



KULAK BURUN BOĞAZ
HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI TEMEL BİLGİLER



Editör

PROF. DR. MURAT ÖZTÜRK

Editör Yardımcıları

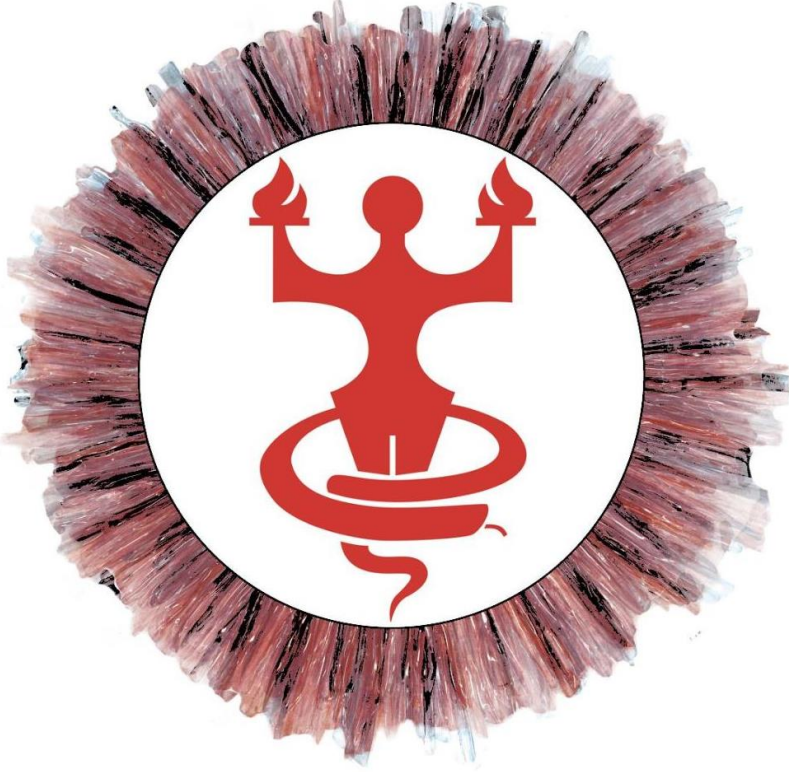
DOÇ.DR. SEHER ŞİRİN

DOÇ.DR. FATİH MUTLU

DR.ÖĞR.ÜYESİ ATILAY YAYLACI

DR.ÖĞR.ÜYESİ HASAN MERVAN DEĞER





TIP EĞİTİMİNDE 30 YIL

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakóltesi

Dekanlığının katkılarıyla hazırlanmıştır.

©Copyright 2024

Bu kitabın basım, yayın ve satış hakları KÜV YAYINLARINA aittir. Anılan kuruluşun izni olmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kâğıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz.

Online ISBN
978-625-95417-0-9

Kitap Adı
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları
Temel Bilgiler

Editör
PROF.DR. MURAT ÖZTÜRK
ORCID ID: 0000-0002-3340-9975

Editör Yardımcıları
DOÇ.DR. SEHER ŞİRİN
ORCID ID: 0000-0002-2982-9379

DOÇ.DR. FATİH MUTLU
ORCID ID: 0000-0003-4831-9582

DR.ÖĞR.ÜYESİ ATILAY YAYLACI
ORCID ID: 0000-0002-7842-0342

DR.ÖĞR.ÜYESİ HASAN MERVAN DEĞER
ORCID ID: 0000-0002-7415-5465

Yayın Koordinatörleri
Prof.Dr. Alparslan KUŞ
Prof.Dr. Ayten YAZICI
Prof.Dr. F. İpek KOMSUSOĞLU ÇELİK YURT
Hülya ALTAN

Sayfa ve Kapak Tasarımı
Hülya ALTAN
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi

Logo Tasarım
 Doç.Dr. Suna Özgür KARAALAN
Kocaeli Üniversitesi Güzel Sanatlar Fak.
Grafik Tasarımı Bölümü

 Öğr.Gör. Ziya Yekta ÖZKAN
Kocaeli Üniversitesi
Değirmendere Ali Özbay Meslek YO
Seramik ve Cam Tasarımı Bölümü

Yayıncı Sertifika No
44496

Kütüphane Kimlik Kartı

Kulak Burun Boğaz Hastalıkları: Temel Bilgiler / editör: Murat Öztürk
editör yardımcıları: Seher Şirin, Fatih Mutlu, Atılay Yaylıcı, Hasan Mervan Değer
Kocaeli: KÜV Yayınları, 2024.
294 s. : rnk. res., şekil, tablo; 160x230 mm.
Kaynakça var.
Online ISBN 978-625-95417-0-9

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. KÜV Yayınları ve alıcı arasında herhangi bir şekilde hemşire-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleneği veya yedeği değildir. KÜV Yayınları ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.



ÖNSÖZ

Kulak Burun Boğaz Hastalıkları stajının temel amacı, Ulusal çekirdek eğitim programına uygun olarak Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun bölgesi hastalıklarında birinci basamak koşullarında öntanı/tanı koyabilmek, tedavi ve izlemi düzenleyebilmek ve gerektiğinde üst basamağa sevk edebilmek için gerekli bilgi, beceri ve yeterliliği kazandırmaktır.

Bu kitap ile, Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisinde sık görülen hastalıklarla ilgili temel 1.basamak düzeyinde konuların özeti ile birlikte ders notları ve kaynak oluşturmak, böylelikle Tıp Fakültesi öğrencilerimize ek kaynak olarak yardımcı olabilmek amaçlanmıştır.

Tıpta tanı tedavi yaklaşım başta olmak üzere tüm algoritmalarının hızlı değişmesi, gelişmesi ve güncellenmesi nedeni ile; güncel derslerin, makalelerin ve kılavuzların takip edilmesi, bilgi ve yaklaşımın bu şekilde güncel tutulmasını önemlidir ve gereklidir.

Kitabın bölümlerini hazırlayan ve katkıda bulunan tüm çalışma arkadaşlarıma ve meslektaşlarıma ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

Bu kitabın staj hazırlık sürecinde, staj boyunca ve meslek hayatlarında tüm öğrencilerimize faydalı olmasını dilerim.

Prof.Dr. Murat Öztürk

YAZARLAR

Prof. Dr. Murat ÖZTÜRK
ORCID İD: 0000-0002-3340-9975

Doç. Dr. Seher ŞİRİN
ORCID İD: 0000-0002-2982-9379

Doç. Dr. Fatih MUTLU
ORCID İD: 0000-0003-4831-9582

Dr. Öğr. Üyesi Atılay YAYLACI
ORCID İD: 0000-0002-7842-0342

Dr. Öğr. Üyesi Hasan Mervan DEĞER
ORCID İD: 0000-0002-7415-5465

Dr. Oğuzhan HACIOĞLU
ORCID İD: 0000-0002-5340-2092

Dr. Bekir Cem ÖZCAN
ORCID İD: 0000-0003-1015-8787

Dr. Doğukaan Ruhi AKTÜRK
ORCID İD: 0000-0003-3696-6491

Dr. Ali AKTÜRK
ORCID İD: 0009-0008-1653-6498

Dr. Akhat ZHUMAGULOV
ORCID İD: 0009-0009-5144-1264

Dr. Muzaffer Doğukan ÜSGÜDAR
ORCID İD: 0009-0002-0682-4660

Dr. Yunus Emre BULUT
ORCID İD: 0009-0003-0409-6759

Dr. Damla SAYGIN
ORCID İD: 0000-0002-1669-994X

Dr. Sultan Cemre FIRATLI
ORCID İD: 0000-0002-1755-1250

Dr. Murat KAHVECİ
ORCID İD: 0009-0004-9632-0945

Dr. Simge TÜRKAN
ORCID İD: 0009-0007-0747-1904

Dr. Emine Beyza TUNÇER ORAL
ORCID İD: 0000-0003-4056-8437

Dr. Ahmet ALİAĞAOĞLU
ORCID İD: 0009-0002-6294-1677

Dr. İshak DİNÇER
ORCID İD: 0009-0004-6123-932X

İÇİNDEKİLER

Bölüm 1. Boyun Kitleleri	1
<i>Fatih MUTLU, Ali AKTÜRK</i>	
Bölüm 2. Larenks Kanserleri	11
<i>Murat ÖZTÜRK, Murat KAHVECİ</i>	
Bölüm 3. Oral Kavitenin Premalign Hastalıkları ve Kanserleri	17
<i>Atılay YAYLACI, Emine Beyza TUNÇER ORAL</i>	
Bölüm 4. Nazofarenks Kanserleri.....	27
<i>Murat ÖZTÜRK, Bekir Cem ÖZCAN</i>	
Bölüm 5. Baş Boyunun Diğer Kanserleri Tümörleri	32
<i>Murat ÖZTÜRK, Bekir Cem ÖZCAN</i>	
Bölüm 6. Larenksin Enflamatuvar Hastalıkları.....	54
<i>Seher ŞİRİN</i>	
Bölüm 7. Stridora Yaklaşım.....	70
<i>Seher ŞİRİN, Yunus Emre BULUT</i>	
Bölüm 8. Burun Tıkanıklığı.....	84
<i>Hasan Mervan DEĞER, İshak DİNÇER</i>	
Bölüm 9. Rinosinüzitler.....	99
<i>Atılay YAYLACI, Damla SAYGIN</i>	
Bölüm 10. Epistaksis	113
<i>Hasan Mervan DEĞER, İshak DİNÇER</i>	
Bölüm 11. İşitme Değerlendirmesi	121
<i>Seher ŞİRİN, Ahmet ALİAĞAOĞLU</i>	
Bölüm 12. İşitme Kayıpları	128
<i>Seher ŞİRİN, Ahmet ALİAĞAOĞLU</i>	
Bölüm 13. Dış Kulak Yolu Hastalıkları	144
<i>Fatih MUTLU, Sultan Cemre AYHAN</i>	

Bölüm 14. Orta Kulak Hastalıkları.....	158
<i>Hasan Mervan DEĞER, Oğuzhan HACIOĞLU</i>	
Bölüm 15. Vertigo.....	198
<i>Fatih MUTLU, Simge TÜRKAN</i>	
Bölüm 16. Ototoksisite	214
<i>Seher ŞİRİN, Ahmet ALİAĞAOĞLU</i>	
Bölüm 17. Fasial Sinir Paralizisi.....	221
<i>Hasan Mervan DEĞER, Akhat ZHUMAGULOV</i>	
Bölüm 18. Temporal Kemik Kırıkları	236
<i>Hasan Mervan DEĞER, Akhat ZHUMAGULOV</i>	
Bölüm 19. Obstrüktif Uyku Apnesi	244
<i>Hasan Mervan DEĞER, Oğuzhan HACIOĞLU</i>	
Bölüm 20. Oral Kavite Hastalıkları	259
<i>Atılay YAYLACI, Doğukaan Ruhi AKTÜRK</i>	
Bölüm 21. Oral Kavite ve Orofarinksin Enfeksiyöz Hastalıkları.....	267
<i>Atılay YAYLACI, Emine Beyza TUNÇER ORAL</i>	
Bölüm 22. Tonsil ve Adenoid Hipertrofisi.....	278
<i>Atılay YAYLACI, Damla SAYGIN</i>	
Bölüm 23. Tükürük Bezleri ve Hastalıkları	282
<i>Murat ÖZTÜRK, Muzaffer Doğukan ÜSGÜDAR</i>	

BOYUN KİTLELERİ

Doç. Dr. Fatih MUTLU¹
Dr. Ali AKTÜRK¹

Boyun kitleleri yetişkinlerde yaygındır, ancak genellikle altta yatan etiyojoloji kolayca tanımlanamaz. Çocuklarda boyun kitlelerinin çoğuna enfeksiyonlar neden olurken, yetişkinlerde kalıcı boyun kitlelerinin çoğu neoplazmlardır. Malign neoplazmlar, yetişkin boyun kitlelerinin diğer tüm etiyojilerinden çok daha fazladır. Daha da önemlisi, asemptomatik bir boyun kitlesi, skuamöz hücreli karsinom (HNSCC), lenfoma, tiroid veya tükürük bezi kanseri gibi baş ve boyun kanserinin ilk veya klinik olarak belirgin tek belirtisi olabilir. Kanıtlar, yetişkin bir hastada boyundaki bir kitlenin aksi kanıtlanana kadar malign olarak kabul edilmesi gerektiğini göstermektedir. Metastatik HNSCC'ye bağlı bir boyun kitlesinin zamanında teşhis edilmesi çok önemlidir, çünkü gecikmiş teşhis tümör evresini doğrudan etkiler ve prognozu kötüleştirir.

Boyun kitleleri enflamatuvar, konjenital ve neoplastik olmak üzere 3 ana grupta incelenir. Hastanın yaşı, kitlenin karakteri, anatomik yerleşimi, büyüme hızı, ağrı varlığı, eklenen semptomlar, alışkanlıklar (sigara, alkol vs.), geçirilmiş ameliyat veya radyoterapi öyküsü gibi bulgular ayırıcı tanıda yardımcı olur. İleri yaş, fikse kitle, haftalar içinde büyüme, ağrı olmaması, uzun süreli ses kısıklığı gibi şikayetlerin bulunması ve sigara benzeri

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

alışkanlıkların bulunması malignite yönünden kuşkulandırılmalıdır. Özellikle genç erişkin grupta ateş, gece terlemesi, kilo kaybı gibi şikâyeti bulunan hastalar lenfoma açısından değerlendirilmelidir. Yaş grubuna göre kitlelerin görülme oranı aşağıdaki tabloda belirtilmiştir. (Tablo 1)

Tablo 1. Yaş gruplarına göre boyun kitleleri.

0-15 Pediatrik	16-40 Genç Erişkin	>40 Yetişkin
1. Enflamatuar -Bakteriyel -Viral -Granülamatöz	1. Enflamatuar -Bakteriyel -Viral -Granülamatöz -AIDS	1. Neoplaziler -Metastatik -Tiroid Karsinomu
2. Konjenital -Brankiyal -Tiroglossal -Vasküler lezyonlar -Dermoid Kist	2. Konjenital -Brankiyal -Tiroglossal -Dermoid Kist	2. Enflamatuar -Viral -Bakteriyel -Granülamatöz -AIDS
3. Neoplaziler -Lenfoma -Tiroid Karsinomu -Sarkomlar	3. Neoplaziler -Lenfoma -Tiroid Karsinomu -Tükrük Bezi tm -Metastatik -Vasküler -Nörojenik	3. Konjenital -Brankiyal -Tiroglossal

- Boyun anatomik olarak üst sınırı mandibula alt sınırı klavikula olarak sınırlanır. Boyun anatomik olarak anterior ve posterior üçgen olarak ayrılır.

Tablo 2. Servikal üçgenler ve sınırları

Anterior servikal üçgen	Posterior Servikal Üçgen
Sınırları; Süperior: Mandibula Anterior: Orta hat Posterior: SKM kası Alt bölümleri;	Sınırları; Anterior: SKM Posterior: Trapezius İnferior: Klavikula Alt bölümleri;

<p><i>Digastrik Üçgen</i> Anterior: Digastrik Kas ön karını Posterior: Digastrik kas arka karını Süperior: Mandibula</p> <p><i>Karotid Üçgen</i> Süperior: Digastrik Kas arka karını Anterior: Omohyoid kas üst karını Posterior: SKM kası</p> <p><i>Muskuler Üçgen</i> Anterior: Orta hat Posterior: SKM kası Süperior: Digastrik kas üst karını</p> <p><i>Submental Üçgen</i> Süperior: Mandibula İnferior: Hyoid Kemik Lateral: Digastrik kas ön karını</p>	<p><i>Oksipital Üçgen</i> Anterior: SKM Posterior: Trapezius İnferior: Omohyoid Kas</p> <p><i>Subklavyen Üçgen</i> Süperior: Omohyoid İnferior: Klavikula Anterior: SKM kası</p>
--	--

- Fizik muayenede kitlenin yerleşimi, boyutu, sayısı, mobilitesi, kıvamı, hassasiyeti ve çevre yapılarla ilişkisi kitlenin kökeni hakkında bilgi verebilir. Boyunda kitle izlenmesi durumunda tüm kulak burun boğaz muayenesi ayrıntılı olarak yapılmalıdır. Endoskopik muayene için hasta kulak burun boğaz hastalıkları uzmanına yönlendirilmelidir.
- Laboratuvar tam kan sayımı, sedimentasyon ve CRP enfeksiyon ayırıcı tanıda kullanılabilir.
- Boyun kitlelerinde ultrasonografi kitlenin kökeni hakkında bilgi vermek ve gerektiğinde ultrasonografi yardımıyla biyopsi yapabilmek açısından değerli bir görüntüleme yöntemidir. Radyasyon açısından güvenilir olması nedeni ile boyun kitlelerinin tetkik ve takibinde kullanılabilir. Malignite düşündürülen hastalarda tercih edilebilecek diğer görüntüleme yöntemi kontrastlı bilgisayarlı tomografidir. Yumuşak dokuları göstermede daha hassas olan manyetik rezonans görüntüleme de tercih edilebilir. Eğer hastada boyun kitlesi ve akciğer kanseri bulguları varsa akciğer grafisi de faydalı olacaktır.

- Tanının kesinleştirilmesi için ince iğne aspirasyon biyopsisi, kalın iğne biyopsisi (tru-cut) ve eksizyonel biyopsi tercihler arasındadır.

Etyoloji

Konjenital/Gelişimsel boyun kitleleri

Doğumdan beri var olan veya hayatın herhangi bir döneminde ortaya çıkan, genellikle kistik karakterdedirler. Tiroglossal duktus kistleri, brankial kleft kistleri, dermoid kistler, sebace kistler, lenfanjiomlar, hemanjiomlar, laringosel, Zenker divertikülüti, ektopik tiroid dokusu gibi kitleler bu grupta bulunur.

Tiroglossal Duktus Kisti: Genellikle küçük çocukları etkileyen, ancak her yaşta ortaya çıkabilen kistik bir orta hat şişliği olarak kendini gösterir. Genellikle yuvarlaktır ve çapı 2-4 cm'dir. Üst solunum yolu enfeksiyonu ile boyutu artar. Bazen enfeksiyon nedeniyle patlamışsa veya cerrahi olarak boşaltılmışsa drene olan bir sinüs olarak ortaya çıkar. Tiroglossal kanalın dil tabanındaki foramen çekuma bağlanması nedeniyle dil protrüzyonu ile hareket eder. Gelişim sırasında, tiroid bezini oluşturacak hücre topluluğu foramen caecum'dan başlar, dil tabanından geçer ve daha sonra tiroid bezini oluşturmak için hyoid kemiğin önünden, arkasından veya içinden iner. Tiroglossal kist tiroid kanalının herhangi bir yerinde oluşabilir. Vücuttaki tek işleyen tiroid dokusunu içerebilir. Nadiren kist içinde karsinom gelişir. Tedavi, hyoid kemiğin gövdesini ve suprahoid dil tabanındaki traktın etrafındaki dil dokusunun çekirdeğini foramen caecum'a kadar içeren tam cerrahi eksizyondur (Sistrunk operasyonu). Traktın çıkarılmadan kistin basitçe eksizyonu nükse yol açar.

Sublingual Dermoid Kist: Orta hatta submental şişlik şeklinde görülür ancak foramen caecum'a bağlı olmadığı için dilin protrüzyonu ile hareket etmez. Bazen ağız tabanından kaynaklanır ve ranuladan ayırt edilmesi gerekir. Tedavisi cerrahi eksizyondur. Suprasternal çentiğin hemen üzerinde bir orta hat dermoidi de görülür.

Timik Kist: Timus üçüncü faringeal keseden gelişir ve daha sonra boyundan mediastene iner. Timik kalıntılar, mandibula köşesinden boynun orta hattına kadar yolunun herhangi bir yerinde devam edebilir. Şişlik ya kistik ya da soliddir. Çocuklarda veya yetişkinlerde ortaya çıkabilir ve sternokleidomastoid kasın orta üçte birinin önünde ve derininde bir boyun kitlesi olarak kendini gösterir. Çok nadir görülen bir durumdur. Tedavisi cerrahi eksizyondur. Mediastene de uzanırsa sternotomi gerekir.

Hemanjiom: Hemanjiom, çocuklarda en sık görülen baş-boyun tümörüdür, %95'i doğumda ya da doğumdan sonraki ilk birkaç ay içinde ortaya çıkar ve büyürler. Olguların %90'ı birkaç yıl içinde (6-7 yaşına kadar) tedavisiz spontan regresyona uğrar. Sıklıkla ciltte ve mukozal yüzeylerde diffüz lezyon şeklindedir ancak derin dokuları da (parotis, boyun, oral kavite..) tutabilir. Cilde yerleştiğinde tanı kolaydır. Boynun derin dokularında yerleşim gösterdiğinde yumuşak, üzerindeki ciltte mavimsi renk değişikliği yapan, aglama ile boyutları değişebilen bir kitle yapar. Vücudun başka yerlerindeki hemanjiomlarla birlikte olabilir. Histolojik olarak kapiller, kavernöz, mikst, profileratif ve infiltratif hemanjiom şeklinde gruplara ayrılır. Tanısı inspeksiyonla konulabilir. Kitle şeklindeki hemanjiomlarda BT ve MRI'la lezyonun yaygınlığı hakkında bilgi edinilebilir. Olguların çoğu spontan regrese olmakla birlikte geç ortaya çıkan ve derin yerleşimli lezyonların spontan iyileşme ihtimalleri azdır. Hızlı büyüme gösteren, vital yapıları tutan (solunum veya sindirim pasajını tıkayan), sık infekte olan veya kanayan hemanjiomlarda aktif tedavi gerekebilir. Tedavide en sık olarak kullanılan ajan steroidlerdir. Bazı hemanjiomlar steroide dramatik cevapverirler. Spontan regresyon göstermeyen veya derin yerleşimli hemanjiomlarda cerrahi müdahale gerekebilir.

Lenfanjiom: Lenfatik sistemin konjenital malformasyonudur. Lenfatik kanallardaki bozukluğa bağlı olarak genişlemesiyle oluşur. Yaklaşık %60-70'i doğumda mevcuttur. 2-3 yaşına kadar %90'ı ortaya çıkar. En sık baş-boyun bölgesinde görülür. Vücudun başka yerlerinde de görülebilir.

Brankiyal Kist: İkinci dekatta yaygındır ancak her iki cinsiyette de eşit sıklıkta olmak üzere herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir. Kist boynun üst kısmında sternokleidomastoid kasın anteriorunda şişlik şeklinde görülür. Kitle düzgün, yuvarlak, fluktuan, yumuşak ve nontransilluminanttır. Üst solunum yolu enfeksiyonu sırasında ağırlı bir boyut artışı meydana gelebilir. İkinci brankial ark anomalileri en yaygın olanlarıdır. Bir brankiyal kist bir sinüs veya fistül ile ilişkili olabilir. İkinci ark brankiyal sinüs, sternomastoidin ön sınırının alt ve orta kısmının birleştiği yerde eksternal açıklığa sahiptir ve mukoid akıntı meydana getirebilir. Tonsiller fossada bir internal açıklığa sahip olabilir. Hem internal hem de eksternal açıklıklar mevcut olduğunda brankial fistül olarak adlandırılır. Brankiyal kistin tedavisi, varsa traktıyla birlikte cerrahi eksizyondur.

Laringosel: Laringeal sakkülün hava ile dolu anormal dilatasyonu ile oluşur. Larinks sakkülünün hava ile anormal genişleyerek fıtıklaşması da denebilir. Enfekte olursa laringopyosel denir. Konjenital veya edinilmiş (trompet çalanlarda, cam işçilerinde, sesini zorlayanlarda, yaşlılarda) olabilir. Genelde asemptomatiktir, çoğu zaman radyolojik incelemelerde tesadüfen saptanır. Semptomatik olgularda ses kısıklığı, stridor, globus hissi, horlama görülebilir. Muayenede band ve ariepiglottik foldda şişlik görülebilir. Eksternal ise boyun lateralinde yumuşak, komprese edilebilen kitle vardır. BT tanıda yeterlidir. Semptomatikse cerrahi olarak (endoskopik veya eksternal) çıkarılır.

Tortikollis: Konjenital müsküler tortikollis doğumda veya hemen sonrasında ortaya çıkar. SKM içerisinde fibrozis ve bunun sonucu olarak kontraksiyon ile kas liflerinin kısalması sebebiyle gelişir. Etyolojide uterus içinde başın anormal pozisyonda olması, doğum travması, kas içine kanama rol oynayabilir. Çocukta boyun lateralinde kas içinde hassas olmayan, sert, fibröz kitle palpe edilir. Baş lezyon tarafına, yüz ise karşı tarafa döner. Tedavi başlangıçta konservatiftir. Pasif germe hareketleri yapılır. Çoğunlukla düzelir. Tedavi 3-4 yaşından önce yapılırsa yüz asimetrisi tamamen kaybolabilir. Ancak geç kalmış ya da ileri yaş olgularda bu tedavi başarısız kalır, cerrahi tedavi yapılmalıdır.

İnflamatuar boyun kitleleri

İnflamatuar hastalıklar boyundaki lenf nodlarını ya da diğer organ veya dokuları etkileyebilir. Bunlar çoğunlukla enfeksiyon kökenli olabildikleri gibi sarkoidoz, yabancı cisim reaksiyonu, depo hastalıkları gibi non-enfeksiyöz nedenlerden de kaynaklanabilir. İnflamatuar hastalıklar akut veya kronik bir şekilde seyredebilir. Ancak enfeksiyöz nedenli kitlelerin tanısında kitlenin birkaç gündür olması, ağrılı olması ve eşlik eden ateş olması en önemli kriterlerdir. Boyundaki inflamatuar kitleler genellikle alttaki nedenlerle ortaya çıkar:

Reaktif Viral Lenfadenopati: Çocukluk çağının en sık boyun lenfadenopati sebebidir. Üst solunum yolu enfeksiyonu semptomlarına eşlik eden boyun lenfadenopatisi olduğunda ilk akla getirilmesi gereken patolojidir. En sık etkenler olarak adenovirus, rinovirus ve enterovirus sayılabilir. Genellikle 1-2 haftada regrese olur. (EBV'de 4-6 hafta sürebileceği unutulmamalıdır.) 1 cm'den büyük, 4 haftadan uzun süren ve boyut artışı olan durumlarda malignite açısından şüpheli olunmalıdır.

HIV ilişkili lenfadenopati: HIV(+) hastaların %12-45'inde servikal lenfadenopati gözlenebilir. Maligniteler ve diğer enfeksiyöz etkenler dışlanmalıdır. Altta yatan HIV hastalığı tedavisi lenfadenopatinin tedavisini sağlar. Açıklanabilir enfeksiyöz ve neoplastik süreçlerin olmaması durumunda HIV'in persistan lenfadenopatisinden bahsedilebilir.

Bakteriyel lenfadenit:

Süpüratif lenfadenit: Genellikle etken S. Aureus ve A grubu Beta hemolitik streptokoklardır. Tedavisinden anaerob ve gram (+) bakterilere etkili antibiyoterapi tercih edilmelidir.

Toksoplazmoz: Toxoplasma Gondii etkeni ile oluşur. Az pişmiş et ve kedi dışkısı ile temas sonucu oluşur. Ateş, halsizlik, boğaz ağrısı ve miyalji eşlik eder. Tedavide sulfonamid/primetamin kullanılabilir.

Tularemi: *Francisella Tularensis* etkeni ile oluşur. Tavşan, kene veya kontamine su ile bulaşır. Özellikle kırsal alanda su teması olanlar sorgulanmalıdır. Ateş, baş ağrısı, döküntü ve yorgunluk eşlik eder. Tedavide streptomisin kullanılır.

Bruselloz: Pastörize edilmemiş süt ve iyi pişirilmemiş etten bulaşır. Hasta hayvanlara direkt temasta, cilt ve solunum yoluyla da bulaşabilir. Bu risk genellikle bakterilerle temas etme ihtimali bulunan laboratuvarlar çalışanları, mezbaha ve et paketleme çalışanları, veterinerler ve avcılar için daha fazladır. Ateş, kas, eklem ve/veya sırt ağrıları, baş ağrısı, yorgunluk, iştahsızlık, kilo kaybı, terleme görülür. Tedavide trimetoprim-sulfametaksazol kullanılır.

Derin boyun enfeksiyonları ve abseler: Boyun fasyaları arasındaki potansiyel boşluklarda gelişen enfeksiyonlardır. Hayatı tehdit edici boyutlara ulaşabilirler.

Sialoadenit: Tükürük bezlerinin akut veya kronik infeksiyöz hastalıklarıdır.

Granülamatöz hastalıklar:

Kedi Tırnığı hastalığı: Etkeni *Bartonella Henselea*'dır. Daha sıklıkla 20 yaş altında görülür. Hassas lenfadenopati (preaurikuler, submandibular), ateş ve halsizlik görülebilir. Benign, kendini sınırlayıcı bir hastalıktır.

Aktinomikoz: Abseleşme, fistülleşme ve sülfür granülleri ile karakterize kronik, ilerleyici bir enfeksiyon hastalığıdır Ağrısız, fluktuan boyun kitlesi olarak kendini gösterebilir. Tedavide penisilin kullanılır.

