrik çalışma astımın tanısını koymada, şiddetini tayinde ve tedaviye cevabı izlemede yararlıdır. Hastanın astımı remisyonunda ise bütün solunum fonksiyon ölçüm parametreleri normal sınırlar içinde olabilir. Spirometre cihazları kullanılarak, zorlu ekspirasyon manevrası sırasında ölçülen FEV1 (ekspirasyonun 1.saniyesindeki hava miktarı), FVC (zorlu vital kapasite), FEV1/FVC ve PEF (zirve akım hızı) değerleri, beklenen normal değerlerle karşılaştırılarak, hava yolu darlığının varlığı konusunda değerlendirme yapılır (24).

6.6.5. PEF Ölçümü ve Değişkenliği

Spirometreler pahalı olduğu için tanı ve izlem için pefmetre kullanılabilir. Her pefmetrenin hastaların cinsiyetine, yaşına, boyuna göre hazırlanmış olan 'beklenen değer' tabloları vardır. Sabah uykudan uyanır uyanmaz alınan 3 PEF değerinin en iyisi, sabah PEF'i olarak kaydedilir. Oniki saat sonra, akşam bronkodilatatör kullanımını takiben alınan en iyi PEF değeri kaydedilir. En yüksek ve en düşük PEF değerleri arasındaki farkın oranı %20'nin üzerindeyse astım lehinde kabul edilir (23).

PEF değişkenliği: $\frac{\text{En yüksek PEF değeri} - \text{En düşük PEF değeri}}{\text{En yüksek PEF değeri} + \text{En düşük PEF değeri}} \times 100$

1/2 (En yüksek PEF değeri + En düşük PEF değeri)

6.6.6. Erken Reversibilite Testi

Orta derecede hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda erken reversibilite testi tanıya yardımcı olabilir. Hafif astımlı hastalarda hava yolu obstrüksiyonu az olduğundan, ağır olgularda ise bronş duvarındaki yapısal değişiklikler nedeniyle reversibilite görülmeyebilir. FEV1, FVC veya PEF ölçümlerinden sonra hastaya kısa etkili beta-2 agonist inhale edilir. 15-20 dakika sonra FEV1 ve/veya FVC'de bazal değere göre %15, beklenen değere göre en az %12'lik veya mutlak değer olarak 200 ml'lik artış, PEF'te ise %15'lik artış pozitif kabul edilir (23).

6.6.7. Geç Reversibilite

Ağır kronik inflamasyonda ve ciddi bronş obstrüksiyonunda erken reversibilite olmayabilir. Bu olgular ağırlık derecesine göre 2-6 hafta süreyle uygun dozda inhale ve sistemik kortikosteroidlerle tedaviye alınır. Tedavi sonrası herhangi bir günde ölçülen FEV1 ve FVC değerleri tedavi öncesine göre %15, PEF değeri %20 düzelme gösteriyorsa geç reversibilite testi pozitif kabul edilir (23).

6.6.8. Bronkoprovokasyon Testi

Spirometrik ölçümler normalse, PEF takibi de yapılamıyorsa, anamnez kuşkuyla objektif tanı için histamin ve metakolinle nonspesifik bronkoprovakasyon testleri (NBPT) uygulanabilir. FEV1'de %20 ve daha fazla düşme oluşturan doz provokatif doz 20 olarak kabul edilir. Bu doz normal insanlarda 10 mg/ml'nin üstündedir. Astımlıların %95'inde 8 mg/ml altında bulunur. NBPT pozitifliği astım için spesifik olmayıp allerjik rinit, konjestif kalp yetmezliği, mitral darlığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve sigara içimi gibi astım dışı durumlarda da görülebilir (23).

6.6.9. P.A Akciğer Grafisi

Genellikle normal olup, ataklarda hiperinflamasyon bulguları vardır. Ağır ve orta ataklarda astıma ikincil gelişen komplikasyonların (pnömoni, pnömotoraks, atelektazi) varlığını değerlendirmek amacıyla P.A akciğer grafisi çekilmelidir. Hastanın düzenli kontrollerinde rutin grafi çekimi gerekmez (23).

6.6.10. Eozinofili

Kanda eozinofili, periferik kandaki lökositlerin % 10'dan fazlasının eozinofillerden oluşması veya 1 mm³ kanda eozinofil mutlak sayısının 300'den fazla olmasıdır. Astım için spesifik değildir. Balgamda ve nazal sekresyon yaymasında eozinofil bulunması astımı destekleyici bir bulgudur (23).

6.6.11. Kan gazları

Kontrol altındaki hastalarda kan gazları normal düzeylerde dir. Hipoksemi varlığında bunu kompanse etmek için sıklıkla hiperventilasyon gelişir ve hastalarda hafif hipokapni ve solunumsal alkaloz gelişebilir. Hafif nöbetlerde sadece hipoksemi ve hipokapni bulunurken, ağır nöbetlerde hipoksemi, hiperkapni ve solunumsal asidoz görülebilir (18, 23).

6.6.12. Prick Testleri

Belirli mevsimlerde ortaya çıkan ve ön planda rinokonjuktivitle seyreden polen allerjisinin tanısında anamnez yetersiz kalırsa prick deri testleri uygulanabilir. Testin sonuçlarına göre korunma ve tedavi için önlemler alınmalıdır (18, 23).

6.7. AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda şu hastalıklar düşünülmektedir (23).

6.7.1. Üst solunum yollarının lokal obstrüksiyon yapan nedenleri: Larinks ödemi, vokal kord fonksiyon bozukluğu, larinks veya trakeada stenoz, lenfoma, yabancı cisimler, larinks, trakea ve ana karinada bronş tümörleri, bronş tüberkülozu.

6.7.2. Yaygın hava yolu obstrüksiyonu: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA H), bronşektazi, obliteratif bronşiolit, kistik fibrozis.

6.7.3. Doku ve kan eozinofilisi ile birlikte bulunan akciğer infiltrasyonları: Eozinofilik pnömoni, akciğer parazit infeksiyonları, allerjik bronkopulmoner aspergillozis, pulmoner vaskülitler.

6.7.4. Kronik sinüzit, postnazal akıntı, gastroözefajiyal reflü (GÖR) ve ACEİ ile oluşan öksürükler.

6.7.5. Akut bronşit ve bronşiolitler.

6.7.6. Pulmoner mikroembolizm.

6.7.7. Pnömotoraks.

6.7.8. Konjestif kalp yetmezliği (KKY).

6.7.9. Bronşial karsinoid tümör.

6.8. ASTİM TEDAVİSİ

Astımda tedavinin amacı hava yollarındaki inflamasyonu kontrol altına almaktır. Astım tedavisinde kullanılan ilaçlar iki ana grupta toplanabilir (24).

6.8.1. Astımı kontrol altına alan ilaçlar (Antiinflamatuvarlar)

- Steroidler
- Kromoglikat
- Nedokromil
- Uzun etkili beta-2 agonistler
- Yavaş salınan Teofilin
- Lökotrien antagonistleri

6.8.2. Semptom giderici ilaçlar (Bronkodilatörler)

- Kısa etkili beta-2 agonistler
- Sistemik steroidler
- Antikolinerjikler
- Aminofilin

6.8.3. Basamak Tedavisi

Astımın ağırlığına göre tedavinin ayarlanması yöntemine basamak tedavisi denir. Burada amaç en az ilaç kullanılarak en etkin tedaviyi sağlamaktır. Herhangi bir basamakta, ilaç dozları yetersiz kaldığında veya herhangi bir tetikleyici faktörün etkisi altında şikayetler olduğunda bir üst basamağa çıkılır. Daha kısa sürede daha yüksek bir etkinlik elde etmek için herhangi bir basamakta 3-5 günlük oral steroid kürü uygulanabilir. Bu kürden sonra tekrar aynı basamakta devam edilir (23, 24).

6.8.4. Akut Atak Tedavisi

Bronş düz kas kasılması ile birlikte bronş mukozasında inflamasyonun artması ve oluşan müköz tıkaçları ataktan sorumludur (23, 24). Astım atağı ile gelen hastada atağın ağırlığının saptanması ve tedavinin izlenmesi semptom, fizik muayene ve PEF ölçümleri ile yapılmalıdır. PEF değerlerinde ve günlük değişkenlik izlenir. Tedavi atağın ağırlık derecesine bağlıdır. Atağın ağırlık kriterleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

6.8.5. KORTİKOSTEROİDLER

Astımın en etkili ilaçlarıdır. Oral, parenteral veya inhalasyon yolu ile kullanılırlar.

Etki mekanizmaları: 1-İnflamasyonu baskılar, 2-Küçük damarlardan sıvı sızmasını önleyerek ödem gelişmesini engeller, 3-Beta 2 agonistlere karşı tolerans gelişmesini önler, beta-2 agonistlerin etkinliğini artırır, 4-Mukus salgılanmasını azaltarak hava yollarında mukus birikimini önler (17).

Yan etkiler: İnhal steroidlere bağlı lokal ters etkiler; orafaringeal kandidiazis, ses kısıklığını ve üst hava yolu irritasyonuna bağlı öksürüğü kapsar. İnhalasyondan sonra ağzın yıkanması ve spacer kullanılması bu etkilerin gelişmesini önler (25).

Sistemik steroidlerin ciddi yan etkilerinin (osteoporoz, arteriel HT, DM, adrenal süpresyon, katarakt, obezite, ciltte incelme, kas zayıflığı) gelişme riski nedeni ile bu uygulama şekli yaygın değildir (25).

6.8.6. KROMOLİN SODYUM VE NEDOKROMİL SODYUM

Kronik tedavide hafif astımda kullanılır. Mast hücre duvarını stabilize eder, eosinofil ve epitel hücrelerinin aktivasyonunu engeller. Erken ve geç allerjik reaksiyonu önler (17).

6.8.7. LÖKOTRIEN ANTAGONİSTLERİ

Cysteinyl leukotriene 1 (CysLT1) reseptör antagonisti ve a 5-lipoxygenase inhibitörüdür. Bronkodilatatör etkisi zayıftır. Allerjen, egzersiz ve sülfürdioksit'e bağlı bronkokonstrüksiyonu azaltır (25).

6.8.8. BETA 2 AGONİSTLER

Bu ilaçlar, proksimal ve distal hava yolu düz kaslarında gevşeme, mast hücrelerinden ve bazofillerden mediatör salınımının inhibisyonu, plazma eksüdasyonu ve hava yolu ödeminin oluşumunun inhibisyonu, mukus sekresyonunda artış gibi etkilere sahiptirler (18). Adenil siklazı aktive ederek siklik AMP'yi artırır ve bronkodilatasyon sağlarlar. Beta agonistlerin yan etkileri: Taşikardi, iskelet kası tremoru, hipopotasemi, laktik asitte artış, kramp, baş ağrısı, hiperglisemi (17).

Hızlı Etkili Beta Agonistler

Bu grup ilaçlar, düzenli kullanımları önerilmeyip sadece nefes darlığı, hırıltı ve egzersiz öncesi gibi ihtiyaç duyulduğunda kullanılması önerilen ilaçlardır.

Uzun Etkili Beta Agonistler

Etkileri 12 saatten uzundur. Etki mekanizmaları diğer beta agonistler ile benzerdir (25). Sadece astımın uzun süreli tedavisinde antiinflamatuvar ilaçlara ek olarak daha iyi semptom kontrolü sağlamak amacıyla kullanılırlar.

6.8.9. METİLKSANTİNLER

Metilksantinler içinde en önemli bronkodilatasyon etkisi olan ilaç teofilindir (26).

Teofilinin Astım Tedavisindeki Yeri

Teofilinin Etki Mekanizmaları: fosfodiesteraz inhibisyonu, adenozin-reseptör antagonist etki, solunum kaslarının güçlendirilmesi, hapsedilmiş gaz hacminde azalma, solunum uyarısı, silier fonksiyonlarda artış, antiinflamatuvar etkidir (27).

Teofilin düzenli steroid kullanımına ilave terapötik etkiler sağlamaktadır. Yan etkileri: Taşikardi, bulantı, kusma, karın ağrısı, diyare, tremor, ülser veya reflünün alevlenmesi, hiperglisemi, hipopotasemi, yaşlı erkeklerde idrar yapma zorluğu (prostatizm), taşiaritmi, santral sinir sistemi uyarılması, uykusuzluk, baş ağrısı, epileptik nöbetlerdir (17).

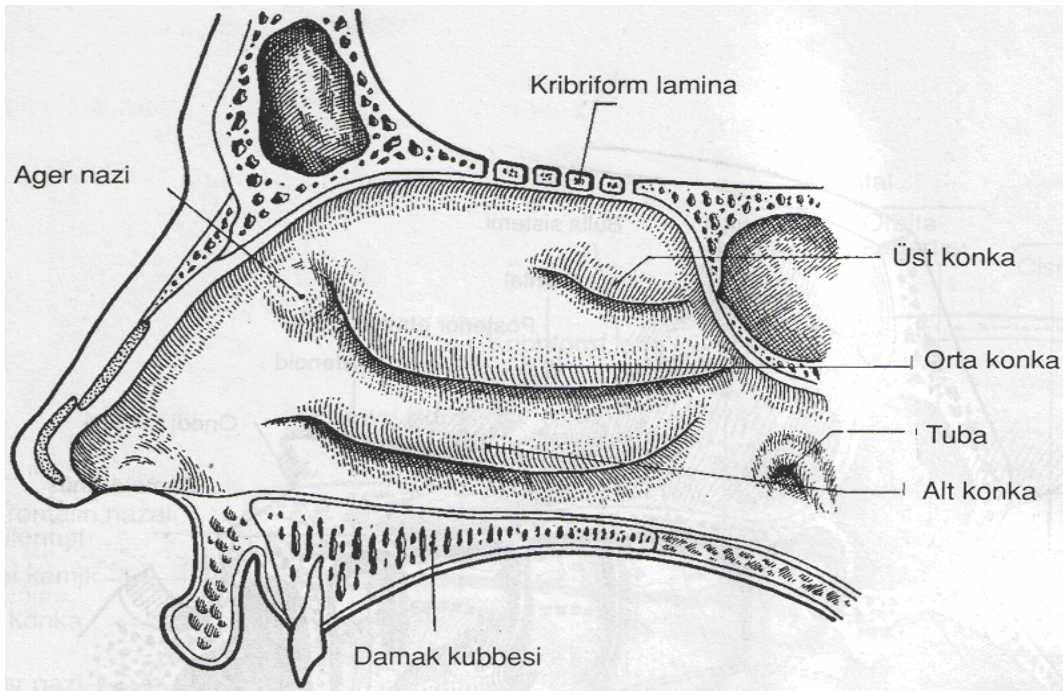
6.8.10. ANTİKOLİNERJİKLER

Postganglionik efferent vagal yolu bloke ederek bronkodilatatör etki göstermektedir. Bronkodilatasyon etkileri beta agonistlere göre daha zayıftır ve etkileri daha geç başlar (30-60 dakika sonra). Beta blokerlerin neden olduğu astım atağında ilk tercih edilen ilaçtır. Taşikardi ve aritmi yapıcı etkileri betamimetiklere göre daha azdır (17).

7. SİNONAZAL PATOLOJİLER HAKINDA GENEL BİLGİLER

7.1. Kavum Nazi

Solunum sisteminin girişinde bulunan burun boşluğu, sağ ve sol olmak üzere iki bölümden oluşur. Bu iki bölümü septum nazi denilen burun bölmesi birbirinden ayırır. Burun boşluğu önde nares denilen burun delikleri ile dış ortamla, choanae denilen geçitlerle de pharynx ile bağlantı kurar. Burun deliklerinin sagittal çapı 1,5-2 cm'dir. Burun boşluğunun ön arka uzunluğu yaklaşık 6 cm'dir. Genişliği ise yukarıda 0,5 cm iken aşağıda 1,5 cm kadardır. Choanae, bir çift oval açıklık olup vertikal çapı 2,5 cm, transvers çapı ise 1,5 cm kadardır (28).



Şekil 1a. Burun boşluğu lateral duvarının medial görünümü (29).

Burun boşluğunun üst, alt, iç ve dış olmak üzere dört duvarı vardır.

Üst Duvar

Kemik yapısını önden arkaya doğru os nasale'nin arka yüzü, spina nazalis ossis frontalis, lamina kribroza ossis ethmoidalis'in alt yüzü, os sphenoidale'nin korpusunun ön ve alt yüzü yapar. Duvarın ön yarısı aşağı ve öne doğru, arka yarısı da arkaya ve aşağı doğru meyillidir.

Alt Duvar

Üçte iki ön kısmını maksilla'nın proc. palatinus'unun üst yüzü, üçte bir arka kısmını os palatinum'un lamina horizontalis'inin üst yüzü yapar. Burası aynı zamanda sert damağı oluşturur. Bu duvarın ön kısmında orta hattın iki yanında canalis incisivus'un iki deliği bulunur.

İç Duvar

İki burun boşluğunu birbirinden ayıran bu duvara septum nazi denir. Yukarıdan aşağıya doğru kemik kısmını os ethmoidale'nin lamina perpendikularis'i ve vomer, kıkırdak kısmını ise kartilago septinazi yapar.

Dış Duvar

Önden arkaya doğru maksilla'nın proc. frontalis'in iç yan yüzü, os lacrimale'nin iç yan yüzü, os ethmoidale'nin yan kitlelerinin iç yan yüzü, os palatinum'un lamina perpendikularis'in iç yüzü, os sphenoidale'nin lamina medialis proc. pterygoidea'nın iç yüzü yapar. Bu duvarda konka nazalis superior, media ve inferior olmak üzere üç konka bulunur (Şekil 1a). Bazen en üstte konka nazalis suprema denilen dördüncü bir konka bulunabilir. Fetusde her zaman bulunan konka nazalis suprema, yetişkinlerde çoğunlukla atrofiye olur. Konka nazalis superior ve media labyrinthus ethmoidalis'in iç yüzünden kıvrılmış kemik yapraklar iken konka nazalis inferior ayrı bir kemiktir (28, 30).

Konka Nazalis Superior

Konkaların en küçüğü olup konka nazalis media'nın arka yarısının üst kısmında bulunur. Alt ve dış yan tarafında bulunan geçite meatus nazi superior denir. Buraya cellulae ethmoidales posterior açılır. Konka nazalis süperior ile os sphenoidale'nin corpusu arasında kalan çıkmaza recessus sphenoethmoidalis denir. Buraya sinüs sphenoidalis açılır (28, 30).

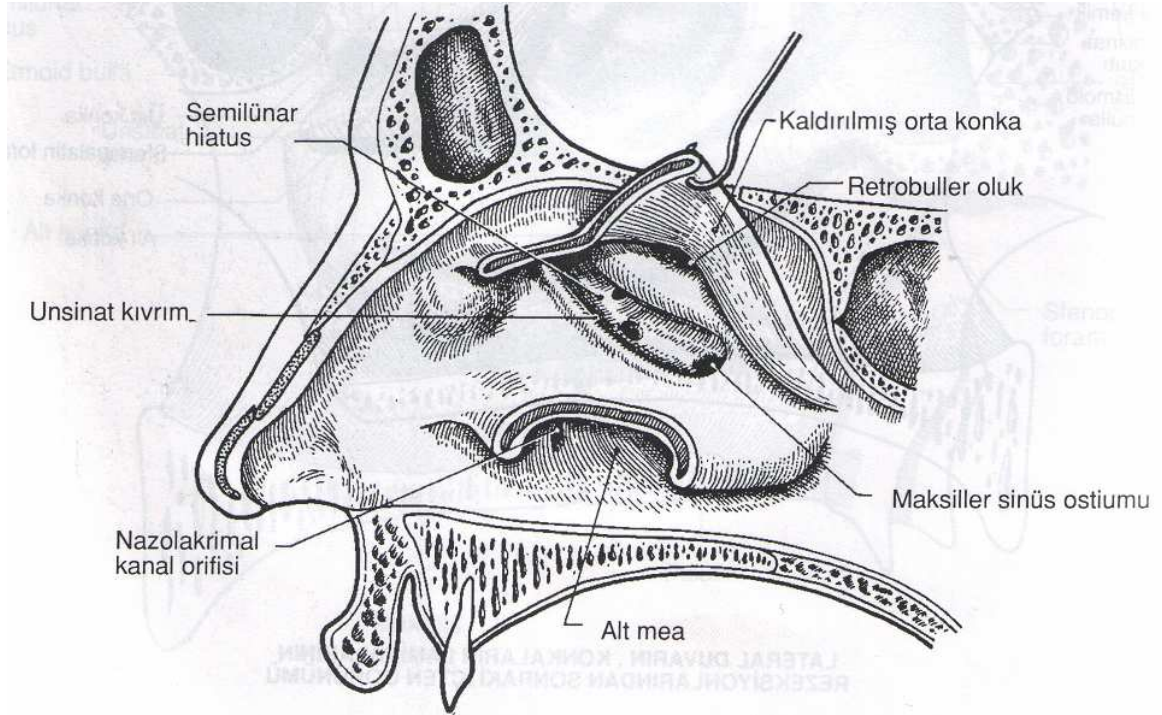
Konka Nazalis Media

Konkaların en gelişmiş olanıdır. Konka nazalis inferior'a göre daha kısa fakat daha yüksektir. Ethmoid kemiğin lateral kitlesini bütün uzunluğunca işgal eder. Önde maksilla'nın proc. frontalis'inin iç yüzündeki crista ethmoidalis ile arkada os palatinum'un lamina perpendikularis'inin iç yan yüzündeki krista ethmoidalis ile eklem yapar. Önde üstte lamina kribriformis'e yapışır ve bu lamina ile fovea ethmoidalis arasında sınır oluşturur. Konka nazalis media'yı ethmoid kemiğe ve lamina papriseaya bağlayan ana bağlantıya bazal lamella (ground lamella) denir. Bazal lameller ethmoid hücreler arasındaki kemik bölmeler olup nazal lateral duvardan orbitaya uzanırlar.

Konka Nazalis Inferior

Solunum ısı düzenlenmesinde çok önemli bir rol oynar. Burun boşluğunun dış duvarı boyunca sagittal olarak uzanır. Konkaların en büyüğü olup, vestibulum nazinin arkasından başlayıp choanae'nın 1 cm kadar ön tarafında sonlanır. iç yüzü konveks olup burun bölmesine bakarken, dış yüzü konkav olup burun boşluğunun dış duvarıyla birlikte meatus nazi inferior'un oluşumuna katılır. Üst kenar ince ve düzensiz olup burun boşluğunun dış duvarını oluşturan birçok kemikle eklem yapar.

Üst kenarın ön bölümü maksilla'nın crista konkalis'iyle eklem yaparken, arka bölümü de os palatinum'un crista konkalis'i ile eklem yapar. Orta bölümünde ise üç çıkıntı görülür. Üst kenarın ön 1/4'ü ile arka 3/4'nün birleşim yerinde bulunup os lacrimale ile eklem yapan proc. lacrimalis, ethmoid kemiğin proc. uncinatus'u ile eklem yapan proc. ethmoidalis ve maksilla ile eklem yapıp sinüs maksillaris'in yapısına katılan proc. maksillaris bulunur. Alt kenar serbest olup orta kısmı uçlara oranla daha kalındır. Burun deliklerinden 2.5-3.5 cm arkada ve dış duvarda ductus nazolacrimalis'in açıldığı delik bulunur (28, 30, 31) (Şekil 1b).



Şekil 1b. Burun boşluğu lateral duvarının medial görünümü (30).

7.2. Paranasal Sinüslerin ve Lateral Nazal Duvarın Anatomisi

Paranasal sinüslerin gelişimi üçüncü fetal ayda başlar (32). Klasik anatomik incelemeler, paranasal sinüslerin gelişiminin başlangıcı olarak 'ethmoturbinals' denen lateral nazal duvar çıkıntılarını gösterirler (33, 34).

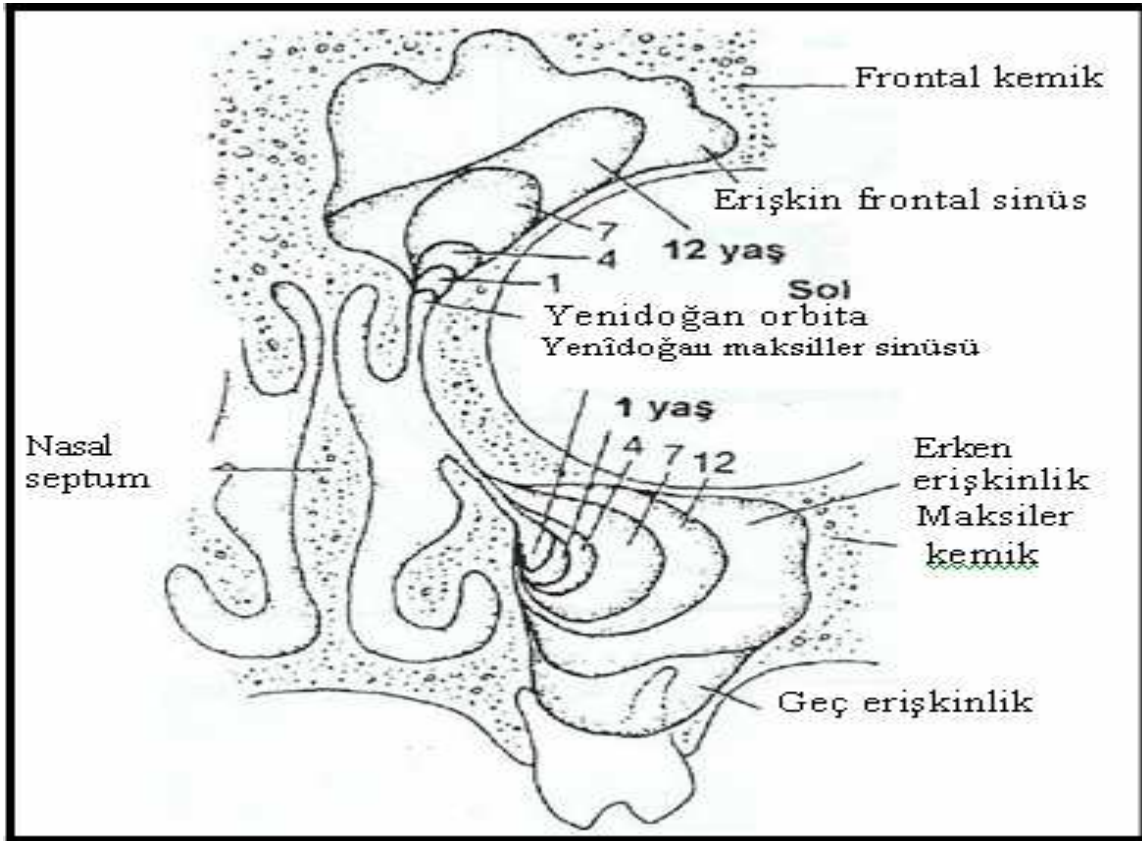
Puberteden itibaren de etmoid kemik dışındaki kemiklerde pnömatizasyon devam eder. Etmoid sinüsler gelişip komşu kemikleri pnömatize ettikçe yeni gelişen sinüsler, köken aldıkları hücrelere göre değil de içinde yerleştikleri kemiklere göre adlandırılırlar. Frontal kemik içinde gelişen ön etmoid hücrelere frontal sinüs denir. Primordial maksiller sinüs, etmoidal infundibulumun inferior bölümünden gelişir (33, 34). Sfenoid sinüs ise doğumda sfenoid bölgede bir girinti şeklindedir ve 3 yaşına kadar hiç büyüme göstermez.

Bu yaştan sonra sfenoid kemiği havalandırmaya başlar 7 yaşına kadar hızlı bir büyüme gösterir, daha sonra yetişkin yaşa kadar büyümesi yavaş seyreder (32, 35).

Frontal Sinüs ve Frontal Reses

Doğumdan yaklaşık 1 yıl sonra ayırt edilebilen frontal sinüsler ancak 6 yaşlarında radyolojik olarak görüntülenebilir büyüklüğe erişir. Gelişimleri puberte sonrası da devam eder ve ancak 20 yaşında erişkin boyutuna ulaşır (35), Şekil 2a'de gösterildiği gibi (36). Ön duvarı kalın diploik kemikten, arka duvarı da ince ve kompakt kemikten oluşur ve ön kranial fossa ile komşudur (37). Erişkinde düzensiz bir septa ile birbirinden ayrılan frontal sinüsler, asimetriktir. Yaklaşık olarak 3x2.5x2 cm ebatlarındadır (35). Frontal sinüsler, sinüs tabanının posteromedialinde yer alan kum saati şeklindeki ostiumu ile orta meatusta %60-80 oranında frontal reses veya infundibulumu açılır (38). Etmoid bullanın anterior duvarı kafa tabanına ulaşmaz ve kesintisiz bir arka duvar oluşturmazsa frontal reses, suprabullar resese açılabilir (39).

Frontal reses, anterior etmoid sinüsün anterosüperiorunda yer alan frontal sinüsle bağlantısını sağlayan bir bölümdür. Frontal resesin sınırları, lateralde lamina paprisea, medialde orta konka, anteriorda agger nasi hücrelerinin (eğer varsa) süperior duvarı ve posteriorda etmoid bullanın posterior anterior duvarından oluşur. Agger nasi hücresi ileri derecede pnömatize olduğunda frontal resesi daraltarak frontal sinüzite karşı predispozisyon oluşturur. Agger nasi hücrelerine ilaveten frontal reses ile yakın ilişki halinde olan başka etmoid hücreler de vardır. Stammberger (34), frontal resesten frontal kemik içine doğru, anterior etmoid hücrelerde gelişme gösterebileceğine işaret etmiştir. Zurkerland tarafından bu hücreler "Bulla frontalis" olarak adlandırılmıştır (40). Supraorbital etmoid hücre, frontal reses bölgesindeki diğer bir anatomik varyasyondur. Supraorbital etmoid hücreler genellikle frontal kemiğin orbital platinin etmoid havalı hücreler tarafından pnömatize olmasından kaynaklanmaktadır. Frontal sinüsler %5 oranında atrezik olabilir (34). Frontal sinüslerin arterial beslenmesi oftalmik arterin supratroklear ve supraorbital dalları tarafından sağlanır. Venöz drenajı ise süperior orbital ven aracılığıyla kavernöz sinüse olur. Mukozal innervasyonu frontal sinirin supratroklear ve supraorbital dalları tarafından sağlanır.

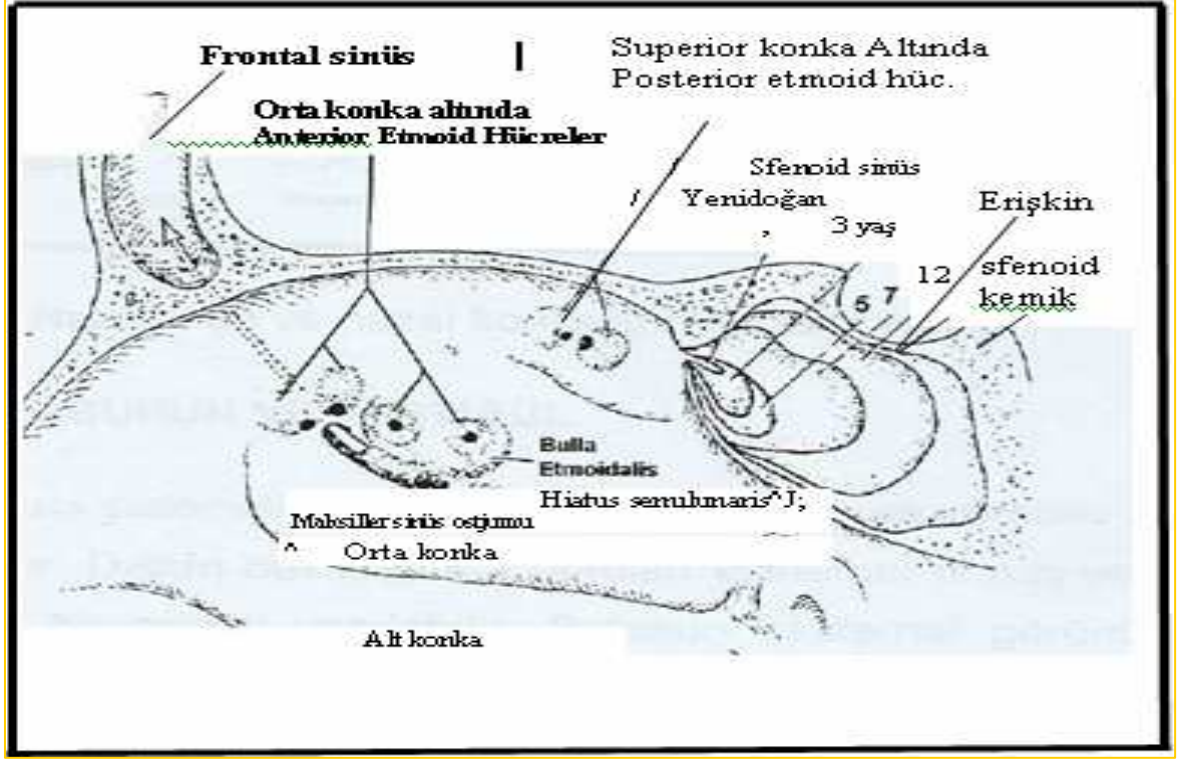


Şekil 2a: Maksiller ve frontal sinüslerin gelişimi (36).

Maksiller Sinüs

Maksiller sinüsler doğumda genellikle sıvı ile doludur. Sinüs tabanı ancak 8 yaşında burun tabanı seviyesine iner ve adolösan dönemde erişkin boyutuna ulaşır. Doğumdan yaklaşık birkaç ay sonra radyolojik olarak görünür hale gelebilir (35) (Şekil 2a). Erişkinde maksiller sinüs tabanı, anteriorda olan 25x34x33 mm ebatlarında üçgen bir piramit şeklindedir (41). Paranasal sinüslerin en büyüğü olan bu sinüsün büyümesi bifaziktir. İlk period 2-3 yaşlarında başlamakta, ikinci ve son periyod ise 7 ile 18 yaş arasında olmaktadır. Maksiller sinüsün ostiumu %71.8 oranında infundibulumun postero-inferior 1/3'lük bölümünde yer alır (40). Aksesuar ostium, %25-30 oranında bulunur (35). Aksesuar ostiumlar infundibulumu veya sinüsün medial duvarındaki membranöz kısma (fontanel) açılırlar. Maksiller sinüslerin agenezisi veya hipoplazisi %1-7 oranında görülür (41). Maksiller ostium bölgesinde en çok görülen anatomik varyasyon infraorbital etmoid hücreler "Haller hücresi" dir. Bu hücre maksiller sinüsün etmoidal tabanı içinde ve etmoid bullanın inferolateraline doğru pnömatize olan bir etmoid hücredir. Etmoid infundibulum ve maksiller ostium ile yakın ilişkidir (40).

İnfraorbital arter, sfenopalatin arterin lateral nazal dalları, a. palatina descendens ile anterosüperior ve posterior alveolar arterler ile kanlanması sağlanır. Venöz dönüş dış kısımda pterygoid pleksusa, iç kısımda sfenopalatin venedir. İnnervasyonunu V. kranial sinirin maksiller dalları sağlar, mukozal duyusu ise infraorbital sinirin lateroposterior nazal ve süperior alveolar dallarından gelir.