Atipik mikobakteri: Pedyatrik grupta sık görülür. Tek taraflı, ağrısız boyun kitlesi şeklinde kendini gösterir. Tedavisi cerrahi eksizyondur.

Tüberküloz: Bilateral lenfadenopatisi olan hastalardır. Tüberkülin testi (+)'dir. Anti-tbc tedavi uygulanır.

Boyunda bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda Candida, Histoplazma ve Aspergillus'a bağlı enfeksiyöz kitlelerde izlenebilir.

Non-İnfeksiyöz İnflamatuar Bozukluklar

- Sjogren send
- Sarkoidoz
- IG-G4 ilişkili sialadenit
- Rosai-Dorfman
- Kawasaki
- Castleman

Neoplastik boyun kitleleri

Tiroid neoplazmaları: Boyunun neoplastik kitlelerinin yarısından fazlasını oluşturur. Genç erişkin ve kadınlarda sıktır. Çoğu benignidir.

Lenfoma: Çocuklar ve genç erişkinlerde ateş, gece terlemesi ve kilo kaybına eşlik eden boyun kitesi bulunduğu anda lenfoma açısından şüphelenmek gerekir. En sık non-epitelial tümördür. Tanıda ince iğne aspirasyon biyopsisi yerine eksizyonel biyopsi önerilir.

Metastatik kitleler: En sık yassı epitel hücreli karsinom metastazı izlenir. Genellikle primeri baş boyun bölgesi olmakla birlikte akciğer ve mide maligniteleri de metastaz yapabilir. HPV ilişkili yassı epitel hücreli karsinom, Tonsiller ve Dil kökü yassı epitel hücreli karsinom, Tiroid papiller karsinomda kistik kitle oluşabileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

Karotid Cisim Tümörü: Karotis cisimciğindeki kemoreseptör hücrelerden kaynaklanır, bu nedenle kemodektoma olarak da adlandırılır. Çoğunlukla 40 yaşından sonra ortaya çıkar. Çok yavaş büyüyen bir tümördür ve boyunda kitle öyküsü birkaç yıla yayılabilir. Önceleri ağrısız ve pulsatil bir şişlik şeklinde ortaya çıkar. Bir yandan diğer yana hareket eder ancak dikey hareket mevcut değildir. Parafarengeal boşluğa uzanabilir ve orofarenkste bulunabilir.

Kontrastlı BT ve gadolinyumlu MRG diagnostiktir ve tümörün boyutunu da gösterir. MR anjiyografi internal ve eksternal karotis arterlerinin yaylanmasını gösterir (Lyre işareti). Bazı tümörler işlevseldir ve katekolamin salgılar. Bu nedenle serum katekolaminleri ve idrar metanefrinleri ve vanilmandelik asit (VMA) tahmin edilmelidir. Tümörün vaskülaritesi nedeniyle ince iğne aspirasyon sitolojisi veya biyopsi yapılmamalıdır. Tedavi, hasta 50 yaşından genç ve cerrahi olarak uygun olduğunda veya tümör orofarinkse doğru ilerleyerek konuşma, yutma veya nefes almada zorluğa neden olduğunda cerrahidir. Radyoterapi de etkilidir ve yaşlı hastalarda ve cerrahiye uygun olmayanlarda veya cerrahiye reddedenlerde veya metastatik hastalığı olanlarda kullanılır.

Plunging Ranula: Sublingual tükürük bezindeki obstrüksiyondan mukusun ekstrasvazasyonu sonucu oluşan bir psödokisttir. Submandibular bölgede izole bir şişlik olarak ortaya çıkar ve transillüminandır. Bazen plunging ranula ağız tabanında bir ranula ile birlikte görülür. Tedavi sublingual tükürük bezinin çıkarılması ile birlikte total eksizyondur.

Kaynaklar

1. Cummings, C.W., Haughey, H., Regan, T., Harker, L. and Flint, P. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 7th edition. Elsevier/Saunders: Philadelphia; 2020.
2. Dhingra, P. L., Dhingra, S. Diseases of Ear, Nose and Throat. 8th edition. India: Elsevier Health; 2021.

LARENKS KANSERLERİ

Prof.Dr. Murat ÖZTÜRK¹
Dr. Murat KAHVECİ¹

Larenks kanserleri tüm vücut kanserlerinin %3 kadarını oluştururken, baş boyun kanserlerinin ise %30 kadarını oluşturmaktadır. Aynı zamanda üst solunum yollarının en sık rastlanılan kanseridir ve Kulak Burun Boğaz pratiğinde oldukça önemli bir kanser gurubudur. Özellikle son 10 yılda larenks kanseri insidansı önemli ölçüde artarak dünyada en sık görülen kanserler arasında 11. sırada kadar çıkmıştır.

Görece komplike bir yapısı olan Larenksin kanserlerinin çoğu larenksi döşeyen mukozadan kaynaklanmaktadır. Larenks kanserlerinin %90-95 kadarı skuamöz hücreli karsinomdur. Daha nadir olarak larenksteki salgı tükürük bezleri kaynaklı adenoid kistik karsinoma, adenokarsinoma, mukoepidermoid karsinoma, epitel kaynaklı verrüköz karsinomlar ve epitel, yumuşak doku, kırıldak kemik kaynaklı nadir diğer tümörlerde görülebilmektedir.

Etiyoloji

Etiyolojide heredite, genetik faktörler, hormonlar, hava kirliliği, asbest, tahta tozu, kömür, çeşitli metaller, viral enfeksiyonlar ve diyeti de içeren birçok multifaktöryel etken düşünülse de larenks kanserlerinin en önemli ve kesin

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

etiyojik faktörleri sigara ve alkol kullanımınıdır. Sigara otuzun üzerinde karsinogenik madde içermektedir. İçilen sigara sayısı ve yılı ile doğru orantılı riskte artmaktadır. Sigarayı bırakmak ya da içmemek larenks kanserlerini önlemenin en etkili yoludur. Sigaranın alkol ile birlikte kullanılması ise sinerjistik etki göstererek riski 10 kat ve üzerinde artırmaktadır. Sigara alkol kullanmayan hastalarda larengeofarengeal reflünün etiolojide rol alabileceği düşünülmektedir. Sadece sigaraya bağlı kanserler glottik bölgeyi etkilerken, sadece alkole bağlı kanserler genellikle supraglottik bölgeyi etkiler. Bu durum ülkeler arasında etiyojiye bağlı olarak tümörün görüldüğü alt bölgeyi ve hastalığın primer semptomlarını etkilemektedir. Sigara tüketiminin ciddi azaldığı gelişmiş Avrupa ülkelerinde sigaraya bağlı tümörler daha az görülürken, çoğunlukla alkole bağlı supraglottik tümörler ilk sırada görülmektedir. Ülkemiz gibi maalesef sigara kullanımının hâla yüksek olduğu ülkelerde ise glottik tümörler daha sıktır. Ülkemizde genel olarak glottik tümörler %60-70 oranları ile en sık, supraglottik %30-40, subglottik tümörler %1-2 oranı ile nadir görülmektedir.

Epidemioloji

Hastalar genellikle 50-60 yaşlarında sigara ve alkol kullanan erkeklerdir. Ancak kadınlar arasında hastalığın görülme sıklığı sigara alkol kullanımı ile giderek artmış, geçmiş dekatlarda Erkek/Kadın oranı 15-30/1 iken, günümüzde bu oran 5/1 oranlarına kadar ulaşmıştır. Yine daha genç yaşlarda da larenks kanserlerine rastlanılmaktadır. Benzer etiyoji nedeniyle Larenks kanseri bulunan bir hastada aynı anda (senkron) birden fazla karsinom görülme oranı yaklaşık %5'tir. Metakron primer tümör ihtimali ise %5-10'dur. Başta akciğer ve baş boyunun diğer alanları eşlik eden ya da ileride gelişebilecek tümörler açısından değerlendirilmelidir.

Larenksin Anatomik Bölümleri

Larenks temelde glottik, supraglottik ve subglottik bölge olmak üzere üç bölüme ayrılır. Horizontal planda vokal kordları içeren yaklaşık 1cm'lik bölüm

glottisi oluştururken; epiglot, aritenoidler, bant ventrikülleri içeren süperior bölüm supraglottisi, krikoid kartilaj ile çevrelenmiş inferior kısım subglottisi oluşturmaktadır.

Tıbbi Öykü ve Semptomlar

Tüm baş boyun kanserlerinde olduğu gibi hastadan ayrıntılı bir anamnez alınmalıdır. Hem esas şikâyetler sorgulanmalı hem de eşlik eden tıbbi sorunlar, sosyal alışkanlıklar (özellikle sigara ve alkolün kullanım süresi ve miktarı), ailede kanser öyküsü ile detaylı bir özgeçmiş ve soygeçmiş sorgulanmalıdır.

Ses kısıklığı, sesin tınısında değişiklik, disfaji, odinofaji, boyunda şişlik, yansıyan otalji, dispne ve aspirasyon görülebilen tipik semptomlardır. Yetişkin hastalarda 2 haftayı geçen ses kısıklığı mutlaka endoskopik larenks muayenesi gerektirir. Vokal kordlarda meydana gelen küçük bir değişiklik dahi mukozal dalgalanmayı etkileyeceğinden erkenden ses kısıklığına neden olacaktır. Bu da glottik tümörlerin supraglottik ve subglottik tümörlere göre daha erken semptom vermesini ve tanınmasını sağlar. Yine hava yolunun en dar yeri olması nedeniyle görece daha erken nefes darlığı görülebilmektedir. Genel olarak glottik tümörlerde ses kısıklığı ve nefes darlığı daha erken görülürken, supraglottik ve subglottik tümörler daha sessiz seyreder, ses kısıklığı ve nefes darlığı daha geç dönemlerde ortaya çıkar ve tanı gecikmesi daha sıktır. Boğazda gıcıklanma hissi, odinofaji, otalji, yutma problemleri, hemoptizi gibi semptomlar supraglottik tümörlerde genelde ilk bulgular olmaktadır. Nefes darlığı ve stridor subglottik tümörlerin ileri aşamalarında görülen tipik bulgulardandır.

Hastalar metastatik lenf noduna bağlı boyunda şişlik şikâyeti ile başvurabilirler ve bu ilk ve tek semptomda olabilir. Özellikle supraglottik bölge lenfatik akım açısından zengindir ve bu bölge tümörlerinin görece daha indifferansiye olmaları sebebi ile birlikte hastalarda gizli ya da aşikâr boyun

metastazları daha sık görülür. Tümörün evresinin artması ile de boyun lenf nodu metastazı ve uzak metastaz olasılığı artar.

Fizik Muayene ve Tanı

Larenksin birinci basamakta direkt ya da indirekt muayenesi zordur. Larenks aynası ile kısmen görüş sağlanabilse de genellikle endoskopik muayene gerektirir. Hastalarda tam bir baş boyun muayenesi yapılarak hem olası metastatik lenf nodları araştırılmalı, hem eşlik edebilecek ya da hastadaki semptomları açıklayabilecek diğer hastalık ve tümörlere ait bulgular detaylı değerlendirilmelidir. Poliklinik şartlarında yapılan rijid ya da fleksibl endoskoplar ile muayene çoğu hastada larengeal tümörün görülmesini sağlar. 2 haftadan uzun şikayetleri olan, ileri yaşlı ya da yoğun sigara alkol tüketen hastalarda larengeal endoskopik muayene için hasta mutlaka yönlendirilmelidir.

Radyolojik görüntülemeler kesin tanıdan çok tümörün yayılımının ve evresinin ortaya konulabilmesi için çoğu hastada gereklidir. Hangi yöntemin tercih edileceği ise konunun uzmanı tarafından tümör ve hastaya ait faktörler gözetilerek kararlaştırılır.

Larenks kanserinin kesin tanısı lokal ya da genel anestezi altında transoral yolla alınan biyopsinin patolojik incelenmesi ile konulmaktadır. Hem tanı hem de tümörün yaygınlığının değerlendirildiği bu işlemin olabildiğince hastanın ileri tedavisini sağlayacak kurumlarda yapılması idealdir.

Sınıflama

Larenks kanserlerinde AJCC'nin TNM evreleme sistemi kullanılır. Alt bölgelere göre farklılıklar gösteren bu sistem tümörün yayıldığı alt bölgeleri, bulguları ve radyolojik incelemeleri değerlendirerek hastaları evreler. Tedavi seçimi ve hastanın prognoztik bilgisi için evrelemeler önem arz etmektedir.

Ayırıcı Tanı

Kronik larenjit, laringofaringeal reflü, benign tümör ve lezyonlar, tüberküloz ve sifiliz gibi enfeksiyöz hastalıklar, vokal kord paralizileri ve travmaları, sistemik hastalıkların larengeal tutulumu gibi durumlar ayırıcı tanıda yer almaktadır. Anamnez ve Fizik muayene bulguları, endoskopi bulguları, radyolojik ve patolojik değerlendirmeler ile hastaların ayıcı tanıları yapılır.

Tedavi

Larenks kanserlerinde tedavi seçimi hastaya, tümöre, kurumun imkanlarına göre birçok faktör değerlendirilerek mümkün olduğunda multidisipliner olarak yapılır. Temel tedavi yöntemleri Cerrahi yaklaşımlar, Radyoterapi veya Kemoradyoterapi'dir. Tarihsel gelişimle birlikte cerrahi tedaviler ana tedavi modalitesini oluştururken, özellikle erken evrelerde iyi hasta seçimi ile RT ile de yüksek başarılar sağlanabilmektedir. Erken evrelerde genellikle tek tedavi modalitesi yeterli olurken, ileri aşamalarda sıklıkla kombine tedaviler gerekmektedir.

Günümüzde özellikle erken evrelerde daha sık olmak üzere sık kullanılan ve daha ideal cerrahi yaklaşım lazer desteği ile transoral olarak larengeal tümörlerin çıkarılmasıdır. Tümörün yaygınlığına göre açık cerrahi ile parsiyel ya da total larenjektomiler yapılabilmektedir. Parsiyel cerrahilerde yutma ve ses fonksiyonu korunurken, total larenjektomide ise yutma korunurken ses kaybedilir ve hastada solunum için kalıcı bir trakeostomaya ihtiyaç duyulur. Fakat artifisyal larenks, özefagial konuşma, trakeoözefagial fistül açılması ve ses protezi kullanımı gibi yöntemlerle hastaların tekrar konuşabilmesi sağlanmaktadır.

Hastalara uygulanacak cerrahi yöntemin, RT veya KT'nin karşılaştırılması tecrübe isteyen, birçok faktörün değerlendirilmesini gerektiren önemli bir süreçtir. Bu nedenle olabildiğince uzmanlaşmış, gerekli imkanlara ve iyi iletişime sahip merkezlerde tedavilerin planlanması daha doğrudur.

Prognoz

Glottik larenks kanserleri erken tanı şansı, düşük lenfatik dolaşıma sahip olması nedeniyle iyi prognozludur. Sağ kalım oranları evre 1'de %95-100'lere ulaşabilirken, evre 4'te %50 ve aşağısına düşebilmektedir.

Supraglottik ve subglottik larenks kanserleri ise hem geç tanı almaları hem erken lenfatik metastaz yapmaları hem de daha agresif tümör tipleri nedeniyle daha kötü prognozludur. Sağ kalım oranları evre 1'de %75-80 iken evre 4'te %35'e kadar düşmektedir.

Larenks kanserlerinde erken tanı hem 5 yıllık sağ kalım hem de hayat kalitesi açısından oldukça önemlidir. 2 haftadan uzun süren tüm ses kısıklığı şikâyeti olan hastaların endoskopik muayenenin yapılabileceği bir merkeze muhakkak yönlendirilmesi gerekmektedir. Sigara ve alkolün etyolojide önemli bir rol aldığı göz önüne alınarak koruyucu hekimlik kapsamında hastaları veya henüz hasta olmamış bireyleri sigara ve alkolün etkileri konusunda bilgilendirmek önemlidir.

Kaynaklar

1. Rosen, C. A. Bailey's Head and Neck Surgery: Otolaryngology. 6th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2022.
2. Amin M, Edge S, Greene F, et al. AJCC cancer staging manual. 8th edition. New York: Springer; 2017.
3. Türk KBB ve BBC Derneği. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. 1-2. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2018-2019.
4. Shah J., Patel S., Singh B., Wong R. Jatin Shah's Head and Neck Surgery and Oncology. 5th edition. New York: Elsevier; 2020.
5. Cummings, C.W., Haughey, H., Regan, T., Harker, L. and Flint, P. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 7th edition. Elsevier/Saunders: Philadelphia; 2020.

ORAL KAVİTENİN PREMALİGN HASTALIKLARI VE KANSERLERİ

Dr.Öğr.Üyesi Atılay YAYLACI¹
Dr. Emine Beyza TUNÇER ORAL¹

Oral kavite, dudaklarda başlayıp faucial arkın ön yüzeyinde biten üst solunum-sindirim yolunun girişini oluşturan bölgedir. Alt ve üst dudak mukozası, yanak mukozası, dişetleri ve dişler (üst ve alt diş arkusları), sert damak, dil ön bölümü, ağız tabanı ve retromolar trigon bölgelerini içerir. Oral kavite kanserleri dünya çapında en sık görülen altıncı kanserdir. Ağız boşluğu sürekli olarak solunan ve alınan kanserojenlere maruz kalmaktadır ve bu sebeple baş ve boyun bölgesindeki malign epitelyal neoplazmların en çok görüldüğü bölgedir.

ORAL PREMALİGN LEZYONLAR (POTENSİYEL MALİGN HASTALIKLAR)

Oral premalign lezyonlar, ağız mukozasında malign transformasyon riski taşıyan anormal hücresel değişikliklerle karakterizedir. Bu lezyonların erken evrede tanı ve tedavisi oral kavite kanserlerinin gelişimi önlenebilir. Oral premalign lezyonlar çeşitli türlerde sınıflandırılır:

Lökoplaki: Ağız mukozasında beyaz plak şeklinde görülen lezyonlar.

Eritroplaki: Ağız mukozasında kırmızı, kadifemsi lezyonlar.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Oral submuköz fibrozis: Ağız mukozasında kollajen birikimi ve skar dokusu oluşumu ile karakterize lezyon.

Aktinik keilit: Dudak mukozasında güneşe maruz kalma sonucu gelişen dudaklarda kuruluk, çatlaklar, pullanma ve kabuklanma ile karakterizedir.

Liken planus: Kronik inflamatuvar bir hastalık olup ağız mukozasında beyaz, dantel benzeri plaklarla kendini gösterir.

Atrofik glossit: *Plummer-Winson* sendromu

Tersiyer sifiliz lezyonları

Kronik mantar lezyonları

Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Oral premalign lezyonların gelişiminde çeşitli risk faktörleri rol oynar:

Tütün Kullanımı: Sigara, puro, pipo ve tütün çiğneme alışkanlıkları, oral premalign lezyonların en önemli risk faktörlerindedir.

Alkol Tüketimi: Yüksek miktarda alkol tüketimi, özellikle tütün kullanımı ile birlikte, premalign lezyonların gelişme riskini artırır.

Betel Fındığı Çiğneme: Özellikle Asya toplumlarında yaygındır ve oral submuköz fibrozis gelişimine yol açabilir.

Güneş Işığ: Uzun süre güneşe maruz kalma, dudaklarda aktinik keilit gelişimine neden olabilir.

Patofizyoloji

Oral premalign lezyonlar, hücresel düzeyde anormal proliferasyon, diferansiyasyon ve apoptoz süreçlerinin bozulması ile ilişkilidir. DNA hasarı, onkogenlerin aktivasyonu ve tümör baskılayıcı genlerin inaktivasyonu, premalign lezyonların malign transformasyon riskini artırır.

Oral lökoplaki

Oral lökoplaki, en yaygın oral premalign lezyondur. Oral lökoplaki, klinik olarak tanımlanan bir terim olup, herhangi bir histopatolojik tanıdan bağımsız olarak ağız mukozasında beyaz yama ve plakların varlığına işaret eder. Lökoplaki, oral mukozanın skuamöz epitelyumunda displazi veya kanser öncesi değişikliklerle ilişkilidir. Histopatolojik olarak, lökoplaki lezyonlarında hiperkeratoz, akantoz ve bazal hücre hiperplazisi gibi değişiklikler gözlenebilir. Displastik değişiklikler, malign transformasyon riskini belirler. Oral lökoplaki, sigara, bidi ve pipo gibi tüm tütün kullanımı formları ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. Diğer sinerjistik risk faktörleri arasında alkol tüketimi, kronik irritasyon (diş protezleri, diş kenarları veya diğer mekanik travmalar) bulunur. Lezyon genellikle ağrısızdır ancak irritasyon veya travmaya bağlı olarak ağrılı hale gelebilir. Oral lökoplaki için yıllık kanser dönüşüm oranı %1 ila %3 arasındadır.

Lökoplaki tanısında altın standart, lezyondan biyopsi alınarak histopatolojik incelemesi ve displazi derecesinin belirlenmesidir. Küçük lezyonlar durumunda eksizyonel biyopsi önerilirken, büyük lezyonlarda, komşu sağlıklı dokuyu da içeren insizyonel biyopsi histopatolojik inceleme için alınır.

Oral premalign lezyonların tedavisi, lezyonun tipi, büyüklüğü, lokalizasyonu ve malign transformasyon riski gibi faktörlere bağlı olarak değişir. Tedavi tüm katkıda bulunan risk faktörlerinin ortadan kaldırılmasını (tütün ve alkolün bırakılması), ağız hijyeninin sağlanması, HPV aşısı) ve lezyon bölgesinin düzenli aralıklarla izlenmesi içerir. Orta ila şiddetli displaziye sahip lezyonlar durumunda, cerrahi eksizyon veya lazer cerrahisi tercih edilir (özellikle lezyon dilin ventral ve lateral kenarlarında, yumuşak damakta, ağız tabanında bulunuyorsa). Diğer anatomik bölgelerdeki lezyonlar için yakın gözetim ve takip önerilir. Tedavide ayrıca fotodinamik terapi, interferon, retinoidler ve diğer antineoplastik ajanlar da kullanılmaktadır.

Oral Eritroplaki

Oral eritroplaki, ağız mukozasında kırmızı, kadifemsi, düz veya hafif kabarık lezyonları tanımlar. Eritroplaki, diğer oral premalign lezyonlardan daha nadirdir ancak malign transformasyon riski en yüksek olanıdır (yaklaşık %30-50). Etiyoloji ve risk faktörleri lökoplaki ile aynıdır. Lezyonlar genellikle asemptomatiktir, ancak bazı hastalarda yanma, ağrı veya rahatsızlık hissi olabilir. Eritroplakinin tanısı, lezyondan alınan biyopsi örneğinin histopatolojik olarak incelenmesi, displazi veya malign değişikliklerin derecesini belirler. Eritroplaki, genellikle şiddetli displazi veya karsinoma in situ ile ilişkilidir. Eritroplaki lezyonlarının cerrahi olarak genişçe çıkarılması en etkili tedavi yöntemidir.

ORAL KAVİTE KANSERLERİ

Oral kavite kanserleri baş ve boyun kanserlerinin en yaygın türlerinden biridir. Oral kavite kanserleri dünya çapında en sık görülen altıncı kanserdir. İnsidansı azalan sigara alışkanlığına bağlı olarak düşme eğilimindedir. Erkeklerde kadınlara oranla daha sık görülür ve çoğunlukla 50 yaş üstü bireylerde teşhis edilir. Oral kavite kanseri, çiğneme, konuşma, tat alma, yutma ve oral kompetans ve kozmetik açıdan sorunlar oluşturduğu için hastanın hayat kalitesi üzerinde oldukça olumsuz bir etkiye sahiptir. Bu nedenle tedavinin hedefleri yalnızca hastanın onkolojik iyileşmesiyle sınırlı kalmamalı, aynı zamanda işlev, kozmetik ve yaşam kalitesinin restorasyonu sağlanmalıdır.

Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Oral kavite kanserlerinin gelişiminde bir dizi risk faktörü rol oynar:

Tütün Kullanımı: Sigara, puro, pipo ve tütün çiğneme, oral kavite kanserlerinin en önemli risk faktörlerindedir.

Alkol Tüketimi: Yüksek miktarda alkol tüketimi, özellikle tütün kullanımıyla birlikte, oral kavite kanserleri riskini artırır.

Güneş Işığı: Dudak kanserleri için önemli bir risk faktörüdür

Kötü Ağız Hijyeni: Kötü ağız hijyeni ve dişeti hastalıkları

Beslenme ve Diyet: Düşük meyve ve sebze tüketimi, vitamin ve mineral eksiklikleri

Genetik

Patofizyoloji

Kanser gelişimi, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimiyle başlar. Tütün ve alkol gibi karsinojenlere uzun süre maruz kalma, DNA hasarına ve hücre döngüsünün kontrolsüz bir şekilde proliferasyonuna yol açar. Kanser ilerledikçe, invazyon ve metastaz potansiyeli artar, bu da hastalığın tedavisini zorlaştırır.

Klinik Belirtiler

Literatürde sağlanan verilere göre, oral kavite kanserlerinin en çok etkilenen bölge dil olup, bunu gingiva, yanak mukozası ve ağız tabanı izlemektedir. Klinik bulgular:

- **Ağrı:** Özellikle yemek yerken veya yutarken ağrı olabilir.
- **Ülserler ve kitleler:** Ağız içinde iyileşmeyen yaralar, şişlikler veya sertleşmiş bölgeler.
- **Kanama:** Ağızdan spontan kanama veya travma sonrası kolay kanama.
- **Diş Problemleri:** Dişlerde gevşeme veya yer değiştirme, önceden sorunsuz kullanılan diş protezi oturmaması.
- **Disfaji**
- **Trismus**
- **Ağız kokusu**
- **Kilo kaybı**

Tanı

Oral kavite kanserlerinin tanısında diş hekimliği veya tıbbi birinci basamak sağlık hizmeti sağlayıcıları veya hatta hastalar tarafından genellikle kolayca görülebilir. Fakat yine de diğer benign lezyonlarla karıştırılabileceği için tanıda gecikmeler yaşanmaktadır. Ağız boşluğundaki herhangi bir ağrılı ülser veya kitle, bir-iki hafta içinde iyileşmezse şüpheli kabul edilmelidir. Bu hastalarda ağız boşluğunun ve boynun detaylı muayenesi yapılmalı ve kitleler palpe edilerek yapısı ve yaygınlığı değerlendirilmelidir. İleri yaş diş protezi kullanan hastalarda protezler çıkarılarak muayene yapılmalıdır. Hastanın boynunda palpe edilen sert, mobil olmayan, cilde fikse bir kitle genellikle metastaztatik servikal lenf nodu temsil eder. Tanı için lezyondan insizyonel biyopsi alınarak histopatolojik incelemesi yapılır.

Patoloji

Oral kavite kanserlerinin %90'dan fazlasının yassı epitel hücreli karsinomdur (YEHK). Tükürük bezi karsinomları, sarkomlar, lenfomalar, mukozal melanomlar ve sinir kılıfı tümörleri daha az rastlanan patolojilerdir. Sadece sert damakta YEHK göreceli olarak daha enderdir ve minör tükürük bezleri kökenli adenoid kistik karsinom daha sık görülür. Tipik olarak bir mukozal ülser ile ortaya çıkan YEHK'nin aksine, minör tükürük bezi tümörleri, pürüzsüz, normal görünen bir mukozal örtü ile submukozal lezyonlar olarak ortaya çıkabilir. Ayrıca sert damak oral malign melanomların en sık görüldüğü bölgedir.

Tedavi Yöntemleri

Hastalarda klinik ve fiziksel muayeneye dayalı titiz bir evreleme yapmak çok önemlidir. Bölgesel hastalık değerlendirmesi için bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme kullanılmaktadır. Oral kavite kanserlerinin tedavisi, tümörün evresi, lokalizasyonu, hastanın genel sağlık durumu ve diğer faktörlere bağlı olarak değişir. Günümüzde tedavinin ana basamağı cerrahi rezeksiyon olup, bunu radyoterapi veya kemoterapi takip eder.

Oluşan defekt onarımı için deri grefti ile başlayıp mikrodamarlı serbest flebe kadar ilerleyen rekonstrüktif yöntemler uygulanır. Ayrıca, boyun lenf nodlarının durumu, oral YEHK'de en önemli prognostik değere sahiptir. Bu nedenle, günümüzde servikal lenf nodu metastazı için yaygın olarak kullanılan ve kabul edilen tedavi yöntemi boyun diseksiyonudur.

Prognoz

Oral kavite kanserlerinin prognozu, erken tanı ve tedavi ile önemli ölçüde iyileştirilebilir. Ancak, hastalık sıklıkla ileri evrelerde teşhis edildiğinden, prognoz genellikle kötüdür. Beş yıllık sağkalım oranları, tümörün evresi, lokalizasyonu, histolojik özellikleri ve hastanın genel sağlık durumu gibi faktörlere bağlı olarak değişir.