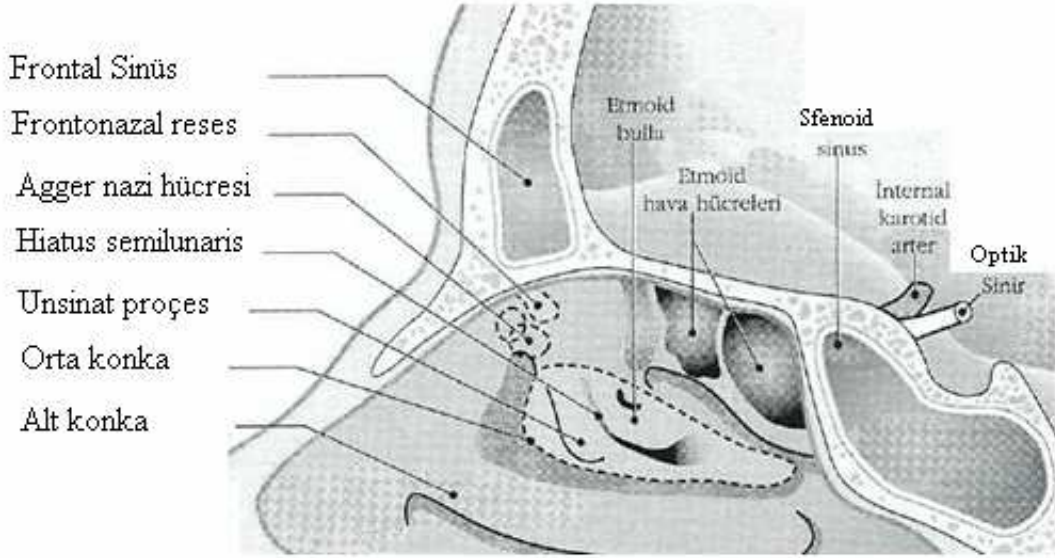
Şekil 2b: Etmoid sinüslerin ve sfenoid sinüsün gelişimi (36).

Sfenoid Sinüs

Sfenoid sinüs, dört aylık fetusda görülebilsede doğum sonrasında oldukça küçüktür. Gelişimi beş yaşından sonra hızlanır puberteden sonra da bir süre devam eder.

Düzensiz bir intersinüs septa ile ikiye bölünüp asimetric bir hal alır. Ortalama erişkin sfenoid sinüs 20x23x17 mm boyutlarında ve 0.1-30 mm hacmindedir.(Şekil 2b). Kafatasının merkezinde yer alan sfenoid sinüs, birtakım önemli oluşumlarla komşudur. Sinüsün lateralinde karotis arter, optik sinir, kavemöz sinüs ve III, IV, V ve VI. kranial sinirler bulunur (40). Sfenoid sinüs eğer aşırı pnömatize ise optik sinir ve karotis arteri sinüs içinde sadece ince bir kemik tabaka ile ayrılır. Bu nedenle sfenoid sinüs içinde yapılan diseksiyonlarda optik sinir ve karotis arteri cerrahi travmaya uğrayabilir (35, 40) (Şekil 3a).

Sfenoid sinüs, üst meatusda sfenoetmoid resese drene olur. Ostiumu yaklaşık 2-3 mm çapında olup sinüs tabanından 10-15 mm yukarıda nazal septumun 4-5 mm lateralinde yer alır. Ostium burun tabanından 30 derece yukarıda aranmalıdır.



Şekil 3a: Sinüslerin nirengi noktaları, karotit arterin sfenoid sinüs içindeki pozisyonu (42).

Sfenoid sinüslerin arteriyel beslenmesi sfenopalatin arter ve maksiller arterin posterior dallarından, venöz drenajı ise pyterigoid venöz pleksus tarafından sağlanır. Sensörial innervasyonu, trigeminal sinirin oftalmik dalının posterior etmoidal dalı ve trigeminal sinirin maksiller dalının sfenopalatin dallarınca yapılır.

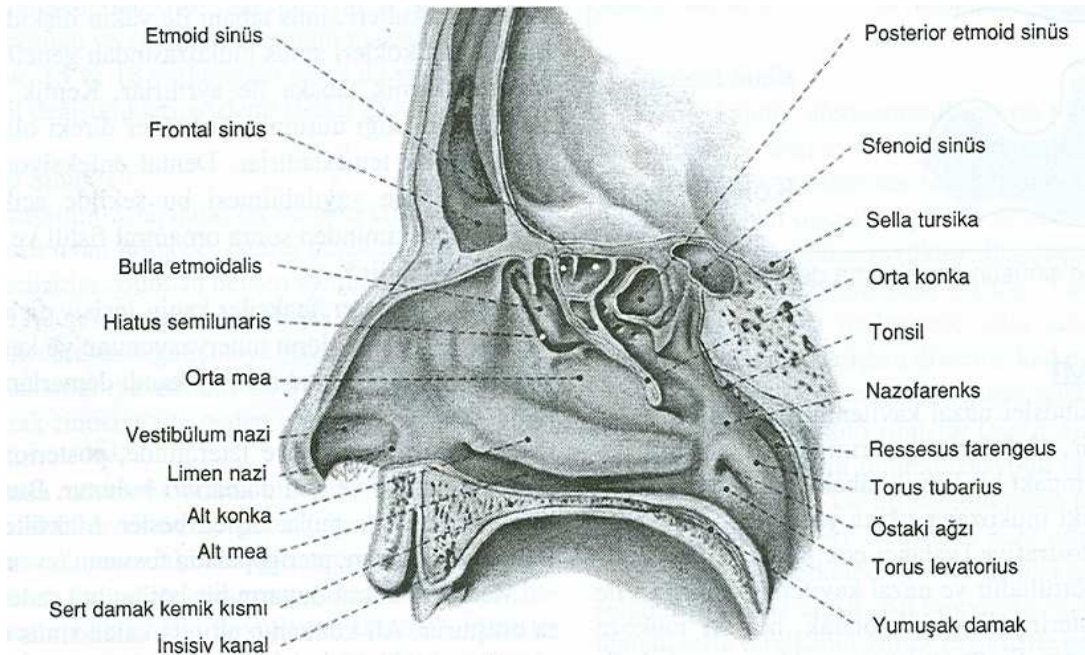
Etmoid Sinüsler

Doğumda ön etmoid sinüs 2x2x5 mm, arka etmoid sinüs ise 2x4x5 mm boyutlarındadır. Etmoid kemik, her iki taraftaki etmoid hücreler, bu hücreleri birbirine bağlayan lamina kribroza ve lamina kribrozaları birbirinden ayıran krista galli ve posterolateralde lamina papriseadan oluşur (32). Etmoid sinüsler maksiller sinüsler gibi doğumda sıvı ile dolu küçük boşluklardır. Sayıları her bir tarafta 3-15 arasında değişmektedir. Bunlar 8-12 yaşlar arasında erişkin boyutlarına ulaşırlar (41). Bir yaşından itibaren radyolojik olarak görünür hale gelirler. Etmoid hücreler çok farklı şekilde sınıflandırılmalarına rağmen daha çok ön ve arka etmoid hücreler olarak ikiye ayrılır. Orta meaya açılan hücreler ön, üst meaya açılan hücreler de arka etmoid hücreler olarak kabul edilir. Orta konkanın bazal lamellası ön ve arka hücreleri birbirinden ayırır. (35, 40).

Ön etmoid hücreler çevresindeki oluşumlarla birlikte kompleks bir yapı oluşturur. Unsinat çıkıntı ince kemik bir lamel çengele benzer ve orta meatusu ön taraftan kapatır. Etmoid bulla, ön etmoid hücreler arasında en büyük ve en az varyasyon gösteren hücredir. Lateralini lamina paprisea oluşturur.

Hiatus semilunaris etmoid bulla ile unsinat proses arasında kalan yarım ay şeklinde bir boşluktur. Medialde orta meatus ile birleşirken yine anterolateralini lamina paprisea oluşturur. Hiatus semilunarisin dip kısmına infundibulum denir. İfundibulum, maksiller, frontal ve ön etmoid sinüslerin ostiumlarının açıldığı anatomik ve fizyolojik açıdan önemli bir boşluktur (Şekil 3b).

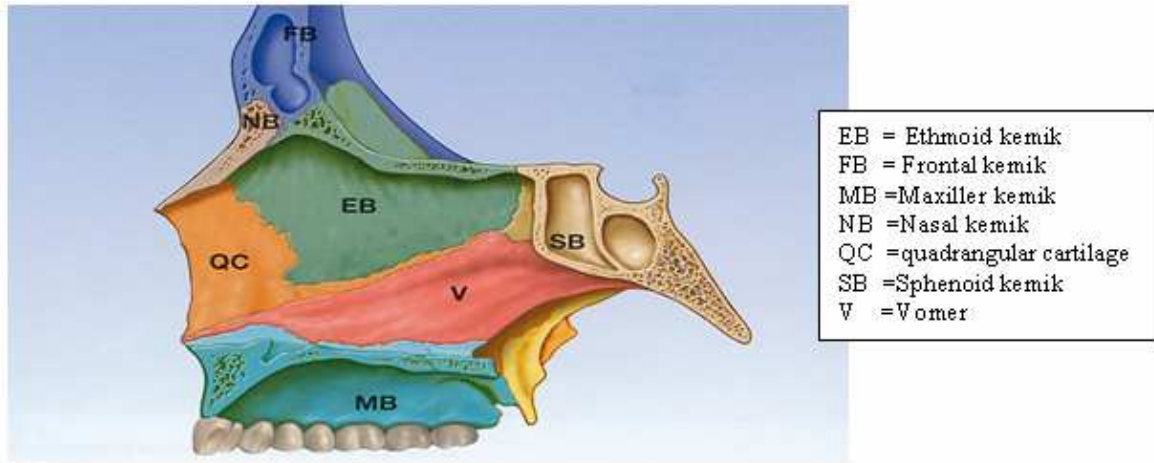
Posterior etmoid hücreler embriyolojik olarak ikinci ve üçüncü primer oluktan kaynaklandığı için süperior meatus ve meatus supremeaya açılan 1-5 arasındaki sayıda hücreden oluşur. Posterior etmoid sinüs anteriorda orta konkanın bazal lamellası, posteriorda sfenoid sinüsün anterior duvarı, lateralde lamina paprisea, medialde süperior konka ve suprema konkanın vertikal parçası ve bunlara eşlik eden meatuslar ve süperiorda etmoid çatı ile sınırlıdır. Bu bölgeye müdahalede bulunan cerrahın intraoperatif bir komplikasyondan kaçınması için posterior etmoid sinüsün komşuluklarını ve sınırlarını çok iyi bilmesi gerekir. Posterior etmoid hücreler kafa tabanına ve optik sinire yakınlıkları nedeniyle cerrahi olarak özel bir öneme sahiptirler. Posterior etmoid hücrelerin diseksiyonunda kranial veya orbital yaralanmalardan kaçınmak için süperolateralden ziyade anteromedial bir yol izlenmelidir (40).



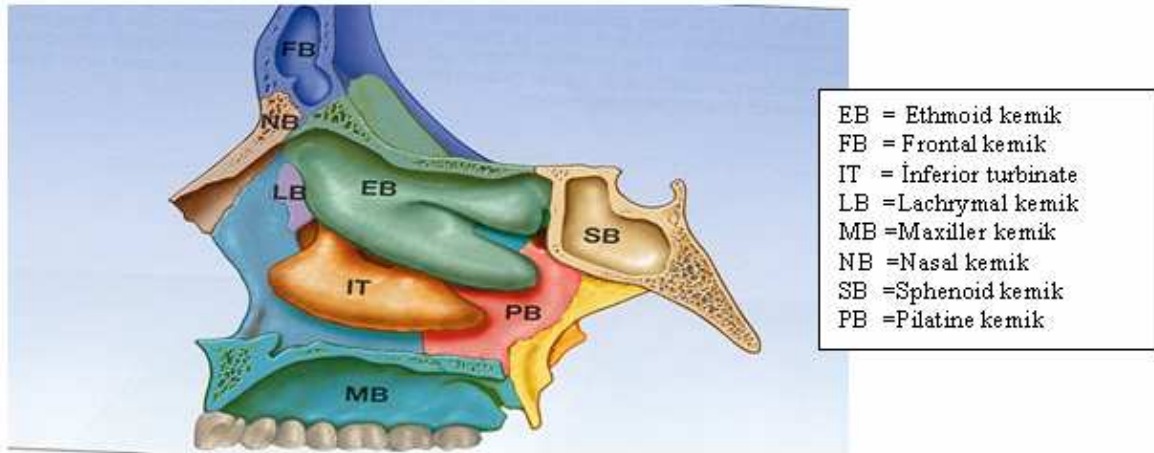
Şekil 3b: Paranasal sinüslerin sagittal kesitten görünüşü (43).

Lateral Nazal Duvar

Paranasal sinüslerin cerrahi anatomisindeki kilit nokta, lateral nazal duvardır. Bu bölgenin anatomisinin iyi bilinmesi endoskopik sinüs cerrahisi ile uğraşmanın ilk ve vazgeçilmez koşuludur. Lateral nazal duvarda ilk bakışta üst, orta ve alt olmak üzere üç konka ve bu üç konkanın lateralinde yer alan üç meatus göze çarpmaktadır. Ön grup sinüslerin drene olduğu orta meatus ve ostiomeatal kompleks birçok sinüs hastalığı için anahtar rol oynamaktadır (35, 40, 41) (Şekil 4a ve Şekil 4b) (44).



Şekil 4a: Lateral nazal duvar anatomisi 1.

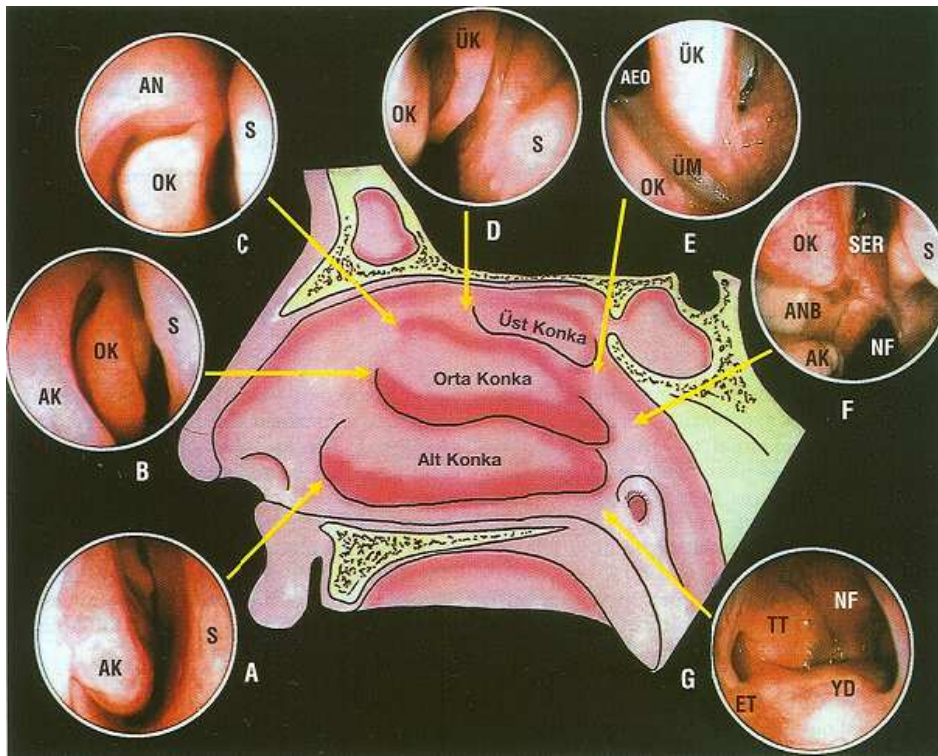


Şekil 4b: Lateral nazal duvar anatomisi 2.

Orta Konka

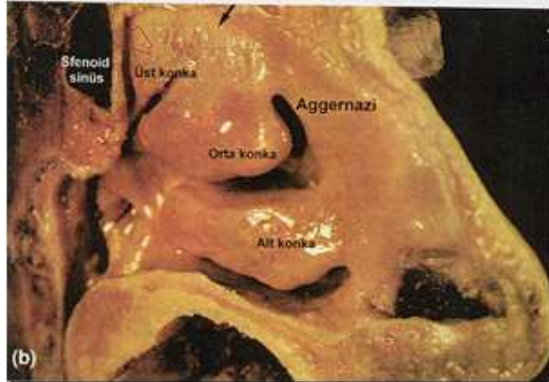
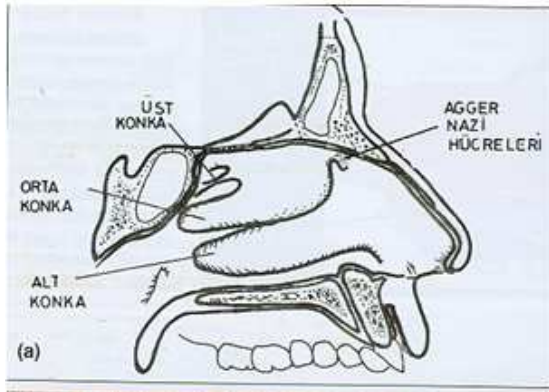
Burun içinde çok önemli nirengi noktasını oluşturmakta ve kribriform plate ile fovea etmoidalis arasında yer almaktadır. Ön-üstte kribriform plate'e yapışır. Lateralde agger nasi bölgesine ve maksillanın krista etmoidalisine tutunur. Orta konkayı etmoid kemiğe ve lamina papriseaya bağlayan ana bağlantı bazal lamella (ground lamella)'dır. Bazal lamella orta konkanın lamina papriseaya yapışan 1/3 posterior kısmını oluşturur.

Bazal lamella ön ve arka etmoidler arasındaki sınırı oluşturduğundan ön etmoidteki enfeksiyonun arka etmoidlere geçmesine doğal bir bariyer oluşturur. Aynı zamanda orta konkanın arka-alt yarısının koanaya girdiği yer sfenoid sinüse giriş yerini de gösterir. Orta konkanın tüm bu anatomik özellikleri yanı sıra sinüsleri, burun dışından gelebilecek zararlardan koruması, burun içindeki hava akımını yönlendirmesi ve koku bölgesi ile olan yakın ilişkisi, önemini daha da artırmaktadır. Bu nedenle konka bülloza gibi obstrüksiyona neden olan anatomik varyasyonlarının dışında bütünlüğünün bozulmaması gerekmektedir (40, 41) (Şekil 5).

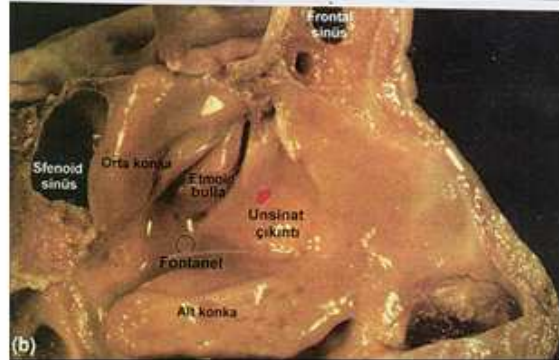
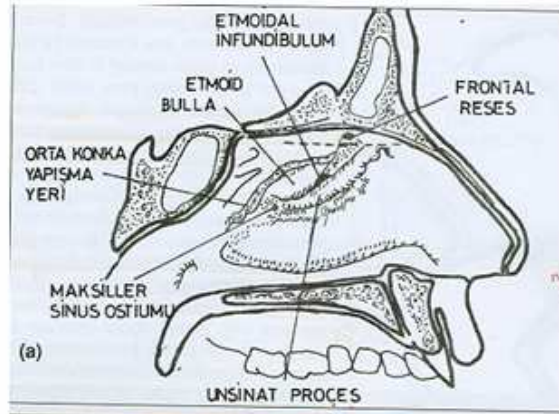


Şekil 5: Lateral nazal duvarın endoskopik anatomisi (45).

A: Alt konka, B: Orta konka, C: Agger nasi hücresi, D: Üst konka, E: Üst konka ve üst meatus (AEO: Arka etmoid sinüs ostiumu, SO: Sfenoid sinüs ostiumu), F: Sfenoid sinüs (SER) ve ilişkili yapıları (OK: Orta konka, S: Septum, ANB: Arka burun boşluğu ve nazofarenks, ET: Eustaki tübü orifisi, TT: Torus tubarius, YD: Yumuşak damak).



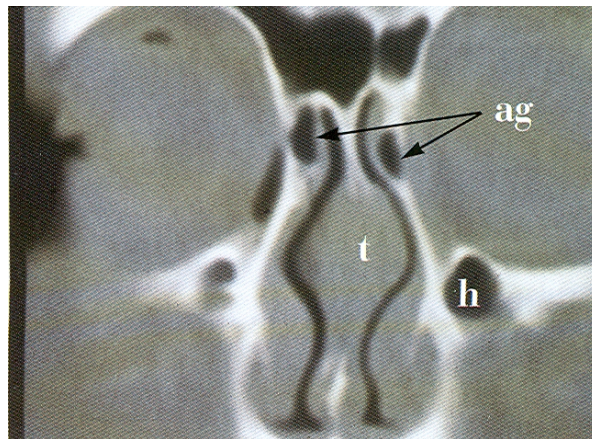
Şekil 6a: Lateral nazal duvarda, ilk bakışta üst, orta ve alt konka ile meatuslar göze çarpar. (a, b)



Şekil 6b: Orta konka, medial ve bazal lamella boyunca yukarı doğru kaldırılırsa, etmoid bulla ve unsinat proçes (çıkıntı) göze çarpar.

Agger Nazi Hücresi

Etmoid infundibulumun ön-üst bölümünde veya frontal reses bölgesinde bulunan etmoid sistemin en önde yerleşen hücresidir (40) (Şekil 6a (a,b)) (36). Etmoid havalanmanın lakrimal kemiğe uzanımı ile oluşur. Agger nazi hücresinin posteromedialinden frontal sinüs drene olur. Bu nedenle frontal sinüs ostiumunu genişletmek için agger nazi hücresinin posteromedial ve süperior duvarının rezeksiyonu gerekmektedir.



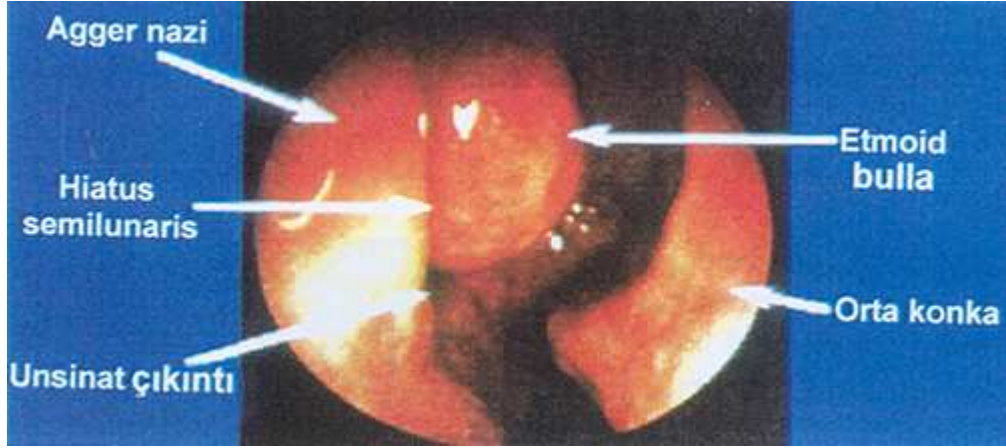
Şekil 7: Agger nazi hücresi, genellikle orta konkanın görüntüye girdiği pencereden önce yer alır (t: septal tüberkül, h: Lakmiral kesede hava, ag: Agger nazi hücreleri) (45).

Unsinat Çıkıntı

Bu etmoidal yapı, etmoid bullaya paralel sagittal plana yakın bir konumda yerleşmiştir. Yaklaşık 3-4 mm genişliğinde ve 1.5-2 cm uzunluğundadır (Şekil 6b (a,b)). Seyrinin büyük bölümünde herhangi bir kemiksel yapıya tutunmaz. Posterior kenarı serbesttir. Hiatus semilunaris, posterior kenarının hemen arkasında yer alır (40). Unsinat çıkıntının antero-inferiorunda herhangi bir tutunma yeri yoktur. Posterior ve inferiorda alt konkanın etmoidal prosesine tutunur; üst bölümü çoğunlukla orta konkanın lateralinde lamina papriseaya yapışır. Alternatif olarak santralde kafa tabanına ya da medialde kribriiform plate yakınında orta konkanın vertikal laminasına tutunabilir. Unsinat anterior etmoid hücrelerden birisi ile de birleşebilir. Stammberger, unsinatın süperior bölümünün, lamina paprisea, kafa tabanı ve orta konkanın üçüne birden yapışabileceğinin altını çizmiştir (15). Unsinat proses lamina papriseaya yapıştığında etmoid infundibulum, resessus terminalis denilen kör bir çukurluk şeklinde bulunur. Bu durumda frontal sinüs etmoid infundibulum yerine, doğrudan orta meaya açılır. Fovea etmoidalise yapıştığında ise frontal sinüs, frontal reses aracılığıyla etmoidal infundibulumu açılır. Frontal sinüs ve etmoid hücrelerin hastalandığı, en çok unsinat prosesin lamina papriseaya, en az ise fovea etmoidalise yapıştığı durumlarda gösterilmiştir (32). Unsinat prosesin pnömatizasyonu agger nazinin inferomedialinden olmaktadır (40). Bu havalanma ise infundibulumdaki drenajı olumsuz yönde etkileyebilir.

Etmoid Bulla

Ön etmoid hücrelerin en değişmez ve genellikle en büyük hücresidir. Orta meatusta unsinat prosesin tam arkasında ve orta konkanın bazal lamelinin anteriorunda yer alır(Resim1). Hücre lamina papriseanın üzerine yerleşir ve orta konkaya doğru bir kabarıklık oluşturur. Bu hücrenin de anatomik varyasyonları vardır. Aşağı yerleştğinde etmoidal infundibulumu daraltarak mukosilier aktiviteyi ve ventilasyonu bozma potansiyeline sahiptir. Pnömatize olmadığında yerini lamina papriseadan kaynaklanan ve torus lateralis olarak adlandırılan bir kemik çıkıntı alır. Etmoid bulla sıklıkla posteriorda sinüs lateralise açılır. Bulla etmoidalisin arka üst lateralinde sinüs lateralis denilen bir boşluk vardır. Son yıllarda lateral sinüs yerine retrobuller reses terimi tercih edilmektedir (15).



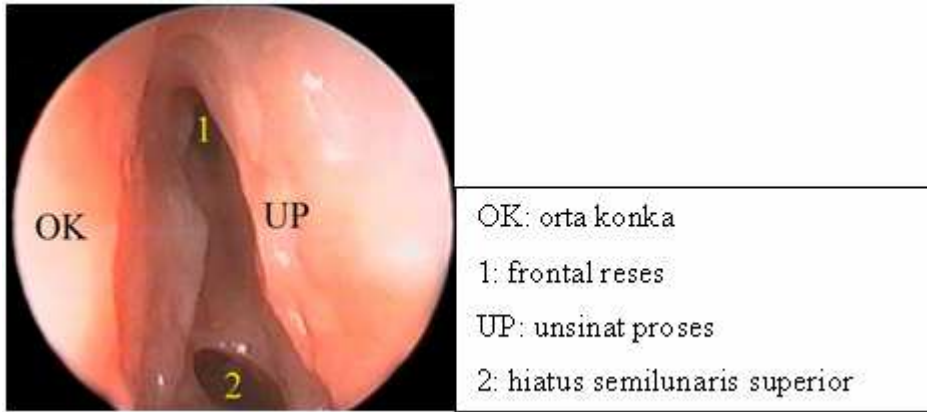
Resim 1. Etmoid bulla (36).

Hiatus Semilunaris

Hiatus semilunaris, unsinat prosesin posterior serbest kenarı ile etmoid bullanın anterior duvarı arasında yer alan yarım ay şeklinde bir aralıktır. Orta meatusla etmoid infundibulumu birbirine bağlar.

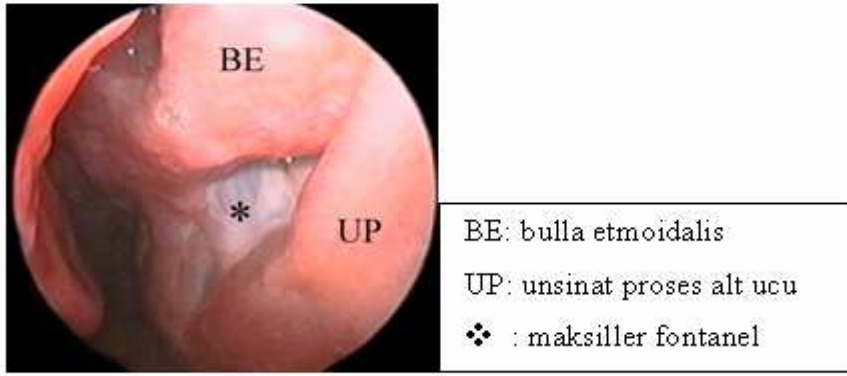
Hiatus semilunaris superior

Orta meatusun ön-üst kısmına doğru bakıldığında en medailde görülen açıklığın frontal resese uzanması beklenmelidir. Frontal reses, daima orta konkanın lateral yüzündeki mukoza ile devam eder; bulla ön duvarının daha önünde ve etmoid infundibulumun devamındadır (Şekil 8a ve Şekil 9) (46).



Hiatus semilunaris inferior

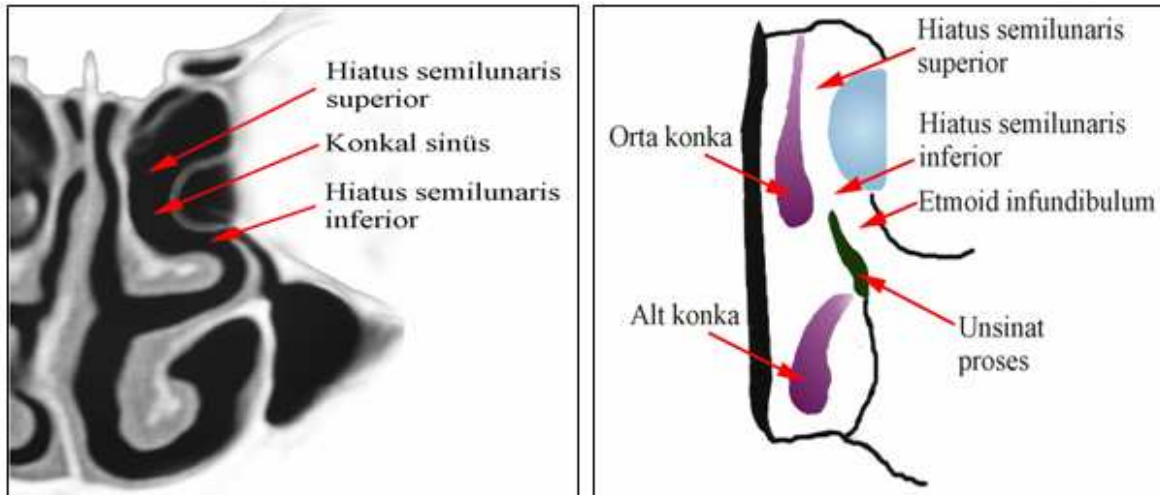
Orta meatusun alt kısmında, orta konka ile lateral nazal duvar arasında kalan açıklık olan hiatus semilunaris inferiora doğru bakıldığında bulla etmoidalis alt kenarı ile unsinat prosesin horizontal seyreden alt ucu arasındaki bölgede maksiller sinüs fontaneli görülür (Şekil 8b ve Şekil 9) (46).



Şekil 8b: Orta meatus alt kısmının (hiatus semilunaris inferior) 30° endoskopla görünümü

Etmoid infundibulum

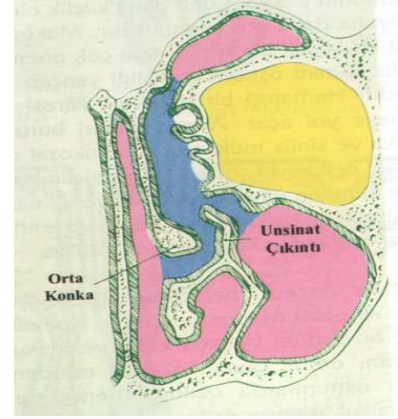
İnfundibulum, şekil 9'da (46) görüldüğü gibi "huni" ya da huni şeklinde geçiş anlamına gelir. Medialde mukoza ile uncinat proses, lateralde lamina papyrsea, anterior ve süperiorda maksillanın frontal prosesi ve süperolateralinde lakrimal kemikle sınırlıdır. İnförior sınırını ise maksiller ostium oluşturur (39). İnfundibulumun süperior bölümü frontal sinüsle yakın ilişki içinde olduğu için önemlidir. İnfundibulum ve frontal reses ilişkisi büyük ölçüde uncinat prosesin yapışma yeri tarafından belirlenir. İnfundibulumun inferior bölümü, maksiller ostiumla ilişkisi bağlamında önem arz eder. Maksiller sinüsün doğal ostiumu sıklıkla etmoid infundibulumun 1/3 posteroinferioruna açılır (Şekil 6b (a,b)) (36). Maksiller sinüs ostiumu ancak uncinat proses kaldırıldıktan sonra görülür hale gelir. Ostiumun kaudalinde anterior fontanel bulunur. Burun içinde çalışılırken maksiller sinüs içine giriş için en emin yol, alt konkanın hemen üzerinden posterior fontanel bölgesinin yanından olmaktadır. Maksiller ostiuma en yakın infraorbital hücreye "Haller hücresi" denir. Bu hücrenin büyük ya da enfekte olması maksiller sinüs ostiumunu obstrükte ederek drenajını bozabilir.



Şekil 9: Hiatus semilunaris inferior ve etmoid infundibulumun lokalizasyonu (koronal kesit)

Ostiomeatal Kompleks (OMK)

Ostiomeatal kompleks belirli bir anatomik yapının adı olmayıp, birkaç adet orta mea oluşumunu ifade için kullanılmaktadır. Bu oluşumlar; unsinat çıkıntı, etmoidal infundibulum, anterior etmoid hücrelerle frontal ve maksiller sinüs ostiumlarıdır (Resim 2).



Resim 2. Osteomeatal kompleks bölgesi (32).

Etmoid çatı

Frontal kemiğin etmoid çatıyı oluşturan uzantısı, birçok etmoid havalı hücre ve bunlar arasındaki yarıklarla girintili çıkıntılı hale getirilmiştir. Bu çıkıntılar “fovea etmoidalis ossis frontalis” olarak adlandırılır. Birçok hastada etmoid çatı kribriform plate seviyesinin üzerinde yer alır. Kribriform plate birçok delikten oluşan ve adeta elek gibi bir yapıya sahiptir. Krista galli orta hatta falks serebriye yapışarak iki frontal lobu birbirinden ayırır.

7.3. Paranasal Sinüslerin Histoloji

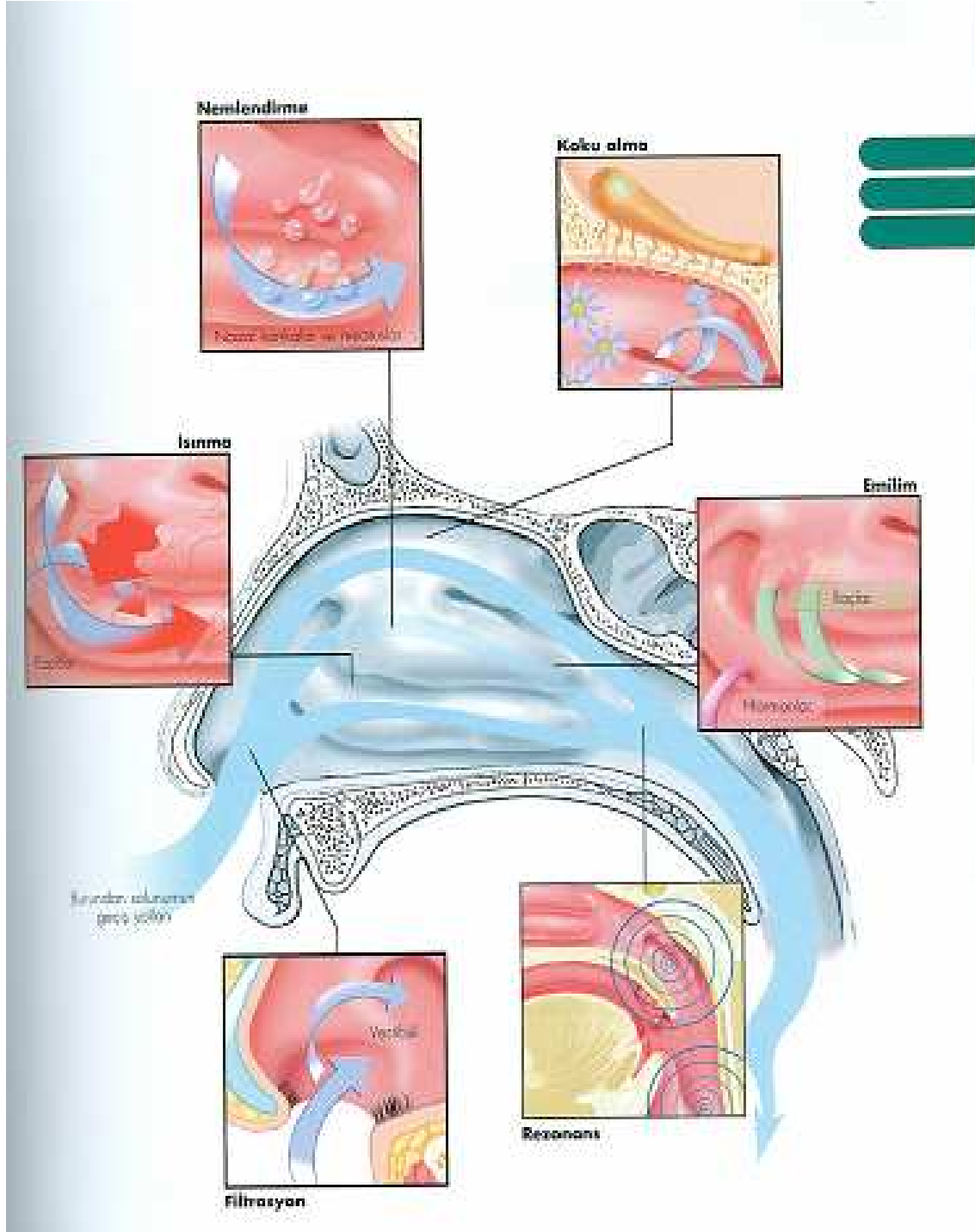
Sinüsler psödostratifiye silialı kolumnar epitel ile örtülüdür. Epitel, bazal membran üzerine oturmuş bazal, kolumnar ve goblet hücrelerinden oluşur. Bazal hücreler yüzeye kadar uzanmazlar. Kolumnar hücrelerin yüzeyinde mikrovilluslar ve silyumlar bulunur. Goblet hücrelerinin yüzeyinde ise hücrenin salgı yapıp yapmadığı duruma göre mikrovilluslar bulunur. Goblet hücreleri, daha çok burun boşluğunda yerleşmiştir. Posterior etmoid hücrelerde hemen hemen hiç goblet hücresi yoktur.

Maksiller sinüste mm^2 'de 9700 goblet hücresi olduğu hesaplanmıştır. Ön etmoidlerde fazlaca bulunur. Bazal membran altında, submukozada serömüsinöz yapıda müköz bezler yer alır. Bu bezler sinüslerde az, septum, koana ve konkalarda ise daha fazla bulunur. Sinüs mukozası, burun boşluğu mukozasından daha incedir, bazal membran kalınlığı ve lamina propriası daha incedir. Alttaki periostiuma sıkıca yapışıktır. Bu şekilde gerçek bir mukoperiostiumu oluşturur.

Burun ve paranasal sinüsleri döşeyen mukosilier respiratuar epitel, burnun koruma fonksiyonunda da çok önemli rol oynamaktadır. Koruma fonksiyonu sadece siliaların hareketi ile değil, aynı zamanda sekresyonlardaki sIgA, IgA, IgG, LT-C4 ve bazı enzimlerle immünolojik olarak da sağlanmaktadır (47).

7.4. Nazal Kavite ve Paranasal Sinüslerin Fizyolojisi

Bugün için burun, insan yaşamında pek çok önemli fonksiyonlara sahiptir. Bunlardan en önemlileri ise; solunum fonksiyonu, koku alma fonksiyonu, protektif fonksiyonu, temizleme fonksiyonu, nemlendirme fonksiyonu, ısıtma fonksiyonu ve konuşmanın oluşumuna katkıda bulunma gibi fonksiyonları sayılabilir (48, 49) (Şekil 10).

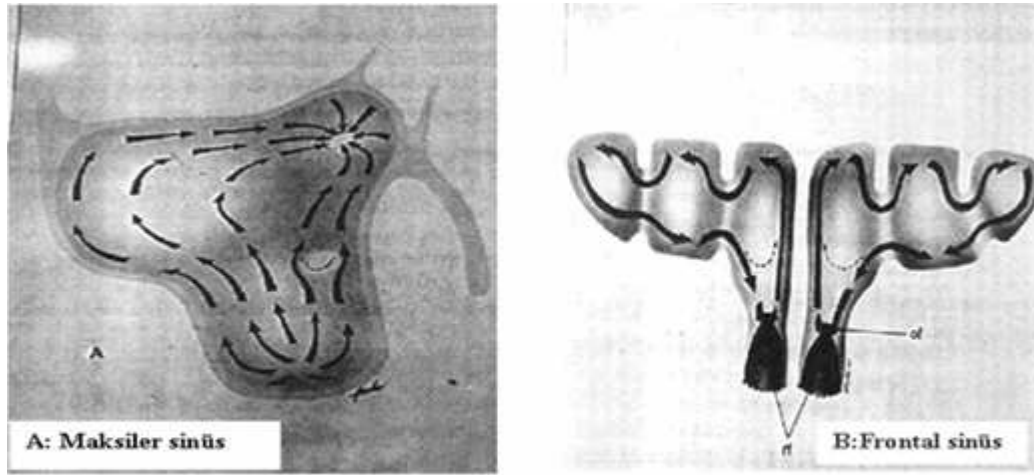


Şekil 10: Nazal kavitenin fonksiyonları (50).

Blanton ve Biggs ise sinüs fonksiyonlarına yönelik birçok görüş bildirmişler ve bunların en önemlilerini şöyle sıralamışlardır; Sesin rezonansı, inspire edilen havanın nemlendirilmesi ve ısıtılması, olfaktuar membran bölgesini arttırması, başa uygulanan derbe şokunu absorbe etmesi, nazal kaviteyi nemli tutmak için mukus salgılaması, beyin dokusu için termal yalıtım sağlaması, fasial gelişime katılmaları, kafa kemiklerini hafifletmeleri gibi önemli fonksiyonlara sahiptirler (48, 49)

Anterior etmoidlerin paranasal sinüs fizyolojisindeki anahtar rolü son yıllardaki endoskopik gelişimlerle vurgulanmıştır. Messerklinger sinüs mukozasındaki mukosilier akımın gelişigüzel bir yol izlemeyip ostiuma doğru belirli yollar izlediğini göstermiştir.

Maksiller sinüslerde sekresyon tabandan itibaren yıldızvari bir biçimde sinüs duvarları boyunca ilerleyerek lateral nazal duvarın en üst ve arka köşesindeki iç maksiller ostiuma ulaşır (Resim 3A) . Buradan sekresyon aktif olarak orbitanın lamina papyracea' sı ve unsinat proses arasında etmoid infundibulum'a taşınır. Sonuçta alt konka medial yüzünün üstünde unsinat prosesin arka serbest kenarı üzerinden nazofarenkse taşınmış olur (13, 51).



Resim 3 - A ve B: Maksiller ve frontal sinüste mukus transportu
of: frontal sinüs ostiumu, rf: frontal recess

Frontal sinüste transportun interfrontal septum boyunca gidip, çatıya ve lateral sinüs duvarlarını takip ederek sinüs tabanına dönüp, iç ostiumu lateralden terkettiği gösterilmiştir. Tüm sekresyon sinüsü bir seferde terk etmez. Frontal sinüsün ön penceresi olan frontal resesdeki sekresyonun bir kısmı geriye direkt olarak dönüp tekrar sinüse girer (Resim 3B).

Frontal ve maksiller sinüs ön pencereleri olarak tanımlayabileceğimiz frontal reses ve etmoidal infundibulum, anterior etmoide ait yarıklar ve fissürlerdir. İnfundibulumda, frontal sinüsten frontal reses yoluyla gelen sekresyon, maksiller sinüsten gelen sekresyonla birleşir ve transport geriye nazofarenkse doğru akar.

Normal şartlarda bu yarıkların çok önemli görevleri vardır. Burada karşıt mukozal alanlardan mukosilier akım iki tarafa doğru çalışır ve patolojik değişime uğramış mukus üzerine etki ederek yeterli mukosilier drenaj sağlar. Her ne sebeple olursa olsun karşıt mukozal yüzeyler birbirlerine ileri derecede yaklaşırsa bu alanlardan sadece yüzeyel sekresyon silier taşıma ile elimine edilebilir. Birbirleriyle temas halinde veya enflame mukozal bölgelerde mukus birikir ve bakteriyel veya viral gelişim için uygun bir ortam sağlar. Böyle bir bölgedeki enfeksiyonun süre ve şiddetine göre mukozal hiperplazi meydana gelir. Böylece mukozal hiperplazik bölge bir re-enfeksiyon fokusu haline dönüşür. Bu şekildeki bölgelerde uzun süre semptom görülmez, ancak enfeksiyon kolayca komşu alanlara özellikle de etmoidlere bağımlı büyük sinüslere yayılır. Aynı zamanda temas halindeki bölgede birikip daha ileri taşınamayan mukus, etmoidal ön pencerelerin blokajına yol açarak bir kısır döngüyü başlatır. Frontal ve maksiller sinüslerin havalanması engellenir ve mukus sinüs içinde birikir (3, 13, 52). Mukosilier sistem, başlıca silier epitel, mukus tabakası ve mukus üreten hücrelerden oluşmaktadır.

Silier epitel: Nazal ve paranasal sinüsleri döşeyen psödostratifiye silialı epitel kendisini alttaki submukoza veya lamina propriadan ayıran bazal membran üzerine yerleşmiştir. Epiteli oluşturan hücreler silli silindirik, nonsilier silindirik, goblet ve bazal hücrelerdir. Tüm silindirik hücrelerin yüzeyinde kısa parmak şeklinde uzantılar bulunur.

Her hücrede ortalama 300-400 adet bulunan ve siliaların 1/3 boyutundaki bu uzantılara mikrovilli denmektedir. Mikrovilliler aktif olarak hareket edemeyen ve siliaların oluşumu ile ilgisi bulunmayan uzantılar olarak tanımlanmaktadır. Epitelin yüzeyini genişleterek mukozanın nemli kalmasını sağlamaktadırlar. Silindirik hücrelerin büyük çoğunluğu silli hücre tipindedir. Her hücrede sayıları 50-300 arasında değişen silia bulunmaktadır (47). Siliaların histolojik yapısı incelendiğinde iki adet santral mikrotübül çevresinde dokuz çift mikrotübül bulunmaktadır. Çevredeki mikrotübüllerde Dynein kolları veya uzantıları bulunur. Dynein kollarında bulunan adenozin trifosfataz (ATP-az) enzimi ile ATP yıkıma uğrayarak ADP'ye dönmekte ve açığa çıkan enerji silier hareketi sağlamaktadır (47). Dynein kollarının bulunmaması, Kartagener sendromu, situs inversus veya immotil silia sendromu gibi hastalıklara neden olmaktadır (47). Silialar burun içinde değişik oranlarda bulunur. Oranları burnun ön tarafında %10 iken, arka kısımda %100 civarındadır.

Üç tip mukosilier hareket tanımlanmıştır. Mukusun dakikada 0.84 cm hızla hareket ettiği düzenli mukosilier hareket, mukusun dakikada 0.3 cm hızla hareket ettiği düzensiz mukosilier hareket ve mukusun dakikada 0.3 cm'den daha az hızla hareket ettiği

mukostatik mukosilier harekettir. Silialar, hareketlerini aynı anda ve aynı yöne doğru yaparlar (15). Siliaların hareket hızı saniyede ortalama 15 vuruştur (47).

Mukus: Respiratuar epitel üzerinde bulunan mukus tabakası yabancı cisim ve mikroorganizmaların takılıp etkisiz hale getirildiği ilk bariyeri oluşturur. Mukus tabakası iki tabakadan oluşan heterojen bir sıvıdır. Dışta hava ile temas eden "Jel" tabakası, kalın yapışkan ve hareket eden bir tabakadır. Altındaki "Sol" tabakası ise akıcı ve su kıvamındadır. Salgılanan mukus miktarı 24 saatte ortalama bir litredir. Mukusun %96'sını su oluşturmaktadır. Geri kalan kısmını ise organik tuzlar, mukoproteinler, mukopolisakkaritler, IgA, IgG, lizozim, fibrolitik enzimler, antiviral madde ve interferondan oluşmaktadır. Burun içindeki mukus örtüsü her 10-15 dakikada bir yenilenmektedir. Mukus üzerinde tutulan birçok mikroorganizma mukus hareketi ile farinkse taşınarak yutulur. Mide ve barsaklarda etkisiz hale getirilir. 3-5 mikron çapındaki partiküllerin %70-80'i, iki mikron çapındaki partiküllerin ise %60'ı bu şekilde burun içinde tutularak etkisiz hale getirilmektedir (47).

Mukus transportunun önemi: Paranasal sinüsler içinde mukosilier transport doğal ostiuma doğru olmaktadır. Ostiumdan sonra burun içinde ostiomeatal kompleksten geçerek nazofarinkse doğru devam eder. Kronik maksiller sinüs enfeksiyonlarında drenaj ve ventilasyon amacıyla alt meadan yapılan nazoantral pencere, mukosilier transportun doğal seyrini değiştirmemektedir. Yine aksesuar ostium varlığında da (4 mm'den küçük) mukosilier transport doğal ostiuma doğru olmaktadır.

Frontal sinüs içindeki mukosilier transport direkt olarak doğal ostiuma doğru olmamakta, sinüs içinde birkaç kez sirkülasyon yaptıktan sonra ostium ve frontal resese doğru yönelmektedir.

Lateral nazal duvarda başlıca iki mukosilier yol bulunmaktadır (15). Birinci yol; frontal, maksiller ve ön etmoid sinüslerden gelip etmoidal infundibulum, unsinat proses ve orta konka medial yüzünden üstaki orifisinin anterior ve inferiorundan devam ederek nazofarinkteki skuamöz epitel sınırında sona ermektedir. İkinci yol ise, arka etmoid sinüsler ve sfenoid sinüsten gelen sekresyonların birleşmesi ile sfenoetmoidal resesten, üstaki orifisinin posteroinferiorundan geçip birinci yoldan gelen sekresyonla birleşmektedir. Skuamöz epitel sınırında biriken mukus yer çekiminin etkisi ve yutma hareketinin yardımı ile mideye inmektedir.

7.5. Rinosinüzitin Fizyopatolojisi

Nazal endoskopi ve bilgisayarlı tomografi tekniğinin gelişmesi ile beraber sinüs hastalıklarına ait eski bilgiler çok değişmiştir. Bugün rekürren ve kronik sinüzitlerin fizyopatolojisinden sorumlu en önemli nedenin ostiomeatal kompleks hastalığı olduğu anlaşılmıştır (53). Ostiomeatal kompleks bölgesinde mukozal yüzeyler birbirine çok yakın olduğu için en küçük bir ödem bu mukozal yüzeylerin bir biriyle teması ve yerel inflamasyonuyla sonuçlanır (32). Burun ve paranasal sinüslerdeki mukosilier transportun normal işlevini bozan birçok fizyolojik, farmakolojik, çevresel ve mekanik faktörler bulunmaktadır.

Tablo 3: Mukosilier transportun işlevini bozan faktörler.

Çevresel koşullar	Fizyolojik koşulların bozulması	Farmakolojik ajanlar
Kuruma	Hipoksi	Flunizolid
Anatomik obst	Hiperkarbi	Fenilefrin
Sigara dumanı	Tuzlu solüsyonlar	Epinefrin
Sülfür dioksit	Dehidratasyon	Lidokain
Hava sıcaklığı	pH Değişiklikleri	Atropin
Sinüs içi travma	Kistik Fibrozis	Antihistaminikler
Yabancı cisimler	Primer silier diskinezi	
Nazal polipler	Viral enfeksiyonlar	
	Allerjik rinit	

Nazal mukozadaki kuruluk silier hareketi bozan en önemli faktörlerden biridir. Nem oranı %70'in altına düştükçe mukosilier hareket de azalmaktadır (41).

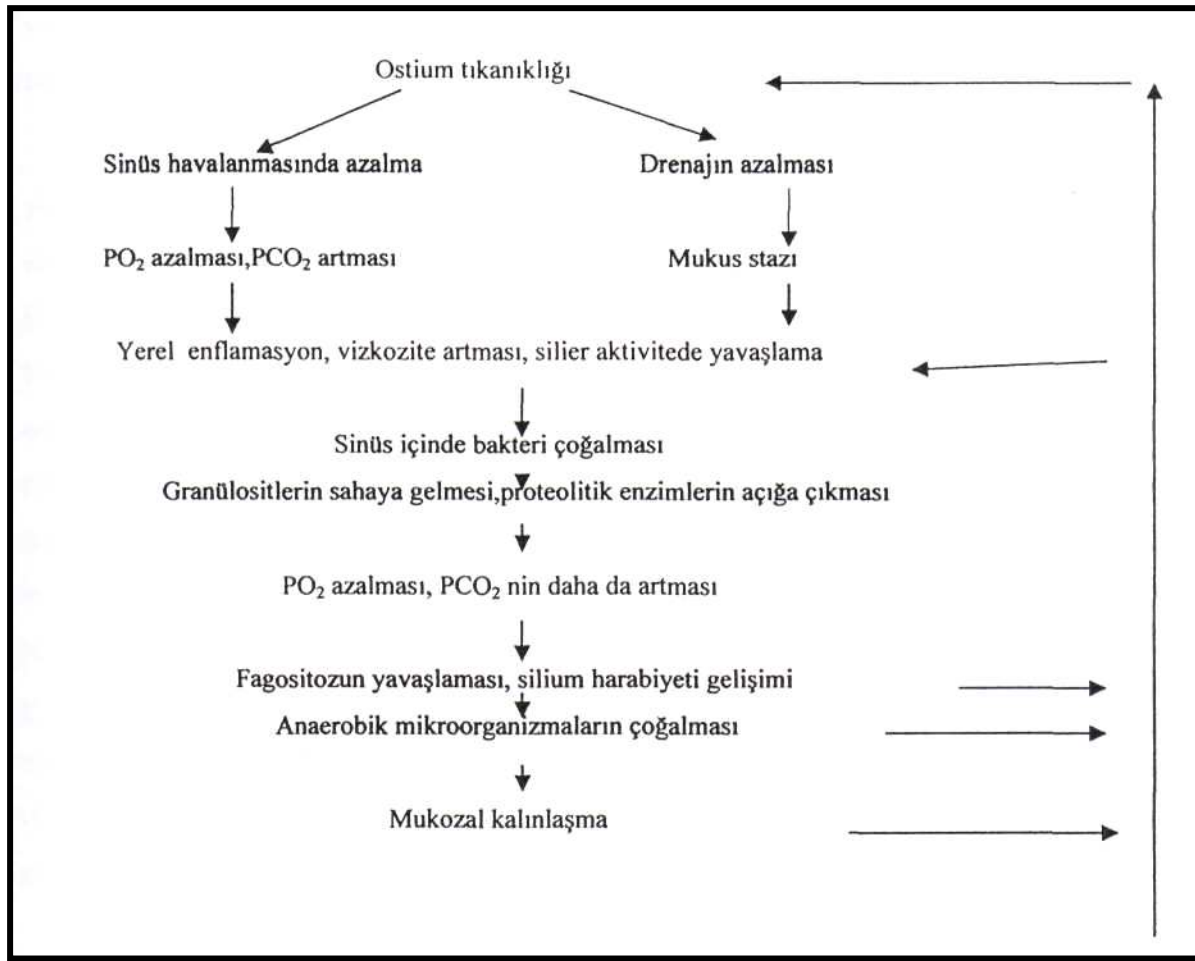
Sigara dumanının siliaların sayısını azaltarak mukosilier transport süresinin uzamasına neden olduğu saptanmıştır (41). Hava sıcaklığının 10 derecenin altında ve 45 derecenin üzerinde olması silier hareketin zayıflamasına neden olur. Eğer ısı farklılığı uzun süre devam etmezse bozulan mukosilier transport tekrar normale döner. Optimal silier hareket için ideal ısı 18-37 derece olmalıdır (47). Siliaların hareketini azaltan diğer bir faktör oksijen saturasyonunun az olmasıdır. Yapılan çalışmalarda oksijenizasyonun artırılması ile siliaların hareketinin %30-50 hızlandığı saptanmıştır (15). Hipoksinin mukosilier transportu bozması özellikle süperatif sinüzitte daha da önem kazanmaktadır. Sinüs ostiumunda obstrüksiyon varsa sinüs içindeki oksijen, vasküleritesi artmış sinüs mukozası tarafından sürekli emilerek hipoksiyi daha da artırmaktadır. Hipoksinin artması ve sonuçta pH'nın düşmesi ile silier aktivite bozulmakta, bakteriler için uygun bir ortam oluşmaktadır.

Optimal silier hareket için ideal pH ortamı 7-8'dir. pH'nın 8.5 olduğu alkali ortamda silier hareket durmakta, 6.4'ün altında olmasında ise azalmaktadır (15). Böylece oluşan bir kısır döngü içinde silier disfonksiyon, hipoksi ve bakteri proliferasyonu süreklilik kazanmaktadır (47).

İzotonik tuzlu solüsyonlar mukosilier transport için uygun bir ortam oluşturmaktadır. Ancak %5'in üzerinde ve %0.2'nin altındaki yoğunlukta olan tuzlu solüsyonlar silier hareketin durmasına yani silier paraliziye neden olmaktadır. Mukusun doğal yapısının bozulması da mukosilier transportu etkilemektedir. Eğer mukus viskozitesi sürekli fazla ise ostiumda biriken sekresyonların tekrar sinüs içine dönmesi ile sinüs içinde koyu bir sekresyonun birikmesine sebep olmaktadır (15). Havadaki nemin düşük olması, dehidratasyon ve mukus yapısındaki azalma, viskozitenin artmasına neden olan başlıca faktörlerdir (47). Kistik fibrozisli hastalarda nazal sekresyon sürekli viskoz olduğundan, mukosilier transportun bozulmasına bağlı olarak enfeksiyon için uygun bir ortam oluşturur. (41). Bakteriyel ve viral enfeksiyonlar mukozayı etkileyerek mukosilier transportu bozmaktadır (15). Yapılan invitro çalışmalarda *Pseudomonas aeruginosa* ve *Haemophilus influenzae*'nin silier hareketi azalttığı saptanmıştır. *Streptococcus pneumoniae* ve *Moraxella catarrhalis* gibi bakterilerde bu etki saptanmamıştır (41). Viral enfeksiyonlar hücrel nekroz meydana getiren bakteriler için uygun bir ortam hazırlamakta ve floradaki bakterileri de stimüle etmektedir. Bu nedenle viral rinosinüzit vakalarında genellikle başlangıçta, 24-48 saat sonra bakteriyel mikroorganizmalar saptanmıştır; bu nedenle viral enfeksiyonlarda akut dönem sonrası subakut dönemde tedaviye antibiyotiklerin de eklenmesi gerekebilir (47).

Mukosilier transportu bozan faktörler içinde intranazal anatomik varyasyonlar da vardır. Septum deviasyonlarının sinüzite neden olması; sadece mekanik olarak mukosilier transportun bozulmasına sebep olması ile değil, aynı zamanda burundan geçen hava akımını bozmasıyla da açıklanmaktadır (47). Bilindiği gibi sinüzit her zaman deviasyonun olduğu tarafta değil, karşı tarafta da görülebilmektedir. Kuruluk nedeniyle mukusun kıvamı artarak silia hareketlerini zayıflatmaktadır. Eğer kuruma burun boşluklarında, ostiomeatal kompleks veya nazofrontal duktus gibi kritik bölgelerde olursa sinüzite neden olmaktadır (15, 47). Sinüzit patogenezinde önemli olan faktörler Tablo-4'de özetlenmiştir (54).

Tablo 4. Sinüzit siklusu

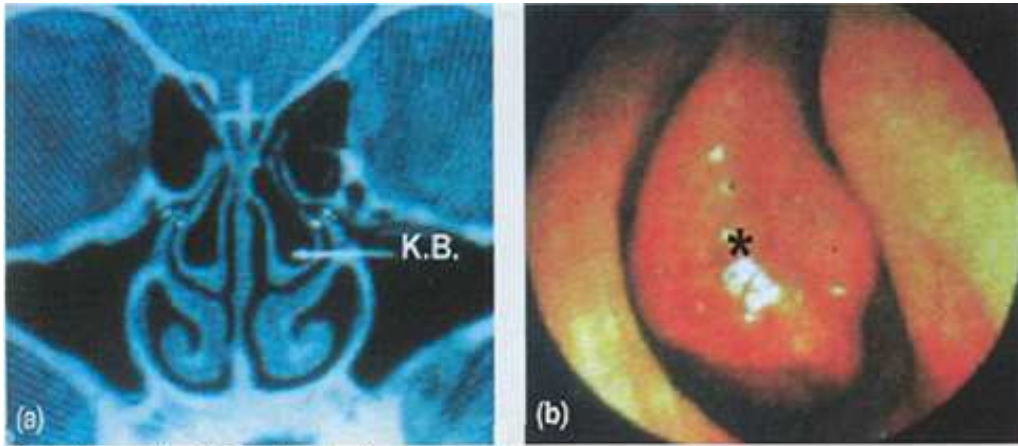


- Paranasal sinüs enfeksiyonlarının çoğu rinojeniktir. Yani burundan sinüslere yayılır.
- Eğer sinüzit iyileşmiyor veya tekrarlıyorsa enfeksiyon kaynağı ostiomeatal kompleks bölgesidir.
- Maksiller sinüs için darlık bölgesi etmoid infundibulum, frontal sinüs için ise frontal reses bölgesidir.
- Sinüslerin normal fonksiyon görebilmeleri için normal silier aktivite, sağlam mukoza ve normal mukus akışkanlığı gereklidir. Ostiomeatal kompleksin tıkanıklığı drenajı için gerekli bu üç faktörü de olumsuz yönde etkiler.
- Ostiomeatal kompleksin tıkanıklığıyla başlayan olay mikroorganizmaların da katılması ile sinüzitle sonuçlanır.
- Gelişen akut sinüzit tedavi edilmediğinde veya yetersiz tedavi edildiğinde hastalık kronikleşir.

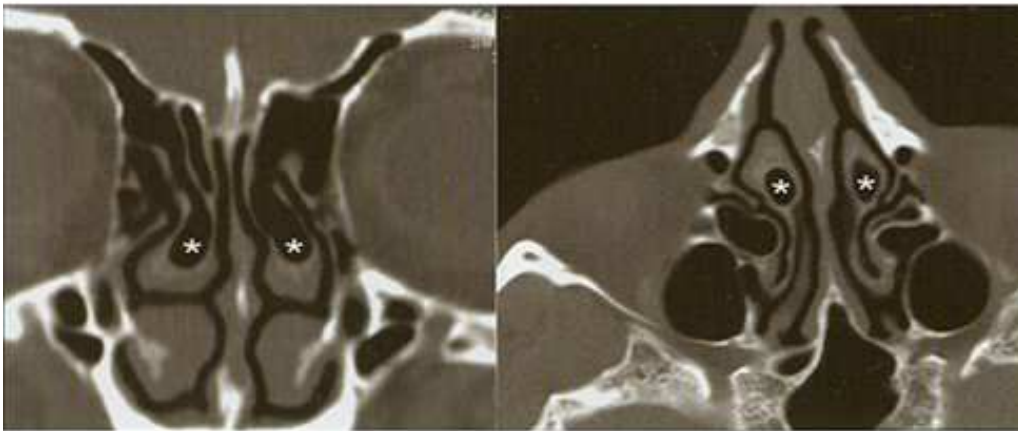
7.6. En sık rastlanan lateral nazal duvar anatomik varyasyonları

7.6.1. Konka bülloza

Normalde içinde hava içermeyen orta konkanın pnömatize olmasıdır. Orta konka, en sık olarak frontal reses, anterior etmoid hücreler ve posterior etmoid hücrelerden pnömatize olmaktadır (31, 55). Konka bülloza prevalansı literatürde farklı oranlarda bildirilmektedir. Bu durum, bülöz konka tanımındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır (31, 56). Bazı araştırmacılar konkanın hem vertikal lameller parçasının hem de inferior bulbus parçasının pnömatizasyonu halinde gerçek konka büllozadan bahsederler (Resim 4) (36). Bu durumda konka bülloza prevalansı % 4 ile 15.7 arasında bildirilmektedir (57). Bazı araştırmacılar ise içinde hava dansitesi gördükleri tüm konkaları bülöz olarak ele almaktadırlar (Şekil 11) (44). Bu durumda konka bülloza prevalansı % 53'e kadar çıkmaktadır (57). Konka büllozanın ostiomeatal birimi tıkayarak ya da kendisinin enfekte olmasını takiben enfeksiyonun buradan yayılmak suretiyle kronik sinüzite yol açabileceği söylenmektedir (52, 55, 58).



Resim 4 (a-b) Konka bülloza.



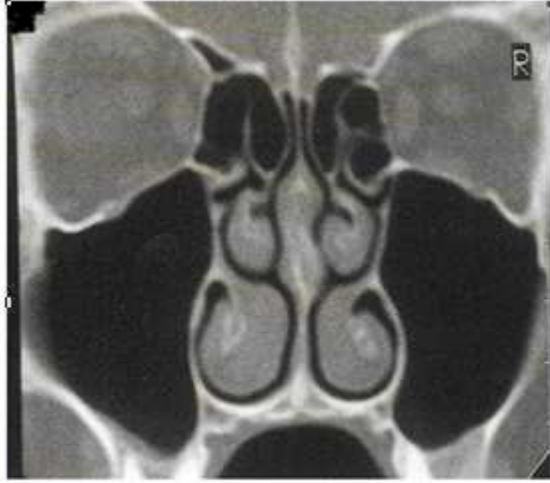
A- Coronal BT

B- Axial BT

Şekil 11: * Bilateral konka bülloza

7.6.2. Paradoks orta konka

Normalde mediale septuma doğru olan orta konka konveksitesinin, lateral nazal duvara doğru olmasıdır (Resim 5) (59) ve (Şekil 12) (45). Nazal hava akımında değişikliğe ve orta meatus seviyesinde obstrüksiyona yol açtığı varsayımından yola çıkılarak kronik sinüs enflamasyonlarında rolü olduğu düşünülmektedir (31).



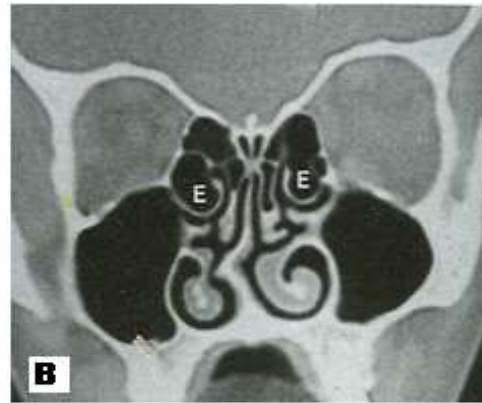
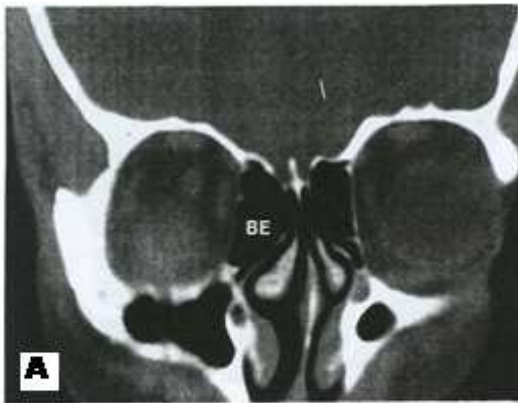
Şekil 12. Paradoks konka
(Her iki tarafta tersine kıvrık orta konka)



Resim 5. Paradoks orta konka

7.6.3. Hiperpnömatize bulla etmoidalis

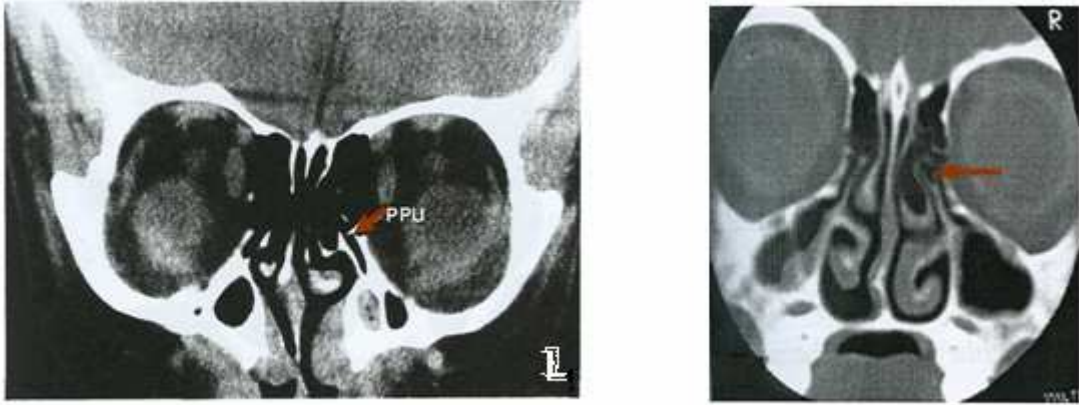
Bulla etmoidalisin aşırı pnömatize olmasıdır (Şekil 13). Hiperpnömatize bullanın orta meatus ve etmoid infundibulumda obstrüksiyona yol açarak kronik sinüs enflamasyonuna neden olabileceği söylenmektedir (52). Hangi bullanın hiperpnömatize sayılacağına dair herhangi bir kriter mevcut olmadığından prevalansı kesin olarak belli değildir.



Şekil 13: A) Sağ tarafta hiperpnömatize etmoid bulla (BE)
B) Bilateral dev etmoid bulla (E) görülmektedir.

7.6.4. Pnömatize unsinat proses

Normalde pnömatize olmayan unsinat prosesin hava içermesidir (Şekil 14). Pnömatize unsinat proses oluşumundaki kesin mekanizma bilinmemekle birlikte, pnömatizasyonun, anterior etmoid hücrelerden kaynaklandığı sanılmaktadır (31, 57). Prevalansının % 0.4 ile % 2.5 arasında olduğu bildirilmektedir (56, 57). Etmoid infundibulumu daraltarak kronik sinüzite neden olabileceği düşünülmektedir (52).



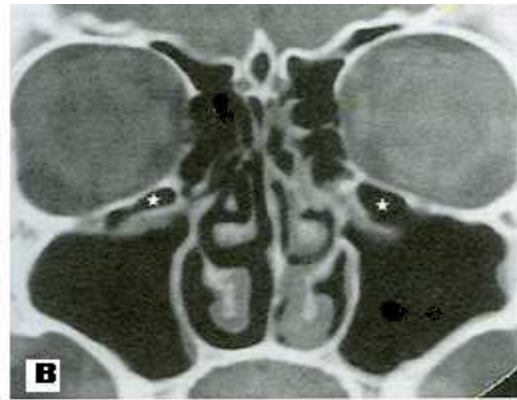
Şekil 14: Solda ve sağda pnömatize unsinat proses (okla işaretli) görülmektedir.

7.6.5. Haller hücresi

Etmoid bulladan daha aşağı seviyede bulunan ve maksiller sinüs ostiumunu daraltacak şekilde orbita tabanına doğru yayılma gösteren etmoid hücrelerdir (Şekil 15 (a,b)) (45). % 9.2 ile %45 arasında değişen prevalans bildirilmektedir (31, 56, 57, 60). Haller hücrelerinin maksiller sinüs drenajını bozarak kronik maksiller sinüzite neden olabileceği düşünülmektedir (52).