OROFARENKS KANSERLERİ

Orofarenks kanserleri, baş ve boyun kanserlerinin önemli bir alt grubunu oluşturan maligniteler olup, dil kökü, bademcikler, yumuşak damak ve farenksin arka duvarı gibi orofarenks bölgesinde yerleşirler. Orofarenks kanserleri, bölgenin konuşma, yutma ve nefes alma işlevinde oynadığı kilit rol nedeniyle tanılabilir ve terapötik bir zorluk teşkil eder. Orofarenks kanserlerinin insidansı, özellikle gelişmiş ülkelerde artmaktadır. HPV ile ilişkili kanserlerin artışı, bu trendin ana nedenidir. Erkekler, kadınlara göre daha yüksek risk altındadır ve en sık 50-70 yaş aralığında görülür. Oral kavite kanseri, çiğneme, konuşma, tat alma, yutma ve oral kompetans gibi temel işlevler üzerinde önemli oral kavite kanserlerine kıyasla daha fazla sorunlar oluşturur. Bu durum, hastaların hayat kalitesi üzerinde oldukça olumsuz bir etkiye sahiptir. Tedavide hedef onkolojik iyileşme ile beraber hastanın solunum, yutma konuşma ve gibi temel işlevlerini yeniden kazanmasını sağlamak ve kozmetik restorasyondur.

Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Orofarenks kanserlerinin gelişiminde önemli risk faktörü şunlardır:

Tütün Kullanımı: Orofarenks kanserleri için güçlü bir risk faktörüdür.

Alkol Tüketimi: Aşırı alkol tüketimi, tütün kullanımı ile sinerjistik etki göstererek riski artırır.

HPV Enfeksiyonu: HPV, özellikle HPV-16 tipi, orofarenks kanserlerinin önemli bir nedeni olarak kabul edilir. Orofarenks kanserli hastaların %72'sinde (özellikle tonsil karsinomunda) HPV varlığı önplandadır. Multiple seks partneri, oral seks ve marijuana kullanımı enfestasyonu arttırmaktadır. HPV pozitif orofarenks kanserleri, HPV negatif olanlardan farklı klinik ve biyolojik özelliklere sahiptir. Daha genç yaşlarda ve sigara içmeyen bireylerdeki orofarenks kanseri gelişiminden sorumludur.

Patoloji

Kanserleri %75-85 yassı epitel hücreli karsinomdur, bunu lenfoma (%10-15) ve diğer patolojiler (%5) takip eder.

Klinik

Tonsiller bölge ve dil kökü en sık kanserlerin görüldüğü bölgelerdir. Orofarenks kanserleri genellikle ileri evrelerde tanı alır çünkü erken dönemde belirleyici semptomlar göstermezler. Bu sebeple boyna lenfoid metastaz geliştiğini gösteren boyunda kitle ile prezentasyon bu bölge tümörlerinde sık gözlenir ve en sık görülen şikayettir. Diğer belirtiler şunları içerebilir:

- Boğaz ağrısı
- Yutma güçlüğü (disfaji)
- Kulak ağrısı (otalji)
- Ağız içinde kitle veya yara
- Ses kısıklığı

Tanı ve Tedavi

Orofarenks kanserlerinin tanısı, detaylı bir anamnez ve fizik muayene ile başlar. Tanıyı doğrulamak ve evrelemek için detaylı bir fizik muayene ve

endoskopik bakı, görüntüleme teknikleri ve lezyondan alınan biyopsi örneğinin histopatolojik incelemesi izler.

Orofarenks kanserlerinin tedavi yaklaşımları, tümörün evresine, hastanın genel sağlık durumuna ve tümörün HPV durumuna bağlı olarak değişir. Tedavi seçenekleri şunları içerir:

- **Cerrahi:** Erken evre tümörlerde cerrahi rezeksiyon tercih edilir. Transoral robotik cerrahi (TORS) gibi minimal invaziv cerrahi teknikler de kullanılmaktadır.
- **Radyoterapi:** Hem primer tedavi olarak hem de cerrahi sonrası adjuvan tedavi olarak kullanılır.
- **Kemoterapi:** İleri evre tümörlerde radyoterapi ile birlikte kullanılır.

Prognostik Faktörler

Orofarenks kanserlerinde prognostik faktörler şunlardır:

- **HPV Durumu:** HPV pozitif YEHK'ler, HPV negatif YEHK'lere göre daha iyi prognoza sahiptir.
- **Tümör Evresi:** Erken evrelerde tanı konan hastalar, daha iyi prognoza sahiptir.
- **Tümör Yerleşimi:** Dil kökü kanserleri en kötü prognoza sahiptir.
- **Lenf Nodu Durumu:** Boyun lenf nodu metastazları, prognozu oldukça olumsuz etkiler.
- **Histopatolojisi:** YEH kanserler dışındaki kanserlerde prognoz daha iyidir.

HİPOFARENKS KANSERLERİ

Hipofarenks, farenks sisteminin alt kısmında, laringofarenks olarak da bilinen ve özofagus ile larenks arasında yer alan bölgedir. Hipofarenks, hyoidden (üstte) servikal özofagus ile bitişik olduğu krikoidin alt sınırına uzanan laringeal çerçevenin arkasında ve lateralinde yer alır. YEHK (%95) bu bölge

kanserlerinin en sık patolojik tipidir. Tütün kullanımı ve alkol tüketimi en önemli risk faktörleridir. Alkol kullanımını ile en ilişkili baş boyun kanseridir.

Hipofarenks kanserleri genellikle geç evrelerde tanı alır çünkü erken dönemde belirgin semptomlar göstermezler. Belirtiler şunları içerebilir:

- Boğazda kitle veya yabancı cisim hissi (En sık belirti ve bulgu)
- Yutma güçlüğü (disfaji)
- Kulak ağrısı
- Ses kısıklığı
- Kilo kaybı

Tümörün cerrahi olarak çıkarılması, erken evrelerde ve uygun hastalarda birincil tedavi yöntemidir. Radyoterapi cerrahi sonrası adjuvan tedavi olarak veya cerrahiye uygun olmayan hastalarda primer tedavi olarak kullanılır. İleri evre tümörlerde radyoterapi ile birlikte kemoterapi de kullanılır.

Kaynaklar

1. Cummings, C.W., Haughey, H., Regan, T., Harker, L. and Flint, P. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 7th edition. Elsevier/Saunders: Philadelphia; 2020.
2. National Comprehensive Cancer Network. "NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®) Head and Neck Cancers.": 2021.
3. Türk KBB ve BBC Derneği. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. 1-2. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2018-2019.

NAZOFARENKS KANSERLERİ

Prof.Dr. Murat ÖZTÜRK¹
Dr. Bekir Cem ÖZCAN¹

Nazofarenks Kanserleri Baş-Boyun bölgesinin agresif seyredabilen malign bir tümördür ve genellikle Rosenmüller Fossa'dan kaynaklanmakla beraber nazofarenks mukozasının epitel hücrelerinden köken alır. Nazofarenks kanserleri diğer kanser türlerine göre epidemiyolojik özelliklerinin daha spesifik olması ile farklılık gösterir. Tanıda gecikme sık olabilmektedir ve hastalar ileri evrelerde tanı alabilmektedir.

Sınıflandırılması

Histolojik olarak Nazofarenks Kanserleri Dünya Sağlık Örgütü'ne göre 3 farklı kategoride sınıflandırılır.

1. Keratinize yassı epitel hücreli karsinom (WHO tip I)
2. Non-keratinize diferansiye yassı epitel hücreli karsinom (WHO tip II)
3. Non-keratinize un-diferansiye yassı epitel hücreli karsinom (WHO tip

Epidemiyoloji

- Dünyada'da en sık Non-Keratinize Undifferansiye tip (Tip 3) görülmektedir.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

- Non-keratinize tipler endemik bölgelerde daha sıktır, EBV ile daha yüksek ilişki gösterir. Erkeklerde kadınlara göre 3 kat daha fazla görülmektedir
- En yüksek insidans Çin ve Singapur'da gösterilmiştir.
- 40-60 yaş arasında daha çok görülmekle birlikte genç hastalarda da rastlanılabilmektedir.

Etyoloji

Gelişmesindeki esas faktörlerin EBV, genetik yatkınlık ve çevresel faktörler olduğu düşünülmektedir ve multifaktöryel olabilmektedir. Endemik olmayan bölgelerde sigara ve alkol kullanımı diğer alanlar kadar olmasa da riski artırabilmektedir.

- En yaygın çevresel faktör diyet olarak belirlenmiş. Yüksek oranda nitrozamin içeren; yüksek tuzlu balık, yumurta ve sebze tüketimi NFC ile ilişkili bulunmuş.
- EBV Dünya'da yaygın olarak görülen bir virüstür. Duyarlı kişilerde onkogenezi provoke etmekte ve kolaylaştırmaktadır.

Tarama ve Takip

EBV antijenleri, DNA, EBV'e karşı gelişen antikorlar sık görülen bölgelerde tarama için kullanılabilir.

Klinik Prezantasyon

- En sık klinik prezantasyon (hastaların %60'ı) lenf nodu metastazına bağlı olarak boyunda şişliktir. Genellikle ilk olarak retrofarengeal lenf nodları tutulur. Ardından hastalık lateral boyun kompartmanlarına yayılır ve genellikle üst grup lenf nodlarını tutar.
- Diğer en sık şikayetler ise tükürüğe kan bulaşı ve kanlı balgamdır.
- Burun kanaması lokasyon itibarıyla çok sık görülmez.
- Diğer bir sık semptom Effüzyonlu Otitis Media'ya sekonder ileti tipi işitme azlığıdır. İleri yaşta yeni gelişen tek taraflı orta kulak efüzyon

enfeksiyonlarında, iletim tipi kayıplarda nazofarenks kanseri akılda tutulmalıdır.

- Burun tıkanıklığı ve tek taraflı Tinnitus diğer görülen şikayetlerdendir.
- Persistan baş ağrısı ve kranial sinir paralizileri kafa tabanı tutulumunu düşündürür.
- Kulak ağrısı (Otalji), ses kısıklığı ve ses değişiklikleri, disfaji, odinofaji, görme değişiklikleri, rinore de mevcut yakınmalar nöral tutulum veya kafa tabanı tutulumunu düşündürebilir.
- En sık tutulan kranial sinirler 5.6.9.10.12 kranial sinirlerdir.

Bulgular

- Nazal endoskopik muayenede malign hastalık tüm postnazal alanı kaplayabilen egzofitik kitle lezyon şeklinde ortaya çıkabilir.
- Boyun metastazlarına bağlı olarak lateral boyunda ve supraklavikuler alanda şişlikler görülebilir ve palpe edilebilir.

Tanı ve Görüntüleme

- NFC tanısı için gold standart nazofarenks biyopsisi ile histopatolojik konfirmasyondur.
- Lokal anestezi altında, rijid endoskopi ile transnazal biyopsi alınarak tanı konulmaktadır.
- Görüntülemelerde mevcut hastalığın lokal veya uzak yayılımı değerlendirilir.

Evreleme (TNM)

TNM evreleme sistemi kullanılmaktadır. T1 aşaması genellikle nazofarenkse sınırlı bir lezyonu tanımlarken, orbita ya da kranial yapıların tutulumu T4 tümörü refere etmektedir.

N evresi boyun lenf nodu tutulumunu, M ise uzak metastaz durumunu evreler.

Tedavi

Tedavi kararı, kulak burun boğaz ve baş-boyun cerrahı, radyasyon onkolog, medikal onkolog, patolog, radyolog, nükleer tıp uzmanı ve gereğinde diğer katılımcılar ile multidisipliner olarak verilmelidir. Bölgenin cerrahi olarak ulaşımının güç olması, ciddi morbiditeler içerebilmesi nedeni ile cerrahi dışı tedaviler çoğunlukla tercih edilmektedir.

Radyoterapi

- Genel olarak, evre I ve II NFC'li hastalar sadece radyoterapi ile tedavi edilirken, evre III ve evre IV hastalar, eş zamanlı kemoterapi ve radyoterapi ile tedavi edilir.
- Temel yan etki olarak mukozit ve kserostomi görülür.
- Diğer yan etkiler; sinüzit, kanlı burun akıntısı, effüzyonlu otitis media, sensörinöral işitme kaybı
- Trismus; kafa tabanı tutulumu nedeniyle tedavi görenlerde daha şiddetlidir ve geç dönemde ortaya çıkabilir.

Kemoterapi

- Eş zamanlı kemoterapi rejimi genelde Sisplatin ve 5-Florourasil içermekte olup ileri evre hastalarda daha iyi lokal ve rejyonel kontrol sağlamaktadır.
- Ancak erken ve geç toksisite riski artar.

Cerrahi

RT ile yanıt alınamayan ya da nüks vakalarda cerrahi olarak nazofarenjektomiler yapılabilmektedir. Bölge yerleşimi ve çevre komşulukları nedeniyle cerrahi açıdan oldukça zorlu bir alandır. Endoskopik, robotik, açık cerrahi yaklaşımlar uygulanabilmektedir.

Prognoz

Erken evre hastalarda 5 yıllık sağkalım %80'in üstündedir. İleri evrede %50'lere düşebilmektedir.

Kaynaklar

1. Rosen, C. A. Bailey's Head and Neck Surgery: Otolaryngology. 6th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2022.
2. Amin M, Edge S, Greene F. AJCC cancer staging manual. Eighth ed. New York: Springer; 2017.
3. Türk KBB ve BBC Derneği. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. 1-2. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2018-2019.
4. Shah J., Patel S., Singh B., Wong R. Jatin Shah's Head and Neck Surgery and Oncology. 5th edition. New York: Elsevier; 2020.
5. Cummings, C.W., Haughey, H., Regan, T., Harker, L. and Flint, P. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 7th edition. Elsevier/Saunders: Philadelphia; 2020.
6. Sinha S, Winters R, Gajra A. Nasopharyngeal Cancer. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.

BAŞ BOYUNUN DİĞER KANSERLERİ TÜMÖRLERİ

Prof.Dr. Murat ÖZTÜRK¹
Dr. Bekir Cem ÖZCAN¹

PARANAZAL SİNÜS MALİGNİTELERİ

Paranasal sinüs maligniteleri görece nadirdir fakat rinosinüzit gibi sık görülen hastalıkların ayırıcı tanısında ya da etyolojisinde yer alabilir. Genellikle sinsi bir şekilde ilerler tanı çoğu zaman gecikir, ileri evrelerde konulur.

Epidemiyoloji

- Tüm baş boyun kanserlerinin %5'inden azdır.
- Erkeklerde 2 kat daha fazla görülmektedir.
- PNS'nin %50-70'i Maksiller sinüs, %15-30 primer nazal kavite (Lateral nazal duvar ve Nazal septum), %10-20si Etmoid sinüs kaynaklıdır. Sfenoid ve Frontal sinüste çok nadirdir.
- Lenf nodu tutulumu %10'dan azdır.

Histopatoloji

- WHO'ya göre 40'dan fazla histolojik alt tipi mevcuttur.
- Skuamoz hücre karsinomu (SCC): en sık görülen sinonazal malignitedir. Etiyoloji multifaktöryeldir, sigara ve alkolün etkisi diğer

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

alanlara kıyasla azdır. Kimyasallara maruziyet başka önemli bir neden olabilmektedir, sanayi tesislerinde çalışanlarda adenokarsinom ve diğer tipler gelişebilmektedir.

Semptomlar ve Bulgular

- Nazal obstrüksiyon tek taraflı (En sık), bazen bilateral
- Lokalize ağrı
- Epistaksis (Genellikle tek taraflı)
- Burun akıntısı
- Epifora (Lakrimal kanalın obstrüksiyonu veya infiltrasyonu nedeniyle)
- Damakta lezyon
- Diplopi (Orbital apeks veya Kavernöz sinüs tutulumu nedeniyle)
- Yüzde uyuşma (Maksiller ve Mandibular sinirlerin tutulumu ile)
- Görmede azalma, propitoz (Orbita tutulumu sebebiyle)
- Boyunda kitle,
- Trismus (Pterygoid kaslara ilerleme nedeniyle)
- İşitme kaybı (Östaki tüpüne uzanım nedeniyle)
- Kranial sinir paralizileri (Kafa tabanı tutulumu sebebiyle)

Tedavi

- Paranasal Sinüslerin orbita ve beyine yakınlığı sebebiyle, bu bölgede meydana gelen malign tümörler için ön planda Radyoterapi düşünülmez.
- Bu nedenle uygun endikasyonlarda cerrahi tedavi optimal tedavi yöntemidir. Tecrübe ve iyi ekipman gerektiren özellikli cerrahilerdir. Adjuvan tedaviler eklenebilmektedir.

BAŞ-BOYUN CİLDİ TÜMÖRLERİ

- Baş Boyun cildi maligniteleri non-melanom cilt maligniteleri ve melanomlar olmak üzere temel olarak iki grupta incelenebilir.

- Non-Melanom cilt kanserleri; Bazal hücreli karsinom, Skuamöz hücreli karsinom, Merkel hücreli karsinom, sarkomlar ve cilt eki tümörleri olarak sayılabilir.
- Çoğu kutanöz maligniteler, yüzey lezyonları olarak ortaya çıkar. Ancak adneksiyal tümörler tipik olarak subepitelyal lezyonlar olarak ortaya çıkarlar.

Non-Melanom Cilt Maligniteleri

- Cilt, insan vücudundaki en büyük organdır. Bu nedenle cilt tümörleri, insanda en sık görülen tümörlerdir.
- Tüm cilt malignitelerinin yaklaşık %70 ila %80'i Bazal hücreli karsinomlardır (BHK).
- %15 kadarı ise SCC'lerdir.
- Geriye kalan %5'lik oran öncelikle melanom ve diğer nadir malignitelerdir.
- BHK 'nin klinik davranışı SCC'ninkinden farklıdır.
- BHK, metastaz için düşük bir eğilime sahip yerel olarak agresiftir;
- SCC, perinöral invazyon ve bölgesel metastaz potansiyeli ile karakterize agresif biyolojik davranış gösterebilir

Risk Faktörleri

- Açık tenli kişilerde, genç yaşta meydana gelen aşırı ve/veya kümülatif güneş ışığına maruz kalma, cilt kanseri patogenezi katkıda bulunur. Güneş ışığındaki UV-A,B ışınları, DNA hasarı yoluyla onkogenezi teşvik eder.
- Aile öyküsü olması ve bazı genetik sendromlar (Xeroderma pigmentosum gibi) riski arttırmaktadır.

Semptomlar

- Giderek büyüyen ve geçmeyen yara önemli bir erken başvuru semptomu olabilmektedir.

- Ciltte ülser, nodül, makülopapüler görünümlü lezyon, kitle şeklinde görülebilir.
- Uzun zamandır olan lezyonların şekil ve renk değiştirmesi ya da büyümesi malignleşmeyi düşündürmelidir.

Tanı

Lezyona göre biyopsiler ile tanı konulmaktadır.

Tedavi

- Yeterli cerrahi sınır konularak yapılan eksizyonlar temel tedavi yöntemidir. Oluşan defektin boyutuna ve yerleşimine göre fonksiyonel ve estetik rekonstrüksiyon yapılması gerekmektedir. Basit greftlerden ileri serbest fleplere kadar rekonstrüksiyon yöntemlerinin kullanılması gerekebilir.
- Boyuna yayılım görece az olduğu için çoğu hastada boyunda metastaz olmadığı sürece boyun diseksiyonu gerekmemektedir. İleri evrelerde ise proflaktik diseksiyonlar yapılabilir.
- Uygun hasta ve tümörlerde radyoterapi ve kemoterapi de kullanılmaktadır.

Bazal Hücreli Karsinom

- İnsanlarda en sık görülen tümördür.
- Bazal hücreli karsinomların yaklaşık %80'i baş ve boyun bölgesinde görülür,
- Baş boyun bölgesinde en sık olarak burunda görülür.
- Epidermisin bazal progenitör hücrelerinden kaynaklanır.
- Büyük lezyonu olan hastalar dışında nadiren metastaz yapar.
- Büyüme paternlerine göre, yüzeysel yayılan, infiltratif, nodüler, morfeaform ve metatipik olmak üzere çeşitli alt tiplere ayrılır.
- Morfeaform ve metatipik alt tipleri daha agresiftir.

Skvamöz Hücreli Karsinom

- Skvamöz hücreli karsinomların yaklaşık %75'i baş ve boyun bölgesinde görülür
- Baş boyun bölgesinde en sık kulak ve yüzün üst kısmında görülür.
- Aktinik keratoz gibi prekürsör lezyonlardan gelişebilmektedir.
- Güneş ışınlarına maruziyet önemli bir etyolojik nedendir.

Melanom

- Melanom, melanositlerden kaynaklanan malign bir kanser türüdür.
- Baş ve boyun melanomu diğer bölgelere göre daha kötü bir prognoza sahiptir; özellikle lokasyon itibariyle saç derisi konumu en kötü prognoza sahiptir.
- Melanomların yaklaşık %10 ila %25'i baş ve boyun bölgesinde bulunur.
- En sık görülen yerler yüz bölgesi (%40 ila %60), kafa derisi (%14 ila %49), boyun bölgesi (%20 ila %29) ve kulak çevresidir. (%8 ila %11). Cilt dışında mukozalarda da görülebilir ve daha kötü prognozlu olmaktadır.

Bulgular

- Melanomun fizik muayene bulguları genellikle (amelanotik melanom hariç) ABCDE kısaltmasıyla bilinir ve şunları içerir:
 - A (Asimetry): Asimetri
 - B (Border): Düzensiz sınır
 - C (Color): Kahverengi veya siyah lezyonda renk değişimleri, özellikle kırmızı, beyaz ve mavi tonları
 - D (Diameter): Çapı 6 mm'den büyük
 - E (Evolving): Nevüsün rengi ve/veya boyutu yakın zamanda değişmişse veya herhangi bir gerileme belirtisi varsa, melanomu teşhis ederken göz önünde bulundurulması gereken en önemli faktör nevüsün değişimi (evrimi) haline gelmiştir.

- Lezyon renk bakımından nevüse benzemektedir. Ancak nevüsten asimetrik görünmesi, sınır düzensizliğinin mevcudiyeti, zamanla renk değişimi veya boyutunun büyümesi ile farklılık gösterir.
- Ancak nodüler, amelanotik ve desmoplastik melanomda bu özellikler görülmeyebilir.
- Ülserasyon, nodülarite ve satellit lezyonlar da dikkatle tanıda değerlendirilmelidir.

Patofizyoloji

- Melanom sporadik olabilir veya premalign bir lezyonun dönüşümünden kaynaklanabilir.
- Melanomların %80'den fazlası önceden var olan lezyonlardan kaynaklanır.
- Melanomun histopatolojik 4 alt tipi vardır: Yüzeysel yayılan melanom (en sık), nodüler melanom (en sık Baş-Boyun'da), lentigo maligna melanom ve akral lentiginöz melanom.

Tanı

Dermatoskopik inceleme ve biyopsi ile yapılır.

Tedavi

- Primer tedavi uzak metastaz olmayan hastalar için cerrahidir.
- Melanom için eksizyonel sınırlar tümörün kalınlığına bağlıdır. (Breslow)
- Cerrahi tedavi primer lezyonun eksizyonu ve elektif/sentinel lenf noduna göre Boyun Diseksiyonunu içerir.
- Nodal metastaz en önemli prognostik faktördür.
- Ekstrakapsüler invazyonu veya multipl lenf nodu metastazı olanlarda adjuvan radyasyon verilebilir.
- Uzak metastaz olan hastalar için medikal tedavide Yüksek doz interlökin-2 İnterferon alfa, Pegile interferon alfa-2b, Granülosit-

makrofaj koloni uyarıcı faktör (GM-CSF), Dakarbazin, Temozolomid; Sisplatin, vinblastin ve dakarbazin (CVD); Sisplatin, dakarbazin, karmustin ve tamoksifen; Karboplatin ve paklitaksel; Trametinib, İpilimumab, Nivolumab, Pembrolizumab, Vemurafenib, Dabrafenib verilebilir.

KAFA TABANI TÜMÖRLERİ

Giriş

- Kafatasının alt kısmında, paranasal sinüslerin, gözün ve kulağın üst kısmında bulunan ve beynin üzerinde oturduğu alana, kafa tabanı adı verilir. Kafa tabanında, kranial sinir ve damarların içinden geçtiği foramenler bulunur.
- Ön, orta ve arka olmak üzere 3 bölümden oluşur.
- Bu bölümleri etkileyen patolojiler genel olarak neoplaziler, travmalar, konjenital lezyonlar, inflamatuvar/enfeksiyonel hastalıklar ve vasküler hastalıklardır.
- Kafatabanındaki nörovasküler, dura veya kemik kaynaklı iyi veya kötü huylu neoplazilere kafatabanı tümörleri adı verilir.
- Tümörün tedavi yaklaşımı bulunduğu bölgeye göre değişiklik göstermektedir.
- Tümörlerin trigeminal sinir boyunca perinöral yayılımı, Skuamöz hücreli karsinomlarda, Melanomlarda ve Adenoid kistik karsinomlar gibi minör tükürük bezi tümörlerinde görülür.

Histopatoloji

- Kafa tabanının en sık görülen benign lezyonları anjiyofibromlar, kondromlar ve nörovasküler tümörlerdir.
- Skuamöz hücreli karsinomlar, Minör Tükürük Bezi karsinomları, Olfaktör Nöroblastomlar, Sinonazal Undiferansiye karsinomlar, Nöroendokrin karsinomlar ve melanomlar en sık karşılaşılan epitelyal tümörlerdir.

- Bu bölgedeki somatik yumuşak doku tümörleri arasında leiomyosarkomlar, fibrosarkomlar, anjiyosarkomlar ve diğer nadir tümörler yer alır.
- Kondrosarkomlar ve osteojenik sarkomlar en sık karşılaşılan kemik tümörleridir.

Lokasyon İtibariyle Tümör Tipleri

Anterior Kafa Tabanı

- Nazal kavite ve etmoid bölge tümörleri cribriform plaka yoluyla yayılım gösterir ve anterior kafa tabanı tümörlerinin en sık bölgeleridir.
- Anterior kafa tabanına uzanan tümörlerin geri kalan grubu, lakrimal bezler, frontal sinüs, orbita, maksiller sinüs, kraniyofasiyal iskelet ve saçlı derinin yumuşak dokuları ve derisinden kaynaklanan tümörlerdir.

Orta Kafa Tabanı

- Orta kranial fossayı tutan neoplazmalar en sık nörovasküler, yumuşak doku veya kemik kökenlidir. En sık karşılaşılan nörojenik tümörler, trigeminal sinirin schwannomları ve nörofibromlarıdır.
- İnfratemporal fossadaki yumuşak doku ve kemik sarkomları direkt yayılımla orta kranial fossaya yayılabilir.
- Benign ve malign paragangliomalar, foramenler yoluyla orta kranial fossaya kadar uzanabilirler.
- Temporal kemiğin en sık karşılaşılan nörojenik tümörü akustik nöromadır. Ayrıca parotis bezi tümörleri de temporal kemiğe invaze olabilir.
- Nazofarenks tümörlerinde orta kafa tabanına yayılması sık görülebilmektedir.
- İnfratemporal fossa ve parotis bezi tümörleri ve kafa tabanındaki nörovasküler tümörler sıklıkla orta kranial fossa tabanını tutar. Dış

kulak yolu tümörleri, temporal kemiği, yedinci ve sekizinci kranial sinir tümörleri petröz apeks ve serebellopontin açığı tutabilir.

Arka Kafa Tabanı

Kafa tabanında posterior fossayı tutan neoplazmalar, paragangliomlar ve klivus kordomaları gibi juguler foramen boyunca uzanan tümörlerdir.

Semptomlar

- Ethmoid tümörleri olan hastalarda anosmi gelişebilir.
- Orbita apeksini ve santral kafa tabanını tutan tümörler II, III, IV ve VI kranial siniri tutarak, kısmi veya tam görme kaybı veya eksternal göz kaslarının hareketlerinde değişikliğe neden olabilir.
- Orta kranial fossa tabanında ve infratemporal fossada bulunan tümörler, V. kranial siniri tutarak duyu kaybına veya beşinci sinirin duyu dalları boyunca ağrıya ve anestezisyene neden olabilir.
- Temporal kemiği tutan tümörler, fasiyal paraliziye sebep olabilir ve petröz apekstekiler, VIII. kranial sinirin tutulumunun ilk belirtisi olarak işitme kaybı veya denge kaybı ile ortaya çıkabilir. -Alt kranial sinirlerin etkilenmesi sonucu yutma güçlüğü, ses kısıklığı, disartri, omuz zayıflığı ile gelebilirler.
- Juguler foramendeki bir tümör, IX, X, XI ve XII. kranial sinirleri etkileyerek 'juguler foramen sendromu' ile prezente olabilir.
- Serebellopontin köşe ve petröz apeks tümörlerinde beyin sapı fonksiyonlarının değerlendirilmesi önemlidir. Rinore veya otore ile ilgili dikkatli bir öykü alınmalıdır.
- Baş ağrısı tüm hastalarda gözlenebilir. İntrakraniyal yayılımla beynin tutulan bölgesine göre nörojenik semptomlar izlenebilir.

Bulgular

- Görünen bir patoloji beklemeyiz.
- Bu hastalarda kranial sinir muayenesi dikkatlice yapılmalıdır.