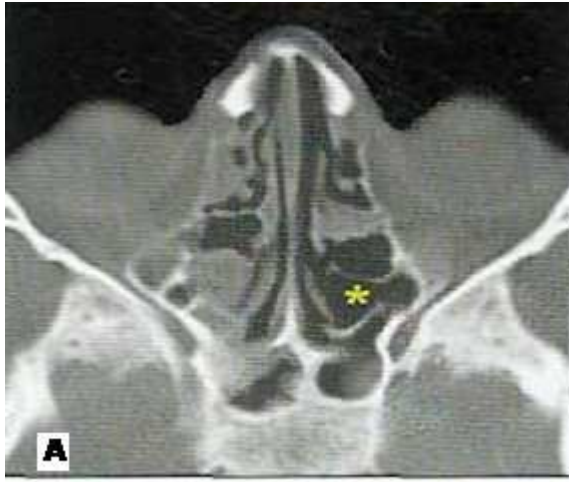
Şekil 15a: Solda Haller hücresi



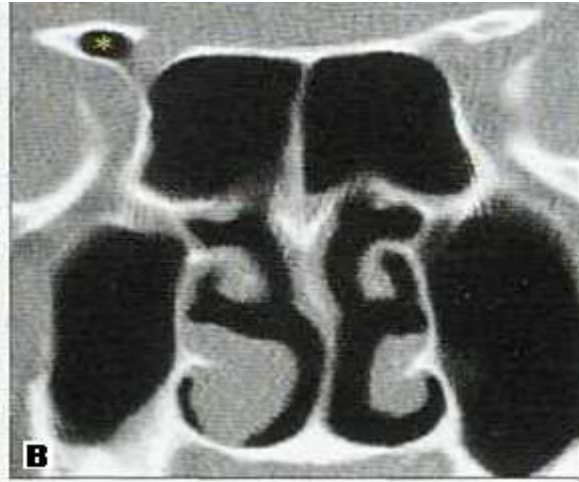
Şekil 15b: Bilateral Haller hücresi

7.6.6. Onodi hücresi

Sfenoid sinüsün daha üstünde ve lateralinde pnömatizasyon gösteren bir posterior etmoid hücre varsa buna Onodi hücresi veya sfeno-etmoid hücre adı verilir. Onodi hücresi içinden optik sinir, hatta internal karotid arter geçiyor olabilir. Onodi hücresinin varlığı, sfenoid sinüs seviyesinden geçen aksiyel bilgisayarlı tomografi kesitlerinde sfenoid sinüsün daha lateralinde pnömatizasyon görülmesi ile anlaşılabilir. Koronal bilgisayarlı tomografi kesitlerinde de anterior klinoid prosesde ve optik sinirin lateralinde pnömatizasyon bulunması (*) Onodi hücresi varlığına işaret eder (Şekil 16 (a,b)) (45).



Şekil 16a: Onodi Hücresi



Şekil 16b: Onodi Hücresi

Aynı olgunun koronal (Şekil 16 (c,d)) (45) kesitlerinde sağda Onodi hücresi görülmektedir. Sağ anterior klinoid proses Onodi hücresinden, sol anterior klinoid proses sfenoid sinüsten pnömatizedir. Onodi hücresi hem optik sinire hem de karotise komşudur. Sağ sfenoid sinüste ve ön etmoid sinüslerde inflamasyon mevcuttur.



Şekil 16c



Şekil 16d

(o: Onodi hücresi, s: Sfenoid sinüs, ok: Anterior klinoid proses)

8. GEREÇ VE YÖNTEM

8.1. Gereç

Bu çalışmaya Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Kliniğinde astım tanısı ile takip edilen 28'i kadın ve 22'si erkek toplam 50 tane hasta alındı. Çalışmaya alınan hastaların yakınmaları (Tablo 5), anterior rinoskopik bulguları, nazal endoskopik bulguları, nazal smear, allerji testleri, Water's grafileri ve paranazal tomografi bulguları (Tablo 6), her hasta için ayrı ayrı kaydedildi.

Tablo 5. Değerlendirmeye alınan semptom ve bulgular

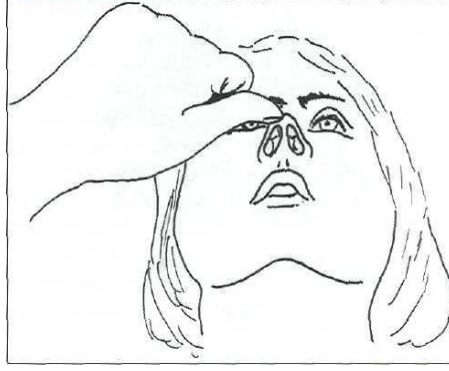
SEMPTOMLAR		
1	Burun tıkanıklığı	()
2	Anterior nazal akıntı	()
3	Baş ağrısı	()
4	Yüzde dolgunluk- Ağrı	()
5	Diş ağrısı	()
6	Ağızda koku	()
7	Boğaz ağrısı	()
8	Boğazda gıcık hissi	()
9	Ses kısıklığı	()
10	Yutkunmada zorluk	()
11	Balgam çıkarma	()
12	Postnazal akıntı	()
13	Öksürük	()
14	Horlama	()
15	Burunda kaşıntı	()
16	Hapşıрма	()
17	Hiposmi	()
18	Anosmi	()
19	Tat bozukluğu	()
20	Gözlerde yaşarma	()

8.2. Yöntem

8.2.1. Anterior rinoskopik değerlendirme

Anterior Rinoskopi

Burun iç kısımlarının spekulumla muayenesine başlamadan önce, nazal vestibulum ve nazal valv bölgesi dikkatlice gözden geçirildi. Spekulumla muayenede, bu bölgede bulunan patolojiler rahatlıkla spekulumun kanatları arkasına gizlenerek gözden kaçabilir. Bu nedenle nazal valv bölgesinin muayenesi sadece elle ve spekulum kullanılmadan yapıldı (Resim 6) (61).



Resim 6. Nazal valv bölgesinin muayenesi.

Ardından burun boşluklarının daha derin kısımlarının muayenesine geçildi. Burada burun spekulumu kullanıldı. Burun mukozası dikkatlice gözden geçirildi. Konjesyon, ödem, renk değişikliği gibi belirtilerin olup olmadığı araştırıldı. Burnun iki tarafındaki boşluklar karşılaştırıldı. Eşit değilse bunun nedeni araştırıldı (septum deviasyonu bunun en yaygın nedenidir). Eğer septum deviasyonu varsa, hangi tarafa doğru olduğu, yeri ve özelliği belirlendi. Bundan sonra konkalar incelendi. Büyüklükleri, renkleri, üzerlerini örten mukozanın durumu gözden geçirildi. Polip kuşkusu olan olgularda, bu oluşumlara dokunmak için burun aspiratör ucu, portkoton kullanıldı.



Resim 7. Akut sinüzitli bir olguda anterior rinoskopi (41).

Burun salgısı da incelendi. Normalde berrak ve mukoid yapıdadır. Burun tabanında göllenmesi, renk değiştirmesi ve yoğunlaşması bazı hastalıkların belirtisi olabileceğinden dolayı saptanması önemlidir (Resim 7).

Tablo 6. Çalışmaya alınan hastaların yakınmaları, anterior rinoskopik bulguları, nazal endoskopik bulguları, nazal smear, allerji testleri, Water's grafileri ve paranasal tomografi bulguları.

Hasta

Adı Soyadı :

Yaş :

Adres :

Hikayesi :

Tarih:

Tel :

Barkot No:

ŞİKAYETLERİ

1	Burun tıkanıklığı	()
2	Anterior Nazal Akıntı	()
3	Baş ağrısı	()
4	Yüzde dolgunluk- Ağrı	()
5	Diş ağrısı	()
6	Ağızda koku	()
7	Boğaz ağrısı	()
8	Boğazda gıcık hissi	()
9	Ses kısıklığı	()
10	Yutkunmada zorluk	()
11	Balgam çıkarma	()
12	Postnazal akıntı	()
13	Öksürük	()
14	Horlama	()
15	Burunda Kaşıntı	()
16	Hapşırma	()
17	Hiposmi	()
18	Anosmi	()
19	Tat bozukluğu	()
20	Gözlerde yaşarma	()

ANTERİÖR RİNOSKOPIK BULGULAR

1	Nazal septal deviasyon	Sağ ()	Sol ()	"C" Şeklinde ()	"S" Şeklinde ()	Ön'de ()	Arak'da ()
2	Nazal mukuza	Normal ()	Soluk ()	Hiperemik ()			
3	Alt konkalar	Normal ()	Soluk ()	Hiperemik ()	Hipertrofik ()		
4	Sekresyon	Seröz ()	Pürülan ()	Mukoid ()			

NAZAL ENDOSKOPIK BULGULAR

1	Nazal mukoza	Normal ()	Soluk ()	Hiperemik ()	Ödemli ()		
2	Septum	Sağa Deviyne ()	Sola Deviyne ()	Orta Hatta ()			
3	Orta konka	Normal ()	Soluk ()	Hiperemik ()	Atrofik ()	Büllöz ()	Dejenerasyon ()
4	Alt konkalar	Normal ()	Soluk ()	Hiperemik ()	Hipertrofik ()	Atrofik ()	Dejenerasyon ()
5	Sekresyon	Seröz ()	Pürülan ()	Mukoid ()			
6	Polip	Sağ ()	Sol ()	Tek ()		Multipl ()	
7	Sineşi	Sağ ()	Sol ()				

Nazal Smear

Allerji Testleri

Water's Grafisi

PARANAZAL TOMOGRAFİ BULGULARI

	Sağa Deviyne ()	Sola Deviyne ()	Orta Hatta ()	Ön ()		Arka ()
Sinüs Bulguları	Mukozal Kalınlaşma ()		Opasite ()	Sıvı Seviyesi ()	Kist ()	Mukosel ()
Konka Büllöza	Sağ ()	Sol ()				
Alt konka	Hipertrofik ()	Atrofik ()	Normal ()			
Paradoks Orta Konka	Sağ ()	Sol ()				
Osteomeatal Ünit	Sağda Kapalı ()	Solda Kapalı ()	Bilateral açık ()			
Etmoid Bulla	Sağda büyük ()	Solda büyük ()	Bilateral Normal ()			
Unsinat proses	Sağda Pnömatize ()	Solda Pnömatize ()	Sağ medyale lateralize ()		Sol medyale lateralize ()	
Agger Nazi Hücresi	Sağ ()	Sol ()				
Haller Hücresi	Sağ ()	Sol ()				
Onodi Hücresi	Sağ ()	Sol ()				

8.2.2. Nazal endoskopik değerlendirme

Sinüs hastalıklarının tanı ve tedavisinde klasik metodlar dışında sinüs endoskopisi gün geçtikçe önem kazanan muayene araçlarından biri olmaktadır.

Endoskopik muayeneler Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda Karl Storz marka 0 ve 30 derece 2,5 ve 4mm'lik endoskoplar, 250 watt'lık fiberoptik ışık dağıtıcı sistem, H.H. Hopkins tarafından geliştirilen rigid optik sistem ve TV Monitör kullanılarak yapılmıştır (Resim 8).



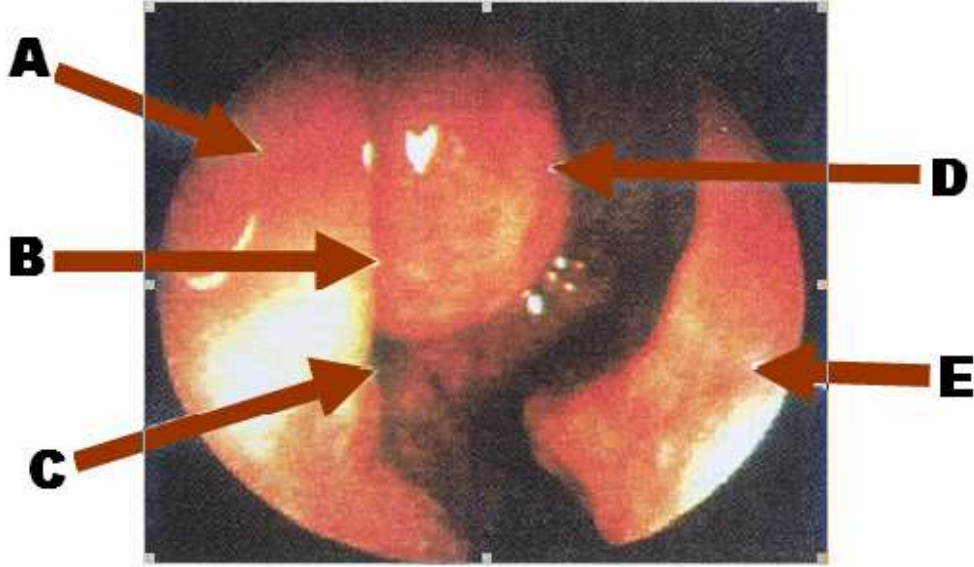
Resim 8.

a) Soğuk ışık kaynağı ve teleskoplar.

b) Kullandığımız endoskop cihazının şematik görünümü.

Her iki nazal kaviteye pantokain (%2'lik) ile ıslatılmış pamuk tampon veya %10'luk Xylocaine uygulanarak nazal kavite ve orta meatus girişine topikal anestezi sağlandı (Resim 7). Hasta oturur pozisyonda endoskopik muayeneye başlandı. 0 veya 30 derecelik teleskop önce nazal kavite tabanından alt konka ve alt meatus, septum tabanı incelenerek önden arkaya nazofarinkse doğru ilerletildi ve nazofarinks yapıları gözden geçirildi. Nazofarinks yapıları gözden geçirildikten sonra, teleskop orta konka arka ucundan arkaya doğru çekildi. Mukozaların durumu, konka bülloza, paradoks orta konka, polip, sineşi, sekresyon var veya yok şeklinde kaydedildi.

Ön kısma doğru gelinerek orta meatus değerlendirildi (Resim 9) (41). Orta konka, unsinat çıkıntı, etmoid bulla, hiatus semilunaris izlendi (Resim 10) (46). Maksiller sinüs ostiumu görülmeye çalışıldı. Böylece hastalarda endoskopik muayenede görülen sinonazal patolojiler tek tek kaydedildi (Tablo 7).



Resim 9. A: Agger nasi hücresi B: Hiatus semilunaris
C: Unsinat çıkıntı D: Etmoid bulla E: Orta konka



Resim 10. Orta meatus girişinin görünümü (0° endoskop);
OK (orta konka), UP (unsinat proses), BE (bulla etmoidalis).

Tablo 7.

NAZAL ENDOSKOPIK BULGULAR						
1	Nazal mukoza	Normal ()	Soluk ()	Hiperemik ()	Ödemli ()	
2	Septum	Sağa Deviye ()	Sola Deviye()	Orta Hatta()		
3	Orta konka	Normal ()	Soluk ()	Hiperemik ()	Atrofik ()	Büllöz () Dejenereasyon ()
4	Alt konkalar	Normal ()	Soluk ()	Hiperemik ()	Hipertrofik ()	Atrofik () Dejenereasyon ()
5	Sekresyon	Seröz ()	Pürülan ()	Mukoid ()		
6	Polip	Sağ ()	Sol ()	Tek ()		Multipl ()
7	Sineşi	Sağ ()	Sol ()			

ENDOSKOPIK DEĞERLENDİRME

Endoskopik muayenede bakılan kriterler aşağıda verilmiştir:

1-Hastalardaki normal endoskopik bulgular (Resim 11 (A, B, C, D, E)) (62).

2-Alt konka hipertrofisi, endoskopik olarak nazal hava pasajının yarısından fazlasını kapatması alt konka hipertrofisi olarak kabul edilmiştir (Resim 12a) (59).

3-Alt konka kuyruk hipertrofisi, endoskopik olarak alt konkanın arkasında koana hizasında hava pasajının yarıdan fazlasını tıkaması kuyruk hipertrofisi olarak kabul edilmiştir (Resim 12b) (59).

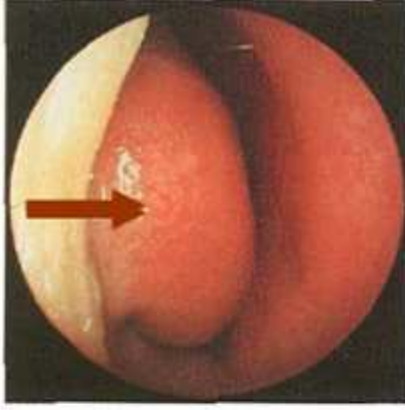
4-Konka bullosa, orta konkanın pnömatize olması durumudur (Resim 13) (36).

5-Paradoks orta konka, orta konka konveksitesinin lateralize olması durumudur (Resim 14) (59).

6-Septum deviasyonu, sağa deviye, sola deviye veya orta hatta olmasına göre değerlendirilmiştir (Resim 15) (63).

7-Orta konka, normal, soluk, hiperemik, hipertrofik, atrofik ve dejenerasyonun olup-olmamasına göre değerlendirilmiştir.

Yukarıda sayılan kriterler sağ ve sol nazal pasajda ayrı ayrı değerlendirilmiştir ve kaydedilirken var yok şeklinde düzenlenmiştir.



(A) Normal inferior konka



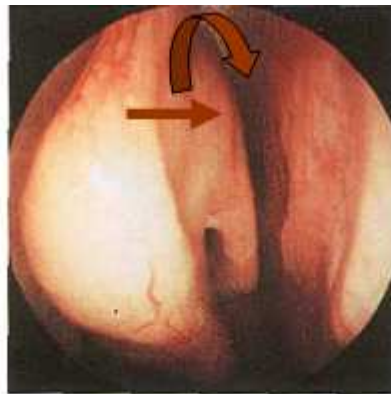
(B) Normal sağ orta konka



(C) Normal sağ unsinat proses

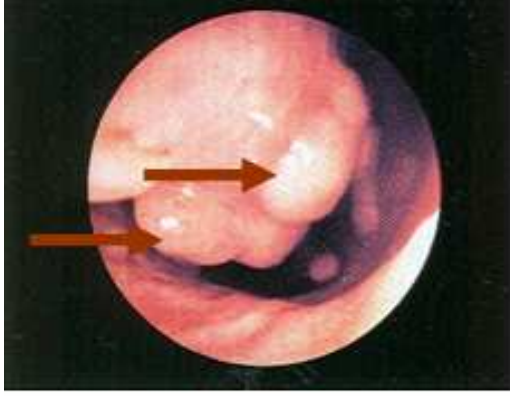


(D) Etmoid bulla.



(E) Superior konka ve superior meatus

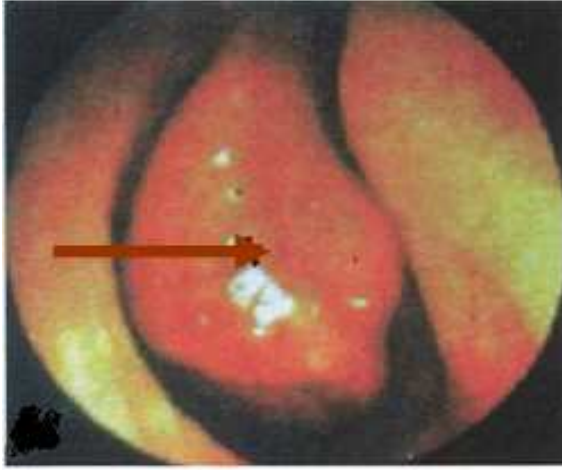
Resim 11. A,B,C,D,E) Hastalardaki normal endoskopik bulgular.



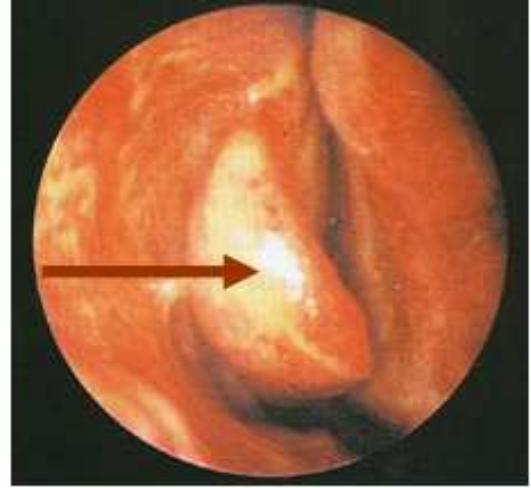
Resim12a. Alt konka arka ucunun
fibrinatöz hipertrofisi



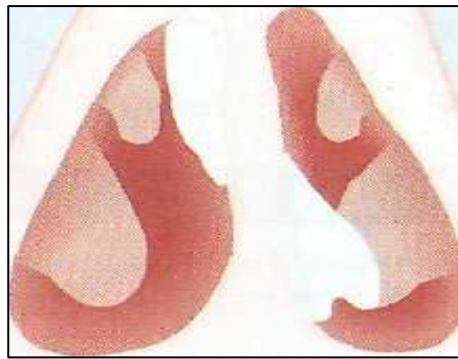
Resim 12b. Alt konkanın
difüz hipertrofisi



Resim 13. Konka bülloza.



Resim 14. Paradoksal orta konka



Resim 15. Sağ orta konka hipertrofisinin eşlik ettiği
septumun "S" şeklindeki deviasyonu.

8.2.3. Allerji Testleri

Hastaların allerjik hastalıklara yatkın olup olmadıklarını incelemek için çeşitli testler yapılmıştır. Bunlar; total IgE, spesifik IgE, ECP (Eozinofilik katyonik protein) ve nazal smear testidir. Bunlar için hastalardan 2 cc kan örneği alındı. Serumı ayrıldıktan sonra Biodpc firmasının immulite 2000 otoanalizör cihazıyla immunoassay yöntemiyle çalışıldı.

Kit olarak allerji testleri için immulite 2000 cihazına uyarlı ECP, AlaTOP, Allergy screen ticari kitler kullanıldı. 10 yaş ve üstü için total IgE nin laboratuvar ölçümleri ortanca değer 20.4 IU/mL ve %95 konfidans değeri ile 87 IU/mL kabul edilmiştir. Çalışmaya aldığımız hastalarda Total IgE değeri 87 IU/mL üzeri olanlar pozitif olarak kabul edildi. ECP' nin laboratuvardaki referans aralığı 0-24 ng/ml olarak kabul edildi. Cihazın ECP için kalibrasyon aralığı 200 ng/mL olup, analiz duyarlılığı 0.2 ng/mL dir. Çalışmaya aldığımız hastalarda ECP değeri 24 ng/mL üzerinde olanlar pozitif olarak kabul edildi. AloTOP Allergy Screen (spesifik IgE) testinin laboratuvardaki pozitifliği ≥ 1.1 ve negatifliği < 0.9 olarak alındı.

8.2.4. Nazal smear

Nazal Smear: Özel bir pamuk-yün fırça, orta meatus girişinden önünden arkasına doğru mukoza boyunca sürülerek elde edilen materyal, lama yayıldı. Alınan örnek fikse edildi. Fikse edilen preparat Hematoksilen-Eozin boyasıyla boyandı. Daha sonra OLYMPUS BX50 mikroskobu ile 20 lik ve 40 lık büyütmelemlerle incelendi.

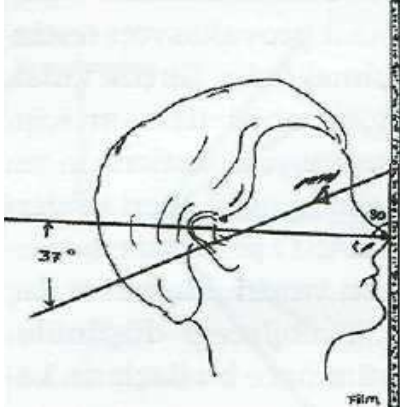
İnceleme esnasında:

- 1-Yassı epitel hücreleri,
- 2-Solunum epiteli hücreleri,
- 3-Polimorfnüveli lökositler,
- 4-Eozinofil lökositler ve oranları değerlendirilmeye tabi tutuldu.

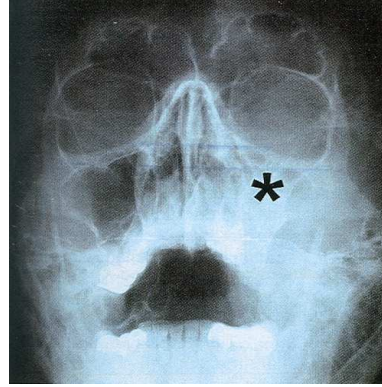
Burada, hem sekresyondaki hem de mukozanın yüzeysel tabakasındaki hücreler görülür. Bu şekilde hastalardan alınan nazal smearde özellikle allerjik zemini destekleyen eozinofillerin olup-olmadığı ve eğer varsa oranları değerlendirilmiştir.

8.2.5. Water's grafisi

Baş, merkezi ışınla tragokantal hat arasında 37 derece açı yapacak şekilde ekstansiyona getirildi (61). Bu pozisyonda maksiller sinüs ve ön etmoid hücreler daha iyi görülür. Özellikle maksiller sinüs hakkında en fazla bilginin toplandığı pozisyon Water's grafisidir (Resim 16) (36). Bu grafide özellikle mukozal kalınlaşma, hava-sıvı seviyesi, opasite olup olmadığı kaydedildi.



Şekil 17.



Resim 16. Water's grafisi; Sol maksiller sinüzit

8.2.6. Paranasal bilgisayarlı tomografinin değerlendirilmesi

Hastalarımıza Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilimdalı tarafından Siemens 792CT40428 marka bilgisayarlı spiral tomografi cihazı ile INNEAR-EAR sistemi BT görüntüleme i.v. kontrast madde kullanılmadan koronal düzlemde pron pozisyonunda elde edilmiştir. Değerlendirmeler bir radyoloji uzmanıyla birlikte yapılmıştır.

İncelenen bölge için büyütme faktörü kullanılarak aşağıdaki protokole uyuldu.

Hastanın Pozisyonu: Baş hiperekstansiyonda ve pron pozisyonunda

Kesit Kalınlığı: 5 mm

İnterval: 3 mm

Pozisyon: Koronal (infra orbitomeatal çizgiye 90°)

Taranan Bölge: Glabella - Dorsum Cella arası

Doz Parametreleri: 130kVp, 80 mAs

Işınlama Süresi: 15 sn

Pencere Genişliği (WW): 400 -2000

BT' lere septum deviasyonu, sinüs bulguları, konka bülloza, alt konka, paradoks orta konka, osteomeatal ünit, etmoid bulla, unsinat proses, agger nazi hücresi, Haller hücresi ve Onodi hücresi yönünden değerlendirilmiştir (Tablo 8).

Tablo 8.

CT BULGULARI					
Septum deviasyonu	Sağa Deviye ()	Sola Deviye ()	Orta Hatta()	Ön ()	Arka ()
Sinüs bulguları	Mukozal Kalınlaşma ()		Opasite()	Sıvı Seviyesi ()	Kist () Mukosel ()
Konka bülloza	Sağ ()	Sol ()			
Alt konka	Hipertrofik ()	Atrofik ()	Normal ()		
Paradoks orta konka	Sağ ()	Sol ()			
Osteomeatal ünit	Sağda Kapalı ()	Solda Kapalı ()	Bilateral açık ()		
Etmoid bulla	Sağda büyük ()	Solda büyük ()	Bilateral Normal ()		
Unsinat proses	Sağda Pnömatize ()	Solda Pnömatize ()	Sağ medyale lateralize ()		Sol medyale lateralize ()
Agger nazi Hücresi	Sağ ()	Sol ()			
Haller hücresi	Sağ ()	Sol ()			
Onodi hücresi	Sağ ()	Sol ()			

Paranasal sinüslerin mukozal patolojileri; bilgisayarlı tomografi ile frontal, ön etmoid, arka etmoidler, maksiller ve sfenoid sinüslerde mukozal kalınlaşma, opasite, sıvı seviyesi, kist, mukosel olup-olmamasına göre değerlendirildi.

Osteomeatal ünit: sağda kapalılık, solda kapalılık ve bilateral açık şeklinde tasnif edilmiştir.

Mukozal kalınlaşma: Koronal kesitlerde en az bir sinüs duvarında boydan boya görülen mukozal kalınlaşmalar kabul edilmiştir.

Paradoks orta konka: Orta konkanın konveksitesinin lateralde doğru olması (Resim 17) (45).

Agger nazi hücresi: BT'de orta konkanın anterosuperior ucunda havalı hücreler olarak kabul edilmiştir.

Haller hücresi: BT'de orbitanın inferomedial duvarındaki havalı hücredir.



Resim 17. Paradoks orta konka ve alt konka hipertrofisi.

9. BULGULAR

Çalışmaya alınan örneklem grubu %56 (n=28) kadın ve %44 (n=22) erkek olmak üzere toplam 50 astımlı hastadan oluşmaktadır. Yaş grupları dikkate alındığında, araştırmaya katılan astımlı hastaların; %24'ü (n = 12) 31- 40 yaş grubunda, %30' u (n = 15) 41-50 yaş grubunda ve %20'si (n=10) 51-60 yaş grubunda yer almıştır (Tablo9; Şekil 18).

Tablo 9. Astımlı hastaların yaş grupları ve cinsiyete göre dağılımı

YAŞ GRUPLARI	CİNSİYETİ					
	KADIN (n = 28)		ERKEK (n = 22)		TOPLAM (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
10-20	3	6.00	3	6.00	6	12.00
21-30	3	6.00	4	8.00	7	14.00
31-40	7	14.00	5	10.00	12	24.00
41-50	8	16.00	7	14.00	15	30.00
51-60	7	14.00	3	6.00	10	20.00
Toplam	28	56.00	22	44.00	50	100.00



Şekil 18. Cinsiyete göre dağılım

Çalışmaya dahil edilen hastaların değerlendirilmesinde semptomatoloji önemli bir yer tutmuştur; astımlı hastalarda sinonazal semptomlar 20 özellik dikkate alınarak değerlendirilmiştir. Bunlardan; hastalarda en çok %72 hapşıırma, %70 öksürük, %70 boğazda gıcıklık hissi, %68 boğaz ağrısı ve %68 baş ağrısı semptomları gözlenmiştir. Anosmi ve tat alma bozuklukları ise sırası ile % 4 ve %12 oranları ile en az gözlenen semptomlar olmuştur (Tablo 10). Hastalarda tespit edilen sinonazal semptom görülme oranı bakımından cinsiyetlerin karşılaştırılması sonucunda; burun tıkanıklığı dışında diğer semptomların görülme oranı bakımından cinsiyetler arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Burun tıkanıklığı semptomu astımlı erkek hastalarda %81.82, astımlı kadın hastalarda ise %50 oranında görülmüş olup, bu fark istatistik olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Bu semptom erkek hastalarda daha yüksek oranda gözlenmiştir.

Tablo 10. Astımlı hastaların şikayetlerinin cinsiyete göre dağılımı

HASTALARIN ŞİKAYETLERİ	CİNSİYETİ					
	KADIN (n = 28)		ERKEK (n = 22)		TOPLAM (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Burun tıkanıklığı	14 <i>A</i> ¹	50.00	18 <i>B</i>	81.82	32	64.00
Anterior nazal akıntı	14 <i>A</i>	50.00	8 <i>A</i>	36.36	22	44.00
Baş ağrısı	18 <i>A</i>	64.29	16 <i>A</i>	72.73	34	68.00
Yüzde dolgunluk- Ağrı	13 <i>A</i>	46.43	7 <i>A</i>	31.82	20	40.00
Diş ağrısı	7 <i>A</i>	25.00	4 <i>A</i>	18.18	11	22.00
Ağızda koku	7 <i>A</i>	25.00	3 <i>A</i>	13.64	10	20.00
Boğaz ağrısı	18 <i>A</i>	64.29	16 <i>A</i>	72.73	34	68.00
Boğazda gıcık hissi	18 <i>A</i>	64.29	17 <i>A</i>	77.27	35	70.00
Ses kısıklığı	10 <i>A</i>	35.71	5 <i>A</i>	22.73	15	30.00
Yutkunmada zorluk	10 <i>A</i>	35.71	5 <i>A</i>	22.73	15	30.00
Balgam çıkarma	10 <i>A</i>	35.71	11 <i>A</i>	50.00	21	42.00
Postnazal akıntı	15 <i>A</i>	53.57	8 <i>A</i>	36.36	23	46.00
Öksürük	21 <i>A</i>	75.00	14 <i>A</i>	63.64	35	70.00
Horlama	14 <i>A</i>	50.00	10 <i>A</i>	45.45	24	48.00
Burunda kaşıntı	16 <i>A</i>	57.14	15 <i>A</i>	68.18	31	62.00
Hapşırma	21 <i>A</i>	75.00	15 <i>A</i>	68.18	36	72.00
Hiposmi	6 <i>A</i>	21.43	4 <i>A</i>	18.18	10	20.00
Anosmi	1 <i>A</i>	3.57	1 <i>A</i>	4.55	2	4.00
Tat bozukluğu	4 <i>A</i>	14.29	2 <i>A</i>	9.09	6	12.00
Gözlerde yaşarma	12 <i>A</i>	42.86	13 <i>A</i>	59.09	25	50.00

¹: Her özellik için (her satırda) cinsiyetlerin (Z testi ile oran karşılaştırması) karşılaştırılması sonucunda fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

Çalışmaya alınan 50 astım hastasının %18'i atopiktir. Bu hastaların büyük çoğunluğu 41-50 yaş grubu arasında yer almıştır (n= 6; %12). Buna karşılık atopik olma durumunun yaş gruplarında rastgele dağılıp dağılmadığını belirlemek amacıyla yapılan ki-kare (χ^2) testi sonucunda; astımlı hastalarda gözlenen atopi durumunun yaş gruplarından bağımsız olduğu bulunmuştur [χ^2 (4) = 8.220; P = 0.84] (Tablo 11).

Tablo 11. Atopik ve atopik olamayan astımlı hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

YAŞ GRUPLARI	ATOPI DURUMU					
	Atopisi olmayan hastalar (n = 41)		Atopisi olan hastalar (n = 9)		Toplam (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
10-20	6	12.00	0	.00	6	12.00
21-30	7	14.00	0	.00	7	14.00
31-40	10	20.00	2	4.00	12	24.00
41-50	9	18.00	6	12.00	15	30.00
51-60	9	18.00	1	2.00	10	20.00
Toplam	41	82.00	9	18.00	50	100.00

[χ^2 (4) = 8.220; P = 0.84]

Tablo 12’ deki atopik olan ve olmayan hasta gruplarında, şikayetlerin görülme oranları incelendiğinde; boğaz ağrısı görülme oranı dışında, diğer şikayetler bakımından iki grup (atopik olan ve olmayan grup) arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Boğaz ağrısı görülme oranı, atopik olan grupta %88.89, atopik olmayan grupta ise %63.41 olarak bulunmuş olup bu iki oran arasındaki fark istatistik olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). Buradan atopik olan grupta boğaz ağrısı görülme sıklığının daha yüksek olduğu söylenebilir.

Tablo 12. Atopik ve atopik olmayan hastaların şikayetlerinin görülme oranları

HASTALARIN ŞİKAYETLERİ	ATOPI DURUMU					
	Atopik Yok (n = 41)		Atopik Var (n = 9)		Toplam (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Burun tıkanıklığı	27 A ¹	65.85	5 A	55.56	32	64.00
Anterior nazal akıntı	20 A	48.78	2 A	22.22	22	44.00
Baş ağrısı	27 A	65.85	7 A	77.78	34	68.00
Yüzde dolgunluk- Ağrı	15 A	36.59	5 A	55.56	20	40.00
Diş ağrısı	7 A	17.07	4 A	44.44	11	22.00
Ağızda koku	9 A	21.95	1 A	11.11	10	20.00
Boğaz ağrısı	26 A	63.41	8 B	88.89	34	68.00
Boğazda gıcık hissi	28 A	68.29	7 A	77.78	35	70.00
Ses kısıklığı	12 A	29.27	3 A	33.33	15	30.00
Yutkunmada zorluk	12 A	29.27	3 A	33.33	15	30.00
Balgam çıkarma	16 A	39.02	5 A	55.56	21	42.00
Postnazal akıntı	19A	46.34	4 A	44.44	23	46.00
Öksürük	30 A	73.17	5 A	55.56	35	70.00
Horlama	20 A	48.78	4 A	44.44	24	48.00
Burunda kaşıntı	25 A	60.98	6 A	66.67	31	62.00
Hapşırma	32 A	78.05	4 A	44.44	36	72.00
Hipoanosmi	7 A	17.07	3 A	33.33	10	20.00
Anosmi	1 A	2.44	1 A	11.11	2	4.00
Tat bozukluğu	3 A	7.32	3 A	33.33	6	12.00
Gözlerde yaşarma	22 A	53.66	3 A	33.33	25	50.00

¹:Her özellik için (her satırda) atopik olan ve olmayan grupların (Z testi ile oran karşılaştırması) karşılaştırılması sonucunda fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir ($P < 0.05$).

Çalışmaya alınan hastaların atopik olup olmama durumunun cinsiyetten bağımsız olup olmadığını belirlemek amacıyla yapılan ki-kare testi sonucunda; atopik olup olmama durumunun cinsiyetten bağımsız (bağımlı olmadığı) olduğu bulunmuştur [$X^2 (1) = 0.595$; $P = 0.441$] (Tablo 13).

Tablo 13. Atopik ve atopik olmayan hastaların cinsiyete göre dağılımı

CİNSİYET	ATOPI DURUMU					
	Atopisi olmayan hastalar (n = 41)		Atopisi olan hastalar (n = 9)		Toplam (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Kadın	24	48.00	4	8.00	28	56.00
Erkek	17	34.00	5	10.00	22	44.00
Toplam	41	82.00	9	18.00	50	100.00

[χ^2 (1) = 0.595; P = 0.441]

Nazal mukozada gözlenen anterior rinoskopik bulguların kendi içerisinde dağılımı istatistik olarak anlamlı bir farklılık göstermiştir. [X^2 (2) = 30.520; P < 0.01]. Dolayısıyla astımlı hastaların büyük çoğunluğunun nazal mukoza semptomları normal (%70) olarak saptanırken, %18' i soluk ve %12' si de hiperemik olarak saptanmıştır (Tablo 14a).

Tablo 14a. Nazal mukozaya ilişkin anterior rinoskopik bulgular

Nazal mukoza	Sayı (n = 50)	Yüzde (%)
Normal	35	70.00
Soluk	9	18.00
Hiperemik	6	12.00
Toplam	50	100.00

[X^2 (2) = 30.520; P < 0.01]

Septumun arkada sağa deviasyon oranı ile septumun arkada sola deviasyon oranı arasındaki fark istatistik olarak anlamlı bulunmuşken, (p<0.05) diğer özellikler bakımından bu fark anlamlı bulunmamıştır. Septumun arkada sağa deviasyonu %18 oranında görülmüşken, septumun arkada sola deviasyonu %2 oranında görülmüştür. Diğer yandan, nazal septal deviasyonun S şekline rastlanmamıştır (Tablo 14b).

Tablo 14b. Septuma ilişkin anterior rinoskopik bulgular

BULGULAR	SAĞ (n = 50)		SOL (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Nazal Septal Deviasyon	23 A ¹	46.00	14 A	28.00
Nazal Septal Deviasyon C Şekli	1 A	2.00	1 A	2.00
Nazal Septal Deviasyon S Şekli	0	0.00	0	0.00
Nazal Septal Deviasyon öne	4 A	8.00	6 A	12.00
Nazal Septal Deviasyon arkaya	9 A	18.00	1 B	2.00

¹: Her özellik için (her satırda) septuma ilişkin bulguların (sağ ve sol) görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

Alt konkaya ilişkin anterior rinoskopik bulgular bakımından sağ ve sol alt konkalar arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Hastaların anterior rinoskopik bulguları; sağda %20 oranında soluk, %10 oranında hiperemik ve %36 oranında hipertrofik gözlenmişken, solda %26 oranında soluk, %4 oranında hiperemik ve %48 oranında hipertrofik gözlenmiştir (Tablo 14c).

Tablo 14c. Alt konkaya ilişkin anterior rinoskopik bulgular

ALT KONKA	SAĞ (n = 50)		SOL (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Soluk	10 A	20.00	13 A	26.00
Hiperemik	5 A	10.00	2 A	4.00
Hipertrofik	18 A	36.00	24 A	48.00

¹:Her özellik için (her satırda) alt konkaya ilişkin bulguların (sağ ve sol) görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P<0.05).

Sekresyona ilişkin anterior rinoskopik muayene bulguları görülme oranı bakımından sağ ve sol burun pasajında istatistik olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Hastaların anterior rinoskopik muayenede sekresyon bulguları; sağda %2 oranında seröz ve %4 oranında pürülan şeklinde gözlenmişken, solda %0 oranında seröz, %6 oranında pürülan şeklinde gözlenmiştir. Mukoid sekresyon ise anterior rinoskopik muayene sonucunda her iki burun pasajında da görülmemiştir (Tablo 14d).

Tablo 14d. Sekresyona ilişkin anterior rinoskopik bulgular

SEKRESYON	SAĞ (n = 50)		SOL (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Seröz	1	2.00	0	.00
Pürülan	2 A	4.00	3 A	6.00
Mukoid	0	.00	0	.00
Toplam	3 A	6.00	3 A	6.00

¹:Her özellik için (her satırda) sekresyona ait bulguların (sağ ve sol) görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05)

Atopisi olan ve olmayan hasta grupları, Tablo 15’ de belirtilen özellikler bakımından incelendiğinde; septumun arkaya deviasyonu dışındaki diğer özellikler bakımından atopisi olan ve olmayan hasta grupları arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Septumun arkaya deviasyonu, atopisi olan hastalarda %55.56 oranında gözlenmişken, atopisi olmayan hastalarda %21.95 oranında gözlenmiştir. Dolayısıyla septumun arkaya deviasyonu atopisi olan hastalarda daha yüksektir.

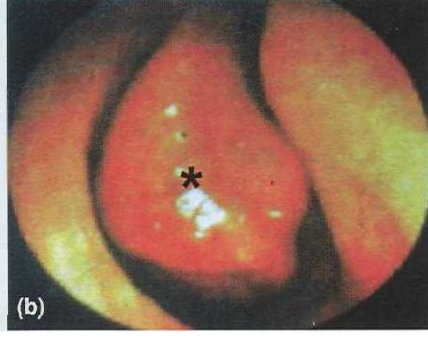
Hastalarda soluk nazal mukoza %18 oranında gözlenmişken, ödemli nazal mukoza gözlenmemiştir. Nazal septum deviasyonu (sağ ve sol birlikte) %74 oranında gözlenmişken, S şeklindeki nazal septum deviasyon bulgusuna ise rastlanmamıştır. Hiperemik alt konka % 54 oranı ile hipertrofik alt konka (%2) ve soluk alt konka (%12) görülme oranından daha yüksek olarak gözlenmiştir. Sekresyon görülme oranı ise %18 ile pürülan sekresyon tipi şeklinde ve %4 ile seröz sekresyon tipi şeklinde olurken, mukoid sekresyon tipine rastlanmamıştır (Tablo 15).

Tablo 15. Atopisi olan ve olmayan astımlı hastaların anterior rinoskopik bulgularının karşılaştırılması

ANTERİÖR RİNOSKOPIK BULGULAR		ATOPI DURUMU					
		Atopisi olmayan hastalar (n = 41)		Atopisi olan hastalar (n = 9)		Toplam (n = 50)	
		Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Nazal mukoza	Soluk	6 A ¹	15.00	3 A	33.33	9	18.00
	Hiperemik	5 A	12.00	1 A	11.11	6	12.00
	Ödemli	0	.00	0	.00	0	.00
Nazal septal deviasyon	Sağ-Sol	30 A	73.17	7 A	77.78	37	74.00
	C Sekli	2 A	2.44	0	.00	2	4.00
	S Sekli	0	.00	0	.00	0	.00
	Orta hat	8 A	19.51	2 A	22.22	10	20.00
	Ön	9 A	21.95	1 A	11.11	10	20.00
	Arka	9 A	21.95	5 B	55.56	14	28.00
Alt konka	Soluk	5 A	12.20	1 A	11.11	6	12.00
	Hiperemik	23 A	56.10	4 A	44.44	27	54.00
	Hipertrofik	0	.00	1	11.11	1	2.00
Sekresyon	Seröz	1 A	2.44	1 A	11.11	2	4.00
	Pürülan	6 A	15.00	3 A	33.33	9	18.00
	Mukoid	0	.00	0	.00	0	.00

¹: Her özellik için (her satırda) atopik olan ve olmayan grupların (Z testi ile oran karşılaştırması) karşılaştırılması sonucunda fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

Orta konkanın endoskopik muayenesinde; Sağda 10'unda (%20) soluk, 8'inde (%16) hiperemik, 1'inde(%2) atrofik, 3'ünde (%26) bülloz (Resim 18) (37), 1'inde(%2) dejenerasyon mevcut iken, solda ise; 11'inde (%22) soluk, 2'sinde (%4) hiperemik, 11'inde (%22) bülloz (Resim 18) görünüm vardı. Atrofik ve dejenere orta konka hiçbir hastada görülmedi (Tablo 16a).



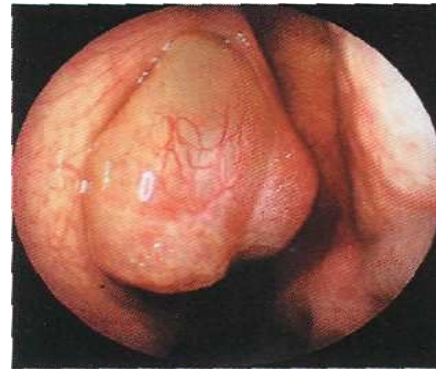
Resim 18. Bülloz orta konka

Alt konka endoskopik muayanesinde; Sağda 18'inde (%36) soluk, 1'inde (%2) hiperemik, 12'inde(%24) atrofik, 2'inde (%4) hipertrofik (Resim 19)(59), 4'ünde(%8) dejenerasyon mevcut iken, solda ise; 19'unda (%38) soluk, 2'sinde (%4) hiperemik, 12'inde (%24) atrofik, 2'inde (%4) hipertrofik (Resim 19), 5'inde (%10) dejenerasyon tesbit edildi (Tablo 16a).



Resim 19. Alt konka hipertrofisi

Burnun nazal endoskopik muayanesinde; 7'inde (%14) sağda polip, 5'inde (%10) solda polip tespit edildi (Resim 20) (62) ve Tablo 16a.



Resim 20. Nazal polip

Nazal endoskopik muayene sonucu, sağ hiperemik orta konka ile sol hiperemik orta konka oranı arasındaki fark dışında, diğer özelliklerin sağ ve sol endoskopik nazal muayene bulguları arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Nazal endoskopik muayene sonucu, sağ hiperemik orta konka %16 oranında görülmüşken, sol hiperemik orta konka %4 oranında görülmüştür. Dolayısıyla sağ hiperemik orta konkanın, sol hiperemik orta konkadan daha sıklıkla görüldüğü söylenebilir. Septumun sağa deviasyonu % 72, sola deviasyonu ise %56 oranında gözlenmiştir. Atrofik alt konka (%24) ve hipertrofik alt konka (% 4) sağ ve solda aynı oranda saptanmışken, soluk, hiperemik ve alt konka dejenerasyonu, sağ ve solda birbirine yakın değerler olarak saptanmıştır. Seröz sekresyon sağda %14, solda %10, pürülan sekresyon sağda % 4, solda %8 olarak görülmüş iken mukoid sekresyon tipi görülmemiştir. Sağ burun pasajında polip %14 oranında saptanmışken, sol burun pasajında %10 oranında saptanmıştır (Tablo 16a).

Tablo 16a. Nazal endoskopik muayene bulguları

NAZAL ENDOSKOPIK BULGULAR		SAĞ (n = 50)		SOL (n = 50)	
		Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
SEPTUM	Deviasyon	36 A ¹	72.00	28 A	56.00
	Soluk	10 A	20.00	11 A	22.00
	Hiperemik	8 A	16.00	2 B	4.00
ORTA KONKA	Atrofik	1	2.00	0	.00
	Bülloz	13 A	26.00	11 A	22.00
	Dejenerasyon	1	2.00	0	.00
	Soluk	18 A	36.00	19 A	38.00
	Hiperemik	1 A	2.00	2 A	4.00
ALT KONKA	Atrofik	12 A	24.00	12 A	24.00
	Hipertrofik	2 A	4.00	2 A	4.00
	Dejenerasyon	4 A	8.00	5 A	10.00
	Seröz	7 A	14.00	5 A	10.00
SEKRESYON	Pürülan	2 A	4.00	4 A	8.00
	Mukoid	0	.00	0	.00
POLİP		7 A	14.00	5 A	10.00

¹: Her özellik için (her satırda) nazal endoskopik muayene bulgularının (burnun sağ ve sol pasajı) görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

Nazal mukozada gözlenen endoskopik muayene bulgularının kendi içerisinde dağılımı istatistik olarak anlamlı bir farklılık göstermiştir. [X^2 (2) = 16.120; P < 0.01]. Dolayısıyla astımlı hastaların büyük çoğunluğunun nazal mukoza semptomları normal (%60) olarak saptanırken, %18' i soluk ve %22' si de hiperemik olarak saptanmıştır (Tablo 16b).

Tablo 16b. Nazal mukozanın endoskopik muayene bulguları

Nazal endoskopik bulgular		Sayı	Yüzde (%)
Nazal mukoza	Normal	30	60.00
	Soluk	9	18.00
	Hiperemik	11	22.00
	Ödemli	0	.00
	Toplam	50	100.00

[χ^2 (2) = 16.120; P < 0.01]

Nazal endoskopik muayene bulguları cinsiyetlere göre değerlendirildiğinde; orta konkanın solukluğu dışında diğer nazal endoskopik muayene bulguları bakımından cinsiyetler arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Nazal endoskopik muayene sonucunda; astımlı kadın hastalarda soluk orta konka %35.71 oranında görülürken, astımlı erkek hastalarda %9.09 oranında görülmüştür (p<0.05). Dolayısıyla astımlı kadın hastalarda soluk orta konkanın, astımlı erkek hastalardan daha sıklıkla görüldüğü söylenebilir. Her iki cinsiyetteki hastalarda en sık saptanan bulgular septum deviasyonu, alt konkada solukluk ve bülloz orta konka olup bunlar sırasıyla; %72, %44 ve %40 oranında gözlenmiştir. Nazal endoskopik muayene sonucu nazal mukoza ödemi ve mukoid sekresyon tipine ise rastlanmamıştır (Tablo 17).

Tablo 17. Astımlı hastalarda nazal endoskopik bulguların cinsiyete göre dağılımı

NAZAL ENDOSKOPIK BULGULAR		CİNSİYET					
		KADIN (n = 28)		ERKEK (n = 22)		TOPLAM (n = 50)	
		Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
NAZAL MUKOZA	Soluk	5 A ¹	17.86	4 A	18.18	9	18.00
	Hiperemik	6 A	21.43	5 A	22.73	11	22.00
	Ödemli	0	.00	0	.00	0	.00
SEPTUM	Deviasyon	19 A	67.86	17 A	77.27	36	72.00
ORTA KONKA	Soluk	10 A	35.71	2 B	9.09	12	24.00
	Hiperemik	7 A	25.00	3 A	13.64	10	20.00
	Atrofik	0	.00	1 A	4.55	1	2.00
	Bülloz	10 A	35.71	10 A	45.45	20	40.00
	Dejenerasyon	1 A	3.57	0	.00	1	2.00
ALT KONKA	Soluk	13 A	46.43	9 A	40.91	22	44.00
	Hiperemik	1 A	3.57	1 A	4.55	2	4.00
	Hipertrofik	7 A	25.00	9 A	40.91	16	32.00
	Atrofik	0	.00	2 A	9.09	2	4.00
	Dejenerasyon	2 A	7.14	3 A	13.64	5	10.00
SEKRESYON	Seröz	2 A	7.14	5 A	22.73	7	14.00
	Pürülan	1 A	3.57	1 A	4.55	2	4.00
	Mukoid	0	.00	0	.00	0	.00
POLİP		5 A	17.86	3 A	13.64	8	16.00

¹.Her özellik için (her satırda) nazal endoskopik muayene bulgularının cinsiyete bağlı görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

Atopisi olan ve olmayan hasta grupları, nazal endoskopik muayene bulgularının karşılaştırılması tablo 18’ de belirtilen özellikler bakımından incelendiğinde; atopisi olan ve olmayan hasta grupları arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Nazal endoskopik muayene sonucu en sık rastlanan bulgu; septumun deviasyonu olup, septumun deviasyonu, atopisi olan hastalarda %77.78 oranında gözlenmişken, atopisi olmayan hastalarda %70.73 oranında gözlenmiştir. Genel olarak nazal septum deviasyonu (atopisi olan ve olmayan hastalar birlikte) %72 oranında görülmüştür. Hastalarda nazal endoskopik muayene sonucu soluk nazal mukoza %18 oranında gözlenmişken, ödemli nazal mukoza gözlenmemiş olup, atopisi olan hastalarda bülloz orta konka %22.22 oranında, atopisi olmayan hastalarda ise %43.90 oranında görülmüştür. Dolayısıyla atopisi olmayan hastalarda, atopisi olan hastalara göre bülloz orta konkanın daha sıklıkla görüldüğü söylenebilir. Soluk alt konka % 44 görülme oranı ile hipertrofik alt konka (%32) görülme oranından daha yüksek olarak gözlenmiştir. Nazal sekresyon görülme oranı ise %14 ile seröz sekresyon tipi şeklinde olurken, mukoid sekresyon tipine rastlanmamıştır. Burun pasajında polip; atopisi olan hastalarda %22.22 oranında saptanmışken, atopisi olmayan hastalarda %14.63 oranında saptanmıştır.

Tablo 18. Atopisi olan ve olmayan astımlı hastaların nazal endoskopik muayene bulgularının karşılaştırılması

NAZAL ENDOSKOPIK BULGULAR		ATOPI DURUMU					
		Atopisi olmayan hastalar (n = 41)		Atopisi olan hastalar (n = 9)		Toplam (n = 50)	
		Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
NAZAL MUKOZA	Soluk	5 A ¹	12.20	4 A	44.44	9	18.00
	Hiperemik	10 A	24.39	1 A	11.11	11	22.00
	Ödemli	0	.00	0	.00	0	.00
SEPTUM	Deviasyon	29 A	70.73	7 A	77.78	36	72.00
ORTA KONKA	Soluk	8 A	19.51	4 A	44.44	12	24.00
	Hiperemik	7 A	17.07	3 A	33.33	10	20.00
	Atrofik	0	.00	1 A	11.11	1	2.00
	Bülloz	18 A	43.90	2 A	22.22	20	40.00
	Dejenerasyon	1 A	2.44	0	.00	1	2.00
ALT KONKA	Soluk	18 A	43.90	4 A	44.44	22	44.00
	Hiperemik	2 A	4.88	0	.00	2	4.00
	Hipertrofik	14 A	34.15	2 A	22.22	16	32.00
	Atrofik	1 A	2.44	1 A	11.11	2	4.00
	Dejenerasyon	3 A	7.32	2 A	22.22	5	10.00
SEKRESYON	Seröz	6 A	14.63	1 A	11.11	7	14.00
	Pürülan	1 A	2.44	1 A	11.11	2	4.00
	Mukoid	0	.00	0	.00	0	.00
POLİP		6 A	14.63	2 A	22.22	8	16.00

¹: Her özellik için (her satırda) atopik olan ve olmayan grupların (Z testi ile oran karşılaştırması) karşılaştırılması sonucunda fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

Tablo 19. Astımlı hastaların allerji parametrelerini değerlendirme tablosu

SIRA NO	HASTANIN CİNSİYETİ	YAŞ	ECP (ng/mL)	NAZAL SMEAR	TOTAL IgE (IU/mL)	SPESİFİK IgE
1	Erkek	34	69.30	Az sayıda Eozinofil	46.40	+
2	Erkek	34	16.50	Eozinofil %2-3	15.90	-
3	Kadın	34	39.70	Eozinofil görülmedi	21.00	-
4	Kadın	47	36.40	Eozinofil görülmedi	33.40	-
5	Erkek	30	31.40	Eozinofil görülmedi	206.00	-
6	Kadın	55	12.00	Eozinofil görülmedi	151.00	-
7	Kadın	50	69.30	Eozinofil %30	46.40	+
8	Kadın	16	8.40	Eozinofil görülmedi	4.19	-
9	Kadın	60	25.30	Eozinofil görülmedi	59.50	-
10	Kadın	44	23.00	Az Sayıda Eozinofil	184.00	+
11	Erkek	30	31.40	Eozinofil görülmedi	206.00	-
12	Erkek	35	10.10	Eozinofil görülmedi	23.30	-
13	Erkek	48	76.80	Eozinofiller %5	424.00	+
14	Kadın	52	7.13	Az Sayıda Eozinofiller	14.50	-
15	Erkek	31	22.50	Eozinofil görülmedi	233.00	-
16	Erkek	26	12.70	Eozinofil görülmedi	82.20	-
17	Erkek	43	21.50	Eozinofil görülmedi	1196.00	+
18	Kadın	46	61.70	Seyrek Eozinofil %5'den az	1281.00	-
19	Erkek	41	76.10	Eozinofil görülmedi	182.00	-
20	Erkek	17	58.30	Eozinofil görülmedi	215.00	-
21	Kadın	54	18.50	Eozinofil (+)	373.00	+
22	Kadın	35	19.00	Seyrek Eozinofil %5'den az	2000.00	-
23	Kadın	47	7.34	Eozinofil görülmedi	30.50	-
24	Kadın	16	27.80	Az Sayıda Eozinofil	16.30	-
25	Kadın	30	19.70	Eozinofil görülmedi	50.40	-
26	Erkek	17	20.50	Eozinofil görülmedi	220.00	-
27	Kadın	29	134.00	Eozinofil görülmedi	75.00	-
28	Kadın	36	25.50	Eozinofil görülmedi	284.00	-
29	Erkek	58	10.10	Eozinofil görülmedi	70.60	-
30	Erkek	39	245.00	Çok Sayıda Eozinofil	149.00	-
31	Erkek	31	1.15	Eozinofil görülmedi	429.00	+
32	Erkek	38	92.30	Eozinofil görülmedi	2000.00	-
33	Erkek	48	11.20	Eozinofil Lök. %70	126.00	+
34	Kadın	49	8.51	Seyrek Eozinofiller	90.10	-
35	Erkek	58	42.40	Eozinofil görülmedi	94.30	-
36	Kadın	15	18.30	Eozinofil görülmedi	661.00	+
37	Kadın	35	40.40	Az Sayıda Eozinofil	33.00	+
38	Kadın	50	22.10	Eozinofil görülmedi	27.80	-
39	Kadın	17	65.10	Eozinofil görülmedi	43.30	+
40	Erkek	41	38.50	Seyrek Eozinofiller	66.30	-
41	Erkek	60	16.50	Eozinofil görülmedi	115.00	-
42	Kadın	60	37.20	Eozinofil görülmedi	12.40	-
43	Erkek	21	81.10	Az Sayıda Eozinofil	310.00	-
44	Kadın	57	11.20	Eozinofil görülmedi	76.00	-
45	Kadın	30	8.35	Seyrek Eozinofiller	7.46	-
46	Kadın	57	18.60	Eozinofil görülmedi	50.40	-
47	Kadın	23	15.10	Az Sayıda Eozinofil	29.10	-
48	Kadın	34	40.00	Eozinofil görülmedi	43.60	-
49	Kadın	33	22.70	Eozinofil %30 (+)	756.00	+
50	Erkek	44	14.70	Az Sayıda Eozinofil	49.10	-

Çalışmaya alınan 50 astımlı hastada, allerji testi sonuçları bakımından cinsiyetler arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Yapılan allerji testleri sonucunda; erkeklerde total IgE yüksekliği % 68.18 oranında, pozitif spesifik IgE %22.73 oranında, ECP yüksekliği %54.55’ oranında, nazal smearde %22.73’ oranında tespit edilirken, kadınlarda bunlar sırası ile; %35.71, %14.29, %39.29 ve %28.57 oranında istatistik olarak eşit oranlarda bulunmuştur (Tablo 20).

Tablo 20. Astımlı hastalarda allerji parametrelerinin değerlendirilmesi ve cinsiyete göre dağılımı

ALLERJİ TESTLERİ	CİNSİYET					
	KADIN (n = 28)		ERKEK (n = 22)		TOPLAM (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Nazal smear	8 A ¹	28.57	5 A	22.73	13	26.00
ECP (Eozinofilik Katyonik Protein)	11 A	39.29	12 A	54.55	23	46.00
Total IgE	10 A	35.71	15 A	68.18	25	50.00
Spesifik IgE	4 A	14.29	5 A	22.73	9	18.00

¹: Her özellik için (her satırda) allerji parametrelerinin cinsiyete bağlı değerlendirme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

Atopisi olan ve olmayan hasta gruplarının allerji parametreleri tablo 21’ de belirtilen özellikler bakımından incelendiğinde; nazal smear dışındaki diğer özellikler bakımından atopisi olan ve olmayan hasta grupları arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Nazal smearde eozinofili; atopisi olan hastalarda %66.67 oranında gözlenmişken, atopisi olmayan hastalarda %17.07 oranında bulunmuştur (p<0.05). Dolayısıyla nazal smearde eozinofili pozitifliği, atopisi olan hastalarda daha yüksek bulunmuştur.

Atopisi olan hastaların ve atopisi olmayan hastaların sırasıyla istatistik olarak %44.44 ve %46.34 oranında ECP yüksek bulunurken, atopisi olan hastaların %77.78’inde ve atopisi olmayan hastaların %43.90’inde Total IgE yüksek bulunmuştur (p<0.05).

Tablo 21. Atopisi olan ve olmayan astımlı hastaların hastaların allerji parametrelerinin karşılaştırılması

ALLERJİ TESTLERİ	ATOPI DURUMU					
	Atopisi olmayan hastalar (n = 41)		Atopisi olan Hastalar (n = 9)		Toplam (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Nazal smear	7 A ¹	17.07	6 B	66.67	13	26.00
ECP(Eozinofilik katyonik protein)	19 A	46.34	4 A	44.44	23	46.00
Total IgE	18 A	43.90	7 B	77.78	25	50.00

¹: Her özellik için (her satırda) atopik olan ve olmayan grupların allerji parametreleri (Z testi ile oran karşılaştırması) karşılaştırılması sonucunda fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

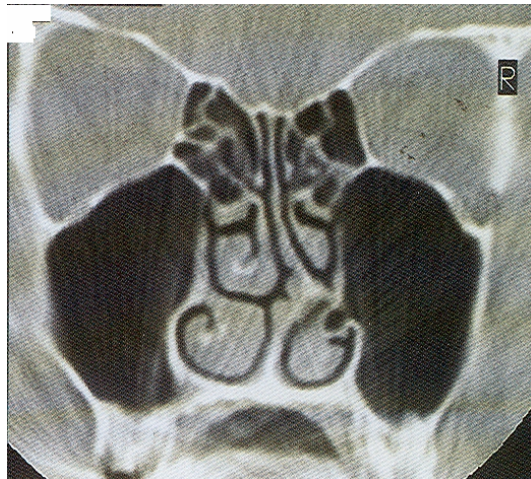
Çalışmaya alınan astımlı hastalarda çekilmiş olan Water's grafisi ile sağ ve sol maksiller sinüs bulguları arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Hastaların Water's grafisinde; sağda %14 oranında mukozal kalınlaşma, %12 oranında opasite ve hava-sıvı seviyesi gözlenmişken, solda %14 oranında mukozal kalınlaşma %18 oranında opasite ve %10 oranında da hava-sıvı seviyesi gözlenmiştir. Mukus retansiyon kisti ise her iki tarafta eşit oranda (%2) görülmüştür (Tablo 22).

Tablo 22. Water's grafisinde maksiller sinüs bulgularının değerlendirilmesi

WATER'S GRAFİSİNDE MAKSİLLER SİNÜS BULGULARI	BURUN			
	SAĞ (n = 50)		SOL (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Mukozal Kalınlaşma	7 A ¹	14.00	10 A	20.00
Opasite	6 A	12.00	9 A	18.00
Hava-Sıvı Seviyesi	6 A	12.00	5 A	10.00
Mukus Retansiyon Kisti	1 A	2.00	1 A	2.00

¹: Her özellik için (her satırda) Water's grafisinde maksiller sinüs bulgularının (sağ ve sol taraf) görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

Çalışmaya aldığımız 50 hastanın septumunun paranazal tomografi incelemesinde; %46'sında sağa deviye, %30'unda sola deviye, %6'sında sağda öne deviye, %12'sinde solda öne deviye ve %16'unda sağda arkaya deviye, %6'sında solda arkaya deviye olduğu saptandı (Resim 21 (a,b)) ve Tablo 23.

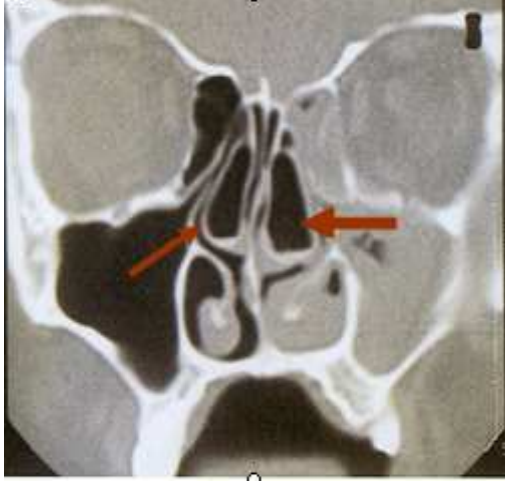


Resim 21a. Sağ alt konka maksiller sinüsten pnömatize olmuştur. Sağda belirgin septal deviasyon mevcuttur (45).

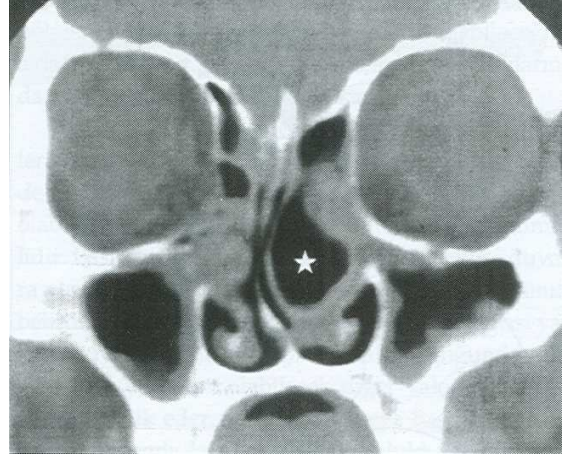


Resim 21b. Koronal BT kesitinde sol orta konkada dev konka bülloza (ok) ve sağda unsinat proses pnömatizasyonu (yıldız) izleniyor. Dev konka büllozaya bağlı orta nazal meatusu oluşturan yapılarda deformasyon dikkati çekiyor (64).

Çalışmaya aldığımız 50 hastanın PNS BT’de; %22’sinde sağda konka bülloza ve %18’inde solda konka bülloza tespit edildi (Resim 22 (a,b)) ve Tablo 24.

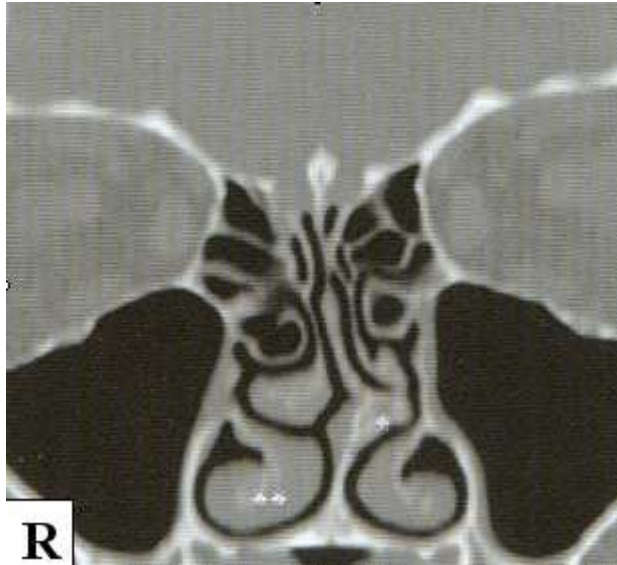


Resim 22a. Bilateral konka bülloza
Sağdan maksiller ve ön etmoid sinüslerde
inflamatuvar değişimler mevcut (45).



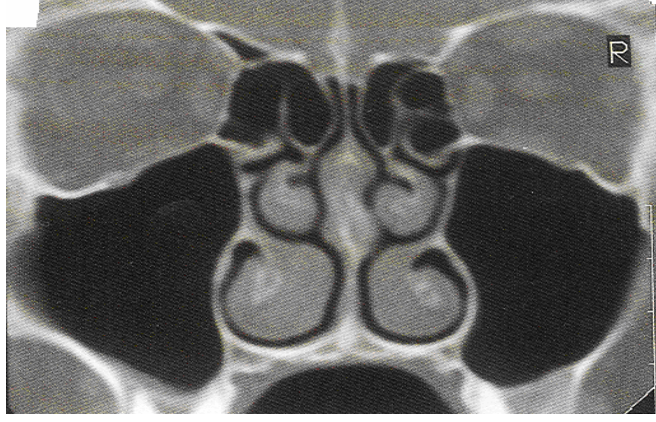
Resim.22b. ☆ Konka bülloza (59).

Çalışmaya aldığımız 50 hastanın PNS BT’de %0’ında sağda ve solda atrofik, %34’ünde sağda ve %52’sinde ise solda hipertrofik bulundu (Resim 23) (65) ve Tablo 23.



Resim 23. Hipertrofik alt konka.

Çalışmaya aldığımız 50 hastanın PNS BT'de %4'ünde sağda ve solda paradoks orta konka tespit edildi (Resim 24) (45) ve Tablo 24.



Resim 24. Bilateral paradoks orta konka

Çalışmaya aldığımız 50 hastanın PNS BT'de ; %16'sında sağda, %10'sinde solda, osteomeatal ünit kapalı (OMÜ) bulundu (Resim 25) (45) ve Tablo 23.

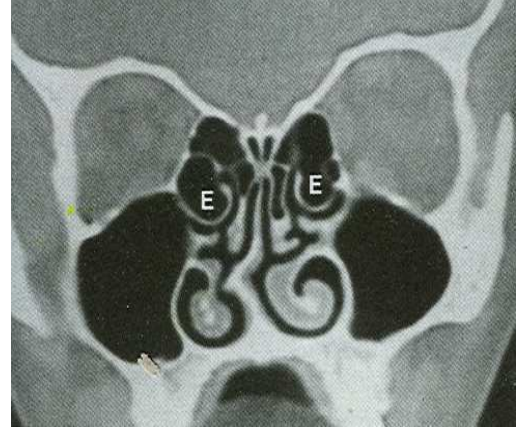


Resim 25. Osteomeatal ünit oblitere

Çalışmaya aldığımız 50 hastanın PNS BT'de; %16'sında sağda ve %10'unda ise solda büyük etmoid bulla tespit edildi (Resim 26 (a,b)) ve Tablo 24.



Resim 26a. Sağ tarafta hiperpnömatize Etmoid bulla (BE) görülmektedir (66).

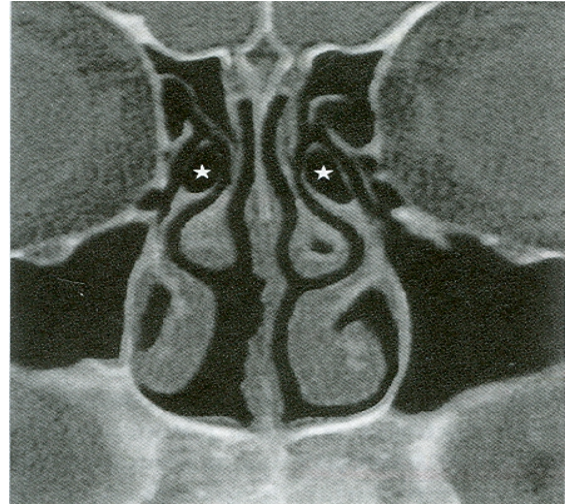


Resim 26b. Bilateral dev etmoid bulla ve nazal septumda sağa deviasyon görülmektedir (54).

Çalışmaya aldığımız 50 hastanın PNS BT ile unsinat proses incelemesinde; %2'sinde sağda pnömatize ve sağda medyale lateralize bulunurken, %4'ünde ise solda pnömatize ve solda medyale lateralize bulundu (Resim 27 (a,b)) ve Tablo 24.