- Ekzoftalmus, göz küresinde yer değiştirme, göz hareketlerinde kısıtlılık, görme muayenesinde görmede azalma görülebilir.
- Fasiyal paralizie bağlı istemli hareketlerde mimik kas hareketlerinde kısıtlılık, nazolabial olukta silinme, alın kırışıklıklarında karşı tarafa göre asimetri, Bell fenomeni, konjoktivalarda hiperemi görülebilir.
- Saf ses odyometri testlerinde İleti tipi işitme kaybı veya Sensörinörial işitme kaybı görülebilir.
- Ses değerlendirmesinde dipfoni, ses kısıklığı görülebilir.
- Trapez kasların atrofisine bağlı kanat skapula izlenebilir.
- Hipoglossal sinir paralizisine bağlı olarak tek taraflı dilde atrofi, fasikülasyonlar ve tonus kaybı görülebilir.
- Endoskopik muayenede nazal pasaj içerisine protrüde olan kitle/lezyon izlenebilir.
- Otoendoskopik muayenelerde dış kulak yolunda kitle/lezyon izlenebilir.

Tedavi

Çoğu kafa tabanı neoplazmı için temel tedavi cerrahi eksizyondur; endoskopik ya da açık transfasial kraniyofasiyal rezeksiyonlar şeklinde yapılabilir. Hayati yapılar sebebiyle cerrahi tedavi riskli ve zordur. Uygun hastalarda cerrahi dışı tedaviler ya da takip uygulanabilmektedir.

TİROİD KANSERLERİ

Giriş

- Tespit edilen nodüllerin %90'ından fazlası klinik olarak önemsiz bening lezyonlar olsa da yaklaşık %4,0 ila %6,5'i de maligniteyi işaret edebilir.
- Tiroid maligniteleri endokrin organ maligniteleri içinde en sık görülen kanser türüdür.

Sınıflandırma

- Tiroid kanserleri için muhtelif sınıflandırma mevcuttur. TEMD'in yaptığı yeni sınıflamada; tiroid tümörlerinin biyolojik davranışlarının daha açık anlaşılabilmesi için, hücrelerin orijinini, patolojik özelliklerini ve moleküler sınıflamalarını dikkate alan birkaç yeni kategori yer almaktadır.
- Tiroid kanserleri Differensiyel (Papiller, Foliküler), Medüller ve Undifferensiyel (Anaplastik) olmak üzere 4 grupta incelenirler.

Epidemiyoloji

- Erkeklerde kadınlara göre 2 kat daha fazla görülür.
- Tüm tiroid kanserlerinin %90'ını differansiyel tiroid kanserleri (papiller ve foliküler karsinomlar) oluşturmaktadır.
- Son 20 yılda differansiyel tiroid kanserlerinin insidansında artış mevcut olup tiroid kanserlerine bağlı ölümlerde değişim olmamıştır. İnsidanstaki artış muhtemel olarak indolent tümörlerin tespitinden kaynaklanmaktadır.
- Medüller tiroid kanseri, tiroid kanserlerinin yaklaşık %4'ünü oluşturur. %75'i spontan görülebileceği gibi, %25'i MEN2A ve MEN2B gibi herediter sendromların bir parçasıdır.

Risk Faktörleri

- Çocuklukta radyasyona maruz kalmak (x20)
- İyot eksikliği
- 1. Derece akrabada Tiroid malignitesi öyküsü olması
- Cowden sendromu, Familial adenomatöz polipozis ve Carney kompleksi gibi genetik sendromlarda görülebilir.

Semptomlar

- Çoğu tiroid nodülü asemptomatiktir.

- Bazı hastalar özellikle kendiliğinden kanama meydana geldiğinde boyunda basınç veya ağrıdan şikâyet edebilir.
- Santral ve lateral boyunda şişlik görülebilir. Okkült metastazlar papiller tümörde çok sıktır.
- Tek taraflı rekürren sinir paralizisine bağlı ses kısıklığı, aspirasyon, disfaji meydana gelebilir.
- Kitle bası etkisiyle veya bilateral rekürren sinir paralizisine bağlı olarak nefes darlığı meydana gelebilir.
- Trakea ve Larenkse yayılım önemlidir ve ek semptomlara neden olabilir. Preoperatif dönemde dikkatli değerlendirilmelidir.

Bulgular

- Çoğu hasta ön boyunda büyük elle tutulabilen bir nodül ile gelir veya başka nedenlerle yapılan görüntüleme çalışmalarında tesadüfen bir nodül bulunur. 1 cm altı nodüller genelde ele gelmez.
- Anaplastik karsinomda, yaşlı hastada hızlı büyüyen tiroid kitlesi öyküsü olup fizik muayenede tiroid bezinin tamamını kaplayan, komşu yumuşak dokulara ve santral kompartmandaki diğer yapılara belirgin ekstratiroid uzanımı olan, diffüz olarak büyümüş, sert, sınırları belirsiz bir kitle mevcuttur.
- Tiroid bezinin diferansiye karsinomu olan hastalarda klinik olarak gizli lenf nodu metastazı insidansı %50'in üzerindedir, ancak ele gelen lenfadenopati ile başvuranların oranı %10'dan azdır. Tiroid kanserinden ele gelen metastatik lenf düğümlerinin en sık görüldüğü yerler, level III ve IV'tür.

Tanı

- Tiroid nodülü olan hastalar için ilk değerlendirme, öykü, fizik muayene, tiroid stimulan hormon (TSH) ölçümü ve nodülü karakterize etmek için tiroid USG içermelidir.
- Tiroid nodülü olan her hastada, tiroid uyarıcı hormon (TSH) ölçümü ilk test olmalı ve daha ileri yönetim için bir kılavuz olarak

kullanılmalıdır. Normal veya yüksek TSH düzeyiyle paralel olarak malignite riski artar. Ancak düşük TSH genellikle iyi huylu bir nodülü destekler.

- USG'de nodülün karakteri belirlenir. Malign karakter düşündüren bulgular mikrokalsifikasyonlar, düzensiz kenarlar, hipoekojenite, genişliğinden daha uzun şekil ve artmış vaskülaritedir.
- USG eşliğinde İİABx yapma kararı, hastanın geçmişi, klinik ve US bulguları kullanılarak hastanın bireysel risk özelliklerine dayanmalıdır.
- -Tiroid nodüllerinin ilk yönetimi, bulunan lezyonun türüne, USG özelliklerine ve işlevsel olup olmadığına bağlıdır. İİABx sonuçları nihayetinde tedaviye rehberlik edecektir.
- İİABx sitolojisi sonuçları Bethesda sınıflamasına göre 6 ana grupta incelenir, bu sınıflama sonucuna göre farklı izlem ve tedavi yaklaşımı belirlenir.

Ayırıcı Tanı

- Santral boyunda görülen nodül ve kitlelerin çoğu iyi huylu tiroid nodülleri veya kistleri olsa da özellikle tiroid kanseri riski taşıyan hastalarda malignite yine de dışlanmalıdır.
- Konjenital boyun kitleleri ön boyunda görülebilir. Bunlar genellikle doğumda görülür, ancak bazıları yetişkin dönemde görülebilir. Bu kitlelere Timik kist, Ektopik tiroid, Tiroglossal duktus kisti, dermoid kist ve teratomlar örnek olarak verilebilir.
- İleri yaşta malignite akla gelecek ilk tanı olmalıdır. Özellikle orofarenksin kistik metastazları, tiroid maligniteleri ile karışabilir.
- Viral veya bakteriyel inflamatuvar boyun kitleleri santral boyunda Tiroid glandı ve çevre lenf nodlarında patolojiye sebep olabilir.

Prognoz

- Tiroid malignitesinin prognozu, tanı yaşı, birincil tümörün boyutu, yumuşak doku invazyonu veya uzak metastaz varlığı gibi çeşitli

bireysel özelliklere ek olarak, histolojik tip ve kanser alt tipine bağlı olarak büyük ölçüde değişmektedir.

- Papiller tiroid kanseri Tall Cell, kolumnar, diffüz sklerozan, solid/trabeküler ve insular varyant dışında iyi seyirlidir ve 5 yıllık sağ kalım oranları %100 e yakındır.
- Kötü prognostik faktörler arasında erkek cinsiyeti, mediastinal lenf nodu tutulumu, nodülün tespit edilmesinden sonra cerrahi tedavide 1 yıldan uzun gecikme ve intratiroidal tümörün multisentrikliği yer alır.

Tedavi

- Cerrahi, tüm tiroid kanseri tiplerinde temel rolü oynamaktadır. İyot tutan kanserlerde, riskli hastalarda radyoaktif iyot-131 tedavisi (RAI) verilmektedir.
- Boyuna yayılım varlığında santral ve lateral boyun diseksiyonu gerekir ve önemlidir.
- Radyoaktif iyot tedavisi uygun endikasyonlarda son derece faydalı ve gerekli bir tedavidir.
- İyot tutmadığı için anaplastik karsinomlarda RAI tedavisi uygun değildir. Santral kompartmanda başarısızlık riski yüksek hastalarda Eksternal RT ile kombine adriamisin veya taksan bazlı KT verilebilir.

BAŞ BOYUN YUMUŞAK DOKU TÜMÖRLERİ

- Muskulofasiyal veya visseral kompartmandan kaynaklanabilirler.
- Baş boyundaki en sık yumuşak doku kaynaklı benign lezyonlar lipom, hemanjiom, lenfanjiom ve nörofibromdur.
- Erişkinlerde yumuşak doku sarkomlarının sadece %4.3'ü baş-boyun bölgesinde ortaya çıkar.
- Liposarkomlar, Fibrosarkoma, Dev hücreli tümörler, Leiomyosarkoma, Rabdomiyosarkomlar, Anjiosarkomlar, Osteosarkomlar, Kondrosarkomlar, Malign sinir kılıfı tümörleri gibi

birçok farklı yumuşak doku ve kemik tümörleri Baş Boyunda gelişebilmektedir.

Semptomlar ve Bulgular

- En sık prezentasyon, kitle veya nörovasküler yapılarla veya organlara bası nedeniyle oluşan semptomlardır.
- Boyunda şişlik, nefes darlığı, yutma güçlüğü, ses kısıklığı, ağrı, omuz ve boyun hareketlerinde kısıtlılık ve ağrı, öksürük gibi yakınmalar görülebilir.
- Sessiz aspirasyona bağlı aspirasyon pnömonileri görülebilir.
- Muayenede boyunda kitle görülebilir, mevcut kitlenin çevre yapılarla ilişkisine bağlı kranial sinir paralizileri görülebilir.
- Kitle basısına bağlı trakeal deviasyon izlenebilir.
- Vasküler kitlelerde osküstasyonla tril duyulabilir.
- Bening lezyonlar palpasyonla yumuşak veya orta sertliktedir.
- Uzun zamandır olan boyunda şişlikte yakın zamanda gelişen ağrı ve sertlik malign transformasyon düşündürür.
- Özellikle Fasiyal sinir Marjinal Mandibuler dalının perezisi veya paralizisine bağlı olarak ağız köşesinde asimetri görülebilir.
- Hipoglossal sinir paralizisine bağlı dil tonusunda azalma, atrofi ve fasikülasyonlar görülebilir.
- Aksesuar paraliziyeye bağlı olarak kol elevasyonunda kısıtlılık izlenebilir.
- Vagal paraliziyeye bağlı GAG refleksinde kayıp gözlenebilir.

Tedavi

- Tüm yumuşak doku tümörlerinin tedavisinin temelini cerrahi eksizyon oluşturur.
- Benign neoplazmlar, tümörün boyutuna ve anatomik lokasyonuna bağlı olarak uygun cerrahi yaklaşımla tercihen en-blok olarak eksize edilir.

- Yüksek vasküler lezyonlarda, uygunsa preoperatif embolizasyon yapılır.
- Malign yumuşak doku tümörlerinde cerrahi başarı, hayati yapılara yakınlığı, sarkomun boyutu ve lokasyonu ile de ilgilidir.
- Patoloji sonucunda cerrahi sınır pozitifliği olan high-grade tümörlerde eksternal RT veya brakiterapi uygulanabilir.

Prognoz

- Genel olarak küçük, düşük dereceli lezyonlar mükemmel bir prognoza sahiptir.
- Öte yandan, büyük, yüksek dereceli lezyonları olan hastalarda lokal nüks ve uzak metastaz görülme sıklığı yüksektir ve prognoz kötüdür.

Lipomlar

- Baş ve boyun bölgesindeki lipomlar, basit lezyonlar veya kompleks; cilt altı veya derin yerleşimli tümörler şeklinde ortaya çıkabilir.
- Lipomlar, baş ve boyun bölgesinin herhangi bir yerinde ortaya çıkabilir ve bazen major tükürük bezlerinin içinde, derin parafarengeal veya prevertebral alanlarda da yerleşebilir. Ensedede siktir.
- Malign transformasyon gösterebilir, lipom zemininde uzun dönemde liposarkom gelişebilir.

BAŞ BOYUN KEMİK TÜMÖRLERİ

Giriş

- Baş ve boyun bölgesinde kemik tümörleri nadir görülmekle birlikte, geniş bir spektruma sahiptirler.
- Primer kemik tümörleri hücresel matriksten veya lenforetiküler ve miyeloid hücrelerden kaynaklanır.
- Maksilla ve mandibulada odontojenik hücrelerden kaynaklanabilir.

Kemiğin Primer Benign Solid Lezyonları

- Kraniyofasiyal iskeletin primer benign neoplazmaları osteomlar, osteokondromlar ve osteofibromlardan oluşur.
- Bununla birlikte, baş ve boyun bölgesindeki en sık görülen benign kemik lezyonları, torus palatinus gibi embriyonik füzyon bölgesindeki gelişimsel malformasyonlardır.
- **Osteomlar**, genellikle ergenlikten sonra ortaya çıkar ve yalnızca semptomatik olmaları durumunda müdahale gerektirir. Malign dönüşüm nadirdir ancak bazen Gardner sendromuyla ilişkili olabilir.
- **Osteoid osteomalar** tipik olarak çocuklarda ve genç erişkinlerde bulunur, Genellikle tektir ve boyutuyla orantısız ağrı mevcuttur. Lokal eksizyon yeterli tedavidir.
- Bunun aksine, osteoblastomlar nadiren ağrılıdır, uzun kemikleri içerir ve osteosarkoma ilerleme eğilimi azdır.
- **Osteokondromlar (ekzostozlar)** benign, kıkırdak kaplı, kemik çıkıntılıdır. Bu tümörler genellikle soliterdir ancak ailesel osteokondromatozisli hastalarda multifokal olabilir. Soliter lezyonlar genellikle mandibula veya kafa tabanında bulunur.
- **Kondromlar (enkondromlar)**, sıklıkla kemik içinde ortaya çıkan hyalin kıkırdak tümörleridir. Genellikle soliterdir ancak Ollier hastalığında (enkondromatozis) multipl olabilir. Soliter tümörlerin malign transformasyon olasılığı düşüktür ancak multipl, familial tümörler vakaların %50'sinde kondrosarkoma progresse olur.
- **Kondroblastomlar**, baş-boyunda nadir olmakla birlikte temporal kemikte, mandibulada veya paryetal kemikte oluşabilirler. Benign olmasına rağmen malign lezyonlara benzer radyolojik özelliklere sahip olabilir.
- **Kondromiksoid fibromlar** tipik olarak uzun kemikleri tutar ancak nadiren mandibulada da ortaya çıkabilir.

Kemiğin Benign Kistik Lezyonları

- Kemiğin kistik lezyonları baş ve boyun bölgesinde sık görülür ve odontojenik ve odontojenik olmayan olmak üzere ikiye ayrılır.
- En sık odontojenik kökenlidir.
- **Odontojenik olmayan kemik kistleri** tipik olarak lateral (nazolabial veya globulomaxiller), medial (nasopalatin veya median palatal) veya median mandibular olabilen fissural kistlerdir.
- **Nazolabial kistler** (Klestadt kistleri), global process'in lateral nazal process ve maksiller process ile "füzyonundan" kalan epitelyal kalıntılardan kaynaklanır, ancak son kanıtlar bunların nazolakrimal kanal kaynaklı olabileceğini düşündürmektedir. Kadınlarda daha sıktır ve genellikle nazal nostrilin tabanında bulunur.
- **Nazopalatin kistler**, insiziv kanal içindeki embriyonik nazopalatin kanalların epitelyal kalıntılarından kaynaklandığı düşünülen lezyonlardır. Bunlar en sık görülen odontojenik olmayan kistlerdir ve erkeklerde daha sıktır.
- **Globulomaxiller kistler**, frontonazal kemiğin global process'i ile palatin kemiğinin maksiller process'i arasındaki embriyonik füzyon hattında sıkışık kalan epitelyal elementlerden kaynaklanır.
- **Odontojenik kistlerin** diş laminasından veya mineden kaynaklandığı düşünülmektedir. Periodontal (apikal, lateral veya rezidüel), dentrijinöz, gingival, primordial veya keratinize ve kalsifiye olabilirler.
- Periapikal veya radiküler kistler, kistik lezyonların %50'sinden fazlasını oluşturur.

Nadir Görülen Benign Kemik Patolojileri

- **Fibröz displazi**, medüller kemiğin proliferatif, gelişigüzel düzenlenmiş izomorfik fibröz dokuyla yer değiştirmesi ile karakterize, nadir, idiyopatik bir primer kemik lezyonudur. Baş-boyun bölgesinde en sık mandibula, maksilla, frontal kemik veya kalvariumu tutar.

- **Kemiğin dev hücreli tümörleri** en sık uzun kemiklerde görülmesine rağmen baş ve boyun bölgesinde de (örn. temporal kemik, sfenoid ve larenks) oluşabilirler. Genç erişkinlerde ortaya çıkar, lokal agresif seyreder ve yetersiz eksizyon sonrası nüks eder. Küçük bir kısmı malign dejenerasyona uğrar ve uzak bölgelere metastaz yapar. Bu tümörler, mandibulada ve maksillada ortaya çıkan ve malign potansiyeli olmayan dev hücreli onarıcı granülomlardan (epulis) ayırt edilmelidir.
- **Ameloblastomalar**, odontojenik epitelden köken alan en sık tümörlerdir. En sık mandibulada görülürler. Bu lezyonların büyük çoğunluğu loküledir ancak unistik lezyon olarak da ortaya çıkabilirler ve nadiren ekstraosseöz kökenli olabilirler. Grafide ameloblastom, "sabun köpüğü" görünümüne sahip, çok loküle, genişleyen bir lezyondur. Benign olmasına rağmen lokal invaziv olabilir, küçük bir kısmı ameloblastik karsinoma dönüşebilir.
- Küçük, benign ameloblastomlar enükleasyon ile tedavi edilebilir, ancak bu yöntem daha büyük lezyonlar için etkisizdir ve yüksek oranda lokal nüks ile sonuçlanır. Büyük lezyonlarda, segmental mandibulektomi gerekir.

Malign Kemik Patolojileri

- Kraniyofasiyal iskeletin primer malign tümörleri osteojenik kökenli (osteosarkomlar), kondrojenik kökenli (kondrosarkomlar), hematopoietik kökenli (miyelomlar ve lenfomalar) veya bilinmeyen hücresel kökenlidir (örn. Ewing sarkomları, malign dev hücreli tümörler ve adamantinomalar).
- Sekonder tutulum, başka bölgelerden metastazlardan kaynaklanabilir.
- Kraniyofasiyal iskeletin en yaygın malign tümörü, Paget hastalığı veya iyonize radyasyon sonucu ortaya çıkabilen osteosarkomdur.
- **Primer osteosarkomlar**, baş-boyunda en sık mandibula ve takiben maksillada görülür.

- **Sekonder osteosarkomlar**, daha çok Paget hastalığı ve retinoblastomlu hastalarda görülür.
- **Kondrosarkomlar**, de novo ortaya çıkabilir (vakaların ~%75'inde) veya multipl encondromatozis (Maffucci veya Ollier sendromları) veya kondroblastomalar gibi önceden mevcut lezyonlarla ilişkili olarak ortaya çıkabilir. Genel olarak bu tümörler vakaların %10'undan azında baş ve boyun bölgesini tutar. Baş-boyundaki kondrosarkomların en sık görüldüğü bölgeler maksilla, servikal omurga ve mandibuladır.
- **Multipl miyelom ve lenfoma**, kemik iliğinin hematopoietik hücrelerinden kaynaklanır ve soliter veya multifokal kemik lezyonları olarak ortaya çıkabilir.
- **Ewing sarkomu**, periferik primitif nöroektodermal tümörlerle ortak bir translokasyonu paylaşan, malign, yuvarlak hücreli bir tümördür. Baş ve boyun bölgesinde en sık görüldüğü bölgeler, kalvaryum ve mandibuladır.

Semptomlar

- Kemik tümörleri, komşu nörovasküler yapılara veya iç organlara veya dişlere yapılan baskıdan kaynaklanan kitle lezyonu veya semptomlar ile kendini gösterir.
- Ancak insidental olarak da saptanabilmektedir.
- Maksilla tümörlerinde de orbitanın sıkışması veya burun pasajının tıkanması sonucu semptomlar ortaya çıkabilir.

Tedavi

- Baş ve boyun bölgesinde meydana gelen hemen hemen bütün kemik tümörleri için cerrahi eksizyon tercih edilen tedavi yöntemidir.
- Çoğu iyi huylu lezyon, nispeten sınırlı, en-blok eksizyonla tedavi edilebilir. Benzer şekilde, düşük dereceli kondrosarkom ve düşük dereceli fibroosseöz lezyonlar gibi düşük dereceli malign tümörler de nispeten konservatif bir cerrahi rezeksiyon ile yönetilir.

- Öte yandan, yüksek dereceli malign tümörler, yeterli kemik ve yumuşak doku kenarları ile tatmin edici rezeksiyon için saldırgan bir cerrahi yaklaşım gerektirir. Histolojik olarak agresif tümörler, lokal kontrolü iyileştirmek ve uzak metastaz riskini azaltmak için multimodalite (adjuvan CRT) tedavisi gerektirir.
- Böbrek, tiroid, akciğer ve meme vesilesiyle primer karsinomlarından kraniyofasiyal iskelete soliter, semptomatik metastatik tümörler için cerrahi eksizyon gerekebilir.
- Fibröz displazi gibi bazı lezyonlar poliototiktir. Birden fazla kemiğin tutulumu açıkça cerrahi tedaviyi etkileyecektir. Bu nedenle, çoklu kemik tutulumunu dışlamak için uygun çalışma yapılmalıdır.
- Odontojenik kökenli lezyonlar genellikle sınırlı bir şekilde yönetilir. Ameloblastom, lokal nüksü önlemek için genellikle "tam eksizyon" ile tedavi edilen lokal invaziv bir hastalıktır. Küçük, lokalize ameloblastomlar nispeten konservatif bir eksizyon için uygun olabilir, ancak daha büyük tümörler segmental mandibulektomi veya maksillektomi içerebilen tam rezeksiyon gerekebilir.
- Benzer şekilde, küçük kistik ameloblastomlar küretaj ve keseli hale getirme ile tedavi edilebilir, ancak daha büyük lezyonlar daha agresif rezeksiyon gerektirir.
- Daha büyük lezyonlar için küretajın başarılı olması olası değildir ve neredeyse tek bir şekilde tekrarlayan hastalıkla sonuçlanır
- Pediatrik Osteosarkomunun tedavisi için yaklaşım neoadjuvan çoklu ilaç kemoterapisi ve ardından tedavi standart haline gelmiştir. Bu yaklaşımın erişkinlerde baş ve boyun osteosarkomlarında etkinliği belirsizdir. Bu nedenle, baş ve boyun osteosarkomları için en etkili tedavi olarak primer cerrahi rezeksiyon ve ardından adjuvan radyasyon tedavisi şu anda önerilmektedir.
- Kondrosarkomlar için diğer nadir kemik sarkomları varyantları genellikle uygun cerrahi rezeksiyon ve adjuvan tedavi uygulanır.

- Ewing sarkomu olan hastalar için tedavi günümüzde multi ilaçlı kemoterapi, radyasyon tedavisi ve rezidüel hastalık için kurtarma cerrahisidir.
- Bir plazma hücreli tümör genellikle radyasyon tedavisi ile yönetilir ve gereği halinde salvaj(cerrahi) tedavisi yapılır.
- Multipl miyelom ve lenfoma tedavisi Kemoradyoterapidir.

Kaynaklar

1. Rosen, C. A. Bailey's Head and Neck Surgery: Otolaryngology. 6th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2022.
2. Amin M, Edge S, Greene F. AJCC cancer staging manual. 8th edition. New York: Springer; 2017.
3. Türk KBB ve BBC Derneği. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. 1-2. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2018-2019.
4. Shah J., Patel S., Singh B., Wong R. Jatin Shah's Head and Neck Surgery and Oncology. 5th edition. New York: Elsevier; 2020.
5. Cummings, C.W., Haughey, H., Regan, T., Harker, L. and Flint, P. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 7th edition. Elsevier/Saunders: Philadelphia; 2020.
6. Mydlarz WK, Weber RS, Kupferman ME. Cutaneous malignancy of the head and neck. Surg Oncol Clin N Am. 2015 Jul;24(3):593-613.
7. Forst DA, Jones PS. Skull Base Tumors. Continuum (Minneap Minn). 2023 Dec 1;29(6):1752-1778.
8. Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. 2023.
9. Sinha S, Winters R, Gajra A. Nasopharyngeal Cancer. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.

LARENKSİN ENFLAMATUVAR HASTALIKLARI

Doç.Dr. Seher ŞİRİN¹

Larenksin enflamasyonu, süresine göre akut veya kronik, enfeksiyon yaratan bir ajanın neden olup olmamasına göre enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz olarak sınıflandırılabilir. Klinik seyrine ve etiyolojik faktörlere göre Larenjit tipleri ve sınıflandırması Tablo 1’de verilmiştir.

AKUT LARENJİT

En sık görülen larenjit formudur.

- Genellikle üst solunum yolu viral enfeksiyonlarına bağlı olarak gelişir. Pek çok farklı viral ajan bu tabloya neden olabilir. Başlıca etkenleri, ÜSYE etkenleri olan Rhinovirus, İnfluenza, Parainfluenza ve Adenovirüsler'dir. Viral enfeksiyona sekonder bakteriyel larenjit gelişebilir.
- İklim değişiklikleri, azalmış vücut direnci, stres ve exojen iritanlar (sigara, alkol, alerjen maruziyeti gibi) predispozisyon yaratabilir.
- Semptomlar ani başlangıçlı olup genellikle birkaç hafta içinde düzelir (3 haftadan kısa).

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Tablo 1. Larenjit Sınıflandırma

AKUT LARENJİT	KRONİK LARENJİT
ENFEKSİYÖZ LARENJİT	
Akut Viral Larenjit	Kronik Viral Larenjit
- Rhinovirus, Parainfluenza, Paramixovirus, vb. - Akut Larengotrakeobronşit	- Post viral vagal nöropati - Varicella zoster enfeksiyon - İdyopatik ülseratif larenjit - Kronik öksürük
Akut Bakteriyal Larenjit	Kronik Bakteriyel Larenjit
- Grup A streptococcus, S. Pnömonia, S. Aureus, H. İnfluenza tip B, vb. - Akut Supraglottit - Difteri	- S. Aureus - Tüberküloz - Sifliiz - Lepra - Aktinomikoz - Rinosklerom
Akut Fungal Larenjit	Kronik Fungal Larenjit
- Kandidiyazis	- Histoplazmozis - Blastomikozis - Parakoksidioidozis ve Koksidioidozis
NON ENFEKSİYÖZ LARENJİT	
- Fonotravma - İrritanlar (ekzojen, endojen veya iyatrojenik: sigara, kimyasal irritanlar, allerji, inhaler kortikosteroidler, entübasyon travması vb.)	- Reflü Larenjit - Psödomiksomatöz larenjit, - İrritanlar (ekzojen, endojen veya iyatrojenik: sigara, kimyasal irritanlar, allerji, inhaler kortikosteroidler, entübasyon travması vb.) - Otoimmün hastalıklar ile ilişkili larenjit <ul style="list-style-type: none">• Pemfigoid ve Pemfigus• Granulomatoz Polianjit• Relapsing Polikondrit• Konnektif doku hastalıkları (Romatoid Artrit, Sistemik Lupus Eritematozus, Skleroderma, Sjögren Sendromu) - Spesifik kronik granülomatöz larenjit <ul style="list-style-type: none">• Sarkoidozis• Amiloidozis - Radyasyona bağlı larenjit

Klinik Seyir

Larengeal enflamasyon semptomları non-spesifiktir.

- *Ses Kısıklığı*: En sık gözlenen semptomdur.
- *Boğaz Ağrısı*: Yutkunma ile artan boğaz ağrısı yaygındır.
- *Öksürük*: genellikle kuru bir öksürük görülürken, kronik larenjitte balgamlı öksürük de görülebilir.
- *Nefes Darlığı*: Özellikle ciddi larenjit vakalarında veya çocuklarda stridor ile birlikte nefes darlığı ortaya çıkabilir.

Tanısal Yaklaşım

Larenjit tanısı, genellikle hastanın anamnezi ve fizik muayene bulguları ile konur.