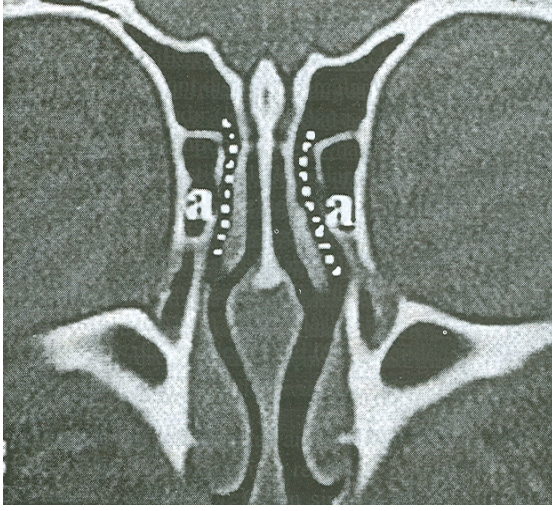


Resim 27a. Pnömatize unsinat proses (Siyah ok) (67).

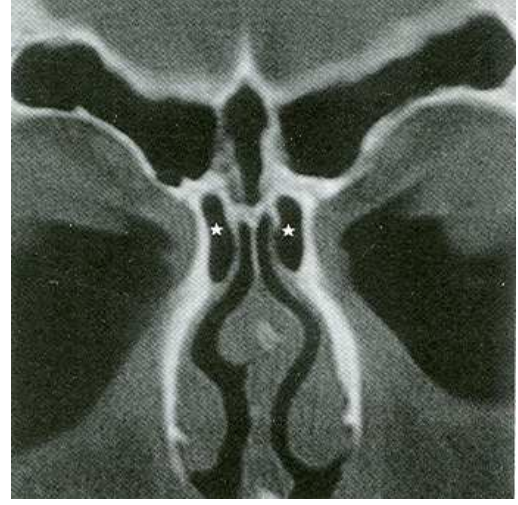


Resim 27b. ☆ Pnömatize unsinat proses (54).

Çalışmaya aldığımız 50 hastanın PNS BT'de; %20'sinde sağ ve %18'inde solda agger nazi hücresi saptandı (Resim 28 (a,b)) ve Tablo 24.

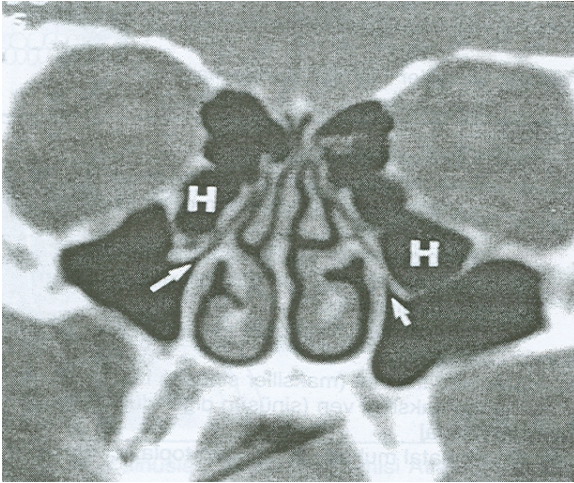


Resim 28a. Frontal sinüsün drenajına engel olabilen agger nazi hücreleri (a=Agger nazi) (68)

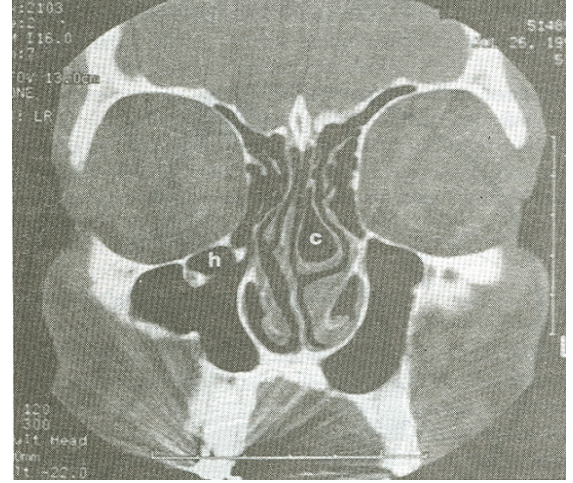


Resim 28b. Agger nazi hücresi (54)

Çalışmaya aldığımız 50 hastanın PNS BT incelemesinde Haller hücresi; %2'sinde sağda ve %12'sinde solda görüldü (Resim 29 (a,b)) ve Tablo 24.

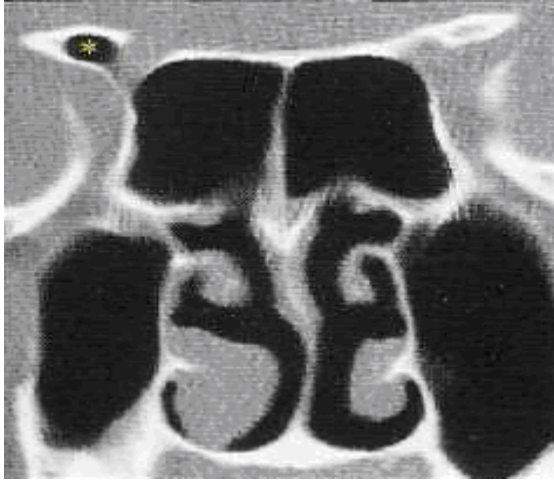


Resim 29a. Maksiller sinüsün drenajını engelleyen Haller hücreleri (H = Haller hücresi, oklar = sinüs ostiumları) (68)

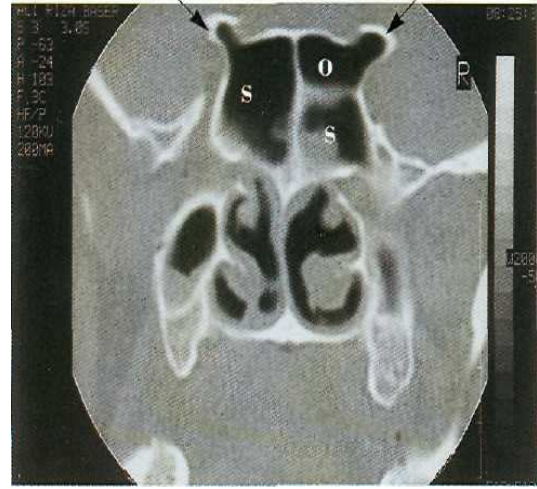


Resim 29b. h; Haller hücresi, c; Konka bülloza (54)

Çalışmaya aldığımız 50 hastanın PNS BT incelemesinde Onodi hücresi ise %20'sinde sağda ve %6'sında solda tespit edildi (Resim 30 (a,b)) (45) ve Tablo 24.



Resim 30a. ☆ Onodi hücresi (46)



Resim 30b. Bilateral Onodi hücresi
(siyah oklar) (45)

Astımlı hastalarda paranasal tomografi sonucu tablo 23' te belirtilen özelliklere ilişkin sağ ve sol taraf arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Septumun deviasyonu sağda %46 iken, solda %30 bulunmuştur. Septumun arkaya veya öne deviasyonu bakımından belirgin bir fark bulunmamıştır. Hastalarda alt konka hipertrofisi solda; %52 oranında, sağda %34 oranında gözlenmiş olup alt konka atrofisine ise rastlanmamıştır. Kapalı osteomeatal ünit sağda %16 oranında ve solda ise %10 oranında tespit edilmiştir.

Tablo 23. Astımlı hastalarda paranasal tomografi bulgularının tipi ve dağılım

PARANAZAL TOMOGRAFİ BULGULARININ		SAĞ (n = 50)		SOL (n = 50)	
		Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
SEPTUM DEVİASYONU	Sağ / Sol	23 A ¹	46.00	15 A	30.00
	Öne	3 A	6.00	6 A	12.00
	Arkaya	9 A	18.00	3 A	6.00
ALT KONKA	Hipertrofik	17 A	34.00	26 A	52.00
	Atrofik	0	.00	0	.00
OSTEOMEATAL ÜNİT DURUMU	Kapalı	8 A	16.00	5 A	10.00

¹: Her özellik için (her satırda) paranasal tomografi bulgularının (sağ ve sol taraf) görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

Astımlı hastalarda paranazal tomografi sonucu tablo 24'te belirtilen anatomik varyasyonlar (sağ ve sol taraf) karşılaştırıldığında; Haller hücresi ve Onodi hücresi dışında, paranazal tomografide sağ ve sol taraf anatomik varyasyonların görülme oranı bakımından istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Haller hücresi ve Onodi hücresi; sağda sırasıyla; % 2 ve %20 oranında, solda ise %12 ve %6 oranında görülmüştür. Bu anatomik varyasyonlar bakımından sağ ve sol taraf arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Haller hücresi solda sağdan daha yüksek oranda görülürken, Onodi hücresi sağda soldan daha yüksek oranda görülmüştür.

Tablo 24. Paranazal tomografide anatomik varyasyonların tipi ve dağılımı

ANATOMİK VARYASYONLA	SAĞ (n = 50)		SOL (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
1-Konka bülloza	11 A ¹	22.00	9 A	18.00
2- Paradoks orta konka	2 A	4.00	2 A	4.00
3- Büyük etmoid bulla	8 A	16.00	5 A	10.00
4- Pnömatize unsinat proses	1 A	2.00	2 A	4.00
5- Medyale lateralize unsinat proses	1 A	2.00	2 A	4.00
6-Agger nazi hücresi	10 A	20.00	9 A	18.00
7-Haller hücresi	1 A	2.00	6 B	12.00
8- Onodi hücresi	10 A	20.00	3 B	6.00

¹: Her özellik için (her satırda) paranazal tomografide anatomik varyasyonların (sağ ve sol taraf) görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir ($P<0.05$).

Astımlı hastalarda BT'de paranazal sinüs patolojilerinin görülme oranı bakımından sağ ve sol taraf arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Hastaların paranazal BT'de sinüs bulguları; maksiller sinüste sağda %42 ve solda %54 oranında gözlenmişken, etmoid sinüste ise sağda %16, solda %24 oranında gözlenmiştir. Sağ ve solda eşit oranda olmak üzere; frontal sinüste %12 ve sfenoid sinüste %8 oranında sinüs patolojileri görülmüştür (Tablo 25).

Tablo 25. Astımlı hastalarda BT'de paranazal sinüs patolojilerinin dağılımı

PARANAZAL SİNÜSLER	SAĞ (n = 50)		SOL (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Maksiller sinüs	21 A ¹	42.00	27 A	54.00
Etmoid sinüs	8 A	16.00	12 A	24.00
Frontal sinüs	6 A	12.00	6 A	12.00
Sfenoid sinüs	4 A	8.00	4 A	8.00

¹: Her özellik için (her satırda) astımlı hastalarda BT'de paranazal sinüs bulgularının (sağ ve sol taraf) görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir ($P<0.05$).

Astımlı hastalarda paranazal tomografiden elde edilen sinüs bulguları bakımından; sağ ve sol taraf karşılaştırması sonucunda istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Mukozal kalınlaşma tüm sinüslerde en sık rastlanan bulgu iken, maksiller sinüs için sağda % 28, solda %34 oranında, etmoid sinüs için sağda %16, solda %22 oranında, frontal sinüs ve sfenoid sinüs için sırasıyla; %10 ve %6 oranında sağ ve solda eşit görülmüştür (Tablo 26).

Tablo 26. Astımlı hastalarda paranazal BT’de sinüs bulgularının değerlendirme

SİNÜS BULGULARI		SAĞ (n = 50)		SOL (n = 50)	
		Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
MAKSİLER SİNÜS	1-Mukozal Kalınlaşma	14 A ¹	28.00	17 A	34.00
	2-Opasite	1 A	2.00	1 A	2.00
	3-Hava - Sıvı Seviyesi	5 A	10.00	3 A	6.00
	4-Mukus Retansiyon Kisti	4 A	8.00	9 A	18.00
	5-Mukosel	0	.00	0	.00
ETMOİT SİNÜS	1-Mukozal Kalınlaşma	8 A	16.00	11 A	22.00
	2-Opasite	0	.00	0	.00
	3-Hava - Sıvı Seviyesi	0	.00	1 A	2.00
	4-Mukus Retansiyon Kisti	0	.00	0	.00
	5-Mukosel	0	.00	0	.00
FRONTAL SİNÜS	1-Mukozal Kalınlaşma	5 A	10.00	5 A	10.00
	2-Opasite	1 A	2.00	1 A	2.00
	3-Hava - Sıvı Seviyesi	0	.00	0	.00
	4-Mukus Retansiyon Kisti	0	.00	0	.00
	5-Mukosel	0	.00	0	.00
SFENOİD SİNÜS	1-Mukozal Kalınlaşma	3 A	6.00	3 A	6.00
	2-Opasite	1 A	2.00	1 A	2.00
	3-Hava - Sıvı Seviyesi	0	0.00	0	0.00
	4-Mukus Retansiyon Kisti	0	0.00	0	0.00
	5-Mukosel	0	0.00	0	0.00

¹: Her özellik için (her satırda) astımlı hastalarda paranazal BT’de sinüs bulgularının (sağ ve sol taraf) görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

Astımlı hastalarda PNS BT’de anatomik varyasyonların yaş gruplarına göre dağılım tablosu değerlendirildiğinde; tüm yaş guruplarında %28 oranında konka bülloza ve agger nazi hücresi, %22 oranında büyük etmoid bulla ve %20 oranında da Onodi hücresi göze çarpmaktadır. Diğer anatomik varyasyonların görülme sıklığı bakımından ise genel olarak tüm yaş guruplarında belirgin bir fark görülmemiştir. Konka bülloza, %41.67 ile en sık 31-40 yaş grubunda görülürken, bunu %40 ile 51-60 yaş grubu izlemektedir. Agger nazi hücresi ise 10-20 yaş grubunda %50 ve 31-40 yaş grubunda %41.67 oranında görülmüştür. Büyük etmoid bulla, %40 ile 51-60 yaş grubunda en sık rastlanan anatomik varyasyon tipi olup, bunu %33.33 ile 31-40 yaş grubu izlemiştir (Tablo 27).

Tablo 27. Astımlı hastalarda PNS BT’de anatomik varyasyonların yaş gruplarına göre dağılımı

ANATOMİK VARYASYONU TİPİ	YAŞ GRUPLARI											
	10-20		21-30		31-40		41-50		51-60		TOPLAM	
	(n = 6)		(n= 7)		(n = 12)		(n = 15)		(n = 10)		(n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
1-Konka bülloza	0	.00	2	28.57	5	41.67	3	20.00	4	40.00	14	28.00
2- Paradoks orta konka	1	16.67	1	14.29	0	.00	2	13.33	0	.00	4	8.00
3-Büyük etmoid bulla	1	16.67	1	14.29	4	33.33	1	6.67	4	40.00	11	22.00
4- Pnömatize unsinat proses	1	16.67	0	.00	1	8.33	0	.00	0	.00	2	4.00
5- Medyale latareliz e unsinat proses	0	.00	0	.00	1	8.33	2	13.33	0	.00	3	6.00
6-Agger nazi hücresi	3	50.00	1	14.29	5	41.67	4	26.67	1	10.00	14	28.00
7-Haller hücresi	1	16.67	1	14.29	1	8.33	3	20.00	1	10.00	7	14.00
8-Onodi hücresi	2	33.33	1	14.29	1	8.33	3	20.00	3	30.00	10	20.00

¹: Her özellik için (her satırda) astımlı hastalarda BT’de anatomik varyasyonların yaş gruplarına göre görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (p< 0.05).

Tablo 28’ de belirtilen astımlı hastalarda paranazal tomografi bulguları anatomik varyasyonların görülme oranı bakımından cinsiyetler arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Adı geçen anatomik varyasyonlardan konka bülloza görülme sıklığı; kadınlarda %25 iken, erkeklerde %31.82 dir. Paradoks orta konka kadınlarda %7.14, erkeklerde %9.09, büyük etmoid bulla kadınlarda %28.57, erkeklerde %13.64, pnömatize unsinat proses kadınlarda %7.14, erkeklerde %0, medyale laterelize unsinat proses kadınlarda %3.57, erkeklerde %9.09 oranında bulunmuştur.

Kadınlarda agger nazi hücresi %28.57, Haller hücresi %10.71 ve Onodi hücresi %25 olarak gözlenirken, bu değerler erkeklerde sırası ile; %27.27, %18.18 ve %13.64 olarak gözlenmiştir.

Tablo 28. Astımlı hastalarda PNS BT’de anatomik varyasyonların cinsiyete göre dağılım oranları

ANATOMİK VARYASYONUN TİPİ	CİNSİYET					
	KADIN (n = 28)		ERKEK (n = 22)		TOPLAM (n = 50)	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
1-Konka Büllöza	7 A ¹	25.00	7 A	31.82	14	28.00
2-Paradoks orta konka orta Konka	2 A	7.14	2 A	9.09	4	8.00
3- Büyük Etmoid Bulla	8 A	28.57	3 A	13.64	11	22.00
4- Pnömatize Unsınat Proses	2 A	7.14	0	.00	2	4.00
5- Medyale Letarelize Unsınat Proses	1 A	3.57	2 A	9.09	3	6.00
6-Agger nazi Hücresi	8 A	28.57	6 A	27.27	14	28.00
7-Haller Hücresi	3 A	10.71	4 A	18.18	7	14.00
8-Onodi Hücresi	7 A	25.00	3 A	13.64	10	20.00

¹: Her özellik için (her satırda) astımlı hastalarda BT’de anatomik varyasyonların cinsiyete göre görülme oranı bakımından (Z testi ile oran karşılaştırması) fark istatistik olarak önemli (anlamlı) bulunan özellikler farklı harflerle gösterilmiştir (P< 0.05).

10. TARTIŞMA

Astım, günümüzde çocuklarda ve yetişkinlerde en sık rastlanan kronik hastalıklardan biridir (69). Astım tedavisinde konsensus raporlarıyla belirlenen düzenlemelere ve bunun uygulanmasına rağmen bazı hasta gruplarında tedavi başarısızlığı ile karşılaşıldığı görülmektedir (70). Bu gruptaki hastaların bir bölümünde sinüs patolojileri, nazal polip gibi üst solunum yoluna ait patolojilerin saptanması ve bu patolojilerin tedavisi sonucunda astımın da tedavisinin sağlanması, astım tanısı alan hastalarda ve özellikle tedaviye dirençli olgularda, eşlik eden patolojilerin araştırılması gerekliliğini ortaya koymaktadır (71, 72).

Kulak Burun Boğaz polikliniklerine başvuran hastaların büyük bir kısmını baş ağrısı, burun tıkanıklığı, burun ve geniz akıntısı şikayetleri ile kendini gösteren “sinonazal hastalığa” yakalanan hastalar oluşturmaktadır.

Sinonazal hastalıkta prognostik faktörler olarak yaş ve cinsiyet sadece birkaç çalışmada değerlendirilmiştir. Sinonazal hastalıkla ilgili yayınların bazılarında kadınlarda bazılarında da erkeklerde hastalığın biraz daha sık görüldüğü bildirilmiştir (73-77). Bununla beraber kadın ve erkek oranı hakkında anlamlı bir ilişki kurulamamıştır.

Astımlı hastalarda cinsiyetle ilgili olarak yapılan çalışmalarda da cinsiyetler arasında fark tespit edilememiştir (78-82). Bizim çalışmamıza dahil edilen astımlı hastaların 28’i (%56) kadın ve 22’si (%44) erkekti. Cinsiyetler arasında istatistik olarak anlamlı fark olmaması astımda cinsiyetin önemli bir faktör olmadığını göstermektedir.

Sinonazal hastalıkların sık görüldüğü yaş grupları incelendiğinde; Nayak ve ark.’ları, cerrahi tedavide uyguladıkları 78 kronik sinüzitli hasta içinde 21-40 yaş grubu oranını %52.5; Lazar ve ark. ise adult ve pediatrik hastalardan oluşan serilerinde 25-50 yaş grubunun oranını %63 olarak tespit etmişlerdir. Bu verilerden hareketle sinonazal hastalığın diğer yaş gruplarına göre orta yaşlarda daha sık görüldüğünü ifade etmek mümkündür (74, 77). Yetişkinde astım epidemiyolojisi European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) araştırmasından elde edilen sonuca göre en sık 20-44 yaş arası görüldüğü rapor edilmiştir (83). Bizim çalışmamızda yaş grupları dikkate alındığında, araştırmaya katılan astımlı hastaların %24’ü (n = 12) 31-40 yaş grubunda, %30’ u (n = 15) 41-50 yaş grubunda ve %20’si (n =10) 51-60 yaş grubunda yer almıştır. Bu ise literatür ile uyumludur.

Genetik yatkınlığı olan kişilerde çevrede sık rastlanan allerjenlere karşı IgE antikorunun sentezlenmesi sonucunda atopik bünye gelişir. Aeroallerjen duyarlılığı erişkin hayata doğru artarak pik yapar ve 20-40 yaşları arasında stabilize olur. Daha sonra azalsa da tamamen kaybolmaz.

Atopi, klinik çalışmalarda çok eskiden beri astım gelişimi için en önemli risk faktörü olarak karşımıza çıkar. Hatta astım gelişmesinde atopinin erken yaşta edinilmesinin, geç yaşta edinilmesinden daha önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (84, 85). Atopinin astım gelişimindeki belirleyici rolü ile ilgili bu tartışmalar, atopinin doğal seyri etkisi konusunda da sürmektedir. Genel olarak atopiklerde daha persistan ve şiddetli astım bulunduğu, bu hastaların solunum fonksiyonlarının daha hızlı azaldığı ileri sürülmektedir (86-91).

Astım ve atopi prevalansı çocukluk çağında erkeklerde daha yüksek olmasına rağmen, bu durum pubertede değişir. Ergenlik çağındaki kızlarda astımın daha sık görülmesinin nedeni bilinmemektedir. Bu durum, hastalığın pubertede kızlarda daha çok ortaya çıkmasına ya da daha düşük oranda remisyona girmesine bağlı olabilir (84, 85, 90). Yapılan çalışmalar kız ve erkekler arasında çocukluktan erişkine hastalığın şiddetinde değişiklik olmadığını göstermiştir (84). Bizim çalışmamızdaki alınan 50 astım hastasının %18'i atopikti. Bu hastaların büyük çoğunluğu 41-50 yaş grubu arasında yer almıştı. Yapılan istatistik analizi sonucunda astımlı hastalarda gözlenen atopi durumunun yaş gruplarına bağımlı olduğu ancak cinsiyetten bağımsız olduğu bulunmuştur.

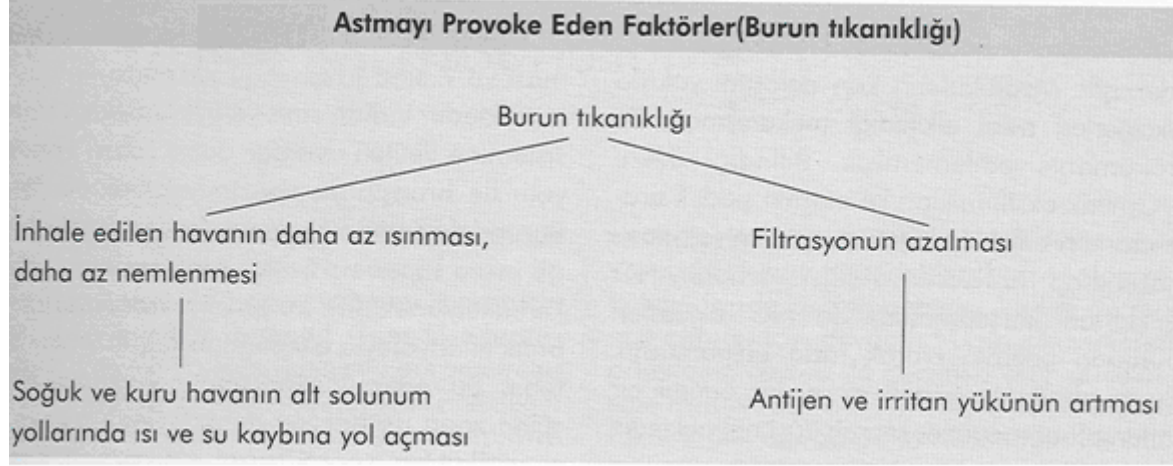
Nazal semptomlarla astım arasındaki ilişki ikinci yüzyıldan beri araştırılmaktadır. Galen alt solunum yollarını rahatlatmak için burun sekresyonunun temizlenmesinin gerektiğini söylemiştir (92). Yirminci yüzyıl başlarında Sluder tarafından sinonazal-bronşiyal refleks teorisi ortaya atılmıştır. Trigeminal afferent, vagal efferent nöral ark ile refleks bronkokonstrüksiyon geliştiği öne sürülmüştür (93). Daha sonraki çalışmaların bir kısmı bu refleksi doğrulamıştır. Hoehne ve Reed ise bu refleksin burundan değil orofarenksten kaynaklanabileceğini göstermişlerdir (94).

Burun, sinüsler ve alt solunum yolları arasındaki ilişkinin nasıl olduğu konusunda 5 hipotez öne sürülmüştür (95, 96).

- 1-Burun tıkanıklığı nedeniyle alt solunum yolları mukozasında kuruma olması,
- 2- Enfekte sinüs materyalinin uyku esnasında alt solunum yollarına aspirasyonu,
- 3-Enfekte sinüslerde sitokin ve bronkokonstriktif mediatörlerin oluşması ve kan dolaşımı ile alt solunum yollarını etkilemesi,
- 4-Blokör etkiye sahip bakteriyel toksinlerin mevcudiyeti,
- 5-Enfekte sinüslerde oluşan artmış vagal stimülasyonun refleks yolla bronkospazım oluşturması.

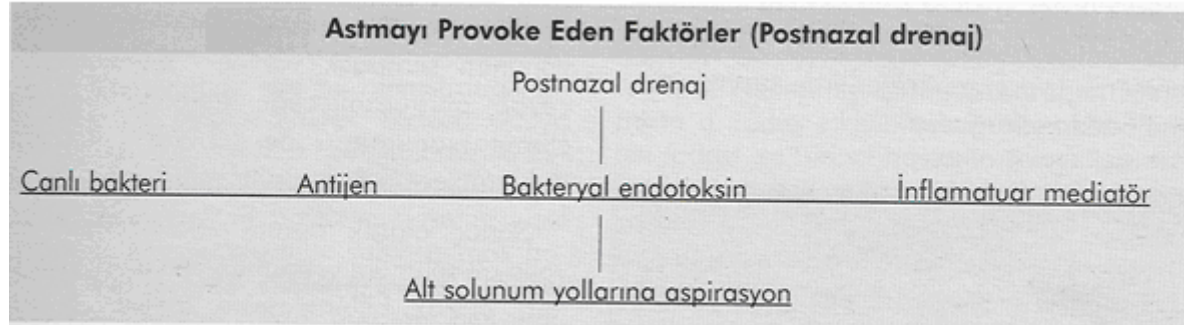
Burunun bir klima cihazı gibi çalışarak burundan giren havayı süzdüğü, ısıttığı ve nemlendirdiği herkes tarafından bilinmektedir.

Bu işlevin azalması doğal olarak bronşları hassas hale getirir (Şekil 19). Gerçekten de burun tıkanıklığı olan birçok hastada burun tıkanıklığının giderilmesi olumlu sonuçlar doğurmaktadır.



Şekil 19: Astmayı proveke eden faktörler (burun tıkanıklığı)

Bunların yanı sıra burundan gelen sekresyonların aspirasyonu gerçekten de akciğerlerde inflamasyonun artmasına neden olabilir (Şekil 20). Brugman ve ark. (97) hayvan çalışması bu konuda ilginç bir model oluşturmaktadır. Brugman ve ark. tavşanları uyuttuktan sonra iki gruba ayırmışlar. Bir grubu baş aşağı pozisyonda tutmuşlar ve entübe etmişler, diğer grubu ise baş yukarı pozisyonda tutmuşlar ve entübe etmemişler. Burun ve sinüs mukozası aktif kompleman komponenti olan C5a ile uyarıldıktan sonra yalnızca baş yukarı pozisyonda ve entübe edilmeyen gruptaki tavşanlarda bronş reaktivitesinde önemli artış olmuş, diğer grupta herhangi bir reaksiyon gözlenmemiştir. Bu çalışma sekresyonların akciğerlere aspire edilerek inflamatuvar reaksiyon oluşturduğunu düşündürmektedir. Ancak yapılan çalışmalarda burundan akciğere aspirasyon olduğu objektif olarak henüz gösterilememiştir.



Şekil 20. Astmayı proveke eden faktörler (postnazal drenaj)

Bunun yanı sıra allerjik rinitli hastalarda burundan gelen drenajın steril olduğu ve bu hastalardaki durumu açıklayamayacağı belirtilmiştir.

Çok kuvvetli olan öksürük refleksinin de sekresyonların aşağıya inmesine izin vermeyeceği vurgulanmıştır. Dolayısıyla aspirasyon sonucu alt solunum yollarında patoloji olduğu fikri henüz kanıtlanamamıştır. Burun tıkanıklığı, burun ve geniz akıntısı paranasal sinüs enfeksiyonlarında da belirgin yakınmalarıdır. Sinonazal hastalık nedeniyle FESC'nin uygulandığı çeşitli serilerde en sık rastlanan ilk üç semptom burun tıkanıklığı, baş ağrısı ve nazal/postnazal akıntı olarak bildirilmektedir (74, 75, 98, 99). Raheison ve ark. (100), astımlı hastalardaki semptomatoloji araştırmasında burun tıkanıklığı %67, postnazal akıntı %50, hapşıрма %67, burun akıntısı %55, anosmi %43 olarak bildirilmiştir.

Bizim çalışma gruplarımızdaki hastalarda hapşıрма %72, öksürük %70, boğazda gıcıklık hissi %70, boğaz ağrısı %68, baş ağrısı %68, tat alma bozuklukları %12 ve anosmi %4 oranlarında gözlenmiştir. Burun tıkanıklığı şikayeti %64 ve postnazal akıntı %46 oranlarında tespit edildi. Burun tıkanıklığı dışında diğer semptomların görülme oranı bakımından cinsiyetler arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Burun tıkanıklığı semptomu astımlı erkek hastalarda %81.82, astımlı kadın hastalarda ise %50 oranında görülmüş olup, bu fark istatistik olarak anlamlı bulunmuştur. Atopisi olan ve olmayan hastalardaki semptomları karşılaştırdığımızda atopisi olan hastalarda boğaz ağrısı istatistik olarak anlamlı derecede olmayanlardan fazla olduğu tespit edildi.

Sinonazal hastalıkların tanısında muayenenin ilk aşamalarından biri anterior rinoskopi yapılmasıdır. Bu muayene sırasında mukozanın, sekresyonların ve burun içi görülebilen yapıların durumları hakkında sınırlı da olsa ön bilgiler sağlanır.

Nazal mukozanın rengi ödemli olup olmaması burun içi inflamasyon ve enfeksiyon tanısında yardımcıdır. Mukozanın hiperemik olması daha çok enfeksiyonlar lehine iken mukozanın soluk olması allerjik etyolojiyi düşündürür. Bizim hastalarımızın mukozaları %18 oranında soluk ve %12 oranında hiperemik olarak görüldü. Bizim vakalarımızın %18 inde atopi olması ile uyumlu olduğu görülmektedir.

Burun içi sekresyonların karakteri ve görülme yeri önemlidir. Hapşıрма ile beraber olan bol sulu ve sekresyonlar daha çok allerji lehine değerlendirilirken pürülan akıntılar bakteriyel rinit/rinosinüzitleri işaret eder. Sinüzitlerde burun içine drenaj bölgelerinde sekresyonlar tespit edilir. Özellikle orta meatustan alt konkanın üzerine ve oradan nazofarenkse doğru ilerleyen pürülan sekresyonların varlığı sinüzit tanısında önemli yer tutar. Raheison ve ark. (100) çalışmasında astımlı hastaların %64.5 unda anterior rinoskopi ile sekresyon varlığını gösterdiler. Hastaların çoğunda pürülan sekresyon bulunmaktaydı. Bizim dört vakamızda (%8) gerek anterior rinoskopi ile sekresyon saptanırken bu oran endoskopik muayene ile %22 (n=11) vakada tesbit edildi. Vakalarımızın çoğunluğunda akıntı pürülan karakterde idi.

Bu ise Raheison ve ark.(100) çalışması ile uyumlu olup hastaların muayene sırasında bakteriyel enfeksiyon geçirmekte olduklarını yansıtmaktadır.

Anterior rinoskopi esnasında septumun yapısı değerlendirilir. Özellikle septum deviasyonunun var olup olmadığı ve yeri konusunda önemli bilgiler sağlanmaktadır. septum deviasyonu oranları literatürde %4 ile %96,9 arasında değişmektedir (31, 57, 101-106). Aradaki anlamlı fark deviasyonun değerlendirilme şekline bağlıdır. Takanishi (107) septumdaki en ufak eğriliği değerlendirerek oranı %96,9 olarak verirken, East (104) sadece anlamlı derecede büyük septum deviasyonlarını deviasyon kabul ederek oranı %4 olarak bulmuştur. Endoskopik olarak Bolger (57) septum deviasyonu oranını %18,8, Calhoum ve ark. (31) %40; Gray (105) %79 ve Altuntaş (101) ise %34 olarak bildirmiştir. Paranasal BT ile Hamsici (106) kronik sinüzitli hastalarda %51 ve Dursun (102) %60,5 septum deviasyonu bulunduğunu belirtmişlerdir. Turhan ve ark. (108) çalışmasında ise anterior rinoskopi ile %31 endoskopi ile %36 oranında deviasyon tespit etti.

Çalışmamızda septum deviasyonu anterior rinoskopik, nazal endoskopik muayene ve paranasal BT bulgularına göre değerlendirilmiştir. Anterior rinoskopik bulgulara göre 50 hastanın 38 (%76)'inde deviasyon tespit edilmiş olup vakaların %48'inde (n=24) sağa, %28'inde (n=14) sola deviasyon bulundu. PNS BT si ile toplam %76 hastada (n=38) tespit edilmiş olup, deviasyon sağda %46 (n=23) iken, solda %30 (n=15) bulunmuştur. Bu oranlar birçok çalışmaya göre yüksek olmakla beraber eğriliği değerlendirmede ki hassasiyeti yansıtmaktadır.

Septum deviasyonunun yerleşimine bakıldığında astımı olmayan hastalarda yapılan çalışmalarda deviasyonun sola daha sık olduğunu rapor eden yayınlar mevcuttur (109). Bizim vakalarımızda sağa deviasyon oranları daha yüksek olarak bulundu. Keleş ve ark. (110) çalışmasında ise septumda sağ ya da sola tek taraflı eğriliğin en sık görüldüğü rapor edildi. Bu anlamda bizimde vakalarımızın önemli bir kısmı sağ ya da sola tek taraflı eğrilik bulunmaktaydı. Vakalarımızın kendi içinde değerlendirilmesinde sadece arkadaki septum deviasyonu olan hastada bu eğriliğin sağa veya sola olması arasında istatistik bir farklılık mevcuttur.

Atopik olan ve olmayan astımlı hastalarda üst solunum yolları patolojilerini araştıran Mirici ve ark. (111) anterior rinoskopi ile deviasyon oranını atopik hastalarda %10.4 atopik olmayan vakalarda ise %16.7 olarak bildirdi. Bizim vakalarımıza bakıldığında atopik olmayan hastaların %73'ünde, olan hastaların ise %74 'ünde deviasyon tespit edilmiştir.

Atopisi olan ve olmayan hastalarda toplam deviasyon oranında fark yokken, bu deviasyonların yerlerine göre bakıldığında septum arka kısmında yerleşmiş olan deviasyonlar atopisi olan hastalarda daha sıklıkla görülmektedir.

Alt konka hipertrofileri astımlı hastalarda atakların açığa çıkışını artıran faktörlerdir. Alt konka rezeksiyonları sonrası astımlı hastalarda koku almanın ve astım ataklarının düzeldiği konusunda çeşitli yayınlar mevcuttur (112-114).