- *Larengoskopi*: Larenksin endoskopik incelenmesi, larenksin enflamasyonunu ve/veya diğer potansiyel patolojileri değerlendirmeye olanak tanır. Akut larenjitte tipik olarak ödemli ve hiperemik mukoza görülür. Mukus eşlik edebilir.
- *Laboratuvar Testleri*: Akut larenjitte genellikle gerekli değildir, ancak bakteriyel enfeksiyondan şüpheleniliyorsa boğaz kültürü alınabilir.

Tedavi

Akut dönemde kendini sınırlayabilen bir hastalıktır. Tedavi genelde destekleyici tedavidir. Semptomlara yönelik medikal tedavi eklenebilir. Predispozisyon yaratabilecek faktörler ortadan kaldırılmalıdır.

- *Destek Tedavisi*: Ses istirahati, hidrasyon (buhar inhalasyonu ve oral sıvı alımının artırılması) ve nemlendirme (%30-50) önerilmelidir.
- *Predispozan faktörlerin eliminasyonu*: Soğuktan korunma, sigara ve alkolün bırakılması, var ise alerji ve reflüye yönelik tedbirler alınması önerilmelidir.
- *Medikal Tedavi*: Anti-enflamatuvar önerilir. Mukus varsa mukolitik eklenebilir. Antibiyoterapi, bakteriyel enfeksiyon varlığında

eklenmelidir. Steroid, rutin olarak kullanımı önerilmemektedir. Antiviral önerilmemelidir.

⇒ Havayolu problemi olan hastalarda, destek tedavisi yanında medikal tedavi verilmesi önerilir (ampirik antibiyotik, steroid ve proton pompa inhibitörü kullanımı).

Prognoz ve Komplikasyonlar

Akut larenjit, genellikle kendi kendini sınırlayan bir doğaya sahiptir ve üç haftadan daha kısa süre içinde sonlanır. Nadir durumlarda ise semptomlar devam edebilir ve kronik larenjit gelişebilir. Bununla beraber, özellikle çocuk hastalarda daha ağır seyredebilir. Solunum sıkıntısı yaratarak hayatı tehdit edebilir ve acil müdahale yapılmasını gerektirebilir.

AKUT LARENGOTRAKEOBRONŞİT (KRUP)

Larenks ile birlikte trakea ve bronşların da olaya dahil olur ve tüm respiratuvar traktus etkilenir.

- Özellikle 5 yaş altı çocuklarda daha sık görülür. Çocuklarda subglottik alanın en dar bölge olması nedeniyle hayatı tehdit edecek düzeyde solunum sıkıntısına neden olabilir.
- Günler içinde başlayıp hızla ilerleme gösteren bir hastalıktır.
- Tipik kış hastalığı olup, sonbahar ve kış aylarında morbidite artar, epidemilere yol açabilir. Sorumlu etkenler parainflueza virüs tip I-III, influenza virüs, rinovirus ve bunların üzerine eklenen bakteriyel ajanlardır.

Klinik Seyir

Hızlı başlangıçlı ve progresif seyrlidir. Tipik olarak ÜSYE sonrası gelişen geceleri havlar tarzda öksürük, ateş ve stridor ile karakterizedir. İspiratuvar stridor respiratuvar distrese neden olabilir, hipoksi, anksiyete, bulantı, kusma ve siyanoz gelişebilir.

Tanısal Yaklaşım

Tanı klinik ile konular. Havlar tarzda öksürük, ateş ve stridor ile karakterize klinikte tipiktir.

- Larengoskopi: subglotik ödem, yaygın hiperemik mukoza, eksuda veya krut görülür.
- Lateral grafi: solunum sıkıntısı ile gelen çocuk hastada havayolu değerlendirmesinde ilk istenilebilecek görüntüleme yöntemi olup, havayolu emniyeti ve darlık şiddeti hakkında kıymetli bilgi verir.

Tedavi

Solunum sıkıntısı olan bir hasta hospitalize edilerek monitorize takip edilmelidir.

- Destekleyici Tedavi: mümkün olabilen en erken zamanda destek tedavisi başlanılmalıdır.
- Predispozan faktörlerin eliminasyonu
- Oksijen desteği
- Steroid tedavisi: sistemik steroid tedavisi uygulanmalıdır. Oral deksametazonu tolere edemeyen çocuklarda ise, alternatif olarak nebülize steroid verilebilir.
- Epinefrin: Orta-şiddetli krup vakalarında, tedaviye nebülize epinefrin ilave edilmelidir.
- Antibiyoterapi: ampirik antibiyoterapi başlanılmalıdır.

Prognoz ve Komplikasyonlar

Medikal tedaviye rağmen rahatlamayan hastalarda, alt solunum yollarını tutan ödem çözülene kadar endotrakeal entübasyon ile takibinin gerekebileceği akılda bulundurulmalıdır.

AKUT SUBGLOTİK LARENJİT (PSÖDOKRUP)

Spazmodik krup olarak da adlandırılır.

- Özellikle 5 yaş altı çocuklarda daha sık görülür. Çocuklarda subglotik alanın en dar bölge olması nedeniyle hayatı tehdit edecek düzeyde solunum sıkıntısına neden olabilir.
- Günler içinde başlayıp son bulan ve ataklar halinde seyreden bir hastalıktır.
- Etken non spesifikdir. Altta yatabilecek, presipitan faktörlere yönelik ayrıntılı değerlendirilme yapılmalıdır (Alerjik astım, havayolunda darlık oluşturabilecek konjenital larengeal anomaliler vb.)

Klinik Seyir

Hızlı başlangıçlı ve progresif seyirlidir.

Tipik olarak ÜSYE sonrası gelişen geceleri havlar tarzda öksürük ve stridor ile karakterizedir. İnspiratuvar stridor respiratuvar distrese neden olabilir ve kusma ile atak son bulur. Akut Larengotrakeobronşitin aksine ateş olmaz.

Tanısal Yaklaşım

Tanı klinik ile konulur. Havlar tarzda öksürük ve stridor olması, ataklar halinde seyretmesi ile karakterizedir.

- *Larengoskopi:* Atak sırasın subglotik ödem ve hiperemi, atak sonrasında geriler.

Tedavi

Solunum sıkıntısı var ise gözlenmeli, yok ise mutlaka ileri değerlendirme için yönlendirilmelidir.

- *Destekleyici Tedavi:* Mümkün olabilen en erken zamanda destek tedavisi başlanılmalıdır.
- *Predispozan faktörlerin eliminasyonu*
- *Steroid tedavisi:* Solunum sıkıntısı yok ise önerilmemelidir.
- *Antibiyoterapi:* Bakteriyel enfeksiyon eklenmediyse antibiyoterapi önerilmemelidir.

Prognoz ve Komplikasyonlar

Semptomatik tedavi ile kendini sınırlayan bir klinik antitedir. Bunun yanına mutlaka bronşial hiperreaktiviteye yol açabilecek durumların tetkiki, üst ve alt havayolu endoskopik ileri değerlendirme önerilmelidir.

AKUT SUPRAGLOTİT

Akut epiglotit olarak da adlandırılır.

- Etken H. İnfluenza tip B'dir. Haemophilus influenzae B (HiB) aşısından önceki dönemde çocukluk çağı hastalığı olarak kabul edilen akut supraglotitin sıklığında, günümüzdeki aşılama programları sayesinde belirgin azalma gözlenmiştir. Bununla beraber aşılama sonrası, özellikle erişkinlerde, görülme sıklığında göreceli olarak artış olabildiği, zaman içinde tespit edilen değişen etyolojisi (travma, termal hasar, kimyasal iritanlar, kemoterapi ve radyoterapi gibi non enfeksiyöz nedenler) nedeniyle hastalığın klinik seyrinde farklılıklar gözlenebilmektedir.
- Larenksin supraglotik kısımlarının etkilendiği bir klinik tablodur.
- Sıklıkla 2-6 yaş çocuklarda görülür.

Klinik Seyir

- Hızlı başlangıçlı ve progresif seyrlidir.
- Tipik olarak ÜSYE sonrası gelişen yüksek ateş, boğaz ağrısı, yutma güçlüğü ve buna bağlı ağızda tükürük birikmesi, nefes darlığı, ağızda sıcak patates varmış gibi konuşmaya başlama şikâyetleri karakteristiktir.
- İspiratuvar stridor ve respiratuvar distrese neden olabilir. Ancak, krup ve psödokruptan farklı olarak inspiratuvar stridor pozisyonun etkilenir. Çocuk oturur pozisyonu tercih eder. Sırt üstü yatırıldığında ve ajitasyon sırasında solunum sıkıntısı artar.

Tanısal Yaklaşım

- Tanı klinik ile konulur. Anamnez ve fizik muayene bulguları tipiktir.
- Larengoskopi: Akut supraglotit şüphesi olan hastada, intraoral muayene ve anksiyeteyi yükseltebilecek müdahaleler (larengoskopi gibi) larengospazma sebep olabilir.
- Lateral boyun grafisi: solunum sıkıntısı ile gelen çocuk hastada havayolu değerlendirmesinde ilk istenilebilecek görüntüleme yöntemi olup, havayolu emniyeti ve darlık bölgesi ve şiddeti hakkında kıymetli bilgi verir.
- Havayolu emniyeti sağlandıktan sonra, tolere edebilen hastalarda, uygun acil girişim ortamı sağlandıktan sonra, transnazal fleksible fiberoptik larengoskopi ile supraglotik değerlendirme yapmak mümkündür (ödemli ve hiperemik epiglot, parmak izi işareti, çilek epiglot).

Tedavi

Solunum sıkıntısı olan bir hasta hospitalize edilerek monitorize takip edilmelidir.

- *Destekleyici Tedavi:* Mümkün olabilen en erken zamanda destek tedavisi başlanılmalıdır.
- *Predispozan faktörlerin eliminasyonu*
- *Oksijen desteği*
- *Steroid tedavisi:* Sistemik steroid tedavisi uygulanmalıdır. Oral deksametazonu tolere edemeyen çocuklarda ise, alternatif olarak nebülize steroid verilebilir.
- *Epinefrin:* Orta-şiddetli vakalarında, tedaviye nebülize epinefrin ilave edilmelidir.
- *Antibiyoterapi:* Ampirik antibiyoterapi başlanılmalıdır.

Prognoz ve Komplikasyonlar

Havayolu yönetimi için entübasyon ve pediatrik trakeotomi hazırlığı mutlaka yapılmalıdır. Hızla ilerleyen süreçte ödemli epiglot entübasyon güçlüğüne neden olabilir. Acil ve lokal anestezi ile uygulanacak pediatrik trakeotomi mortalite ve morbidite riskleri taşımaktadır. Bu nedenle, hastanın klinik duruma göre, süreci geciktirmeden ve tedavi yanıtı alınıncaya dek endotrakeal entübasyon ile takip etmek, havayolu emniyeti açısından akılcı bir yol olarak akılda tutulmalıdır.

AKUT FUNGAL LARENJİTLER

Larengeal fungal enfeksiyonlar, immünsüpresyon, steroid kullanımı (özellikle eşlik eden hastalık için inhaler steroid kullanımı), reflü ya da geniş spektrum antibiyotiklerin kullanımı predispozisyon yaratmaktadır. Akut fungal larenjitin en sık etkeni *Candida albicans*'tır.

Klinik Seyir

Akut veya kronik larenjite nedeni olabilir.

Tanısal Yaklaşım

Fungal Larenjit tanısı, genellikle hastanın anamnezi ve fizik muayene bulguları ile konur.

- *Larengoskopi*: Eritemli mukoza üzerinde yerleşmiş beyaz lezyonların bulunması, yoğun mukus varlığı fungal larenjiti akla getirir. Larengeal epitelyal lezyonlardan, malign ve premalign hastalıklardan ayırımı için, ayırıcı tanının mutlaka yapılması gerekir.
- *Laboratuvar Testleri*: Kesin tanı kültür ile konulur.

Tedavi

Predispozisyon yaratabilecek faktörler ortadan kaldırılmalıdır.

- *Destek Tedavisi:* Ses istirahati, hidrasyon (buhar inhalasyonu ve oral sıvı alımının artırılması) ve nemlendirme (%30-50) önerilmelidir.
- *Predispozan diğer faktörlerin eliminasyonu:* Sigara ve alkolün bırakılması, var ise alerji ve reflüye yönelik tedbirler alınması önerilmelidir.
- *Medikal Tedavi:* Antifungal tedavi verilir.

AKUT LARENGEAL PERİKONDRİT

Larengeal kartilajların enfeksiyonu ile oluşan bir klinik tablodur.

En sık travma veya radyoterapiye sekonder olarak gelişebilmektedir.

En sık tiroid kartilajda enfeksiyon görülür. Bunu krikoid kartilaj ve aritenoid kartilaj takip eder.

Klinik Seyir

- Ağrı: Konuşurken, yutkunurken, yemek yerken larenkste ağrı olması tipik klinik bulgusudur. Palpasyonla boyun orta hatta ağrı hissedilir.
- Stridor: kliniğin şiddetine göre inspiratuvar stridor ve respiratuvar distres gelişebilir.

Tanısal Yaklaşım

- Tanı klinik ile konulur. Anamnez ve fizik muayene bulguları tipiktir.
- Lateral boyun grafisi: solunum sıkıntısı ile gelen hastada havayolu değerlendirmesinde ilk istenilebilecek görüntüleme yöntemi olup, havayolu emniyeti ve darlık bölgesi ve şiddeti hakkında kıymetli bilgi verir.
- Larengoskopi: Akut larengeal perikondrit şüphesi olan hastada, ödemli ve yaygın hiperemik mukoza izlenir.

Tedavi

- Solunum sıkıntısı olan bir hasta hospitalize edilerek monitorize takip edilmelidir.

- *Destekleyici Tedavi:* Mümkmn olablen en erken zamanda destek tedavisi başlanılmalıdır.
- *Predispozan faktörlerin eliminasyonu*
- Oksijen desteği
- *Steroid tedavisi:* İnhaler ve/veya sistemik steroid tedavisi uygulanmalıdır.
- *Antibiyoterapi:* Florokinolon grubu antibiyoterapi uzun süreli kullanımı gerektirir.

Prognoz ve Komplikasyonlar

Florokinolon grubu antibiyotiklerin verilmesi ve havayolu yönetimi yapılması ile tedavi edilebilir. Havayolu yönetimi için entübaston ve trakeotomi hazırlığı mutlaka yapılmalıdır. Tedavi yanıtı uzun süre gerektireceğinden, tedavi sürecinde havayolu açıklığının sağlanması için, en başından treakeotomi yapılma ihtiyacı doğurabilir.

KRONİK LARENJİT

Larengeal mukozanın kronik iritanlara (örneğin sigara, alkol, hava kirliliği, kimyasal buharlar, alkol tüketimi vb.) maruz kalması ile predispozisyon oluşturabilecek faktörlerin varlığı (sesin yanlış ve/veya aşırı kullanımı, nazal obstrüksiyon vb.) sonucu gelişen non-spesifik enflamasyondur. Üç haftadan daha uzun süre devam eden larengeal enflamasyon kronik larenjit olarak tanımlanır. Altta yatan nedene ve bulgularına göre semptomlar değişkenlik gösterebilir; uzun süre silik kalabilir ve farkedilmeyebilir, bazen tek bir travmatik hasar kronik enflamasyon sürecini başlatabilirken bazen de iritan ajanlara tekrar tekrar maruz kalındığı için ortaya çıkabilir. Enfeksiyöz veya non enfeksiyöz nedenlerle oluşabilir, ancak sıklıkla multifaktöryeldir.

Kronik larengeal enflamasyonun non spesifik semptom ve bulguları larengeal malignitelerle karışabilir. Bu nedenle kronik larenjit tanısının konulmasından önce, malignitenin dışlanmış olması gerekir.

Klinik Seyir

Sinsi başlangıçlı, daha önce geçirilmiş bir üst solunum yolu viral enfeksiyonu sonrası semptomların persistansı klinik tabloyu oluşturur.

- Ses kısıklığı
- Kuru öksürük: Bazen yoğun mukuslu, balgamlı öksürük eşlik edebilir.
- Sık boğaz temizleme ihtiyacı gibi non-spesifik yakınmalar bulunur.
- Ağrı: Beklenmez.
- İklim değişiklikleri, azalmış vücut direnci, stres ve exojen iritanlar (sigara, alkol, alerjen maruziyeti gibi) predispozisyon yaratabilir.

Tanısal Yaklaşım

Larenjit tanısı, genellikle hastanın anamnezi ve fizik muayene bulguları ile konur.

- Larengoskopi: Larenksin endoskopik incelenmesi, larenksin enflamasyonunu ve/veya diğer potansiyel patolojileri değerlendirmeye olanak tanır. Vokal kordlar tipik olarak hiperemik, kalın, artmış mukus, yapışkan mukus görülebilir.
- Laboratuvar Testleri: Kronik larenjitte genellikle gerekli değildir, ancak bakteriyel enfeksiyondan şüpheleniliyorsa boğaz kültürü alınabilir.

Tedavi

Predispozisyon yaratabilecek faktörler ortadan kaldırılmalıdır. Tedavi genelde destekleyici tedavidir. Semptomlara yönelik medikal tedavi eklenebilir.

- Destek Tedavisi: ses istirahati, hidrasyon (buhar inhalasyonu ve oral sıvı alımının artırılması) ve nemlendirme (%30-50) önerilmelidir.

- Predispozan faktörlerin eliminasyonu: soğuktan korunma, sigara ve alkolün bırakılması, var ise alerji ve reflüye yönelik tedbirler alınması önerilmelidir.
- Medikal Tedavi: anti-enflamatuvar önerilir. Mukus varsa mukolitik eklenebilir. Antibiyoterapi ve steroid kısa süreli verilebilir. Antiviral önerilmemelidir.

Prognoz ve Komplikasyonlar

Genellikle tedavi ve predispozan faktörlerin önüne geçilmesi ile geriler. Ancak; kronik larenjit ayırıcı tanısında mutlaka ileri endoskopik değerlendirme için yönlendirme yapılmalı; hiperplastik lezyonlar, premalign lezyonlar veya malign larengeal lezyonlar ekarte edilmelidir.

KRONİK FUNGAL LARENJİT

Larenksin kronik fungal enfeksiyonları nadir görülür. Ancak granülomatöz hastalıklar ve maligniteler ile karışabileceği gibi, immünsüpresyon yaratabilecek durumlarda süperenfeksiyon olarak da mevcut tabloya eklenebilir.

REFLÜ LARENJİT

Mide içeriğinin geriye doğru kaçıışı ile larengeal mukozada gelişen non-enfeksiyöz kronik larengeal enflamasyondur. Dışardan alınan asidik yiyecek ve içeceklerle de mukozal hasar devam eder ve kısır döngü meydana gelir.

Klinik Seyir

Hastaların sadece üçte birinde tipik reflü semptomları (ağıza acı su gelmesi, mide yanması) eşlik eder ve non-spesifik larengeal enflamasyon semptomları (ses kısıklığı, ses kırılmaları, seste çatallanma, sık boğaz temizleme ihtiyacı, globus, yutkunmada ağrı, öksürük vb.) ile karakterizedir.

Tanısal Yaklaşım

Reflü larenjit tanısını kesin olarak ortaya koyabilen altın standart olarak kabul edebilecek bir test maalesef bulunmamaktadır.

Tanı, genellikle hastanın anamnezi ve fizik muayene bulguları ile konur.

- *Larengoskopi*: larenks mukozasında ödem, hiperemi, posterior kommissürde hipertrofi ve granülasyon dokusunun var olması, yoğunlaşmış mukoid sekresyonların izlenmesi, özellikle reflüyü düşündüren klinik öyküsü olan hastalarda, reflü larenjitini akla getirmelidir.

Tedavi

Tedavi ve korunma için beslenme alışkanlıklarında değişiklik önemli bir yere sahiptir. Ayrıca proton pompa inhibitörleri, H₂reseptör antagonistleri ve antiasit ilaçların asidik içeriği azaltmak amacıyla gerekli olduğu sürece kullanılması yararlıdır. Tedaviye yanıtız hastalarda objektif reflü tespit edilmişse, laparoskopik olarak yapılan anti-reflü cerrahi fayda sağlayabilir.

RADYASYONA BAĞLI LARENJİT

Radyoterapi uygulandığı alanda, erken ve geç dönemde derin etkilere neden olabilir. Larengeal ödem, eritem, mukozit, ağrı, fibrozis veya nekroza neden olabilir.

Klinik Seyir

Klinik olarak, ses bozukluğu, yutma problemleri, aspirasyon ve solunum sıkıntısı gözlenebilir.

Tanısal Yaklaşım

Tanı, genellikle hastanın anamnezi ve fizik muayene bulguları ile konur.

- *Larengoskopi*: Endolarengeal mukozanın soluk veya eritemli hali, şişliği ve tükrük göllenmesi olduğu görülebilir.

- *Ayırıcı Tanı:* Bazen radyasyon sonrası değişiklikler ile rezidüel veya rekürren maligniteyi ayırmak güç olabilir. Onkolojik tedavi sonrası radyolojik görüntüleme ve endoskopik larengeal değerlendirme, görüntü kayıtları ile yapılan yakın izlem, karşılaştırma ve biyopsi ihtiyacına karar vermede yardımcı olabilir.

Tedavi

Predispozisyon yaratabilecek faktörler ortadan kaldırılmalıdır. Tedavi genelde destekleyici tedavidir. Semptomlara yönelik medikal tedavi eklenebilir.

- *Destek Tedavisi:* Ses istirahati, hidrasyon (buhar inhalasyonu ve oral sıvı alımının artırılması) ve nemlendirme (%30-50) önerilmelidir. Vokal hijyene dikkat edilmelidir.
- *Predispozan faktörlerin eliminasyonu:* Sigara ve alkolün bırakılması, var ise alerji ve reflüye yönelik tedbirler alınması önerilmelidir.

Medikal Tedavi: kısa süreli yüksek doz kortikosteroidler, larengeal ödemin azalmasına ve geçici olarak solunumun iyileşmesine yardımcı olabilir. Ancak ciddi havayolu obstrüksiyonu olan hastalarda trakeotomi gerekebilir. Larenksin kalıcı fonksiyon kaybı durumunda ise bazen tek seçenek larenjektomi olabilir.

ÖZET

Larenjit, genellikle enfeksiyöz (viral, bakteriyel veya fungal) etkenler nedeniyle oluşmakta ise de fonotravma, reflü, toksik inhalasyon, exojen iritanlar, iatrojenik (entübasyon travması, radyasyon gibi) hadiseler, alerji, otoimmün hastalıklar, kronik granülomatöz hastalık veya herhangi bir nedenle oluşan kronik öksürük gibi non enfeksiyöz durumlar da bu tabloya sebep olabilmektedir. Öte yandan larenjit sıklıkla multifaktöriyeldir ve birden fazla sebep birarada bulunabilir.

Spesifik olmayan larengeal bulgu ve semptomlarla kendini gösterir. Ses kısıklığı, seste çatallanma, boyunda ağrı ve rahatsızlık hissi, boğaz ağrısı, boğazda takılma ve kuruma hissi, öksürük, nefes alma ve yutkunmada zorlanma en sık başvuruya yol açan şikâyetlerdir.

Akut dönemde kendini sınırlayabilen bir hastalık iken; semptomlar devam ederse kişinin fiziksel sağlığının yanında, yaşam kalitesi, psikolojik durumu ve meslek başarısı ile sürdürülebilirliği üzerinde de önemli ölçüde olumsuz etki yaratabilir. Enfeksiyonun şiddetli olması durumunda hayatı tehdit edecek düzeyde havayolu obstrüksiyonuna yol açabilir. Benzer semptomların diğer larenks patolojilerinde ve özellikle malignitelerinde de görülebileceği hususu özellikle akılda tutulmalı, bu hastalıklar ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. Hungenberg M, Rincon P, Houss B, et al. (2024). Do steroids help reduce symptoms of laryngitis (ie, vocal recovery)? *Evidence-Based Practice*, 27(1), 19-20.
2. She C, Wang L, Liu Y, et al. (2020). Acute laryngitis in children: a study of 121 cases. *Clin Res Pediatr*, 3(1), 1-4.
3. Shuxrat o'g AUB. (2023). Causes of the origin of laryngitis disease, treatment, prevention. *Academia Science Repository*, 4(04), 87-90.
4. Susaman N, Muluk NB, Jovancevic L. (2023). Laryngitis. In: *Airway diseases* (pp. 1-9). Cham: Springer International Publishing.
5. Şirin S. (2018). Larenjit. İçinde: Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap-1 (s.709-19). Logos Yayıncılık.
6. Zhang Y, Xia Z, Huang T. (2023). Clinical features and influencing factors of curative effect in children with acute laryngitis and laryngeal obstruction. *Auris Nasus Larynx*, 50(2), 254-259.

STRİDORA YAKLAŞIM

Doç.Dr. Seher ŞİRİN¹
Dr. Yunus Emre BULUT¹

Havayolu obstrüksiyonlarına erken teşhis konulması ve gerekli müdahalelerin yapılması hayat kurtarıcıdır. Hastanın süratle entübe edilmesi veya havayolunu emniyete almak için cerrahi girişim geçirmesi gerekebilir. Stridoru olan bir hastanın değerlendirilmesi, aciliyetin belirlenmesi, altta yatan nedenin tanımlanması ve uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. O nedenle kuşku edilen olgular için hızlı hareket edilmeli, gerekli önlemler alınmalı ve müdahaleye hazır olunmalıdır. Bu bölümde, yenidoğan ve infantlarda stridor ile karakterize olan konjenital larengeal anomalilerin, klinik seyiri, tanı ve yönetimi ele alınacaktır.

Stridor Fizyopatolojisi

Stridor, havayolunun herhangi bir seviyesinde oluşan daralmaya bağlı olarak ortaya çıkabilir. İnspirasyon veya ekspirasyon sırasında parsiyel obstrüksiyon bölgesinden geçen hava akımının oluşturduğu fiziki bir bulgudur. Havayolunun daralması, türbülant hava akımına neden olur ve hırıltılı sesi oluşturur. Bu ses, havayolundaki darlık damak seviyesinde ise “horlama”, larenks veya trakea seviyesinde ise “stridor”, alt havayollarında ise “wheezing” olarak adlandırılır. Temel prensip ve fizyopatoloji hepsinde benzerdir.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Stridorlu Hastada Klinik Değerlendirme

Stridor, üst solunum yolundaki çeşitli patolojik süreçlerden kaynaklanabilir.

Bu süreçler arasında enflamasyon, enfeksiyon, neoplazm, konjenital anomali ve travma yer alır. Pediatrik ve erişkinlerde stridor nedenleri Tablo 1’de özetlenmiştir. Stridorun şiddeti, havayolundaki daralmanın derecesi ve oluşma süresi ile doğrudan ilişkilidir. Özellikle akut gelişen stridor, hızla ilerleyen bir hava yolu obstrüksiyonunun habercisi olabilir.

Tablo 1. Pediatrik ve erişkinlerde stridor nedenleri

	Pediatrik	Erişkin
Konjenital nedenler	Larengomalazi Konjenital vokal kord paralizisi Konjenital subglotik stenoz Hemanjiyom Larengeal web ve atreziler Larengoösafageal yarık Vasküler halka Makroglosi Koanal atrezi Aspirasyon (mekonyum vb.)	
Enfeksiyöz nedenler	Larengotrakeobronşit (Krup) Psödokrup Akut tonsillit Peritonsiller abse Akut Epiglotit Larengeal papillomatozis Larengeal ödem	Akut-Epiglotit, supraglotit Peritonsiller abse Derin boyun abseleri Ludwing-anjini
Mekanik nedenler	Yabancı cisim (en sık)	Yabancı cisim Aspirasyon (kan vb)
Travmatik nedenler	Entübasyon travması Larengeal veya trakeal travma	Larengeal veya trakeal fraktür Orofarengeal laserasyon Travmatik ödem Entübasyon travması
Neoplastik nedenler	Rabdomyosarkom Tonsiller kitle Nörofibroma Supraglottik kitle	Larenks tümörleri Orofarenks tümörleri
Diğer	Alerji	Alerji

Stridorun değerlendirilmesinde anamnez, tanıya giden yolda önemli bir basamaktır. Unutulmamalıdır ki, ebeveynlerin kaygıları kimi zaman anamnez alma sürecini zorlaştırabilir. Etkin bir iletişim diliyle aileden gereken bilgiler hızla alınmalı ve klinik tablo yönetilmelidir. Stridorun başlangıç zamanı (ani mi yoksa yavaş yavaş mı başladığı) ve ne kadar süre içinde stridorun geliştiği (örneğin alerjik bir reaksiyona bağlı larengospazm çok ani başlangıçlı iken enfeksiyona bağlı solunum zorluğu görece daha uzun ve progresif seyirlidir), öncesinde meydana gelen olaylar (travma, alerjik reaksiyon veya aspirasyon ipuçları), eşlik eden ilişkili semptomlar (ağlama paterni-seste değişiklik, öksürük, yutma-beslenme problemi, ateş) ve tıbbi öykü (alerji, astım, travma, yaban cisim aspirasyonu, cerrahi geçmiş, entübasyon öyküsü, ek hastalıklar veya bilinen havayolu anomalileri) tanıya yardımcı olabilir. Stridorlu hastanın anamnezi alınırken edinilmesi gerekli bilgiler ve cevap bulunması gereken sorular, Tablo 2’de özetlenmiştir. Algoritmik yaklaşmak hem zaman kazandırır hem de tanıya gitme yolunda önemli ipuçları verir.