Nuhoğlu ve ark. (115) astımlı çocuklarda yaptıkları çalışmada tomografi ile %36 oranında alt konka hipertrofisi bildirirken, Mirici ve ark. (111) astımlı hastalarda radyolojik inceleme ve anterior rinoskopik muayenede atopik olan vakalarda %12.5 ve olmayanlarda %9.5 oranında alt konka hipertrofisi rapor etmişlerdir. Bizim vakalarımızın %56 (n=28)'sında alt konka hipertrofisi mevcuttu. Vakaların %20 sinde sadece solda (n=10), %14 sadece sağda (n=7) ve %22 vakada (n=11) her iki tarafta alt konka hipertrofisi saptandı. Atopisi olan vakalarımızda %22 (n=2) ve olmayan vakalarımızda ise %34 oranında alt konka hipertrofisi vardı.

Sonuç olarak, alt konkaya ilişkin anterior rinoskopik bulgular bakımından alt konka hipertrofisinin görülme sıklığı; sağ ve sol taraflar arasında ve atopisi olan ve olmayan hastalar arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Astım patogenezinde önemli rol aldığı bilinen sinüzitlerin tanısında fizik muayenenin yanında radyolojik tetkikler kullanılmaktadır. Boyacı ve ark. (116) astımlı hastalarda Water's la %17 oranında maksiller sinüs patolojisi rapor ederken, Schwart ve ark. (117) %47, Zimmerman ve ark. (118) %31 oranında patoloji bildirmişlerdir. Chen ve ark. (119) ve Üstündağ ve ark. (120) ise Water's ve PNS BT bulgularını karşılaştırdıkları çalışmada standart radyografinin tomografi ile zayıf ilişki gösterdiğini bildirmişlerdir.

Bizim astımlı hastalarımızın %50 sinde Water's grafisi ile patoloji tespit edilirken bu oran PNS BT ile %60 bulunmuştur. BT'nin Water's grafisinden daha üstün olduğunu göstermektedir.

Nazal endoskopi ile, paranazal sinüslerin anahtar bölgesi olarak nitelenen orta meatus ve burun lateral duvarına ait patolojiler daha iyi değerlendirilebilmektedir (6, 13, 121, 122). Orta meatustan arkaya doğru ince bir hat halinde pürülan akıntının görülmesiyle sinüzit tanısı konabilmektedir (123). Levine (6) ve Stammberger (13) orta meatusa sınırlı poliplerin ve burun lateral duvarına ait sinüzite predispozisyon oluşturan bazı anatomik varyasyonların nazal endoskopi ile belirlenebildiklerini bildirmişlerdir.

Nazal polipler (NP) kronik sinüzit, allerjik rinit gibi üst solunum yollarının kronik inflamasyonu ile karakterize durumlarda bazen yalnızca alt solunum yolu hiperaktivitesi, bazende klinik olarak astıma eşlik edebilmektedir (123). NP ile astım arasındaki ilişki 70 yıldan daha uzun bir süredir bilinmekte olup, epidemiyolojik ve klinik çalışmalarla bu ilişki desteklenmiştir (124). Polipli hasta gruplarında yapılan çalışmalarda %3-70 arasında değişen oranlarda astımın eşlik ettiği bildirilmiştir (125, 126). Diğer yandan astımlı hasta gruplarında ise polip rastlanma sıklığı %4-32 oranında bulunmuştur (126-128). Nonallerjik astımlarda polip sıklığı %12.5 iken, allerjik astımlarda %5 oranında bildirilmiştir (128).

Bizim %16 (n=8) hastamızda polip tespit edildi. Nazal pasaj içinde poliplerin yerleşimi bakımından, burnun sağ ve sol tarafları karşılaştırıldığında sağda nazal polip %14 (n=7) oranında iken solda %10 (n=5) oranında bulunmuştur. Cinsiyete göre değerlendirildiğinde kadınlarda %17.86 (n=5) oranında görülürken, erkeklerde %13.64 (n=3) oranında görülmüştür.

Atopisi olan ve olmayan astımlı hastalarda nazal polipozisi araştıran Yıldırım ve ark. (129) çalışmasında atopik hastalarda %20, atopik olmayan hastalarda %14.4 oranında nazal polip tespit ettiler. Bizim atopisi olan hastalarımızda %22.22 oranında, atopisi olmayan hastalarımız %14.63 (n=6) oranında polip görüldü. Bu sonuçlar Yıldırım ve ark. (129) çalışması ile uyumlu olmakla beraber aradaki fark istatistik olarak anlamlı bulunmamıştır. Ek olarak astımlı hastalarda nazal polip görülme sıklığı bakımından burnun sağ ve sol tarafları ve cinsiyet bakımından hastalar arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Mukozal kalınlaşma her sinüste en sık karşılaşılan sinüs patolojileri olup, BT ile eskiden konvansiyonel olarak belirlenemeyen mukozal patolojiler iyi bir şekilde belirlenebilmektedir. Mukozanın koronal kesitlerde bir sinüs duvarı boyunca görüntülenmesi, Som (130) ile Bolger ve ark (57) kabul ettiği şekilde mukozal kalınlaşma olarak kabul edilmiştir. Bu anormallikler mukoza kalınlaşmasından total sinus opaklaşmasına kadar değişmektedir. Arıyürek ve ark. (131) tekrarlayan sinüzitlerde yüksek rezolüsyonlu BT ile saptadıkları olgularda mukozal şişmeyi %36 oranında bildirilmiştir. 1986 yılında De Kley ve ark. (132) tarafından yapılan bir çalışmada 162'si allerjik, 108' i nonallerjik 270 astımlı ve/veya rinitli erişkin hasta, paranazal sinüs tomografileri ile sinüs patolojisi açısından incelenmiştir. Olguların %54'ünde sinüslerde patolojik bulgu tespit edilmiştir. BT'de sinüs opasitelerinin anlamı halen tartışmalıdır (133-135). Aseptomatik çocuklarda maksiller ve etmoid sinüs opasite oranlarının %50'ye ulaştığı bildirilmiştir (136). Üst solunum yolu enfeksiyonu olanlarda da BT'de opasite oranlarının yüksek olduğu saptanmıştır (137).

Sonuçlarımız, erişkin yaş gruplarında yapılan diğer çalışmalarda olduğu gibi, en çok tutulan sinüslerin maksiller ve ön etmoid sinüsler olduğunu göstermiştir. Opasite skor ortalaması da bu sinüslerde diğerlerinden daha yüksekti. Çalışmamızda her iki taraftaki genel sinüs patolojileri en sık maksiller bölgeyi tutmaktadır. Yani, en sık görülen sinüs hastalığı maksiller sinüste daha sonra etmoid sinüslerde çıkmıştır. Oysa Bolger ve ark. (57) en sık ön etmoidin tutulmuş olduğunu belirtmişlerdir. Paranasal sinüs şikayeti olan hasta grubunda sinüs patolojilerini ön etmoidlerde %84.3, maksiller sinüslerde %77.7' olarak tespit etmişler ve kontrol gruplarında yani şikayeti olmayan grupta ise maksiller patolojiyi daha fazla bulmuşlardır. Bizim vakalarımızda mukus retansiyon kisti ve mukosel sadece maksiller sinüste tespit edildi.

Sinüs Patolojileri Zinreich ve ark. (16) çalışmalarının da doğruladığı gibi paranasal sinüslerdeki mukozal patolojilerin osteomeatal ünite (OMK) patolojilere sekonder olarak ortaya çıktığı ve ön etmoid bölgenin kronik rekürren sinüzit etyopatogenezinde anahtar rol oynadığı görüşü pek çok araştırmacı tarafından belirtilmiştir. OMK etrafında bulunan, dolayısıyla bu bölgede tıkanıklığa neden olan anatomik farklılıklar sinüzit etyolojisine katkıda bulunur. Ancak bu görüşün tersini savunan çalışmalar da vardır. Anatomik varyasyonların inflamatuvar paranasal sinüs hastalıklarında çok önemli bir etyolojik faktör olması, sayılarının artmasının sinüslerde oluşturacakları patolojilerde artıracakı düşünülebilir. Oysa bizim çalışmamızda hastaların anatomik varyasyonlarının sayısının artması hastanın o taraftaki ortalama opasite skorunu artırmadığı sonucuna varılmıştır.

O halde Kennedy (33)'nin de belirttiği gibi anatomik varyasyonlar inflamatuvar paranasal sinüs hastalıklarının etyolojisinde önemli bir etyolojik faktör olmalarına karşın, hastalığın gelişiminde rol oynayan tek faktör değildir. Bu da inflamatuvar paranasal sinüs hastalıklarının multifaktöriyel etyolojili bir hastalık olarak düşünölmeleri gereğini göstermektedir.

Erişkinlerde ve çocuklarda OMK etrafında en sık görölen anatomik farklılıkların sıklık sıralaması benzerdir. Yapılan çalışmalarda, semptomatik hastalarda OMK'deki anatomik varyasyon oranı %64 - %93, asemptomatik olgularda %22-43 olarak belirtilmiştir (102, 138-140). Wigand (141), BT ve endoskopik bulgulara dayanılarak kronik sinüzitli hastalarda %88 oranında orta mea anatomik varyasyonları saptamıştır. Bu oranın normal kişilerde %22 olduğunu gözlemiştir. Lloyd (142), asemptomatik kontrol grubunda orta mea anomalilerini araştırmış, tek veya kombine olarak %40 vakada anomali tespit etmiştir.

Bolger (57), sinüzitli hastaların %64.9'unda orta meza anomalisi tespit etmiştir. Saraçel ve ark. (144) kronik sinüzitli hastalarda endoskopik bulgularla bu oranı %77 olarak belirtmişlerdir. Havers ve ark. (134), asemptomatik 666 olgunun BT incelemesinde 283 vakada (%42.5) sinüslerde mukozal anomali bulunduğunu belirtmiştir. Earwaker (103), ESC planlanan 800 hastanın 743 ünde (%93) OMK anomalisi tespit etmiştir. Hastaların bir çoğundaki varyasyonların önemli olmadığı, 800 hastanın 325'inde (%41) endoskopik bulgu olmadığını belirtmiştir. Dursun ve ark. (140), FESC uyguladıkları 415 hastanın 359'unda (%86.5) BT ve endoskopi incelemesiyle OMK de bir veya daha fazla anatomik varyasyon bulduklarını belirtmişlerdir. Literatür çalışmalarında paranasal sinüs bilgisayarlı tomografi bulgularından osteomeatal ünit kapalı; Göçmen ve ark. (145) %27, Anadolu ve ark. (56) %66 oranında bildirmişlerdir. Astımlı hastalarda çekilen paranasal sinüs bilgisayarlı tomografi bulgularından osteomeatal ünit kapalı; Bilgin ve ark. (146) %52 oranında bildirmişlerdir. Bizde 50 astım hastasından çektiğimiz paranasal sinüs bilgisayarlı tomografi bulgularından osteomeatal ünit kapalı oranını %18 olarak bulduk. Bu oran normal kişilerde bulunan oranlara yakındır.

OMK bölgesinde en sık görülen iki farklılık konka bülloza ve Haller hücresidir. Konka bülloza paranasal sinüslerin en sık rastlanılan varyasyonlarından birisi bülloz orta konkadır. Üst ve alt konkanında pnömatisasyonu bildirilmiştir (32, 52, 147).

Normalde olması gerekenden daha büyük bir orta konka, orta meada daralmaya ve dolayısıyla sinüs drenajı ve ventilasyonunda problemlere neden olabilir (148). Ünlü ve ark. (149) konka büllozanın paranasal sinüsler ve nazal kavitede önemli bir mukozal değişikliğe sebep olmadığını bildirmişlerdir.

BT'nin kullanıldığı araştırmalarda, kronik sinüzite benzer yakınması olan hastaların %33-36'sında konka bülloza tespit edilmiştir (60, 150). Goldman (151), kronik sinüzit nedeniyle etmoidektomi geçiren hastalarda rezeke edilen konkaların %80'inde pnömatisasyonun var olduğunu bildirmiştir. Zinreich ve ark. (16, 55), kronik sinüzit yakınması olan hastalarda BT ile yaptıkları araştırmada konka bülloza insidansını %34, cerrahi uygulanmış vakalarda ise %29 oranında bulmuşlardır. Bu araştırmacılar orta konkadaki herhangi bir pnömatisasyonu pozitif olarak kabul etmişlerdir. Güneş (155), sinüzit semptomu olan hastaların %20.5'inde konka bülloza tespit etmiştir. Earwaker (103), FESC planlanan (800 hasta) hastaların BT değerlendirmelerinde %55 oranında konka büllozaya rastlamıştır. Dursun (102), BT ve endoskopi incelemesiyle, FESC uyguladıkları 415 hastanın 201'inde (%48.4) konka bülloza bulunduğunu belirtmiştir.

Düşük konka bülloza oranları yalnızca büyük konka büllozanın kriter alındığı; buna karşın yüksek orandaki konka büllozanın, herhangi bir derecedeki pnömatizasyonun anlamlı kabul edildiği çalışmalar da yayınlanmıştır (57). Sinüzit semptomu olmayan hastalarda orta konkanın pnömatizasyonu %10 ile %20 arasında rapor edilmiştir (57, 104, 142, 143, 150, 156). Yerli literatür çalışmalarında, paranazal sinüs BT ile Kızılkaya ve ark. (157) %40.5, Başak ve ark. (158) %28, Anadolu ve ark. (56) %29, Dursun ve ark. (159) %48.4, Yücel ve ark. (64) %54.2, Osma ve ark. (160) %50.47, Üstündağ ve ark. (120) %20, Pata ve ark. (161) %43.4, Göçmen ve ark. (145) %29 oranında konka bülloza tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Bizim 50 astım hastamızda paranazal sinüs BT ile konka bülloza oranını %28 olarak bulduk. Bu oran özellikle yerli literatürlerle uyumlu olduğu görülmektedir. Konka büllozanın sağ ve solda bulunuşuna göre incelediğimizde altı vakada bilateral olmak üzere sağda bülloz orta konkanın görülme oranı %22 (n=11) ve solda %18 (n=9) olarak bulunmuştur. Anatomik varyasyonlar, cinsiyetler arasında değerlendirildiğinde, bülloz orta konka kadınlarda %25 (n=7) oranında görülürken, erkeklerde %31.82 (n=7) oranında görülmüştür. Bu oranlar istatistik olarak anlam ifade etmemektedir.

OMK bölgesindeki anatomik varyasyonlardan biri de paradoks orta konkadır. Paradoks orta konka, orta konkanın konkavitesinin laterale değil mediale, nazal septuma doğru olmasıdır. Tek başına predispozan bir sebep olmamakla birlikte diğer anatomik varyasyonlarla birlikte olması halinde etyolojide önemli olabileceği kabul edilir (162).

Literatür çalışmalarında paranazal sinüs BT ile Başak ve ark. (158) %9, Anadolu ve ark. (56) %13, Dursun ve ark. (159) %11.6, Yücel ve ark. (64) %21.4, Osma ve ark. (160) %4.76 ve Pata ve ark. (161) %9.6 oranında paradoks orta konka bildirmişlerdir. Bizde 50 astım hastasından çektiğimiz paranazal sinüs bilgisayarlı tomografi bulgularından paradoks konka oranını %8 olarak bulduk.

Etmoid bulla maksiller sinüs ostiumunu arkadan sınırlayan en belirgin etmoid hücredir. Etmoid bullanın aşırı büyük olması bölgenin tıkanarak sinüs drenajının bozulmasına sebep olabilir. Literatür çalışmalarında paranazal sinüs BT ile Kızılkaya ve ark. (157) %15.3, Başak ve ark. (158) %17, Anadolu ve ark. (56) %1.3, Dursun ve ark. (159) %37.1, Osma ve ark. (160) %8.57, Üstündağ ve ark. (120) %8.8, Göçmen ve ark. (145) %21.15 oranında büyük etmoid bulla bulduklarını bildirmişlerdir. Bizde 50 astım hastasından çektiğimiz paranazal sinüs BT bulgularından büyük etmoid bulla oranını %22 olarak bulduk. Bu oran literatürle uyumludur.

Unsinat proses pnömatizasyonu (unsinat bulla) ön etmoid hücrelerin, frontal reses ve infundibulum bölgesinin ventilasyonunu bozabilen anatomik bir varyasyon olarak tanımlanmaktadır (34, 52). Bazı araştırmacılar unsinat prosesin pnömatizasyonunun, agger nasi hücrelerinin unsinat prosesin ön-üst bölümüne doğru ilerlemesi sonucu olduğunu savunmaktadır (31, 52, 57, 163). Literatürde bakıldığında %0.4-6 arasında görüldüğü bildirilmiştir. Kennedy ve Zinreich (60), 230 vakalık sinüs enfeksiyonu bulunan hastaların %0.4'ünde, Bolger (57) ise %2.5' inde unsinat bulla tespit etmiştir.

Earwaker (103), 800 hastalık serisinde, unsinat prosesin ön kısmında pnömatizasyonu hastaların %6'sında, OMK seviyesinde ise %2.5'inde belirlemiştir. Cumberworth (164), 250 hastanın BT incelemesi sonucunda, 1 hastada (%0.4) yaygın, 2 hastada da (%0.8) parsiyel unsinat bulla tespit etmiştir. Yerli literatüre baktığımızda paranazal sinüs BT bulgularından unsinat pnömatizasyonu; Güneş (155), sinüzit semptomu olan hastaların %0.7'sinde unsinat bulla tespit etmiştir. Dursun ve ark. (159) %2.4, Yücel ve ark. (64) %8.5, Osma ve ark. (160) %2, Üstündağ ve ark. (120) %6.6, Göçmen ve ark. (145) %0 oranında bildirmişlerdir.

Bizde 50 astım hastasından çektiğimiz paranazal sinüs bilgisayarlı tomografi bulgularından unsinat pnömatizasyonu oranını %4 olarak bulduk. Pnömatize unsinat proses görülme oranı bir vakada iki taraflı olmak üzere sağda %2 (n=1), solda %4 (n=2) olarak bulunmuştur. Cinsiyetlere göre değerlendirildiğinde, pnömatize unsinat proses kadınlarda %7.14 (n=2) oranında görülürken, erkeklerde hiç görülmemiştir.

Haller hücrelerinin maksiller sinüs ventilasyonu üzerine olan olumsuz etkisinden dolayı, rekürren maksiller sinüzitlerde muhtemel bir etyolojik neden sayıldıkları için bu hücreler klinik açıdan önemli bir anatomik varyasyon sayılmıştır (34, 52, 55, 57, 154, 165-167). Bu hücrelerin lokalizasyonu hakkında araştırmacılar arasında farklılıklar vardır ve literatürde %2 ile %45 arasında prevalans belirtilmiştir (7, 16, 52, 55, 57, 60, 104, 143, 152-154, 165, 167, 168). Bolger (57), Haller hücrelerini etmoid infundibulumuna yerleşmiş hava hücreleri de dahil olmak üzere etmoid bullanın altında, maksillar sinüs çatısı ve lamina papriseanın en alt kısmı boyunca yerleşmiş her hangi bir hava hücresi olarak kabul etmiştir. Bu hava hücrelerinin bulla etmoidalisden ayrı olduğunu, alçakta yer alan bulla etmoidalisin bazı olgularda Haller hücresi ile karışabileceğini göstermiş ve çalışmasında Haller hücresi oranını %45.1 olarak belirtmiştir. Kennedy ve Zinreich, BT ile değerlendirilen hastaların %10'unda anatomik varyasyon var olduğunu bildirmişlerdir (60). Yine Zinreich ve ark (55), yaptıkları araştırmalarda Haller hücrelerini %7 oranında tespit etmişlerdir. Lloyd, kontrol grubunda %2, sinüzit semptomları gösteren hastalarda ise %15 oranında Haller hücrelerinin varlığını bildirmiştir (7). East (104) ise bu hücrelere %2 oranında rastlamıştır.

Stammberger ve Wolf (52), bu hücrelerin varlığının, rekürren maksiller sinüzit için predispozan faktör olduğunu söylemişlerdir.

Yerli literatüre bakıldığında paranasal sinüs BT ile Kızılkaya ve ark. (157) %20.7, Başak ve ark. (158) %14, Anadolu ve ark. (56) %9.2, Dursun ve ark. (159) %12.8, Yücel ve ark. (64) %18.5, Osma ve ark. (160) %3.8, Üstündağ ve ark. (120) %11.1, Pata ve ark. (161) %2.5 oranında Haller hücresi bildirmişlerdir. Bizde 50 astım hastasından çektiğimiz paranasal sinüs bilgisayarlı tomografi bulgularından Haller hücresi oranını; %14 olarak bulduk. Haller hücresi sağda %2 (n=1), solda ise %12 (n=6) olarak bulunmuştur. Cinsiyete göre değerlendirildiğinde kadınlarda %10.71 (n=3) ve erkeklerde %18.18 (n=4) oranında görülmüştür. Sonuç olarak astımlı hastaların paranasal tomografisinin anatomik varyasyonlarından Haller hücresinin görülme sıklığı bakımından; cinsiyetler ve yaş grupları arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Fakat Haller hücresinin görülme oranı bakımından burnun sağ ve sol tarafları arasında istatistik olarak anlamlı fark bulundu.

Onodi hücresi, optik sinirinin medialinde anterior kraniyal fossa tabanı ve sfenoid sinüs arasında yerleşimli posterior etmoid hücresine verilen addır (74). Özellikle sfenoid sinüsü de tutan paranasal sinüs hastalıklarında posterior etmoidektomi sonrasında sfenoid sinüse girişi esnasında Onodi hücresi varlığı tespit edilememişse optik sinire zarar verilebilir (169, 170).

Literatür çalışmalarında paranasal sinüs bilgisayarlı tomografi bulgularından Onodi hücresi; Anadolu ve ark. (56) %1.3, Yücel ve ark. (64) %18.5, Pata ve ark. (161) %1.4, Aslan ve ark. (170) %10, Kaygusuz ve ark. (171) %2.5, Elwany ve ark. (172) %7.5, Kazkayası ve ark. (173) %6.3 oranında bildirmişlerdir. Bizim 50 astım hastasında paranasal sinüs BT ile Onodi hücresi oranını %20 olarak bulduk.

Agger nasi hücreleri genel olarak frontal sinüsün altında, orta konkanın lateral nazal duvara yapışma yerinin önünde, lakrimal sinüsün alt lateralinde, ön etmoidal hücrelerin lakrimal kemiğe uzanımları sonucu oluşan hücreler olarak kabul edilirler. Bununla birlikte lokalizasyon ve tariflerinde otörler arasında farklılıklar bulunmaktadır.

Pratt ve Pratt (174), agger nasi hücresini konka bağlantısının hemen üstünde ve önündeki çıkıntı olarak tanımlamışlardır. Moshe (175), hücreyi iç sınırı uncinate process ve dış sınırı superior maksillanın inen çıkıntısının iç yüzeyi olacak şekilde, orta konkanın ön-üst ucunun yanına yerleştirmiştir. Skillern (176) ve Van Alyea (177), hücreyi infundibulumun en üst-ön yüzünden orijin alan, infundibulumun bu kısmının bir uzantısı olarak tanımlamışlardır. Ritter(178), hücreyi lakrimal kemik ile ilişkili olarak tanımlamış ve etmoid hava hücrelerinin en önünde olduğuna işaret etmiştir. Ayrıca hücrenin infundibuler bölgeden orijin aldığı ve lakrimal kemiği pnömatize ettiğini ima etmiştir.

Zinreich ve ark. (16), hücrenin frontal sinüsün altında bulunan, üstünde frontal recesses uzanan, alt dışındaki lakrimal fossaya ulaşan ve ön-dışında nazal kemiklerle kavislenen bir hava hücresi olduğunu belirtmişlerdir. Endoskopik muayenede nazal kavitede, orta konkanın lateral nazal duvar ile birleştiği yerin ön-üstünde bir kabartı olarak izlenirler. Genellikle bilateral olan bir varyasyondur farklı derecelerde pnömatize olabilir. Drenajı etmoid infundibulumuna olur (179). Agger nazi büyüklüğü ve yerleşim yeriyle ilgili olarak frontal reseste daralmaya neden olup frontal sinüs patolojilerine sebep olabileceğinden klinik önemi vardır. Aynı zamanda lateralinde bulunan lakrimal fossayla komşuluğu dolayısıyla epifora ve dakriosistite de neden olabilir (180). Agger nazi hücresinin tanımındaki farklılıklar nedeniyle literatürde sıklığı ile ilgili çok farklı rakamlar mevcuttur (57).

Agger nazi hücrelerinin pnömatizasyonuna ait prevalanstaki bu farklılıklar, uygulanan analiz yöntemine ve anatomik tanımdaki ve etmoid hücrelerin organizasyonundaki farklılığa bağlı olabilir (7, 57, 143, 167, 181, 182). Anatomik disseksiyonlarda; Messerklinger (183), spesimenlerin %10-15'inde agger nazi hücresine rastlamıştır. Agger nazi hücrelerinin bildirilen prevalansı araştırmacılara göre büyük farklılıklar göstermektedir. Literatürde %10 ile %98.5 arasında değişen oranlar belirtilmiştir (7, 16, 57, 60, 102, 143, 183-186). Mosher (175), spesimenlerin %40'ında bu hücrelerin varolduğunu, Davies (187), agger nazi prevalansını %65 olarak bildirirken, Van Alyea (177) bu oranı %89 olarak bildirmiştir. Koronal kesit paranazal sinüs BT'nin kullanıldığı araştırmalarda, Kennedy ve Zinreich (16) hastaların hemen hemen tümünde bu hücrelerin varolduğunu bildirmişlerdir. Yine Bolger ve ark. (57) BT ile yaptıkları araştırmalarda, bu hücreleri hastaların %98.5'inde tespit etmişlerdir. Lloyd (7, 143), kontrol grubunda bu hücrelere %3 oranında rastladığını belirtmiştir. Yine aynı araştırıcı semptomatik hastalarda bu hücrelere %14 oranında rastladığını söylemiştir. Yerli literatür çalışmalarında paranazal sinüs bilgisayarlı tomografi ile Kızılkaya ve ark. (157) %49.5, Anadolu ve ark. (56) %38, Dursun ve ark. (159) %8.3, Yücel ve ark. (64) %61.4, Osma ve ark. (160) %21.90, Pata ve ark. (161) %28.8 oranında agger nazi hücresi varlığını bildirmişlerdir.

Bizde 50 astım hastasından çektiğimiz paranazal sinüs bilgisayarlı tomografi bulgularından agger nazi hücresi oranını; %28 olarak bulduk. sağ ve sol taraf, cinsiyetler ve karşılaştırıldığında, agger nazi hücresi sağ tarafta %20 (n=10) oranında iken sol tarafta %18 (n=9) oranında, cinsiyetler arasında kadınlarda %28.57 (n=8) oranında iken, erkeklerde %27.27 (n=6) oranında görüldü. Sonuç olarak, paranazal tomografide anatomik varyasyonlardan agger nazi hücresinin sağ ve sol taraf, cinsiyetlere göre görülme oranı bakımından istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

11. SONUÇ

Astım, günümüzde çocuklarda ve yetişkinlerde en sık rastlanan kronik hastalıklardan biridir. Astımın tedavisinde konsensus raporlarıyla belirlenen düzenlemelere ve bunun uygulanmasına rağmen bazı hasta gruplarında tedavi başarısızlığı ile karşılaşıldığı görülmektedir. Bu gruptaki hastaların bir bölümünde sinonazal patolojileri, orta meatus girişindeki anatomik varyasyonlar, nazal polip gibi üst solunum yoluna ait patolojilerin saptanması ve bu patolojilerin tedavisi sonucunda astımında tedavisinin sağlanması ve özellikle tedaviye dirençli olgularda, eşlik eden patolojilerin araştırılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Astımlı hastalardaki sinonazal patolojilerin, tedavi edildiği takdirde astımın tedavisi kolaylaşıp, hastanın yaşam standardında belirgin iyileşme sağlandığından, sinüs patolojilerinin tanısı çok önemli görmektedir.

Sinüs patolojisi olasılığı olan kişilerde, bilgisayarlı tomografi ve standart radyografinin tanı değerlerinin karşılaştırıldığı pek çok çalışmada, bilgisayarlı tomografinin yüksek radyasyon dezavantajına rağmen tercih edilmesi gerektiği vurgulanmıştır. Biz de, astımlı olgularda sıklıkla kullanılan Water's grafisinin maksiller sinüs dışındaki sinüs patolojilerinin saptanmasında oldukça yetersiz olduğunu gördük. Bu nedenle özellikle hastalığın kontrolünde güçlük çekilen astımlı olgularda olası sinüs patolojilerinin saptanması için sinüs tomografisi çekilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Günümüzde sinonazal patolojilerin etyolojisinde OMK bölgesinin anatomik varyasyonlarının ve yumuşak doku patolojilerinin rolü, bölgenin değerlendirilmesinin önemini arttırmıştır. Anatomik varyasyonların detaylarının bilinmesi hem medikal hem de cerrahi tedavinin yönlendirilmesi açısından önemlidir.

BT sağladığı üstünlükler ile paranazal sinüs patolojilerini radyolojik olarak ayırt etmedeki geleneksel sorunları çözmüş, aynı zamanda sinüs yumuşak dokularının da değerlendirilmesini sağlamıştır. Bu konuda endoskopi ve BT birbirlerini tamamlayıcı tetkikler olduğunu ve endoskopi ile patolojinin natürü, tomografi ile de yayılımı tespit edilip değerlendirilebilir. Bu çalışmada, nazal endoskopi orta konka patolojileri ve nazal kavite yapılarını belirlemede genel olarak iyi bir test olmasına karşın, bilgisayarlı tomografi ile birlikte sinonazal patolojilerin değerlendirilmesi en doğru olan yaklaşım olacağı kanısındayız.

Bu çalışmada ise, orta meaya sınırlı polipler nazal endoskopide görülürken, anterior rinoskopide görülemedi. Ayrıca burun lateral duvarına ait anatomik varyasyonlar endoskopi ile belirlenirken, klasik anterior rinoskopide belirlenemedi. Nazal akıntının karakteri ve yeri nazal endoskopi ile daha iyi belirlendi.

Sonuç olarak, burun boşluğunun incelenmesinde endoskopik yöntem, poliklinik şartlarında ve topikal anestezi uygulamadan da, özellikle nazal sekresyonlar, orta meatus ve lateral nazal duvarın değerlendirilmesine klasik anterior rinoskopiden daha fazla tanısal değer taşımaktadır.

Çalışmamızda anatomik varyasyonların (anatomik varyasyonlar içerisinde de septum deviasyonu, konka bülloza, paradoks orta konka, pnömatize etmoid bulla, agger nasi hüresi, kıvrıntılı unsinat proses, pnömatize unsinat proses, Haller hüresinin v.s) kronik inflamatuvar paranazal sinus hastalıklarının etyolojisinde önemli etyolojik faktörlerden biri olduğu sonucuna vardık. Günümüze kadar bu konuda yapılmış birçok çalışma olmasına karşın bu anatomik yapıların prevalansı ve klinik önemi konusunda araştırmacılar arasında birlikteliğin bulunmaması ilginçtir. Nedeni: Yazarların anatomik varyasyonları değerlendirme şekilleri, analiz metodları ve anatomik tanımdaki ve etmoid hücrelerin organizasyonundaki varyasyonlar olabilir

Çalışmamız sonucunda, hastaların anatomik varyasyonlarının sayısının artması o hastanın o taraftaki ortalama opasifite skorunu arttırmadığını sonucuna vardık. O halde birçok yazarında belirttiği gibi anatomik varyasyonlar inflamatuvar paranazal sinus hastalıklarının etyolojisinde önemli bir etyolojik faktör olmalarına karşın hastalığın gelişiminde rol oynayan tek faktör değildirler. Buda bize inflamatuvar paranazal sinus hastalıklarının multifaktöriyel etyolojili bir hastalık olarak düşünölmeleri gereğini göstermektedir.

Astımlı hastalarda sinonazal hastalık semptomlarında burun tıkanıklığı, baş ağrısı ve nazal/postnazal akıntı en sık görölen semptomlardır.

Septumun arkaya deviasyonu, atopisi olan hastalarda %55.56 oranında gözlenmişken, atopisi olmayan hastalarda %21.95 oranında gözlenmiştir. Dolayısıyla septumun arkaya deviasyonu atopisi olan hastalarda daha yüksektir. Ancak, asemptomatik insanlarda da sinus patolojileri karşılaşılabileceği çalışmamızda bir kez daha gösterildi.

Haller hüresi ve Onodi hüresi; anatomik varyasyonlar bakımından sağ ve sol taraf arasında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Ancak asemptomatik insanlarda da anatomik varyasyonlarla karşılaşılabileceği çalışmamızda bir kez daha gösterilmiş olup, bizim anatomik farklılıklar için elde ettiğimiz sıklık sıralaması diğer çalışmalara benzerdir.

Allerji yönünden şüphelenilen astım hastalarında, rutin incelemelerinin yanında allerjiye yönelik parametrelerinde araştırılması hastalığın etyopatogeneze ve tedavi planlamasına büyük bir katkı sağlayacağını ve böylelikle allerji tespit edilen hastalarda

normal tedaviye ilaveten allerjiye yönelik yapılacak bir tedavide başarı oranını yüzdesini arttıracığını düşünmekteyiz.

Tedaviye yeterli cevap alınamayan astımlı hastalarda tekrarlayan üst solunum yollu bulguları olamasa bile, olası üst hava yolu hastalığını ortaya koymak üzere koronal kesit bilgisayarlı tomografi ile inceleme yapılmasının ve nazal-paranazal sinüs enflamasyonu saptanan olgulara lokal antienflematuar tedavi başlanması yararlı olabileceği kanısındayız. Tedavi konusunda daha ayrıntılı çalışmalara gereksinim olduğu inancındayız.

12. KAYNAKLAR

1. Global Initiative For Asthma. Definition, Burden of Asthma, 2002; 1-21.
2. Kalyoncu Fuat. Bronş Astması. Ankara, Atlas Kitapçılık, 2001; 201-217.
3. Stammberger H. Endoscopic Endonasal Surgery - Concepts in the Treatment of Recurring Rhinosinusitis-I: Anatomic and Pathophysiologic Considerations. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 94: 143-7, 1986.
4. Stammberger H. Endoscopic Endonasal Surgery-Concepts in the Treatment of Recurring Rhinosinusitis-II: Anatomic and Pathophysiologic Considerations. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 94: 143-156, 1986.
5. Kennedy D. W.. Functional endoscopic sinus surgery. Technique Arch Otolaryngol 111: 643-649, 1985.
6. Levine H.L. The Office diagnosis of nasal and sinus disorders using rigid nasal endoscopy. Otolaryngol Head Neck Surg:102: 370 – 373. 1990.
7. Lloyd G.A.S., Lund V.J., Scadding G.K. CT of the Paranasal Sinuses and Functional Sinüs Surgery: A Critical Analysis of 100 Symptomatic Patients. The Journal of Laryngology and Otology, 105: 181-5, 1991.
8. Gustafson R.O., Kern E.B.. Office endoscopy-when, why, what and how. Otolaryngologic clinics of North America. 4 (22): 683-9, 1989.
9. Kamel R.H.. Nasal endoscopy in chronic maxillary sinusitis. The Journal of Laryngology and Otology, 103: 275-8, 1989.
10. Kennedy D.W., Zinreich S.J.. Endoscopic Sinüs Surgery. İn: Otolaryngology, Paparella M.M., Shumrick D.A., Gluckman J.L., Meyerhoff W.L. (Eds.) Third ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, Vol-III, Chp-5: 1861-73, 1991.
11. Messerklinger W.. Endoscopy of the Nose. Urban and Schwatzenberg. Baltimore. pp: 6-19, 51-2, 1978.
12. Stammberger H.. Nasal and paranasal endoseopy a diagnostic and surgical approach to recurrent sinusitis. Endoscopy, 18: 213-8, 1985.
13. Stammberger H. Nasal and paranasal sinus endoscopy. A Diagnostic and Surgical Approach to Recurrent Sinusitis. Endoscopy: 18: 211- 256, 86.
14. Stammberger H., Hawke M.. Essentials of functional endoscopic sinüs surgery, R. Hurley (Ed.), Mosby-Year Book, Philadelphia, 1993.