Tablo 2. Stridorlu hastanın ilk değerlendirilmesinde yanıt bulunması gerekenler sorular

<ul style="list-style-type: none">▪ Stridor başlangıcı: akut? intermitan? progresif?▪ Stridor süresi?▪ Stridor fazı: inspiratuar? ekspiratuar? bifazik?▪ Ağama ve konuşma karakteristikleri▪ Beslenme ile ilişkisi? Aspirasyon?▪ Siyanoz?▪ Ajitasyon ile ilişkisi? Pozisyonla ilişkisi?▪ Travma? Entübasyon öyküsü? Yabancı cisim aspirasyonu? Ek konjenital anomali?
--

Hikayede bunca yol gösterici bulgu olmasına rağmen birçok hastada öykü almak için yeterli vakit bulunmamaktadır. Öykü alınırken eş zamanlı stridor karakteristikleri değerlendirilmelidir: total tıkanıklık belirtileri (solunum hareketi yokluğu, afoni, öksürük ve hırlama yokluğu durumun ciddi olduğunu gösterir) veya stridorun fazı (örneğin supraglotik obstrüksiyonda inspiratuar stridor olur-ağız açık solunum tercih eder ve seste değişiklik beklenmez, glotik obstrüksiyonda ilk önce inspiratuar stridor olur-ağız kapalı solunum

durumunu değiştirmez-seste değişiklik olur, obstrüksiyon arttıkça ekspiratuar stridor gelişir ve şiddetlendikçe bifazik stridor görülür. Trakeobronşial obstrüksiyonda ekspiratuar stridor olur-ağız kapalı solunum durumunu değiştirmez-seste değişiklik olmaz).

Solunum sıkıntısının bir başka belirtisi de çekilmelerdir. Üst solunum yolu tıkanıklıklarında suprasternal ve supraklavikuler kasların içe doğru çekilmesi, alt solunum yolu tıkanıklıklarında ise interkostal kaslarda çekilmeler gözlenir ve yardımcı solunum kasları olaya katılır. Solunum sıkıntısı ile geçirilen süre uzadıkça siyanoz ve sonrasında yorulma gözlenir. Bazı etiyolojik nedenlerin bulunması durumunda hastaların tipik pozisyon tercihleri olur. Örneğin akut epiglotiti ya da larengomalazisi olan bebekler yatmaktansa oturmayı tercih edebilir. Seste değişiklik eşlik ediyorsa, glotik bölgenin dahil olduğu bir solunum zorluğu nedeni akla gelmelidir.

Havayolu yönetimi gerektiren olgularda öncelikle havayolu emniyete alınmalıdır. Radyolojik ve endoskopik tetkikler tanıya yardımcıdır. Yumuşak doku dansitesinde lateral boyun grafisi üst solunum yolunun açıklığı hakkında önemli bilgi verir. Akciğer grafisi mutlaka çekilmelidir. Elektif koşullarda bilgisayarlı tomografi fayda sağlar. Endoskopik yöntemlerle larenks, hipofarenks ve bronşların incelenmesi hem tanı hem de tedavi amacıyla yapılabilir.

LARENGOMALAZİ

- En sık görülen konjenital larengeal anomali olup bebeklerde stridorun en yaygın nedenidir.
- Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber, günümüzde kabul edilen teori nörojenik mekanizmayla olduğudur. Larengeal epiglot üzerinde yutma ve solunumun koordinasyonunu sağlayan reseptörler bulunmaktadır. Larengomalazi, doğum sonrası, solunum ve yutma koordinasyonunun sağlanamaması sonucu, bebek soluduka ve beslendikçe gelişen bir durumdur.

- Stridor ve gürültülü nefes alma, farklı derecelerde solunum yetmezliğine işaret edebildiğinden, tanınması gereken önemli semptomlardır.
- Larengomalazi varlığından şüphelenilen çocuklarda, durumun ve altta yatan eşlik eden hastalıkların doğru tanısı ve uygun tedavisi için kapsamlı bir havayolu değerlendirmesi yapılması gereklidir

Klinik Seyir

Tipik olarak semptomlar, doğumdan sonra ikinci haftada başlar.

- *Nefes darlığı, solunum sıkıntısı, stridor:* Stridor inspiratuvar karakterde olup özellikle baş ekstansiyonda ve yüzükoyun pozisyonda iken azalır. Ajitasyon ve sırt üstü yatma ile artar. Özellikle ciddi larengomalazi vakalarında stridor ile birlikte nefes darlığı, interkostal çekilmeler ve oksijen satürasyon düşüklüğü ortaya çıkabilir.
- *Emme güçlüğü:* Ağız kapalı solunum yapmak zor olacağından memeyi/biberonu kısa sürede ağızdan atarak ağızdan solumaya veya ağızı açmaya eğilimli olur. Beslenme süresinin bu yönüyle değerlendirilmesi önemlidir.
- *Ağlama normal:* Glotik alan etkilenmediğinden ağlama ve ses karakteristiklerinde değişiklik olması beklenmez.

Tanısal Yaklaşım

Larengomalazi ön tanısı genellikle hastanın (aile) anamnezi ve fizik muayene bulguları ile konur ve sonrasında endoskopik değerlendirme ile de kesinleştirilir.

- *Fleksibl Endoskopik Larengoskopi:* Larenksin endoskopik incelenmesi, larenksin enflamasyonunu ve/veya diğer potansiyel patolojileri değerlendirmeye olanak tanır. Larengomalazide tipik olarak inspiyum sırasında havayoluna protrüzyon-prolapsus oluşması ile ortaya çıkan solunum sıkıntısı görülür.

Tedavi

Kendini sınırlayabilen bir hastalıktır. Bu nedenle hastanın yakınmalarına yönelik destekleyici tedavi yaklaşımında bulunulmalıdır.

- *Destek Tedavisi:* Hasta sık sık ve az az beslenmeli, beslendikten sonra hemen yatırılmamalı, daha dik pozisyonda beslenmeli, yatak başı yükseltilmelidir.
- Büyüme gelişme yakından takip edilmelidir (percentil takibi). Kıvam artırıcı ürünler beslenmeye eklenebilir.
- *Takip:* Havayolu ve gelişim durumu aylık endoskopik değerlendirmeler ile takip edilir.

Prognoz ve Komplikasyonlar

Diğer konjenital larengeal anomalilerin çoğunda olduğu gibi larengomalazi, iki yaşına kadar genellikle spontan düzelen, kendini sınırlandıran ve nadiren cerrahi tedavi gerektiren bir hastalıktır. Bununla beraber, büyüme ve gelişmenin birçok yönünü etkileyebileceği için erken bebeklik döneminde tanı konulması ve bu yönüyle yönetilmesi çok önemlidir.

KONJENİTAL VOKAL KORD PARALİZİSİ

İkinci en sık görülen konjenital larengeal anomalidir.

- Bilateral veya unilateral olabilir; solda daha sık gelişir.
- Mutlaka eşlik edebilecek konjenital kardiak anomalilerin varlığı açısından hastalar değerlendirilmelidir.

Klinik Seyir

Tipik olarak semptomlar doğumda başlar.

- *Solunum sıkıntısı, stridor:* Stridor inspiratuvar karakterdedir ve pozisyondan etkilenmez, ağız kapalı/açık olması solunum kliniğini değiştirmez.

- *Güçsüz kaba ağlama:* Darlık glotik alanda olduğundan ağlama ve ses karakteristikleri etkilenir.
- *Siyanotik ataklar:* Havayolu açıklık durumuna göre, özellikle bilateral paralizisi olan olgularda, stridor ile birlikte nefes darlığı, interkostal çekilmeler ve oksijen satürasyon düşüklüğü ortaya çıkabilir ve siyanotik ataklar görülebilir.

Tanısal Yaklaşım

- *Fleksibl Endoskopik Larengoskopi:* Larenksin endoskopik olarak incelenmesi, larenksin enflamasyonunu ve/veya diğer potansiyel patolojileri değerlendirmeye imkân verir. Vokal kord paralizisinde, tek veya çift taraflı vokal kord hareketi, vokal kordlar arasında kalan açıklık miktarı (glotik gap) değerlendirilir.

Tedavi

Kendini sınırlayabilen bir hastalıktır. Bu nedenle hastanın yakınmalarına yönelik yaklaşımda bulunulmalıdır. Kalıcı cerrahi girişimler, mümkün olduğunca ertelenmelidir.

- *Trakeotomi:* Bilateral vokal kord paralizilerinde havayolunu emniyete alan, geri dönüşümlü, standart cerrahi prosedürdür.
- *Destek Tedavisi:* Hasta sık sık ve az az beslenmeli, beslendikten sonra hemen yatırılmamalı, daha dik pozisyonda beslenmeli, yatak başı yükseltilmelidir.
- *Yutma ve aspirasyon değerlendirmesi:* Özellikle sıvı gıda alımında risk var ise kıvam artırıcı ürünler beslenmeye eklenebilir.
- *Takip:* Havayolu ve gelişim durumu aylık endoskopik değerlendirmeler ile takip edilir.

Prognoz ve Komplikasyonlar

Diğer konjenital larengeal anomalilerin çoğunda olduğu gibi konjenital vokal kord paralizileri de spontan düzelebilir. O nedenle, kalıcı cerrahi girişim planlanmadan önce birkaç yıl beklenilebileceği unutulmamalıdır.

KONJENİTAL SUBGLOTİK DARLIK

Üçüncü en sık görülen konjenital larengeal anomalidir.

- Epitelyal füzyon sonrası tam rekanalize olamama sonucu gözlenir.
- Mutlaka eşlik edebilecek diğer anomalilerin varlığı açısından hasta değerlendirilmelidir.

Klinik Seyir

Tipik olarak asemptomatik iken, üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası daralmaya bağlı olarak gelişen ve tekrarlayan krup ataklarının altta yatan nedeni olabilir.

- *Solunum sıkıntısı, stridor:* Üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası gelişen bifazik stridor inspiratuvar karakterdedir ve pozisyonun etkilenmez, ağız kapalı/açık olması solunum kliniğini değiştirmez. Solunum sıkıntısının derecesine göre suprasternal çekilmeler görülebilir.
- *Ağlama:* Darlık subglotik alanda olduğundan ağlama ve ses karakteristikleri etkilenmez.

Tanısal Yaklaşım

- *Fleksibl Endoskopik Larengoskopi:* Larenksin endoskopik incelenmesi, larenksin enflamasyonunun ve/veya diğer potansiyel patolojilerin değerlendirilmesini olanaklı kılar. Konjenital subglotik darlıkta, tipik olarak vokal kordların altında havayolunun daraldığı bölge görülür.

Tedavi

Kendini sınırlayabilen bir hastalıktır. Bu nedenle hastanın yakınmalarına yönelik yaklaşımda bulunulmalıdır. Kalıcı cerrahi girişimler mümkün olabildiğince ertelenmelidir.

- *Trakeotomi:* Ciddi solunum sıkıntısı olan olgularda, havayolunu emniyete alan standart, geri dönüşümlü cerrahi prosedürdür.
- *Destek Tedavisi:* Hasta sık sık ve az az beslenmeli, beslendikten sonra hemen yatırılmamalı, daha dik pozisyonda beslenmeli, yatak başı yükseltilmelidir.
- *Yutma ve aspirasyon değerlendirmesi:* Özellikle sıvı gıda alımında risk var ise kıvam artırıcı ürünler beslenmeye eklenebilir.
- *Takip:* Havayolu ve gelişim durumu, aylık endoskopik değerlendirmeler ile takip edilir.

Prognoz ve Komplikasyonlar

Diğer konjenital larengeal anomalilerin çoğunda olduğu gibi konjenital subglotik darlık, spontan düzelebilir. O nedenle, kalıcı cerrahi girişim planlanmadan önce birkaç yıl beklenilebilir.

LARENGEAL WEB

En sık anterior glotiste görülen rekanalizasyon anomalisidir.

- Her iki vokal kord birbirinden bağımsız gelişemez. Gelişim sürecinde vokal kordun tüm tabakaları gelişmez ve anteriorda vokal kordlar birbirine bitişik kalır.
- Eşlik edebilecek diğer anomalilerin varlığı açısından hasta değerlendirilmelidir.

Klinik Seyir

Tipik olarak doğumda semptomatik olur.

- *Solunum sıkıntısı, stridor:* Bifazik, pozisyondan etkilenmeyen, ağzın kapalı/açık olmasının solunumun kliniğini değiştirmediği stridor görölür. Solunum sıkıntısının derecesine göre suprasternal çekilmeler görölabilir.
- *Ağlama-ses karakteristikleri:* Her iki vokal kordun fonatuvar tabakalarının gelişimi tam olmadığından ve vibrasyon olamadığından güçsüz ağlama ve kaba bir ses karakteristiği gözlenir.

Tanısal Yaklaşım

- *Fleksibl Endoskopik Larengoskopi:* Larenksin endoskopik incelenmesi, larenksin enflamasyonunu ve/veya diğer potansiyel patolojilerin değerlendirmesine olanak verir. Konjenital larengeal web endoskopisinde tipik olarak her iki vokal kordun anteriorda yapışık olduğu, posteriorda küçük havayolu açıklığı bulunduğu gözlenir.

Tedavi

Öncelikle hastanın yakınmalarına yönelik yaklaşımda bulunulmalıdır. Kalıcı cerrahi girişimler mümkün olabildiğince ertelenmelidir.

- *Trakeotomi:* Ciddi solunum sıkıntısı olan olgularda, havayolunu emniyete alan standart, geri dönüşümlü, cerrahi prosedürdür.
- *Yutma ve aspirasyon değerlendirmesi:* Özellikle sıvı gıda alımında risk var ise kıvam artırıcı ürünler beslenmeye eklenebilir.
- *Takip:* Havayolu ve gelişim durumu endoskopik değerlendirmeler ile takip edilir.

Prognoz ve Komplikasyonlar

Konjenital larengeal web maalesef spontan düzelmez. Özellikle havayolu ve solunum yakın takip edilmeli, gerektiğinde cerrahi tedavi planlanmalıdır. Vokal kordun tabakalarında gelişim bozukluğu olduğundan yapışıklık açılrsa ve iki vokal kord birbirinden ayrılrsa dahi normal bir ses elde etmek pek mümkün

değildir. Seste düzelme amaçlı yapılacak cerrahilerde beklenti, bu yönüyle ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir.

LARENGOTRAKEOÖZEFAGEAL KLEFT

Trakeoözefageal septumun gelişmesinde yetersizlik sonucu havayolu ve sindirim yolu birbirinden ayrılmaz ve mortal seyreden bir klinik durum ile sonuçlanır.

Klinik Seyir

Tipik olarak doğumda semptomatik olur ve beslenme ile aspirasyon problemleri gelişir.

Tanısal Yaklaşım

Fleksibl Endoskopik Larengoskopi: Larenksin endoskopik incelenmesi, larenksin enflamasyonunun ve/veya diğer potansiyel patolojilerin değerlendirilmesini olanaklı kılar. Konjenital larengotrakeoözefageal kleft endoskopisinde tipik olarak trakea ile özefagusun ayrılamadığı ve septumun gelişmediği görülür.

Tedavi

Spontan düzelmeyen ve acil yönetilmezse mortal seyredebilen bir tablodur. Hemen havayolu emniyete alınmalı, aspirasyon engellenmeli ve acil cerrahi girişim uygulanmalıdır.

Prognoz ve Komplikasyonlar

Acil olarak gerekli yönetim yapılsa ve başarılı bir cerrahi müdahale uygulansa bile mortalitesi yüksek bir durumdur.

KONJENİTAL SUBGLOTİK HEMANJİYOM

Hemanjiyom, çocuklarda en sık görülen baş boyun tümörüdür. Baş boyun bölgesinde yerleşen hemajiyomların %50'sinde olaya kutanöz lezyonlar da eşlik eder. Hemanjiyomlar havayolunda gelişebilir, özellikle larenkste subglotik alanda hemanjiyomatöz lezyonlar görülebilir.

Klinik Seyir

Tipik olarak asemptomatik iken, üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası daralmaya bağlı olarak gelişen, tekrarlayan krup ataklarının altta yatan nedeni olabilir.

- *Solunum sıkıntısı, stridor:* Doğumdan 3-6 ay sonra, üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası gelişen stridor inspiratuvar karakterdedir ve pozisyondan etkilenmez. Ağızın kapalı/açık olması solunum kliniğini değiştirmez. Solunum sıkıntısının derecesine göre suprasternal çekilmeler görülebilir.
- *Ağlama:* Darlık subglotik alanda olduğundan ağlama ve ses karakteristikleri etkilenmez.

Tanısal Yaklaşım

- *Fleksibl Endoskopik Larengoskopi:* Larenksin endoskopik incelenmesi, larenksin enflamasyonunun ve/veya diğer potansiyel patolojilerin değerlendirilmesine imkân verir. Konjenital subglotik hemanjiyomda tipik olarak, vokal kordların altında havayolunu daraltan yüzeyden kabarık hipervasküler hemanjiyomatöz yapı görülür.
- Hastaların %50'sinde kutanöz lezyonlar olaya eşlik ettiğinden, kutanöz hemanjiyomu olan hastalarda varlığından kuşkulanımalı ve tetkik edilmelidir.

Tedavi

Kendini sınırlayabilen bir hastalıktır. Hemanjiyomların yaklaşık %90'dan fazlası, 7 yaşına kadar spontan olarak regresyona uğrar. Bu nedenle hastanın yakınmalarına yönelik yaklaşımda bulunulmalıdır. İki temel durumda cerrahi müdahale yapılması önerilmelidir:

- Havayolundaki *hemanjiyom ciddi solunum sıkıntısına yol açıyorsa ya da;*
- *Beslenirken kanamaya neden oluyorsa*
- Tekrarlayan steroid enjeksiyonu, sklerozan madde enjeksiyonu, lazer ile eksizyon uygulanabilecek girişimler arasında yer almaktadır.

Prognoz ve Komplikasyonlar

Diğer konjenital larengeal anomalilerin çoğunda olduğu gibi konjenital hemanjiyomların çoğu spontan olarak düzelebilir. O nedenle, kalıcı cerrahi girişim planlanmadan önce beklenilmesi önerilir.

ÖZET

Stridoru olan bir hastanın değerlendirilmesi, aciliyetin belirlenmesi, altta yatan nedenin tanımlanması ve uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Stridor, üst solunum yolundaki çeşitli patolojik süreçlerden kaynaklanabilir. Bu süreçler arasında enflamasyon, enfeksiyon, neoplazm, konjenital anomali ve travma yer alır.

Konjenital larengeal anomaliler, yenidoğan ve infantlarda stridor ile karakterizedir. Gelişim süreci devam eden larengeal yapılarda görülen bu anomaliler, çoğunlukla spontan olarak düzelir. Mümkün olduğunca kalıcı tedavi seçenekleri ertelenmeli ve özellikle havayolu ve beslenmenin yönetimi için konservatif bir tedavi yaklaşım planı yapılmalıdır.

Uygun kilo alımının ve yukarıda belirtilen ciddi semptomların gelişiminin izlenmesi önemlidir; hastanın sık sık ve az az beslenilmesi, gece

beslenilmemesi, yatak başının yükseltilmesi, daha dik pozisyonda beslenilmesi, beslendikten sonra hemen yatırılmaması ve/veya kıvamı yoğunlaştırılmış besinler verilmesi, beslenme güçlüğü çeken bebeklere yardımcı olabilir.

Havayolu obstrüksiyonlarına erken teşhis konulması ve gerekli müdahalelerin yapılması hayat kurtarıcıdır. Havayolu yönetimi gerektiren olgularda, öncelikle havayolu emniyete alınmalıdır. Bunun için trakeotomi girişimi uygulanabilir ya da altta yatan lezyona yönelik preventif veya terapötik medikal tedavi ve/veya cerrahi girişim yapılması planlanabilir.

Kaynaklar

1. Bigelow EO, Tunkel DE. (2024). Stridor and Laryngotracheal Airway Obstruction in Newborns. In Principles of Neonatology (pp. 582-591). Elsevier.
2. Shanthakunalan K, Wijayasingam G, Sudarshan P, et al. (2023). Investigation and management of stridor in neonates. Paediatrics and Child Health, 33(4), 91-96.
3. Sicari V, Christopher P. "Stridor in children." StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing (2024).
4. Whittaker R, Nieto H, Stephenson K. (2024). Fifteen-minute consultation: Approach to the infant with stridor and suspected laryngomalacia. Archives of Disease in Childhood-Education and Practice, 109(3), 115-119.

BURUN TIKANIKLIĞI

Dr.Öğr.Üyesi Hasan Mervan DEĞER¹
Dr. İshak DİNÇER¹

BURUN FİZYOLOJİSİ

SOLUNUM

Nazal hava akımı ve nazal rezistans

Normal nazal solunum sırasında, hava burun mukozası üzerinde ilerlerken nemlendirilir, filtre edilir, temizlenir ve ısıtılır. Bu fonksiyonlar doğal çevredeki değişikliklerden, normal fizyolojik reflekslerden, anatomik varyasyonlardan ve patolojik şartlardan etkilenebilir.

Solunum sistemi rezistansının %50'sinden burun sorumludur. Nazal rezistans, ekspirasyonda akciğer alveollerinin daha uzun süre havayla dolu olmasına yardımcı olur.

Burundan hava akışı nazal havayolu boyunca var olan basınç farkı sayesinde gerçekleşir çünkü hava akışı yüksek basınçlı bölgeden düşük basınçlı bölgeye doğru gerçekleşme eğilimi gösterir. Burun dışı hava basıncı genellikle sabit olmasına rağmen, nazofarenksteki hava basıncı toraksın solunumsal hareketine bağlı olarak değişir. Bu değişim burun boyunca bir basınç farkı

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

oluşturur ve hava bu sayede solunumun değişik fazlarında burun içinde ileri ve geri hareket eder.

Nazal valv, nazal hava yolunun en dar kısmıdır ve bu hava akımı direncin temel belirleyicisidir.

Nazal siklus

Hava akışındaki normlar nazal siklus esnasında değişir ve burunda tıkanıklık hissi oluşabilir. Normal nazal solunum esnasında burnun bir tarafındaki konjesyon, genellikle diğerinden daha fazla olur. Bu siklusun neden oluştuğu tam olarak bilinmemektedir ancak nazal siklus en azından normal nazal solunum esnasında bir burun deliğinin diğerinden daha az tıklı olmasına neden olur. Çoğu kişide bu döngüler 2 ile 4 saat arasında devam etmektedir. Bunun yanında bazı insanlarda bu siklus hiç görülmeyebilir. Burnun diğer bir fizyolojik cevabı da egzersiz esnasında yükselmiş nabza bağlı olarak burnun tamamen aılabilmesidir. Yan yatış pozisyonunda yatılan tarafta daha fazla tıkanıklık görülmesi de normal olarak kabul edilebilir.

Solunan havanın ısıtılması ve nemlendirilmesi

Burun solunan havayı 31-37 dereceye getirme yetisine sahiptir. Bu ısıtma, ısının konveksiyon yoluyla nazal konkalardan solunan havaya iletilmesiyle olur. Nazal konkaların kanlanması sphenoplatin arter sorumludur. Nazal konkalardaki kanlanma arkadan ne doğrudur. Solunan havanın nden arkaya doğru hareket etmesi ve kan akımıyla hava akımının ters yönde olması, ısı transferinin daha etkin olmasını sağlar.

Havanın nemlendirilmesi için seröz bezlerin ürettiği sekresyon, ekspirasyon havasındaki su buharı ve nazolakrimal kanaldan buruna gelen sekresyon kullanılır.

Mukosilyer klirens ve filtrasyon

Nazal mukosilyer klirens, burnun sağlığı ve enfeksiyonların korunması için elzem bir fonksiyondur. Nazal mukozal alandan, her gün yaklaşık 1-2 lt kadar mukus salgılanır. Solunan türbülan hava akımındaki partiküller bu tabakanın üzerine yapışır ve 12,5 µm'den büyük partiküllerin %80'i farenkse ulaşmadan filtre edilir.

Yalancı çok katlı respiratuar mukoza epiteli, silyalı, intermediyer, bazal ve goblet hücrelerinden oluşur. Bu hücrelerden kaynaklanan silyalar koordineli hareketlerle nazal mukusu burnun girişinden nazofarenkse doğru iter. Nazal mukus tabakası bu sayede partiküllerin tutulması ve transportu işlevlerini gerçekleştirmiş olur.

Silyalar sıcaklık değişimlerine karşı hassastırlar; en optimal olarak 35-40°C sıcaklıkta fonksiyonlarını sürdürürler. Burnun farklı bölgelerinde mukus yoğunluğu, silya dağılımı ve uzunluğuna bağlı olarak mukosilyer transport farklılık gösterir. Nazal kavitenin anterior segmentlerinde nazal mukoza hızı 1-2 mm/saat iken alt konkanın posterior kısmında bu hız yükselerek 8-10 mm/saat seviyelerine ulaşır.

SENSÖRİYEL DUYU

Burun ve sinüs duvarlarını döşeyen mukozanın sensöriyel hissini, trigeminal sinir dalları alır. Burnu irrite eden amonyak, duman, kimyasallar vb. maddelere karşı burunda yanma ve rahatsızlık hissi oluşur. Hapşırma refleksi de bu irritasyona sebep olan maddeleri vücuttan uzaklaştırmayı amaçlayarak koruyucu bir yol üstlenir. Bu refleks arkının afferent kısmını trigeminal sinir oluştururken, efferent kısmını ise temel olarak vagus siniri üstlenir.

KOKU

Beslenmede ve lezzet algısında birincil düzenleyici görevdedir. Bunun yanında toksik ve iritan maddelerin vücut tarafından tespit edilip,

kaçınılmasını sağlar. Bu algının kalite ve yoğunluğu nazal epitelin anatomik yapısı ile periferik ve santral sinir sisteminin o anki durumuna bağlıdır. Koku molekülleri olfaktör alana difüzyon yoluyla da varabilmesine rağmen, koku alma temel olarak soluk alma sürecinin bir parçası olan ortonazal hava akımına bağlıdır.

Fizyolojik hava akımının %50'si orta meatusun, %35'i alt meatusun geçerken, sadece %15'lik kısmı olfaktör bölgeye uğramaktadır. Koku alma amacıyla yapılan burun çekme hareketinde ise olfaktör bölgeden geçen hava akımında belirgin artış olur. Yeme esnasında koku moleküllerinin retro nazal olarak burnun üst kısmındaki olfaktör reseptörleri uyarması, lezzet algısında önemli rol oynar.

Koku molekülleri olfaktör bölgeye eriştikten sonra, öncelikle reseptör hücrelerin üzerini örten mukus tabakasıyla etkileşir. Bir koku partikülünün olfaktör organ tarafından algılanabilmesi için suda (hidrofilik) ya da yağda çözünür (hidrofobik) özelliğe sahip olması gerekmektedir.

NAZAL OBSTRÜKSİYON

Burun tıkanıklığı, burundan nefes almada yaşanan rahatsızlık veya zorluğun subjektif algılanmasıdır. Anatomik, inflamatuvar, nörolojik, hormonal, fonksiyonel, çevresel ve farmakolojik faktörler burun tıkanıklığı nedeni olabilir. Tanı ve tedaviyi zorlaştıran burun tıkanıklığının multifaktöriyel kaynaklı olabileceğidir.

NAZAL OBSTRÜKSİYON ETYOLOJİSİ

Burun Tıkanıklığı nedenleri		Y	Ç	E
Fizyolojik	<i>Nazal siklus</i>			
	<i>Pozisyonel</i>			
	<i>Egzersiz</i>			
	<i>Hormonal</i>			
	<i>Psikosomatik</i>			
Konjenital	<i>Koanal atrezi</i>			
	<i>Dermoid</i>			
	<i>Ensefalosel</i>			
	<i>Gliom</i>			
	<i>Nazolakrimal duktus kisti</i>			
	<i>Kistik fibrozis</i>			
İnflamatuvar	<i>Üst solunum yolu infeksiyonları</i>			
	<i>Rinit</i>			
	<i>Rinosinüzit</i>			
	<i>Nazal Polip</i>			
	<i>Mukosel-Piyosel</i>			
Yapısal / Travmatik	<i>Mikrorini</i>			
	<i>Priform apertur stenozu</i>			
	<i>Orta burun darlığı</i>			
	<i>Faringeal duvar kollapsı</i>			
	<i>Alar kollaps</i>			
	<i>Nazal valv problemleri</i>			
	<i>Anatomik varyasyonlar</i>			
	<i>Konka hipertrofileri</i>			
	<i>Boş-burun sendromu</i>			
	<i>Burun travması</i>			
<i>Adenoid hipertrofisi</i>				
Tümörler	<i>Benign</i>			
	<i>Malign</i>			
Diğer	<i>Thornwald kisti</i>			
	<i>Burun yabancı cisimleri</i>			
	<i>Rinolit</i>			
	<i>Gastroözefagial reflü</i>			
	<i>Sistemik hastalıklarda burun tutulumu</i>			

Y: Yenidoğan, Ç; Çocuk, E: Erişkin

FİZYOLOJİK NEDENLER

Nazal siklus: Burun kavitesinin her iki tarafında, otonom sinir sistemi tarafından düzenlenen burun rezistansının senkronize şekilde bir tarafta artıp diğer tarafta azalmasına bağlı olarak burun tıkanıklığı hissedilebilir.

Pozisyonel: Kişinin yan yatması ile alt taraftaki burunda konjesyon oluşumu sonucu pozisyonel burun tıkanıklığı oluşabilir. Başın 30 derece yükseltılarak yatılması hava yolu obstrüksiyonunu azaltır.

Egzersiz: Egzersiz ve soğuk havada sempatik sistem aktivasyonu ile siklus bozularak burun tıkanıklığı oluşabilir

Psikosomatik faktörler: Anksiyete, stres, sinirlilik gibi emosyonel faktörler burun tıkanıklığına neden olabilir.

KONJENİTAL NEDENLER

KOANAL ATREZİ: Tek taraflı veya iki taraflı olarak nazofarenks ve posterior burun kavitesi arasının kemik, kıkırdak ve/veya yumuşak doku ile total obstrükte olmasıyla hava akımının burundan nazofarenkse geçişini engelleyen bir bozukluktur.

İnsidansı 1/5000-8000 doğumdur. Kız cinsiyet, tek taraflı ve sağ taraf eğilimi mevcuttur. %47-74 oranında başka bir konjenital anomali eşlik edebilir. En sık CHARGE sendromu ile birlikte görülür.

Hastaların yaklaşık üçte ikisi tek taraflıdır. Atrezi %30 oranında sadece kemik ve %70 oranında kemik ve membranöz komponentin bir arada olması ile oluşabilir.

Yeni doğanlarda, iki taraflı koanal atrezi solunum sıkıntısına neden olarak ortaya çıkabilir. Siyanoz tabloya eşlik edebilir. Tek taraflı hastalar da ise tanı geç koyulabilir. Tanı nazogastrik tüp takılması sırasında da koyulabilir.

Tanı: Endoskopik burun muayenesi ile koyulabilir. Atrezinin ve anatomik yapıların detayı için radyolojik değerlendirme gerekir. Radyolojik değerlendirmede BT ilk tercih olmalıdır.

Tedavi: Koanal atrezinin tedavisi cerrahidir ve günümüzde transnazal endoskopik cerrahi en sık tercih edilen yaklaşımdır.

DERMOİD: En sık görülen konjenital orta hat burun lezyonudur. Frontonazal alandaki nöroektodermin inkomplet obliterasyonu sonrasında gelişir. Kist, sinüs ya da fistül şeklinde görülebilirler.

İnsidansı 1:20.000/40.000'dir. Erkeklerde daha sıktır. Hastalar burun sırtında tekrarlayan akıntı, genellikle ağrısız, taban dokulara sabit, nonpulsatil ve translüminasyon vermeyen kitle, apse formasyonu, burun tıkanıklığı gibi semptomlarla baş vurabilirler.

Tanı: Fizik muayene, endoskopik burun muayenesi ve radyolojik değerlendirme çok önemlidir. BT ve MRG genellikle birlikte değerlendirilir. BT ve MRG dermoidlerin diğer lezyonlardan ayırmada eşit derecede başarılı olsalarda, kitlenin, intrakranial bağlantısının olup olmadığının belirlenmesinde ve eşlik eden anomalilerin tespitinde MRG daha başarılıdır.

Tedavi: Tüm uzanımları ile birlikte total eksizyonu. Uygun hastalarda endoskopik cerrahi yaklaşım tercih edilir.

ENSEFALOSEL: Kafa tabanı defekti ile beraber kafa içi yapıların herniye olmasıdır. İnsidansı 1/4000 ve kadın erkek eşit orandadır. Hastaların %40'ında başka anomaliler de mevcuttur.

Anatomik yerine göre posterior (oksipital) (%75), frontoetmoidal (sinsipital) (%13-15) ve parietal (sfenoidal) (%10-12) olarak ayrılabilirler.

Burun kavitesi içerisinde soluk, pulsatil ve ışıkla translüminasyon verebilen kitleler şeklinde izlenirler ve burun tıkanıklığı en sık başvuru nedenidir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) rinoresi ve menenjit de hastaların başvuru nedeni olabilir.

Tanı: Ultrasonografi, kitlelerin kistik veya solid olup olmadığını belirlemede yararlıdır. Kitlenin, intrakranial bağlantısının olup olmadığını belirlemede de MRG oldukça önemlidir. Ayrıca, MRG ensefaloselin içeriğinin belirlenmesinde ve ayrıca tanıda da en değerli görüntüleme yöntemidir.

Tedavi: Total eksizyondur, uygun hastalar da endoskopik cerrahi yaklaşım tercih edilir.

GLİOMA: Displastik glial hücrelerden oluşan, konjenital orta hat kitleleridir. Foramen çekumun ya da frontal fontanelin yetersiz kapanması ile oluşurlar. Erkeklerde daha sık görülürler. Lezyonlar intranasal (%30), ekstrasnal (%60) veya mikst (%10) olarak izlenebilirler. Sert, sıkıştırılmayan, pulsasyon vermeyen, telenjektazik yüzeyle kitlelerdir.

Tanı: Endoskopik burun muayenesi önemlidir. Radyolojik değerlendirmede MRG en iyi yöntemdir. Ensefalosellerden farklı olarak beyin parankimi ile devamlılık göstermezler.

Tedavi: Total eksizyondur.

NAZOLAKRİMAL DUKTUS KİSTİ (DAKRİYOSİSTOSEL): Nazolakrimal kanal üçüncü gestasyon ayında oluşmaya başlar. Kanalizasyon altıncı fetal ayda meydana gelir ve doğumda açık kalır. İnkomplet kanalizasyon hasner valvi bölgesinde membranöz bariyere neden olur. Gözyaşı akımının kesilmesine bağlı olarak nazolakrimal kesede lezyon gelişir.

En sık izlenen semptom epiforadır. Medial kantus bölgesinde mavimsi kistik lezyon ya da intranasal kist şeklinde de görülebilir.

Tanı: BT en iyi yöntemdir,

Tedavi: Hafif semptomlarda sıcak kompres, hafif masaj ve topikal dekonjestan etkili olabilir. Ciddi semptom varlığında endoskopik rezeksiyon

ya da marsupializasyon yapılabilir. Kanal açıldıktan sonra dakriosistorinos-tomi tüpü yerleştirilebilir.

İNFLAMATUAR NEDENLERİ

ÜST SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARI: Burun tıkanıklığının 18 aydan büyük çocuklarda en sık nedenidirler. Viral veya bakteriyel üst solunum yolu enfeksiyonları primer olarak burun tıkanıklığına neden olabilecekleri gibi diğer altta yatan patolojilerin etkisinin artmasına da neden olabilirler.

Tanı: Hastanın semptomları ve fizik muayene ile rahatlıkla konulabilir.

Tedavi: Kısa sürede spontan iyileşme görülür ancak hastanın semptomlarını azaltmak için semptomatik tedavi uygulanabilir.

RİNİT: Burun mukozasının inflamatuvar bir hastalığıdır. Alerjik ve nonalerjik rinitler olarak sınıflandırılabilir.

Alerjik rinit: Klinik olarak burun mukozasının alerjenle karşılaşması sonucu oluşan, IgE bağımlı, tip-I aşırı duyarlık reaksiyonudur. Daha önceden alerjene karşı duyarlı hale gelmiş olan burun mukozasının aynı alerjenle karşılaşması sonucu hapşırık, bol sulu burun akıntısı ve burun tıkanıklığı gibi semptomların ortaya çıkması ile karakterize inflamatuvar bir hastalıktır.

Bu hastalara koku alma bozukluğu, horlama, uyku bozukluğu, geniz akıntısı, kronik öksürük ve konjunktivit gibi semptomlar eşlik edebilir. Anamnez alırken semptomların, şiddeti, süresi ve yaşam kalitesi üzerine etkileri sorgulanmalı ve bu özellikler tedavi düzenlenirken dikkate alınmalıdır.

Tanı: Endoskopik burun muayenesi son derece önemlidir. Hastalarda konkalarda ödem ve hipertrofi, burun mukozasında soluk renkten hiperemiye kadar değişen görünüm ve sulu açık renkli burun akıntısı saptanır. Bu özellikler kesin olarak tanı koydurucu olmasalar da klinik ve anamnez bilgileri ile birleştirildiğinde hastaların çoğunda tanı için yeterli olur.

Tedavi: Alerjenden korunma, medikal tedavi, immünoterapi ve cerrahi tedaviyi kapsar. Cerrahi tedavi, medikal tedavinin etkinliğini arttırmak için septum ve konkaya yöneliktir.

Nonalerjik rinit: Patofizyolojisinde IgE'ye bağlı immünolojik mekanizmaların bulunmadığı tüm rinitleri içermektedir. Nonalerjik rinit hastalarının %70'inde 20 yaşından sonra başlamaktadır.

1. **Akut ve kronik infeksiyöz rinitler:** Sıklıkla viral infeksiyonların yol açtığı akut infeksiyonlar şeklinde olabildiği gibi difteri, rinoskleroma, lepra, tüberküloz, sifiliz ve fungal infeksiyonlara bağlı olarak da oluşabilir.

Tedavi semptomatik olup sinüzit, otitis media, bronşit ve pnömoni gibi olası komplikasyonların önlenmesine çalışılır.

2. **Eozinofilik nonalerjik rinit (NARES):** Hapşırık nöbetleri, sulu burun akıntısı, burun kaşınması, burun tıkanıklığı, koku duyusu kaybı gibi semptomların görüldüğü; smearda eozinofillerin %20'den fazla olduğu bir tablodur.

Bu semptomlara ek olarak deri prick testlerinin negatifliği ve serum IgE antikörlerinin yokluğu bu hastalığın karakteristiktir. Tek başına veya nazal polip, IgE'ye bağlı olmayan astım veya aspirin duyarlılığı ile birliktelik gösterebilir.

Tedavide kortikosteroidler en önemli ilaç grubudur. Oral veya topikal dekonjestanlarda tedavide kullanılabilir.

3. **Hormonal rinit:** Gebelik, oral kontraseptif kullanımı, diğer östrojen içeren ilaçlar, hipo tiroidizm ve akromegali gibi endokrinolojik durumlar hormonal rinite neden olabilir.
4. **İlaçlara bağlı rinit:** Aspirin, nonsteroid antiinflamatuarlar, beta blokerler, ACE inhibitörleri, oral kontraseptifler, psikotrop ajanlar kullanıldıklarında rinit semptomlarını arttırabilirler.

Rinitis medikamentoza: Genellikle topikal dekonjestanların ve kokainin yüksek doz ve uzun süreli kullanımına bağlı olarak gelişen bir durumdur. Burun mukozasında ve konkalarda ribaund vazodilatasyon ve ödem gelişir. Tedavisi zor olabildiği için topikal dekonjestanlar kullanılırken 5-7 günlük süreyi aşmama ya ve hastayı bilgilendirmeye özen gösterilmelidir. Konka hipertrofinin geliştiği durumlarda cerrahi tedavi uygulanabilir

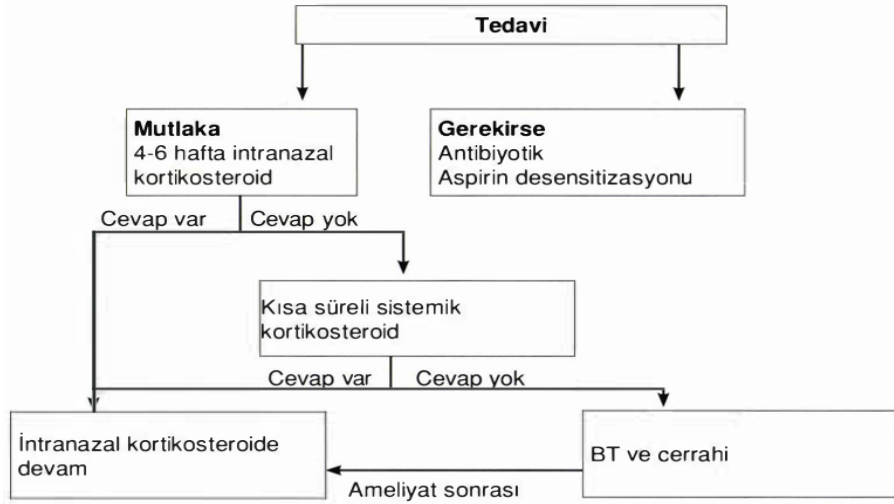
5. **Mesleksel rinit:** Kimyasallar, yapıştırıcılar, sol ventler, sigara dumanı ve çalışma ortamında ki küçük moleküller gibi irritatif veya toksik ajanlara maruz kalma ile oluşan rinit tablosudur. Bu ajanlar immünolojik olmayan me kanizma ile etki ederler.
6. **Gustatuar rinit:** Yiyeceklerle tetiklenen bir burun aşırı sekresyon sendromudur. Genellikle acı ve baharatlı yiyeceklerin yenmesinden hemen sonra ortaya çıkmaktadır.
7. **Vazomotor rinit:** Rinitin spesifik nedeninin ortaya koyulamadığı, otonom sinir sistemindeki dengesizliğe bağlı olarak oluştuğu kabul edilen burun mukozasında hiperreaktivite sendromudur. Postnazal akıntı ve burun tıkanıklığı ön plandadır.

Tedavi semptomatiktir. Burun tıkanıklığı için oral veya kısa etki süreli topikal dekonjestanlar, burun akıntısı için topikal antikolinergik ipratropium bromür burun spreyi kullanılabilir. Topikal kortikosteroid ve antihistaminik azelastin burun spreyleri de semptomlara etkili ilaçlardır.

NAZAL POLİP: Multifaktöriyel nedenli, nazal kavite içerisine doğru gelişen benign mukozal protrüzyonlardır. Hastalarda burun tıkanıklığı, burun akıntısı, koku bozukluğu ve baş ağrısı sık izlenen semptomlardır. Alerji, astım, kronik rinosinüzit, alerjik fungal sinüzit, aspirin/nonsteroid antiinflamatuvar duyarlılığı ve kistik fibrozisli hastalarda sıklıkla izlenirler.

Tanı: Endoskopik muayenede soluk renkli, şeffaf ve düzgün yüzeyli kitlesel lezyonlar olarak görülürler.

Tedavi:



YAPISAL NEDENLER

Septum deviasyonu: Septumun temel yapısını oluşturan septal kıkırdak, etmoid kemiğin perpendiküler laminası ve vomerin aynı düzlemde yer almaması sonucunda gelişir. Tek başına veya diğer faktörlerle birlikte kronik inflamatuvar sinonazal hastalıkların etyolojisinde rol oynayabilen ve bazı hastalarda, burun tıkanıklığı ve teması bağlı baş ağrısı gibi fokal semptomlara da neden olabilen osteomeatal kompleks anatomik varyasyonlarından biridir. Erişkinlerde burun tıkanıklığının en sık nedenidir.

Septum deviasyonunun düzeltilmesi için uygulanan cerrahi yaklaşım septoplasti olarak adlandırılır ve kulak burun boğaz kliniklerinde en sık yapılan ameliyatlardan biridir. Günümüze kadar değişik teknikler (Killian ve Cottle) ve modifikasyonları başarı ile uygulanmış ve uygulanmaya da devam etmektedir.

Nazal septal hematom: Sıklıkla nazal travmaya bağlı olarak septal kıkırdak ile mukoperikordiyum arasında kan toplanmasıdır. Çarpma, düşme, trafik kazası gibi şiddetli travmalar ya da cerrahi travmalara bağlı oluşabilir.

Post-travmatik hematomlar septum kıkırdak kırığına bağlı olduğu için genelde anteriorda, cerrahiye bağlı hematom operasyon esnasında veya operasyondan sonra hasta yattığı için genelde posteriora görölmektedir.

Tanı: Hastalar travma veya cerrahi sonrası tek ya da iki taraflı burun tıkanıklığı ile başvurabilirler. Anterior rinoskopide septum tek ya da çift taraflı kırmızı mavi görünlü fluktuasyon veren şişlik görölür.

Tedavi: Kıkırdak nekrozunu engellemek için hematom tespit edilir edilmez aspire edilmelidir. İnsizyon, drenaj ve tampon uygulaması gereklidir. Antibiyotik ve burun bakımı hastalara önerilmelidir

Septal abse: Genellikle septal hematomun enfekte olmasıyla oluşur. Tanı konulamayan ya da tedavi edilemeyen septal hematomun burun boşluğunda bulunan streptokok pyogenes ve stafilokok aureus ile enfekte olmasıyla oluşur. Abseye bağlı septal kıkırdak saatler içerisinde nekroze olur.

Tedavi: Septal abse kbb acili olarak ele alınmalıdır. Hastaya tanı konar konmaz intravenöz antibiyoterapi başlanmalıdır, abse drene edilip nekrotik dokular temizlenmelidir ve aynı gün septum rekonstrüksiyonu yapılmalıdır.

Dren yerleştirilip burun içine çok baskı olmayacak şekilde iki taraflı tampon yerleştirilir.

Septal perforasyon: Nazal septumda kıkırdak ve iki taraflı mukoperikondrium kaybıyla oluşan açıklıktır. En sık nedeni cerrahi travmadır. Etiyoloji;

Travma

Kaza

latrojenik (cerrahi, nazotrakeal entübasyon, burun tamponu, kriyocerrahi)

Burun karıştırma

Yabancı cisim

Enfeksiyon

Bakteriyel (tüberküloz, sifiliz, difteri, lepra, rinosklerama)

Fungal (aspergilloz, mukormikoz)

Toksik/yan etki

Kokain

Kimyasal inhalan maruzyeti (kromik asit, sülfirik asit, cam tozu, kurşun, arsenik, sodyum karbonat, kalsiyum nitrat, kalsiyum siyanid)

Nazal dekonjestan ya da steroid

İnflamasyon

Sarkoidoz, yabancı cisim granülomu, Wegener granülamatozu, Poliarteritis nodoza, sistemik lupus eritamatozus

Neoplazm

Primer (skvamöz hücreli karsinom, sarkom, melanom, adenoid kistik karsinom, esteziyoneöroblastom)

Sekonder (metastaz, lösemi)

Semptomlar perforasyonun yerine, büyüklüğüne ve şekline göre değişiklik göstermektedir.

Tanı: Rinoskopide septumdaki açıklığın gösterilmesi ile konur.

Tedavi: Konservatif tedavi, protez ya da cerrahi kapama şeklindedir. Burun içinde krutlanma, kanama şikayetleri olan hastalara izotonik salin solüsyonları ile burun lavajı ve gliserin ya da vazelinli, antibiyotikli merhemler önerilir. Eğer hasta konservatif tedaviden fayda göremezse protez ya da cerrahi kapama önerilir.

YABANCI CİSİMLER: Burun yabancı cisimlerine sıklıkla çocukluk çağında rastlanılır. Bu durum hemen fark edilirse hastaneye erken başvuru olur ancak geç başvuru olan hastalarda tek taraflı kötü kokulu pürülan burun akıntısı olur. Yabancı cisim uzun süreli burada kaldıysa karşımıza tek taraflı seröz otit olarak gelebilir.

Piller diğer yabancı cisimlere göre biraz daha farklı davranış gösterebilirler. Mekanik bası etkisi, kimyasal ve elektriksel etki nedeniyle, yaygın ülserasyonlar, kartilaj nekrozuna bağlı septal perforasyon, alt konka ve burun tabanı nekrozu gelişebilir.

Endoskopik burun muayenesi hem tanı hem de yabancı cismin çıkarılmasında oldukça önemlidir. Bazen radyolojik değerlendirme, BT, gerekebilir.

Tedavi: Forceps veya küret ile yabancı cismin çıkarılmasıdır.

Rinolit: Bir yabancı cismin burun kavitesinde oluş turduğu inflamatuvar reaksiyon sonucunda etrafında organik ve inorganik çeşitli maddelerin birikimiyle oluşturduğu kitlesel bir patolojidir. Yabancı cisim, diş, kemik, kan, püy ve mukus gibi endojen materyallerden oluşabileceği gibi, dışarıdan yerleşmiş ekzojen materyallerden de oluşabilir. Genellikle alt meatus ile septum arasına yerleşirler.

Tanı: Endoskopik burun muayenesi ile konulsa da BT rinolitin yerini, boyutunu ve paranasal sinüslerin tutulumunu değerlendirmemizi sağlar. Genellikle yoğun kalsifiye kitle olarak izlenirler.

Tedavi: Rinolitler de yabancı cisimler kadar olmasa da poliklinik şartlarında endoskopik yaklaşımla çıkarılabilirler. Ancak yerleşim yerine, büyüklüğüne ve hasta uyumsuzluğuna bağlı olarak ameliyathane şartlarına ve/veya genel anesteziye ihtiyaç duyulur.

Kaynaklar

1. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. Logos Yayıncılık. 2018.
2. Lin, H. W., Roberts, D. S., & Harris, J. P. (Editörler). Cummings review of otolaryngology. 2023.

RİNOSİNÜZİTLER

Dr.Öğr.Üyesi Atılay YAYLACI¹
Dr. Damla SAYGIN¹

Tanım

Rinosinüzitler (RS), burun ve paranasal sinüs mukozasının semptomatik enflamasyonudur. En sık enflamasyona sebep olan enfeksiyonlardır. Oniki haftadan kısa süreli sinonazal yakınmalar akut, 12 haftadan uzun olanlar ise kronik rinosinüzit olarak sınıflandırılır.

AKUT RİNOSİNÜZİT

Patogenez ve Etyoloji

Akut rinosinüzitlerin en sık görülen sebebi viral enfeksiyonlardır. Viral enfeksiyon (başlıca rinovirüs ve coronavirüs) hem mukusun kalite ve miktarını azaltmakta hem de sililerin çalışmasını bozarak rinosinüzit semptomlarına yol açar. Akut bakteriyel rinosinüzit (ABRS) genellikle viral sinüziti takiben gelişir. Viral enfeksiyon sonrası mukosilyer klirensteki bozulma, sinüs drenajının azalmasına yol açmakta ve böylece sinüs içerisinde bakterilerin çoğalması için uygun ortam olmaktadır. Çocuklarda viral RS'lerin %5-13'ü; yetişkinlerde ise %0,5-2'si bakteriyel RS'ye dönüşebilir. ABRS'de, en sık görülen bakteriyel ajanlar; *Streptococcus pneumonia*,

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Hemophylus influenzae, Moroxella catarrhalis, Hemolytic streptococcus ve Staphlococcus aureus' dur.

Klinik

Akut viral RS semptomları başlıca burun akıntısı, burun tıkanıklığı, halsizlik, baş ağrısı, nazal konjesyon, hiposmi, öksürük, ateş ve kas ağrısıdır. ABRS'nin tanısı, klinik bulgulara ve semptomlara dayanır. Ancak, bakteriyel rinosinüzit ile viral rinosinüziti ayırt etmek zor olabilir, bu nedenle belirli kriterler ve göstergeler kullanılır. İşte ABRS tanısı için genel kabul görmüş kriterler:

Süre:

10 Günden Uzun Süren Semptomlar: Viral rinosinüzit genellikle 5-7 gün sürer ve kendiliğinden iyileşir. Ancak, 10 günden uzun süren ve iyileşme göstermeyen semptomlar, ABRS'nin göstergesi olabilir.

"Çift Hasta Olma" Fenomeni (Double Worsening):

Başlangıçta İyileşen Sonra Kötüleşen Semptomlar: Hasta başlangıçta viral enfeksiyona bağlı olarak semptomlar yaşar ve daha sonra semptomlarda bir iyileşme gözlenir. Ancak, bu iyileşmenin ardından semptomlar tekrar kötüleşir ve daha şiddetli hale gelir. Bu, ikincil bir bakteriyel enfeksiyonun göstergesi olabilir.

Şiddetli Semptomlar:

Yüksek Ateş: 39°C veya yüksek ateşin 3-4 günden fazla sürmesi bakteriyel enfeksiyonu düşündürür.

Yoğun Pürülan Burun ve Postnazal Akıntı: Sarı veya yeşil renkli, kalın burun akıntısı bakteriyel enfeksiyonu işaret edebilir.

Yüzde Şiddetli Ağrı: Özellikle sinüslerin olduğu bölgelerde belirgin bir ağrı olması bakteriyel bir enfeksiyon belirtisi olabilir.

Diğer Klinik Bulgular:

Yüzde Basınç Hissi: Özellikle sinüslerin üzerine basıldığında hassasiyet ve ağrı.

Koku Alma Kaybı: Sinüslerin iltihaplanmasına bağlı olarak koku alma duyusunda azalma.

Diş Ağrısı: Üst dişlerde, özellikle arka dişlerde oluşan ağrı.

Görüntüleme Yöntemleri:

Nazal Endoskopi: ABRs'de nazal pasajda ve osteomeatal komplekste ödem ve pürülan sekresyon gözlenir.

Görüntüleme yöntemleri: Akut rinosinüzit tanısında görüntüleme yöntemlerinin yeri yoktur. Tedaviye yanıt alınamaması, komplikasyon şüphesi, immün yetmezliği olanlarda öykü ve endoskopik muayeneye yardımcı olarak paranasal sinüs bilgisayarlı tomografisi (BT) kullanılabilir.

Kültür:

Genellikle rutin tanıda kullanılmaz ve daha çok tedaviye dirençli vakalarda önerilir.

Tedavi

Akut Viral RS Tedavisi: Akut viral RS'ler 5-7 gün içerisinde kendiliğinden iyileşir. Bu sebeple tedavisi semptomatiktir ve destekleyici tedavi ile hastanın rahatlatılması amaçlanır. Tedavide nazal konjesyon ve akıntı için serum fizyolojik ile burun yıkama ve sistemik ve/veya intrazanal dekonjestanlar 5 gün süre ile kullanılabilir. Topikal dekonjestanlar (oksümetazolin, ksilometazolin gibi) sinüslerin açıklığını artırarak semptomların hafifletilmesine yardımcı olur. Ancak, 3-5 günden fazla kullanımı önerilmez, çünkü rebound (geri tepme) etkisi yaparak burun tıkanıklığını artırabilir. Pseudoefedrin gibi oral dekonjestanlar hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık gibi durumlarda dikkatli kullanılmalıdır. Buna ek olarak ağrı, halsizlik,

ateş için parasetamol veya ibuprofen gibi non-steroid antiinflamatuar içeren tabletler önerilmelidir.

Akut bakteriyel RS Tedavisi: ABRS tedavisinde antibiyotik kullanımı önerilmektedir. Ancak, antibiyotik tedavisi her zaman gerekli değildir ve hastanın klinik durumu, semptomların süresi ve şiddeti dikkate alınarak karar verilmelidir. Antibiyotik kullanımı ile daha hızlı bir iyileşme, kalıcı mukozal hasar riski azaltmakta ve özellikle de komplikasyon gelişimi önlenmektedir. Tedavide ampirik geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılmaktadır. Amoksisilin-klavulanat ABRS'nin basamak tedavisinde ilk tercih antibiyotiktir. Penisilin alerjisi olanlar için levofloksasin veya moksifloksasin alternatif olarak kullanılabilir. Sefuroksim aksetil veya kinolon grubu antibiyotikler de tedavide tercih edilebilir. Tedavi süresi kabaca 7-10 gün süreli olmalıdır. Ancak, semptomların devam etmesi durumunda bu süre uzatılabilir. Çocuklarda tedavi süresi genellikle 10-14 gündür.

Antibiyotik tedavisine ek olarak saline burun yıkama nazal pasaj ve nazofarenksteki viral ve bakteriyel yükü azaltması ve sinüs drenajını artırması sebebiyle kullanılabilir. Mukolitikler mukusun incelmeye yardımcı olarak sinüslerin drenajını artırabilir. Ancak, ABRS tedavisinde rutin olarak kullanılmaz.

AKUT BAKTERİYEL RİNOSİNÜZİT KOMPLİKASYONLARI

Hastalık seyrinde ağırlaşma, antibiyotiğe rağmen düşmeyen ateş ya da yeniden yükselen ateş ve progresif baş ağrısı tersi ispat edilene kadar ABRS komplikasyonu olarak değerlendirilmelidir. Periorbital ödem, göz küresinde itilme, çift görme, görme keskinliğinde azalma, frontal bölgede şişlik, bilinçte bozulma, kranial sinir paralizileri ve menenjit şikayetlerinin ortaya çıkması durumunda komplikasyon düşünülmeli ve ileri tetkik ve araştırma için kontrastlı paranazal sinüs BT veya manyetik rezonans görüntüleme ile hasta değerlendirilmelidir. Komplikasyonlar nazal enfeksiyonun sinüsler komşu yapılara direkt ilerlemesi veya venöz thromboflebit yoluyla gelişmektedir.

ABRS komplikasyonları 3 şekilde sınıflandırılabilir; orbital, intrakranial, kemik komplikasyonlar.

Orbital Komplikasyonlar

Orbital komplikasyonlar genellikle çocuklarda (5-15 yaş) gözlenmektedir. En sık sebep etmoid sinüslerdeki enfeksiyondur.