15. Stammberger H., Posavuetz W.. Functional endoscopic sinüs surgery. Concept, indications and results of the Messerklinger technique. Eur. Arch. Otorhinolaryngol., 247: 63-76, 1990.
16. Zinreich S.J., Kennedy D.W., Rosenbaum A.E., Gayler B.W., Kumar A.J., Stammberger H.. Paranasal sinuses: CT imaging requirements for endoscopic surgery. Radiology, 163: 769-775, 1987.
17. Miller S., Buse W.W., Holgate S.T., Cellular and mediator mechanisms of allergic inflammation. In: Holgate S.T., Church M.K., Lichtenstein M.L. (eds). Allergy. 2'nd ed. London: Mosby International Ltd, Harcourt Publishers Limited: 337-52, 2001.
18. Kocabaş A.: Bronşial Astım, Temel İç Hastalıkları. Ankara, Güneş Kitabevi 1: 476 - 496, 1996.
19. Cypcar D., Lemanske R.F. Asthma and Exercise. Clin Chest Med.: 15: 351-368, 1994.
20. Albert M., Brooks S. Advances in occupational asthma. Clin Chest Med.: 13: 281-302, 1992.
21. Invin R.S., Curley F.J., French C.L. Chronic cough: the spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation and outcome of specific therapy. Am Rev Respir Dis: 141: 640-647, 1990.
22. Ober C.: Genetics of atopy. In Barnes B.J., Grunstein M.M., Leff Ar, Wolcock A.J. Astma Lippincott Raven Publishers, New York: pp 129-144, 1997.
23. Toraks Derneği Astım Çalışma Grubu: Tanım, epidemiyoloji, patogenezi, risk faktörleri, tedavi, Ulusal Astım Tanı ve Tedavi Rehberi: 1-25, 2000.
24. Türkteş H., Türkteş İ.: Astma. 1. baskı, Bozkır Matbaacılık, Ankara: 1-48, 1998.
25. A Six -part Asthma management Program. Global strategy for asthma Management and Prevention. National Institutes of Health. NIH publication. Publication no: 02-3659: 93 -147, 2002.
26. Aydılek Recep: Allerjik Hastalıklar ve Bronşial Astma Cilt 2. İstanbul, Aktüel Tıp Dergisi: 546-552, 2002.
27. Tetikkurt Cüneyt, Teofilinin Astım Tedavisindeki yeri, İstanbul Tıp Fak. Mecmuası 61: 1, 1998.
28. Arıncı K., Elhan A.: Anatomi 1.cilt 2. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara, S.360, 1997.
29. Ömür M., Dadaş B.: Klinik Baş Boyun Anatomisi 2.Cilt. ikbal Ofset, İstanbul. S; 58-76, 1996.
30. Toprak M., Akkın S.M.: Anatomi Ders Kitabı. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, İstanbul: S. 776-780, 1998.

31. Laine F.J, Smoker K.: The Ostiomeatal Unit and Endoscopic Surgery: Anatomy, Variations and Imaging Findings in Inflammatory Diseases. AJR 159; 849-857, 1992.
32. Önerci M. Endoskopik sinüs cerrahisi. 1. baskı. Ankara: Kurtisan Ofset, 1996.
33. Kennedy D.W.: Prognostic factors, autcomes and staging in ethmoid sinüs surgery, Laryngoscope: 102:1-18, 1992.
34. Stammberger H.. The Messerklingger Technique. Functional Endoscopic Sinus Surgery, B.C. Decker [Ed.], Mosby - Year Book, Philadelphia, 1991.
35. Graney D.O., Rice D.H.: Anatomy, Otolaryngology Head and Neck Surgery, Ed: Cummings CW, et al. 3. Ch: Vol:2, böl:55. Missouri, 1998.
36. Karcı B. Gürhan Ö. Endoskopik Sinüs Cerrahisi sf: 6-8, İZMİR, 1999.
37. Ballenger J.J.:Burun ve Paranasal Sinüsler, Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. Ed. Ballenger J.J., Snow J.B., Çeviri Ed. Şenocak D., S7, Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul, 2000.
38. Davis W.E., Templer J., Parsonos D.S.: Anatomy of paranasal sinuses, Otolaryngpologyc Clinics of North America; 29: 57-75, 1996.
39. Stammberger Hr., Bolger W.E.: Anatomic terminology and nomenclature in Sinusitis, Ann Otol Rhinol Laryngol: 10: 7 - 19, 1995.
40. Kennedy D.W., Berger W.E., Zinreich S.J.: Diseases of the Sinuses Diagnosis and Manangement. BC. Decker, 2000.
41. Karcı B., Günhan Ö.. Sinüzitlerin patofizyolojisi. Endoskopik Sinüs Cerrahisi; İzmir, 1999.
42. Özkarakaş H. ve Yıldırım N. (çevri editörleri) sinüs hastalıkları sf: 327 Kennedy, Bolger, Zinreich.
43. İnsan Anatomisi Atlası Cilt 2 Güneş Kitap Evi.
44. Endoscopic Pituitary Surgery Anatomy And Surgery of the Transsphenoidal Approach to the Sellar Region sf. 10-11, 19.
45. Şerbetçi E. Endoskopik Sinüs Cerrahisi, 1. Basın, 1999.
46. Yorulmaz İ., Küçük B. Endoskopik Sfenotmoidektomi için Cerrahi Anotomi sf: 7-9
47. Meyerhoff W.L., Schaefer S.D.: Physiology of the nose and paranasal sinuses. Tekst book of otolaryngology, ed: Paperalla MM. V:1, 3153 WB. Saunders Company, 1991.
48. Taylor M. Physiology of the Nose, Paranasal sinuses and Nasopharynx in English G (ed). Otolaryngology, Philadelphia, J.B. Lippincott Comp. Vol. 21-75, 1988.

49. Drake -Lee, A.B. Physiology of the Nose and Paranasal sinuses. In Wright D. Kerr A.G. (ed). Scott Brown's Otolaryngology 5 ed, London Buttenvorths Co Ltd. Vol 1: 162-182, 1987.
50. Otorinolaringoloji Atlası. 1. Baskı, sf: 20-21, 2004.
51. Kennedy D. W. S. Zinreich S. J., Rosenbaum A.E. , Johns E.M. Functional Endoscopic Sinüs Surgery. Part I. Theory and Diagnostic Evaluation: Arch. of Otolaryngology. 111: 576-582,1985.
52. Stammberger H, Wolf G. Headaches and Sinüs Disease The Endoscopic Approach. Annals of Otol. Rhinol Laryngol. 97: (Supplement 134: 3-23), 1988.
53. Kennedy D.W.: First line management of sinusitis; a national problem, Otolaryngol Head and Neck Surgery: 103: 847-854, 1990.
54. Zinreich S.J., Mattox D.E., Kennedy D.W., Chishoim H.L., Diffley D.M., Rosenbaum A.E.: Concha Bullosa: CT Evaluation. J Comput Asist Tomogr. 12 (5): 778-784, 1988.
55. Önerci M., Haberal İ. Sinüzit. 2.baskı Ankara, 1999.
56. Anadolu Y., Akmer M., Aktiirk T., Demireller A., Dursun G., Acar A., Vural E.: Paranasal Sinüslerin Kemik ve Mukoza Düzeyindeki Anatomik Varyasyonların Endoskopik Sinüs Cerrahisi Açısından Bilgisayarlı tomografi ile analizi. Türk Otolaringoloji Arşivi, 34: 329–333, 1996.
57. Bolger W.E., Butzin C.A., Parsons D.S.: Paranasal Sinüs Bony Anatomic Variations and Mucosal Abnormalities: CT Analysis for Endoscopic Sinüs Surgery Laryngoscope 101: 56-64, 1991.
58. Meloni F. Mini R. Rovasio S. Teatini G.P.: Anatomic Variations of Surgical Importance in Ethmoid Labyrinth and Sphenoid Sinüs. A Study of Radiological Anatomy. Surg Radiol Anat 14: 65-70, 1992.
59. Önerci M., Ünal Ö.F. konka hastalıkları ve cerrahisi, Ankara, 2001.
60. Kennedy D.W., Zinreich S.J.: Functional Endoscopic Approach to Inflammatory Sinüs Disease: Current Perspectives and Technique Modifications. Am J Rhinol 2: 89-96, 1988.
61. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Editor: Onur Çelik. Turgut Yayıncılık, İstanbul, sf: 340-341, 2002.
62. Otorinolaringoloji Tanı El Kitabı, sf: 107.
63. KBB. Hastalıkları Bull P. D.. Çevri Editörü: Cenk Teker, sf: 82.
64. Yücel A, Dereköy F.S, Yılmaz M.D., Altuntaş A. Sinonazal Anatomik Varyasyonların Paranasal Sinüs Enfeksiyonlarına Etkisi. Kocatepe Tıp Dergisi Cilt 5 No: 1 Ocak 2004.

65. Endoscopic Pituitary Surgery Anatomy And Surgery of the Transsphenoidal Approach to the Sellar Region 19.
66. Vural E.. Lateral Nazal Duvar Anatomik Varyasyonları ile Kronik Sinüzit ilişkisinin BT ile incelenmesi, Uzmanlık tezi, A.Ü.T.F. K.B.B Anabilim Dalı, 1996.
67. Kaya Z. Kronik Sinüzitli Hastalarda Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisi Sonuçlarını Etkileyen Faktörler: Klinik, Radyolojik ve Sitopatolojik Çalışma, Uzmanlık tezi, Y.Y.Ü. Tıp Fak. KBB Anabilim Dalı, Van, 2004.
68. Kulak Burun Boğaz hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Editör; Can Koç, Güneş Kitapevi; Ankara 2004
69. Türктаş H., Türктаş İ.Astma. 1.baskı. Ankara Bozkır Matbaacılık, 1998.
70. Toraks Derneği Bronş Astımı Grubu: Bronş Astımı Grubu: Bronş Astımı Tanı ve Tedavi ilkeleri, İstanbul 1996.
71. Slavin R.G. Relationship of nasal disease to sinusitis to bronchial asthma. Ann Allergy: 49: 76-80, 1982.
72. Mings R., Friedman W.H., Linford P., Slavin R.G. Five year follow-up of the effects of bilateral intranasal spenoethmoidectomy in patients with sinusitis and asthma.Am J Rhinol: 71:123-8, 1988.
73. Calhalin K.H., Waggenpack G.A., Simpson C.B.: CT evaluation of the paranasal sinuses in symptomatic and asymptomatic populations. Otolaryngol Head Neck Surg.: 104: 480-483. 1991.
74. Lazar R.H., Younis R.T., Long T.E.: Functional endonasal surgery in adults and children. Laryngoscope.: 103:1-5. 1993.
75. Matthews B.L., Smith L.E., Jones R., et al: Endoscopic sinus surgery: Aliteome in 155 cases. Otolaryngol Head Neck Surg.: 104: 244-246. 1991.
76. Stoney P., Probst L., Shankar L., Hawke M.: CT scanning for functional endoscopic sinus surgery:Analysis of 200 cases with reporting scheme. Journal of Otolaryngology: 22 (2): 72-78. 1993.
77. Malotte M.J., Petti G.H., Chonkich G.D., Rowe R.P.: Transantral spenoethmoidectomy: A procedure for the 1990 Otolaryngol Head Neck Surg.: 104: 358 - 361. 1991.
78. Öneş Ü., Sapan N., Somer N., Dişçi A. et al. prevalence of childhood asthma in Istanbul, Turkey. Allergy: 52: 5705. 1997.
79. Saraçlar Y., Şekerel B.E., Kalaycı Ö., Çetinkaya F., et al. Prevalence of asthma symptoms in school children in Ankara, Turkey. Arespri Med.:92: 203 - 7. 1998.

80. Frisher T., Kuehr J., Meinert R., Karmaus W., Urbabek R. Risk factors for childhood asthma and recurrent wheezy bronchitis. *Eur J Pediatrics*.; 152: 771-5. 1993.
81. Burney P.G.J., Chinn S., Rona R.J. Has the prevalence of asthma increased in children? Evidence from the national study of health and growth 1973-86.: 300: 1306 - 10. *BMJ* 1990.
82. Pearce N., Weiland S., Keil U., Langridge P., et al. Self-reported prevalence of asthma symptoms in children Australia, England, Germany and New zealand: an international comparison using the ISAAC protocol. *Eur respir J*.; 6: 1455-61. 1993.
83. Türk toraks derneği 5. kış okulu program ve özet kitabı sf. 240. 2006 İzmir
84. Gerritsen J. Follow-up studies of asthma from childhood to adulthood. *Pediatr Respir Reviews* 2002;3:184-92.
85. Xuan W, Marks GB, Toelle BG et al. Risk factors for onset and atopy, wheeze, and airway hyperresponsiveness. *Thorax* 2002; 57:104-9.
86. Taussig LM, Wright AL, Holberg CJ et al. Tucson Children's Respiratory Study: 1980 to present. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:661-75.
87. Phelean PD, Robertson CF, Olinsky AO. The Melbourne Asthma Study: 1964-1999. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:189-94.
88. Guilbert T, Krawiec M. Natural history of asthma. *Pediatr Clin North Am* 2003;50: 523-38.
89. Toelle BG, Xuan W, Peat JK, Marks GB. Childhood factors that predict asthma in young adulthood. *Eur Respir J* 2004;23: 66-70.
90. Sears MR, Greene JM, Willan AR et al. A longitudinal, population-based, cohort study of childhood asthma followed to adulthood. *N Engl J Med* 2003; 349: 1414-22.
91. Halonen M, Stern DA, Lohman C et al. Two subphenotypes of childhood asthma that differ in maternal and paternal influences on asthma risk. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:564-70.
92. Blanton PL, Biggs NL. Eighteen hundred years of controversy; the paranasal sinuses. *Am J Anat* 1969; 124: 135-47.
93. Benedictis F.M., Bush A. Rhinosinusitis and asthma. Epiphenomenon or causal associations *Chest*: 115: 550-56, 1999.
94. Hoehne J.H.. Reed CE. Where is the allergic reaction in ragweed asthma? *J Allergy Elin Immunol*1971; 48: 36-39. 14. Slavin RG. Sinusitis in adults and its relation to allergic rhinitis, asthma and nasal polyps. *J Allergy Clin Immunol*: 82; 950-56. 1998.

95. Corren J., Adinoff A.D., Irwin C.G.: Changes in bronchial responsiveness following nasal provocation with allergen. *J Allergy Clin Immunol*, 89: 611-678, 1992.
96. Dunlop G., Scadding G.K., Lund V.J.: The effect of ESS on Astlmo. *Am J Rhinology*, 13: 261-265, 1999.
97. Brugman S.M., Larsen G.C., Henson P.M., Honor S., Irvvin C.G.: Inaeased lower airways responsiveness associafed with sinusitis in a rabbit model. *Am Rev Respir Dis*, 147: 314-320, 1993.
98. Smith L.F., Brindley P.C.: Indications, evaIuation, complications, and results of functional endoscopic sinus surgery in 200 patients. *Otolaryngol Head Neck Surgery*.: 108: 688 - 696. 1993.
99. Aykut M., Kaplan Y., Müderris S.: Sinonazal varyasyonlar ve bilgisayarlı tomografi. *Kulak Burun Boğaz Bülteni*.: 3(1): 13 - 18. 1996.
100. Raheison C., Montaudon M., Stoll D., Wallaert B., Darras J, Chanez P., Crampette L., Mangan A., Demesi P., Orlando J. P., Didier A., Serrano E., Prud'homme A., Meurice J. C., Klossek J.M., Tunonde-Lara J.M. on behalf of the SPLF Working Group "nez-bronches". How should nasal symptoms be investigated in asthma? A comparison of radiologic and endoscopic findings?. *Allergy*. 2004; 59: 821-6.
101. Altuntaş A. Kronik ve Rekürrent Sinüzitli Hastaların Değerlendirilmesinde Endoskopi ve Komputerize Tomografinin Önemi. Uzmanlık tezi, S.B. Numune Hastanesi I.K.B.B. Kliniği.1991.
102. Dursun E.. Kronik Paranasal Sinüs Hastalıklarının Preoperatif Değerlendirilmesi ve Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisinin Tedavideki Yeri. Uzmanlık tezi, S.B. Ankara Hastanesi K.B.B. Kliniği, 1995.
103. Earwaker J.. Anatomic Variants in Sinonasal CT. *Radiographics*,13: 381-415, 1993.
104. East C.A., Annis J.A.D.. Preoperatif CTScanning for Endoscopic Sinüs Surgery: A Rational Approach. *Clin. Otolaryngol*,17: 60-6, 1992.
105. Gray L.P.. Deviated nasal septum: incidence and etiology. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 50 [Supplement]: 3-20, 1987.
106. Hamsici S.. Ostiomeatal Birim Anatomisi, Anatomik Varyasyonları ve Sinüzit etyolojisindeki Yerinin Bilgisayarlı Tomografi ile İncelenmesi. Uzmanlık tezi, S.B. Ankara Hastanesi Radiodiagnostik Kliniği, 1995.
107. Takanishi R. The formation of the nasal septum and the etiology of septal deformity. *Acta Otolaryngol*, (suppl) 443: 1-154, 1987.

108. Turhan M, Dadaş B, Kepekçi A.H., Han T. Klasik Anterior Rinoskopi ve Pratik Nazal Endoskopi Bulgularının Karşılaştırılması. Kulak Burun Boğaz İhtisas Dergisi Nisan 1999, Yıl 9, Cilt 6, Sayı 1, s.55-57.
109. Gray LP, Dillon PI, Brogan WF, Henry PJ. The development of septal and dental deformity from birth. Angle Orthod 1982 ; 52: 265-278.
110. Keleş E., Yalçın Ş., Kaygusuz İ., Karlıdağ T., Alpay H. C., Açık Y., Yıldız M. Fırat Tıp Dergisi 2005, Cilt 10, Sayı 2, Sayfa(Lar) 054-058)
111. Mirici A, Girgiç M, Tutar Ü, Kaynar H, Sağlam L, Görgüner M. Atopik ve Non-atopik Astımlı Olgularda Üst Solunum Yolu Patolojilerinin Sıklığı. Akciğer Arşivi 2001; 1:17-20.
112. Ophir D, Schindel D, Halperin D, Marshak G. Long-term follow-up of the effectiveness and safety of inferior turbinectomy. Plast Reconstr Surg. 1992 Dec;90(6):980-4; discussion 985-7.
113. Partial lower turbinectomy in children: indications, technique, results] Percodani J, Nicollas R, Dessi P, Serrano E, Triglia JM. : Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 1996;117(3):175-8.
114. Serrano E, Percodani J, Woisard V, Braun F, Clement O, Flores P, Pessey JJ. [Efficacy of partial inferior turbinectomy in the treatment of nasal obstruction. Retrospective study apropos of 71 patients] Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1996;113(7-8):379-83.
115. Nuhoğlu Y, İşcan M, Nuhoğlu Ç, Sırhlıoğlu E, Özçay S. Kronik Rinit ve Rekürren Sinüziti Olan Astımlı Çocuklarda Nazal ve Paranazal Sinüs Tomografisi Bulguları Allerji Astım Dergisi Yıl:2001/Cilt:3/Sayı:1.
116. Boyacı H, Ilgazlı A, Çiftçi E, Aydın Ö, Yıldız F, Büyükgöze B., Astımlı Olgularda Sinüzit ve Rinit Sıklığı ile Paranazal Sinüs Patolojilerinde Water's Grafisinin Tanı Değeri. Akciğer Arşivi: 2002;3:105-110
117. Schwartz H.J., Thompson J.S., Sher T.H., Ross R.J. Occult sinus abnormalities in the asthmatic patient. Arch IntemMed: 147: 2194-96. 1987.
118. Zimmerman B., Stringer D., Feanny S., et al. Prevalence of abnormalities found by sinus x-rays in childhood asthma: Lack of relation to severity of asthma. J Allergy Clin Immunol:80 (3): 268-73. 1987.
119. Chen L.C., Huang J.L., Wang C.R., Yeh K.W., Lin S.J. Use of Standard radiography to diagnose paranasal sinus disease of asthmatic children in Taiwan:comprasion with computed tomography.Asian Pac J Allergy Immunol: 17(2):69 - 76. 1999.

120. Üstündağ S, Seçer E, Yiğit M, Topaloğlu T, Köseoğlu B, Ulusoy M. Paranasal Sinüs İnflamatuar Hastalıklarında Bilgisayarlı Tomografi ve Waters Grafisi Karşılaştırılması. Haseki Tıp Bülteni Cilt: 38, Sayı:3, Temmuz-Ağustos-Eylül 2000
121. Croft C.B. Endoscopy of the nose and sinuses.In: Kerr AG. ed., Scott Brown's Otolaryngology.London:Butterworth and Co.Ltd.:31 - 9. 1986.
122. Wum P., Jeppesen F. Sinoscopy :endoscopy of endoscopy of the maxillary sinus.Technique, common and rare findings Acta Otolaryngol (Stockh): 73:506-12. 1972.
123. Brugman S.M., Larsen G.L. Henson P.M., Honor J., Irvin C.G. Increased Lower Airways Responsiveness Associated with Sinusitis in a Rabbit Model. Am Rev Respir Dis: 147: 314-320, 1993.
124. Vignola A.M., Chanez P., Godard P., Bousquet J. Relationship Between Rhinitis and Asthma. Allergy: 53; 833-839, 1998.
125. Slavin R.G. Relationship of Nasal Disease and Sinusitis to Bronchial Asthma Ann Allergy: 49; 76-80, 1982.
126. Moloney J.R. Nasal Polyps, Nasal Polypectomy, Asthma and Aspirin Sensitivity. J. Laringol: 91: 837- 46, 1997.
127. Slavin R.G. Nasal Polyps and Sinusitis In: Kaplan A.P. (ed). Allergic Diseases. Philadelphia: W.B. Saunders Company: 448-459, 1997.
128. Jacobs R., Freda A., Culver W. Primary Nasal Polyposis. Ann Allergy: 51: 500-505, 1983.
129. Yıldırım H, Harmancı H, Metintaş M, Erginel S, Alataş F, Uçgun İ, Şener S. Türkiye Klinikleri J Allergy-Asthma 2003, 5:1-6Yıl: 2003 / Cilt: 5 / Sayı: 1.
130. Som. P.M., CT of the paranasal sinuses. Neurodiology: 27, 189 - 201. 1985.
131. Arıyürek O.M., Önerci M., Eryılmaz M. ve ark. tekrarlayan sinüzitlerde yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi, Radyoloji ve Tıbbi görüntüleme dergisi, 1993.
132. De Kley K.M., Kersschot E.A., De Clerck L.S., et al. Paranasal sinus pathology in allergic and nonallergic respiratory diseases. Allergy: 41; 313-8, 1986.
133. Som P.M. Ethmoid sinus disease CT evolution in 400 cases. Radiology: 159:591-7, 1986.
134. Havas T.E., Motbey J.A., Gullane P.J. Prevalance of incidental abnormalities on computed tomographic scans of the paranasal sinuses.Arch Otolaryngol Head Neck Surg.: 114: 856-9, 1988.

135. Poole M.D. Pediatric sinusitis is not a surgical disease. *Ear Nose Throat J*: 71: 622-3, 1992.
136. Diamant M. The diagnosis of sinusitis infants and children: x-ray, computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Allergy Clin Immunol*: 90: 442-4, 1992.
137. Glasier C., Mallory G., Steele R. Significance of opacification of the maxillary and ethmoid sinuses in infants. *J Pediatr*: 114: 45 - 50, 1989.
138. Anadolu Y., Akıner M., Aktürk T., Demireller A., Dursun G., Acar A., Vural E. Paranasal sinüslerin kemik ve mukoza düzeyindeki anatomik varyasyonlarının endoskopik sinüs cerrahisi açısından bilgisayarlı tomografi ile analizi. XXIII. Ulusal Otorinolarenoloji ve Baş-Boyun Cerrahisi Kongresi, Antalya, 1995.
139. Beck T.L., Rosenbaum A.E., Miller N.R.. İn: *Occular Computed Tomography, Technical*, Grove Ajr (Ed). Little Brown and Co. Boston, pp: 7-43, 1982.
140. Dursun E., Samim E., Kocaoğlu A., Bayız Ü., Kılıç R., Özeri C.. Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisinin (FESC). 415 hastanın takip ve sonuçları. XXIII. Ulusal Otorinolarenoloji ve Baş-Boyun Cerrahisi Kongresi, Antalya, 1995.
141. Wigand M.E., Steiner W., Jaumann M.P. Endonasal sinüs surgery With endoscopic control. From radical operation to rehabilitation of the mucosa. *Endoscopy*, 10: 255-269, 1978.
142. Lloyd G.A.S. Diagnostic imaging of the Nose and Paranasal Sinuses. *The Journal of Laryngology and Otology*, 103: 453-60, 1989.
143. Lloyd G.A.S. CT of the paranasal sinuses: Study of a control series in relation to Endoscopic Sinüs Surgery. *The Journal of Laryngology and Otology*, 104: 477-81, 1990.
144. Saraçel A., Akmansu H., Eryılmaz A.. Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisi. Kronik Sinüzit Cerrahisinde yeni yaklaşım, K.B.B. Postası, 1 [6]: 23 - 8, 1988.
145. Göçmen H., Ceylan K., Arslan İ., Kılıç R., Özeri C., Samim E., Arslan N. Burun ve Paranasal Sinüs Patolojilerinin Timpanik Membran Retraksiyonları Üzerinde Etkisi Var mıdır? *Otoscope* 2004; 1:34-38
146. Bilgin N.Ö., Nuhoglu Ç, Nuhoglu Y, Yavrucu S, Özgüner A. Astımlı çocuklarda nazal ve paranasal sinüs tomografisi bulgularının allerji deri testi, I yüksekliği, eozinofili ve atak sıklığı ile ilişkisi *Türk Pediatri Arşivi* 2004, Cilt 39, Sayı
147. Doğru H, Döner F, Uygur K, Gedikli O, Çetin M. Pneumatized inferior turbinate. *Am J Otolaryngol*. 20: 139-41, 1999.

148. Arslan H, Aydınoğlu A, Bozkurt M, Egeli E. Anatomic variations of the paranasal sinuses: CT examination for endoscopic sinus surgery. *Auris Nasus Larynx*. 26: 39-48, 1999.
149. Ünlü H.H., Akyar S, Çaylan R, Nalça Y. Concha bullosa. *J Otolaryngol* 1994; 23: 23-7.
150. Clark S.T., Babin R.W., Salazar J.. The Incidence of Concha Bullosa and its Relations to Chronic Sinonasal Disease. *AmJ Rhinology*, 3:11 - 2, 1989.
151. Goldman J.L.. The principles and Practice of Rhinology. In: *Disease And Surgery of Nose And Paranasal Sinuses*, John Wiley and Sons, New York, pp: 405, 1987.
152. Nass R.L., Holliday R.A., Reede D.L. Diagnosis of surgical sinusitis using nasal endoscopy and computerized tomography. *Laryngoscope*, 99: 1158-60, 1989.
153. Zinreich S.J.. Paranasal Sinüs imaging. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 103: 863-9, 1990.
154. Zinreich S.J.. Imaging of inflammatory sinüs diseases. *Otolaryngologic clinics of North America*, 26 [4]: 535-47, 1993.
155. Güneş I.. Ostiomeatal Kompleks Anatomisi ve Anatomik Varyasyonları. Uzmanlık tezi, S.S.K. Ankara Hastanesi II. K.B.B. Kliniği. 1994.
156. Calhoun K.H., Waggenpack G.A., Simpons B., et al. CT evaluation of the paranasal sinuses in symptomatic and asymptomatic populations. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 104: 480-83, 1991.
157. Kızılkaya E., Güngör A., Başekim Ç., Poyrazoğlu E., Erol H., Candan H., Karlı F. Sinüziti Olgularda Paranasal Sinüs Varyasyonlarının Bilgisayarlı Tomografi İle Değerlendirilmesi. *Bilgisayarlı Tomografi Bülteni Cilt:4 Sayı:2-Sayfa:97*
158. Başak S, Karaman CZ, Metin KK, Kunt T. Kronik Sinüzitli Çocuklarda Paranasal Sinüslerin Anatomik Farklılıkları *Türk ORL Arşivi* 1998; 36 (3-4): 116-121
159. Dursun E, Korkmaz H, Şafak M.A., Samim E, Bayız Ü, Akmansu H, Özeri C Paranasal Sinüs İnfeksiyonlarında Ostiomeatal Kompleksdeki Anatomik Varyasyonlar. *KBB ve Baş Boyun Cerrahi Dergisi* 1998; 6 (3): 147-156
160. Osma Ü, Cüreoglu S, Sezer T, Meriç F, Topçu İ. Kronik Sinüzitli Hastalarda İntranazal Anatomik Varyasyonlar. *KBB Postası Cilt: 9 Sayı: 199*
161. Pata Y.S, Ünal M, Akbaş Y. Paranasal Sinüsler ve Nazal Kavitenin Anatomik Varyasyonları: Bilgisayarlı Tomografi Çalışması. *Türk Otolarengoloji Arşivi*, 2005; 43 (4): 201-206

162. Kaygusuz İ, Karlıdağ T, Gök Ü, Susaman N, Demirbağ E, Yalçın Ş. Paranasal sinüs enfeksiyonlarında anatomik varyasyonların önemi ve bilgisayarlı tomografinin yeri. KBB Klinikleri 2000; 2: 143-7.
163. DI imaging in the diagnosis and treatment of sinus disease: A partnership between the Radiologist and Otolaryngologist [Review]. Journal of Otolaryngology, 22 [4]: 253-60, 1993.
164. Cumberworth V.L., Russel J., Colquhoun I., Mackay I.S.. Radiology in Focus Pneumatization of the uncinate process. The Journal of Laryngology and Otology, 107: 361-2, 1993.
165. Kainz J., Braun H., Genser P.. Haller's cells: morphologic evaluation and clinico-surgical relevance. Laryngo- Rhino- Otologie, 72 [12]: 599-604, 1993.
166. Yousem D.M., Kennedy D.W., Rosenberg S.. Ostiomeatal Complex Risk Factors for sinusitis: CT Evaluation. The Journal of Otolaryngology, 20: 6. 419-24, 1991.
167. Zinreich S.J., Kennedy D.W., Gayler B.W.. Computer Tomography of nasal cavity and paranasal sinuses: An Evaluation of Anatomy for Endoscopic Sinus Surgery. Clear Images, 1: 2-10, 1988.
168. Lang J.. Paranasal Sinuses. İn: Clinical Anatomy of the Nose, Nasal Cavity and Paranasal Sinuses, Thieme Medical Publishers, pp: 56-130, 1989.
169. Doğru H, Döner F, Uygur K, Gedikli O, Çetin M. Pneumatized inferior turbinate. Am J Otolaryngol 1999; 20: 139-41.
170. Arslan H, Aydınoglu A, Bozkurt M, Egeli E. Anatomic variations of the paranasal sinuses: CT examination for endoscopic sinus surgery. Auris Nasus Larynx 1999; 26: 39-48.
171. Kaygusuz İ., Karlıdağ T, Gök Ü, Susaman N, Demirbağ E, Yalçın Ş. Paranasal sinüs enfeksiyonlarında anatomik varyasyonların önemi ve bilgisayarlı tomografinin yeri. KBB Klinikleri 2000; 2: 143-7.
172. Elwany S, Elsaied I, Thabet H. Endoscopic anatomy of the sphenoid sinus. J Laryngol Otol 1999; 113: 122-6.
173. Kazkayası M, Karadeniz Y, Altınok D, Koç C. Sfenoid sinüs anatomik varyasyonlarının bilgisayarlı tomografi ile incelenmesi. KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi 1995; 9: 74-7.
174. Pratt F.J., Pratt J.A.: Intranasal surgery. FA Davis Company, Philadelphia, 1924.
175. Mosher H.P. Symposium on the ethmoid: The surgical anatomy of the ethmoidal labyrinth. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 51: 376-410, 1929.

176. Skillern R.H.: Catarrhal and suppurative diseases of accessory sinuses of the nose. Lippincott, 1913.
177. Van Alyea O.E.: Ethmoid labyrinth. Study with consideration of the clinical significance of its structural characteristics. Arch Otolaryngol, 29:881-901,1939
178. Ritter R.N.: The paranasal sinuses: Anatomy and surgical technique (pd ed.). CV Mosby Company, St. Louis, 1973.
179. Mafee M.F., Chow J.M., Meyers R. Functional endoscopic sinus surgery: anatomy, CT screening, indications and complications. Am J. Rhinology 160: 735-744,1993.
180. Kaygusuz İ, Karlıdağ T, Gök Ü, Susaman N, Demirbağ E, Yalçın Ş. Paranasal sinüs enfeksiyonlarında anatomik varyasyonların önemi ve bilgisayarlı tomografinin yeri. KBB Klinikleri 2000; 2: 143-7.
181. Ballenger J.J.. The Clinical Anatomy and Physiology of the Nose and Accessory Sinuses. İn:Diseases of the nose, throat, ear, head and neck, Ballenger J.J. [Ed.], Fourteenth edition, Lea and Febiger Co., Philadelphia, Chp - 1, 3 - 23, 1991.
182. Sanioğlu O.. Kronik Sinüzitti Hastalarda Predispozan Anatomik Varyasyonların Endoskopi ve Bilgisayarlı Tomografi ile İncelenmesi. Uzmanlık tezi, S.B. Haseki Hastanesi K.B.B. Kliniği, 1994.
183. Messerklinger W.. On the Drainage of the Frontal sinüs of Man. Ağa Otolaryngol, 63: 176 - 81, 1967.
184. Kosling S., Wagner F., Schulz H.G.. Osseous variations in the coronary CT of the Paranasal Sinuses. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr. 159 [6]: 506-10, 1993.
185. Stammberger H.. Endoscopic surgery for mycotic and ehronic recurring sinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol, (Supplement) 94: 1-11, 1985.
186. Yousem D.M.. Imaging of sinonasal inflammatory diseases [Review]. Radiology, 188: 303-14, 1993.
187. Davies J., Duckert L.G.. Embryology and Anatomy of the Head, Neck, Face, Palate, Nose and Paranasal Sinuses -Anatomy of the Paranasal Sinuses İn: Otolaryngology, Paparella M.M., Shumrick D.A., Gluckman J.L., Meyerhoff W.L. [Eds.] Third ed., W.El. Saunders Company, Philadelphia, Vol -1, Chp - 3: 98-106, 1991.

13. ÖZGEÇMİŞ

ADI SOYADI: Yunus Feyyat SAKİN

DOĞUM YERİ: Derik

DOĞUM TARİHİ: 09.03.1973

MEZUN OLDUĞU TARİH: 26.07.1996

DİPLOMA NO: 22977/26445

TIPTA UZMANLIK SINAV NUMARASI: 9663735

GÖREVE BAŞLAMA TARİHİ: 04.06.2001

BİTİRDİĞİ FAKÜLTE: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

ŞU ANDA GÖREV YAPTIĞI FAKÜLTE: 100.Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB

Anabilim Dalı VAN

ADRES: Cumhuriyet Cad. Eski Cezaevi 1.Çıkma Sok. Kaya Apt. Daire 3 No 3

Van

TELEFON: 05055040303

FAX: -

E-MAİL: feyyats@hotmail.com

MESLEK: Kulak Burun Boğaz Doktoru (Asistan)

EĞİTİM: İlköğrenimimi Mardin Mazıdağı Yatılı İlköğretim Bölge Okulunda bitirdim (1984).

Orta öğrenimimi Gaziantep'in Nizip ilçesindeki Nizip Ortaokulunda tamamladım (1987).

Lise eğitimimi İzmir Karabağlar Cumhuriyet Lisesinde bitirdim (1990).

Üniversite eğitimimi İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesinde tamamladım (1996).

AKTİVİTE VE ÜYELİKLER: Şiir yazıyorum,
Türk Halk Müziğini dinlemeyi severim,
Satranç oynamasını biliyorum,
Kitap okumayı ve araştırma yapmayı seviyorum,

YABANCI DİL: İngilizce (orta derecede) biliyorum.

Bilgisayar (iyi derecede) biliyorum.

KİŞİSEL: 09.03.1973 tarihinde Mardin'in Derik ilçesinde doğdum, evli, iki çocuk babasıyım, halen YYÜ Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi KBB Kliniğinde Asistan doktor olarak görev yapmaktayım.