1. Preseptal selülit (Periorbital ödem)

Göz kapağı ve orbital septumun önünde olan perioküler bölgedeki cilt ve cilt-altı dokuların enfeksiyonu sonucu ortaya çıkar. En sık görülen RS komplikasyonudur ve en iyi prognoza sahip orbital komplikasyondur. Preseptal selüliti ile gelen çocukların %14-81'inde alta yatan bir rinosinüzit bulunmaktadır. Fizik muayenede göz kapakları ödemli, eritemli, sıcak ve dokunmaya duyarlıdır. Postseptal orbital tutulum bulguları olan propitozis, görme bozukluğu ve konjuktivanın kemozisi izlenmez. Görme keskinliği normaldir. Fasiyal venlerde kapak olmamasından preseptal selülit orbital septumun posterioruna yayılıp intraorbital enfeksiyonlara neden olabilir. Bu açıdan uyanık olunmalı ve hasta sıkı takip edilmelidir. Tedavi antibiyotik ve nazal dekonjestanları içerir.

2. Orbital Selülit ve Orbital Abse

Orbital septumun arkasında olan orbital yumuşak dokularda enfeksiyonunu ifade eder. Orbital sellülit ve absenin semptomları göz kapağında ödem, eritem, konjuktivada kemozis, propitozis, ekstraoküler göz hareketlerinde bozulma, göz hareketleri ile ağrı ve artmış intraoküler göz basıncını içerir. Bu semptomlara ek olarak ateş, lökositoz ve c-reaktif protein artışı gibi sistemik toksisite belirtileri preseptal selülite göre daha fazladır. Orbital selülit veya abseden şüphelenilen tüm olgular hospitalize edilmeli ve intravenöz **antibiyotikler ile tedavi edilmelidir. Uygun görüntüleme yöntemleri ile** incelenmelidir. Görme keskinliği ve pupil refleksleri yakından izlenmelidir. Görme keskinliğinde azalma, ışık reflekslerinde azalma, renkli görmede

bozulma, 48 saatlik tedaviye rağmen yanıtızsızlık mevcut ise vakit kaybetmeden hastaya cerrahi işlem planlanmalıdır. Cerrahide endoskopik sinüs cerrahisi (ESC) uygulanır. Abse mevcutsa drene edilmelidir.

3. Subperiostal Abse

Paranasal kemiklerin komşu yapılara yakın olan periostunun altında inflamatuvar sıvı birikimi söz konusudur. Genellikle medial orbital duvarda gözlenir. Göz küresini laterale ve inferiora propitozis ortaya çıkar. Tanı BT'de sinüse komşu bölgede konveks kitlenin izlenmesi ile konulur. Hastada ekstraoküler hareketlerde kısıtlanma ve absenin olduğu tarafta göz hareketlerinde ağrı izlenebilir. Tedavisi orbital selülit ve orbital abse ile benzerdir.

4. Kavernöz Sinüs Trombozu

Hastada belirgin kötüleşme, halsizlik, şiddetli baş ağrısı ile beraber egzoftalmus, göz kapağında düşme ve görme bulguları bir aradadır. Buna tam oftalmopleji de eklenmektedir. Göz bulguların bilateral olarak görülmesi kavernöz sinüs trombozunu düşündürmelidir. Tanı kontrastlı paranasal BT ve MR venogramda venöz fazında dolma defektinin gözlenmesi ile konulmaktadır. Eş zamanlı acil cerrahi ve medikal tedavi başlanmalıdır. Ancak etkin bir tedaviye rağmen %30 mortal seyretmektedir.

İntrakraniyal Komplikasyonlar

Menenjit, epidural abse, subdural abse (ampiyem) ve serebral abseyi içerir. Kaynak büyük olasılık ile sfenoid veya frontal sinüslerdir. Genellikle yetişkinlerde gözlenmektedir. İnatçı ateş, baş ağrısı, bulantı, kusma, ense sertliği, bilinç bulanıklığı, 3 ve 4. kranial sinir paralizisi, kişilik değişikliği gibi bulgular varlığında intrakranial komplikasyon açısından uyanık olunmalıdır. Tanı ve tedavide diğer komplikasyonlarda olduğu gibi kontrastlı paranasal BT ve kraniyal MR değerlidir. Hastaya yatış kararı verilerek paranteral antibiyotik tedavisi başlanır ve yakın izlem yapılır. Endoskopik sinüs cerrahi uygulanır.

Abse varlığında cerrahi abse drenajı yapılmalıdır. Epidural abse en iyi prognoza sahip intrakraniyel komplikasyon iken, subdural ampiyem en kötü prognoza sahiptir ve acil cerrahi müdahale gereklidir.

Kemik Komplikasyonlar

Doğrudan yayılım ile kemik doku tutulabilir. Patogenezen enfeksiyon ve devamında gelişen vasküler nekroz sorumludur. Frontal sinüzit sonucu frontal kemik anterior tabulasında meydana gelen osteitis ve ödem tablosu "*Pott's puffy tümörü*" olarak adlandırılır. Frontal kemik posterior tabulasındaki kapakçık sistemi olmayan venler aracılığı ile menenjit ve diğer kranial komplikasyonlar gelişebilmektedir.

KRONİK RİNOSİNÜZİT

Giriş

Kronik rinosinüzit (KRS), 12 haftadan uzun bir süre boyunca, burun ve paranasal sinüs mukozasında kalıcı semptomatik inflamasyon ile karakterize bir klinik sendromdur. Bu hastalık tek bir patogenezi tanımlanamamaktadır. Genel olarak polipli kronik RS ve polipsiz kronik RS olarak sınıflandırılır. Polipsiz kronik RS (nazal polipozis) daha sık görülmektedir. Polipler, inflame mukozanın burun içine prolapsıdır ve pedinküllü, düzgün, jelatinöz üzüm şeklinde kitleler şeklindedir. Nazal polipoziste, her iki nazal kavitede de poliplerle vardır. Nazal polipozis sıklıkla astım ile beraberdir. Nazal polipli KRS 20 yaşından önce olağan dışıdır ve olası kistik fibrozis veya primer siliyer diskinezi varlığını akla getirmelidir.

Patogenezi

Kronik RS patogenezi tam olarak açığa kavuşturulmamıştır. Nedeni tam olarak aydınlatılamamış mekanizmalarla sinonazal mukozal enflamasyon ve lokal doku hasarı oluşmaktadır. Kronik nazal mukozal eozinofilik inflamasyon, nazal alerji, bakteriyel biyofilmler, immünyetmezlikler, silier bozukluklar ve kistik fibrozis altta yatan sebeplerdir.

Tanı

Hastalığın neden olduğu lokal yakınmalar burun tıkanıklığı veya dolgunluğu, burun akıntısı, yüz bölgesinde basınç, dolgunluk ve ağrı hissi, koku bozukluğudur. Bu bulguların 12 haftadan fazla sürmesi ve objektif bulgular olan nazal endoskopide osteomeatal bölgede ödem ve polip görülmesi veya paranasal sinüs BT'de mukozal kalınlaşmaya ve poliplere bağlı opasifikasyonlar gözlenmesi ile tanı konur.

Tedavi

KRS'nin tedavisi genellikle uzun süreli olup, hastalığın yönetimi için çeşitli yaklaşımlar gerektirir. İnflamasyonu azaltmak için topikal kortikosteroidli spreler uygulanır. SF irrigasyonu, mukusun temizlenmesi için kullanılır. Oral Kortikosteroidler özellikle polipli KRS vakalarda kısa süreli olarak kullanılabilir. KRS'de kronik inflamasyonun primer nedeni olarak bakteriyel enfeksiyon nadiren bulunur. Bu sebeple antibiyotikler sadece bakteriyel enfeksiyon şüphesi varsa kullanılır.

Medikal tedaviye yanıtızsızlık durumunda ESC yapılır. Bu cerrahide amaçlar; inflamatuvar yükü azaltmak (poliplerin temizlenmesi), sinüslerin ve osteomeatal kompleksin drenajını restore etmek ve cerrahi sonrası uygulanan topikal nazal tedavilerin (serum fizyolojik +/- kortikosteroid) etkinliğinin arttırmaktır.

FUNGAL RİNOSİNÜZİTLER

Giriş

Fungal RS, burun ve paranasal sinüslerde etyolojide mantarların neden olduğu enflamatuvar veya enfeksiyöz hastalıkları kapsayan bir terimdir. Akut ya da kronik sinüzite sebep olabilirler. En sık aspergillus türleri sebep olur. Fungal sinüzitlerde mantar ajanın tipinden çok mukoza invazyona göre sınıflandırılır ve *invaziv* ve *non-invaziv* olmak üzere 2 başlık altında toplanır.

İnvaziv formda fungal hifaların damarlarda çoğalarak anjiobliterasyon yaratması ile doku nekrozu oluşur.

I. İnvaziv Fungal Rhinosinüzitler

Akut İnvaziv Fungal Rinosinüzit

Akut invaziv fungal RS, hematolojik malignite, aplastik anemi, kontrolsüz diyabet, kemoterapi süreci, nötropeni, nötrofil fonksiyon bozukluğu gibi immün sistemin fonksiyon bozukluğuna sahip bireylerde oluşur. Yaşamı tehdit eden bir enfeksiyondur. Genellikle zygomycetes (absidia, rhizopus ve mucor) grubu funguslar etkindir. Saatler içerisinde progrese olarak paranasal sinüslerin çevresinde yer alan orbita, kafa kemikleri, damak ve cilt gibi dokulara ilerleyip nekrozlar oluşturabilir. Semptomlar nonspesifik olmakla birlikte genelde immün süprese hastalarda ateş ile kendini belli eder. Nazal endoskopik muayenede vasküleritesi azalmış, soluk ya da siyah renkli nekrotik mukozal alanlar izlenir. Tablonun ilerlemesiyle yüzde ve gözde doku nekrozu görülebilir. Erken tanı ve erken cerrahi girişim yapılması çok önemlidir. Tedavi antifungal ilaçlar, geniş cerrahi debridmanın yapılması ve immün süpresif durumun ortadan kaldırılmaya çalışılması esastır. Mucor ailesi için amfoterisin B tercih edilmekte iken aspergillus türlerinde vorikonazol kullanılabilir. Tüm bu tedavilere rağmen mortalite yüksektir.

II. Non-İnvaziv Fungal Sinüzitler

Non-İnvaziv fungal RS'ler immün sisteminin sağlıklı bireylerde gözlenir.

Alerjik Fungal Rinosinüzit

Alerjik fungal RS, funguslara karşı gelişmiş tip 1 hipersensitiviteye bağlı gelişen kronik bir RS formudur. Sinüs içerisinde biriken yoğun eozinofilik müsin karakterize bir hastalıktır. Genellikle nazal polipler de tabloya eşlik eder. Bu hastalarda genelinde atopi öyküsü mevcuttur. Enflamasyonu baskılamak, fungal antijen yükünü azaltmak amacı ile ESC ile tedavi edilir.

Bunun yanı sıra sistemik ve intranasal steroidler poliplerin gerilemesinde ve enflamasyonun baskılanmasında ameliyat öncesi ve sonrası verilebilir.

Mantar Topu (fungal mycetoma)

Fungal hiflerin paranasal sinüs mukozasında sınırlı, non-invaziv, yoğun akümülyasyondur. En sık maksiller sinüs tutulur. Etken genellikle aspergillus türleridir. Mantar topu gelişiminde kanıtlanmış risk faktörü bulunmamaktadır. Belirtiler pürülan burun akıntısı, yüz ağrısı veya dolgunluk, kronik nazal obstrüksiyon, kötü koku ve akıntıdır. Bunun yanında asemptomatik hastalarda olabilir. Nazal endoskopi tamamen normal olabilir. BT’de hemosiderin, demir, magnezyum gibi metallerin heterojen opasiteleri görülebilir. Tedavisi ise endoskopik cerrahi ekzisyonudur. Sistemik veya topikal bir antifungal tedaviye gerek yoktur.

ALERJİK RİNİT

Tanım

Alerjik rinit (AR), burun mukozasının alerjenle temas etmesi sonrası IgE aracılıklı inflamasyonla oluşan semptomatik bir hastalıktır. Dünya nüfusunun %20-40’ını etkiler. AR, sosyal hayat, iş performansını ve okul başarısını olumsuz etkileyen bir hastalıktır. AR’nin bireysel genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu geliştiği düşünülmektedir.

Etyoloji

Alerjik rinitte en yaygın tetikleyici faktörler ‘aeroallerjenler’dir. Alerjenler spesifik IgE yapımını uyaran antijenlerdir. AR’ye en sık sebep olan alerjenler polenler (ağaç polenleri, çayır polenleri ve yabancı ot polenleri), ev akarları (dermatophagoides pteronyssinus, dermatophagoides farinae), küf mantarları (cladosporium, alternaria, aspergillus), hayvansal antijenler (kedi, köpek, kuş) ve böcekler (Hamam böceği)’dir.

Fizyopatolojisi

AR fizyopatolojisinde 2 aşama bulunmaktadır.

Duyarlılaşma fazı

Bu fazda, nazal mukozadaki antijen sunan hücreler tarafından alınan alerjenler epitop peptidlerine işlenip MHC klas II molekülleri ile Th2 lenfositlere sunulur. Aktive olan Th2 lenfositler, B lenfositleri ile iletişime geçerek alerjen spesifik IgE sentezini (IgE sensitizasyonu) sağlarlar. Aynı aşamada IgE salgılayan B hücreleri (memory) ve plazma hücreleri gelişir. Daha sonra alerjene spesifik IgE'ler, mast hücresinin yüzeyindeki yüksek afiniteli IgE reseptörüne bağlanır ve böylece hastanın alerjik duyarlılığına yol açar.

Etki fazı

Alerjenlerle tekrar maruziteye bağlı olarak epitoplar direkt olarak mast hücrelerindeki spesifik IgE moleküllerine bağlanır. Aktive edilen mast hücreleri, alerji semptomlarına neden olan histamin* ve lökotrienler, prostoglandinler, PAF gibi birçok mediyatör molekülleri serbest bırakır ve semptomlar oluşur.

Semptomlar ve bulgular

AR'nin ana semptomları sulu burun akıntısı, burun tıkanıklığı, hapsirik ve burun kaşıntısıdır. Ayrıca göz kaşıntısı ve sulanma da oluşabilir. Bu semptomların alerjen ile maruziyet sonrası olması tipiktir. Ortamda devamlı bulunan alerjenlere karşı (ev tozu, küfler, hayvansal alerjenler) bir alerji varsa semptomlar tüm yıla yayılabilir (prennial AR). Eğer polenler gibi mevsimsel olarak gözlenen alerjenlere bağlı gelişmişse semptomlar yılın belirli periyotlarında gözlenir (mevsimsel AR). Fizik muayenede nazal endoskopik muayenede bulgular enfeksiyöz rinitlerden farklı değildir. Seröz akıntı, mukozada ödem, alt konkada venöz konjesyon ve soluk ve morumsu renkte

alt konkalar görülebilir. Ayrıca çocuklarda burunlarını kaşımaya bağlı burun cildinde “alerjik selam” olarak adlandırılan bir çizgi gözlenebilir.

Tanı

AR klinik tanısı anamnez ve muayene bulguları ile konulur. Semptomların kronik olması ve alerjen ile maruziyet sonrası başlaması tanı koydurucudur. Astım, dermatit, ürtiker, gıda alerjisi gibi diğer alerjik hastalıkların bulunması ve ailede alerjik hastalığı bulunan bireyler olması tanıyı destekler. Yine de tanıyı doğrulamak ve de duyarlı olduğu alerjeni saptamak için hastalara alerji testleri önerilmektedir. En sık kullanılan testler “deri prick testi” ve kanda “alerjen spesifik IgE” ölçüm testidir. Hastalarda çoğunlukta birden fazla alerjene duyarlılık (polisensitizasyon) gözlenmektedir.

Tedavi

Alerjik rinitin tedavisinde ilk olarak her hastaya alerjen maruziyetini azaltmak için çevresel kontrol yöntemleri tavsiye edilmelidir. Nazal saline yıkama da önerilebilir. Bu yöntemler ile şikayetleri gerilemeyen hastalarda ilaç tedavisi endikedir. Hafif ve mevsimsel şikayetleri olan hastalarda oral ya da topikal antihistaminikler (H1 reseptör blokerleri) tercih edilen ilaçlardır. Daha uzun süreli semptomları olan ya da daha şiddetli semptomları olan hastalarda nazal topikal kortikosteroidler (budesonid, mometazon furoat, triamsinolon) oldukça etkilidir. Lökotrien reseptör antagonistleri (montelukast) ve mast hücre stabilizatörü (kromolin sodyum) da tedavide kullanılabilen ajanlardır. Farmakoterapi ile şikayetleri kontrol altına alınamayan ya da ilaç kullanımı kontraendike olan hastalara alerjik bağışıklama tedavisi (AİT: alerjen spesifik immünoterapi) önerilebilir. AİT, hastanın alerjik olduğu madde(ler)nin en az üç yıl süreyle, belirli periyotlarda cilt altından yüksek dozda verilerek kişinin o alerjene karşı duyarlılığını azaltmaya prensibine dayanır. AİT, AR'nin günümüzdeki tek küratif tedavisidir. AİT ile semptomlarda düzelme, ilaç gereksiniminde azalma, astım gibi diğer alerjik hastalıkların ve yeni başka sensitizasyonları gelişimi engelleme hedeflenmektedir. Fakat AİT sırasında ciddi yan etkiler görülebilmektedir.

Ayırıcı tanı (Non-enfeksiyöz non-alerjik rinitler)

1. Mesleki Rinit

Belirli bir çalışma ortamına maruz kalmaya bağlı olarak burun mukozasının iltihaplanması olarak tanımlanır. Alerjik ya da non-alerjik olabilir. Mesleki astım ile güçlü bir şekilde ilişkilidir.

2. Gebelik Riniti

Gebeliğin riniti, gebeliğin son iki ayında ortaya çıkar ve doğumdan sonraki iki hafta içinde düzelir.

3. Gustatuar Rinit

Kapsaisin içeren yiyeceklerin alınmasından sonra ani oluşan sulu rinore ile karakterizedir.

4. İlaçlara-Bağlı Rinit

Aspirin ve NSAID, ACE inhibitörleri, beta blokerler, antidepresanlar, oral kontraseptifler, sildenafil rinit oluşturabilen ilaçlardan bazılarıdır.

5. Vazomotor Rinit

Kokular, kimyasallar ve temizlik maddeleri, sıcaklık, nem ve barometrik basınç gibi çevresel durum değişiklikleri tetikler. Temel özelliği artmış nazal hiperreaktivite'nin varlığıdır.

6. Senil Rinit

65 yaş üstü hastalarda görülen idiopatik bir rinit formudur.

Kaynaklar

1. Chow, A. W., Benninger, M. S., Brook, I., Brozek, J. L., Goldstein, E. J. C., Hicks, L. A., & Pankey, G. A. (2012). IDSA Clinical Practice Guideline for Acute Bacterial Rhinosinusitis in Children and Adults. *Clinical Infectious Diseases*, 54(8), e72-e112.
2. Fokkens, W. J., Lund, V. J., Hopkins, C., Hellings, P. W., Kern, R., Reitsma, S., & Toppila-Salmi, S. (2020). European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*, 58(Suppl S29), 1-464.

3. Rosenfeld, R. M., Piccirillo, J. F., Chandrasekhar, S. S., Brook, I., Ashok Kumar, K., Kramper, M., & Corrigan, M. D. (2015). Clinical Practice Guideline (Update): Adult Sinusitis. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 152(2_suppl), S1-S39.
4. Brook, I. (2016). Microbiology and Management of Sinusitis. *The Journal of Laryngology & Otology*, 130(S2), S8-S13.
5. Meltzer, E. O., & Hamilos, D. L. (2011). Rhinosinusitis Diagnosis and Management for the Clinician: A Synopsis of Recent Consensus Guidelines. *Mayo Clinic Proceedings*, 86(5), 427-443.
6. Cornet, M. E., & Georgalas, C. (2013). Chronic Rhinosinusitis: Epidemiology and Medical Management. *Allergy & Rhinology*, 4(1), e10-e14.
7. Peters, A. T., Spector, S., Hsu, J., & Baroody, F. M. (2014). Diagnosis and Management of Rhinosinusitis: A Practice Parameter Update. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 113(4), 347-385.

Dr.Öğr.Üyesi Hasan Mervan DEĞER¹
Dr. İshak DİNÇER¹

Epistaksis tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de en sık karşılaşılan acil sorunlardan biridir. Büyük çoğunluğu basit, gelip geçici kanamalar şeklindedir ve nadiren yaşamı tehdit edecek şiddete ulaşır.

VASKÜLER ANATOMİ

Burun kanamasının toplumda sık görülmesinin nedenlerinden biri nazal mukozanın çok zengin bir kanlanmaya sahip olmasıdır. Nazal mukoza internal ve eksternal karotid arterlerin dalları ile beslenmektedir.

Eksternal karotisin terminal dallarından biri olan fasiyal arter, süperior labial arteri verir. Diğer terminal dal olan internal maksiler arter pterigopalatin fossadan sonra sfenopalatin, desending palatin arterleri oluşturur. Sfenopalatin arterin dallanması posterior burun kanamalarında önemlidir. Sfenopalatin arter nazal kavitede konkal (posterolateral) ve septal (posteromedial) dallara ayrılır. İnternal karotid arterin ilk dalı olan oftalmik arter orbitaya girdikten sonra anterior ve posterior etmoidal arter dallarını verir.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

KiesselbachPleksusu (LittleAlanı)

Nazal septumun ön tarafında oluşan vasküler ağdır. Epistaksis'in en sık (%90) görüldüğü yerdir. Epistaksis'in en sık görüldüğü arter ise pleksusa katılan a. sphenopalatina'dır.

Pleksusun yapısına 4 tane arter katılır;

1. Labialis superior
2. Ethmoidalis anterior
3. Sphenopalatina
4. Palatina majör

A.ethmoidalis posterior pleksusa katılmaz (varyasyonlar hariç)

ETYOLOJİ

Burun kanaması her yaşta ortaya çıkmakla birlikte on yaş altı ve kırk yaş üstü kişilerde daha sık görülmektedir. Burun kanamasına yol açabilen lokal ve sistemik birçok neden olsa da hastaların çoğunluğunda spesifik bir etyoloji saptanamamaktadır. Travma epistaksisin en sık sebebidir.

Lokal Nedenler

Burun karıştırma, topikal nazal spreyle, septuma ait yapısal deformiteler (deviasyon, perforasyon), yabancı cisimler, intranazal benign veya malign tümörler, kimyasal inhalanlar gibi çevresel irritanlar, burundan uygulanan sürekli basınçlı hava, uzamış nazal O₂, nazal pasajı etkileyen kırıklar, enfeksiyöz ve enflamatuar nedenler, Wegener ve tüberküloz gibi granülamatöz hastalıklar, geçirilen nazal cerrahilere bağlı iyatrojenik kanamalar, benign ve malign tümörler, kokain gibi topikal ilaçlar.

Sistemik Nedenler

Hipertansiyon, ilaçlar (kumadin, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, aspirin), koagulopatiler, hematolojik maligniteler, hepatobiliar hastalıklar, vasküler/

konnektif doku hastalıkları, organ yetmezlikleri, malnütrisyon gibi nedenler burun kanamasına yol açabilir.

Hastanın Değerlendirilmesi

Epistaksisli hastaya yaklaşımda öncelik her zaman hastanın genel durumunun hızla değerlendirilmesi ve hava yolunun güvenceye alınmasıdır. Hastanın genel durumu uygun ise oturma pozisyonu tercih edilmeli, ağız açık pozisyonda iken baş hafifçe öne eğdirilmelidir. Burun kanamasının miktarı anlaşılmalı ve yerine koyma tedavisinin gerekli olup olmadığına karar verilmelidir. Sıvı veya transfüzyon ihtiyacı vital bulgular ile kestirilebilir. Bu amaçla sistemik arteriyel basınç ve nabız ölçümü değerli bilgiler verecektir.

Öykü kanama diyatezinin araştırılması ve acil olarak kan grubunun saptanmasına gerek olup olmadığına karar vermek için önemli ipuçları sağlayacaktır.

Kanama diyatezi açısından öykünün dört ana konuyu sorgulaması önerilmektedir; Travma veya cerrahiden sonra geçirilmiş şiddetli kan transfüzyonu gerektiren kanama öyküsü, birinci ve ikinci derece yakınlarda kanama hastalığı öyküsü, antitrombotik ilaç kullanımı, kolay kanama/morarma bulguları. Kanamanın tek veya iki taraflı olup olmadığı öğrenilmelidir. Bu bilgi hem tanı hem de tedavi açısından yardımcı olacaktır. Hasta oturur pozisyonda iken kanamanın burundan dışarıya mı, geniz bölgesine mi aktığı öğrenilmelidir. Böylece anterior veya posterior kanama tahmin edilebilir. Hastanın alışkanlıkları, kanamanın rekürrensi, eşlik eden diğer nazal semptomlar (progresif obstrüksiyon) yakın dönemde geçirilmiş burun travması ve/veya ameliyat öyküsü de sorgulanmalıdır.

Tanısal Yaklaşım

Öykü alındıktan sonra aktif kanamalı bir hastaya müdahale hazırlığı kişisel korunma tedbirleri ile başlamalıdır. Eldiven, maske ve önlük ile korunma

sağlanmalıdır. Hastaya bir böbrek küvet verilerek çene altında tutması istenmeli, muayene ve müdahale esnasında ağızını açık tutup ağız solunumu yapması istenmelidir. Hastayı sakinleştirmek tansiyon ve nabız kontrolü açısından önemlidir. Eğer yüksek debili bir kanama ile karşı karşıya isek hızlıca tansiyon ve nabız ölçümü bakılmalıdır.

Nazal muayeneye başlarken öncelikle burun içinde birikmiş mukus ve pıhtılar temizlenmelidir. Ardından anterior rinoskopi ve/veya nazal endoskopik muayene yapılarak kanamanın yeri araştırılmalıdır. Bu aşamada topikal dekonjestan ve anestezi içeren pamuklar ile uygulama yapmak rahat bir muayene ortamı sağlamanın yanı sıra basit kanamaları da durdurmaya yardımcı olacaktır. Kanama debisi yüksek ise damar yolu açılması hem tetkik için kan alınması hem de sonrasında sıvı replasmanı için kullanılabilir. Hemogram, kanama zamanı, INR, PT, APTT gibi laboratuvar tetkikleri; kanamaya yol açabilecek koagulopati veya trombosit sayı veya fonksiyon bozukluğu ile sistemik hastalıkların teşhisinde ve kan tetkiklerinde yol açan hastalıkların ayırıcı tanısında kullanılırlar. Olası transfüzyon ihtiyacı için kan grubu tayini yapılmalıdır.

Rutinde radyolojinin yeri olmamakla birlikte ihtiyaç duyulan hastalarda (travma, kitle vs) Nazal grafi, BT, MRI gibi radyolojik tetkikler; nazal fraktür veya nazal, paranasal sinüslerde ki yer kaplayan lezyonları saptamada kullanılabilir. Radyolojik değerlendirmeler kanama kontrol altına alındıktan sonra planlanmalıdır.

Anterior Rinoskopi

Kanama yeri saptanması için yapılacak ilk işlemdir. Hem kanama odağının hem de diğer septal veya nazal patolojilerin saptanmasında kullanılabilir. Kanama odağının görülebilmesi için yapılan pıhtı aspirasyonuna da olanak sağlar.

Nazal Endoskopi

Anterior Rinoskopide saptanamayan kanama odaklarının bulunmasına olanak sağlar. Ayrıca posterior yerleşimli herhangi bir lezyonun (tm, vaskulit, polip, vs.) görülebilmesi için gereklidir.

Anjiografi

Rutin muayene metodlarında saptanamayan ve genellikle tampon uygulanmasına rağmen sızıntı şeklinde devam eden kanama odaklarını saptamak için endikedir. Görüntüleme sırasında tedavi amaçlı olarak embolizasyona olanak sağlaması diğer bir avantajıdır.

Genel Önlemler

1. Hasta sakinleştirilir.
2. Hasta hafifçe sümkürtülüp nazal kavitedeki pıhtıları temizledikten sonra dik oturtulur ve ağzına gelen kanı yutmamamsı ve elindeki böbrek küvete tükürmesi söylenir.
3. Boynuna, ensesine ve burun sırtına soğuk uygulanır; bir parça buz ağzında eritebilir.
4. Kan basıncı kontrol edilir; yüksek ise düşürülmelidir
5. Kanama Kiesselbach pleksusundan kaynaklanıyor ise nazal alar kartilajlar dakikalarca septuma doğru dakikalarca bastırılır.
6. Sıvı ve plazma genişleticiler ihtiyaç halinde verilebilir.

Lokal Önlemler

Nazal kavitede önce vazokonstriksiyon ve topikal anestezi sağlanmalıdır. Bu amaçla lidokain+adrenalin karışımı emdirilmiş pamuklar kullanılabileceği gibi oksimetazolin içeren nazal dekonjastanlar da kullanılabilir. Bu tamponlar nazal kaviteye yerleştirilerek bir süre beklenmelidir. Burada amaç kanamaya müdahale edebilmek için kanamanın geçici olarak durdurulması veya debisinin azaltılmasıdır

TEDAVİ



Epistaksis tedavi masası.

1. Koterizasyon

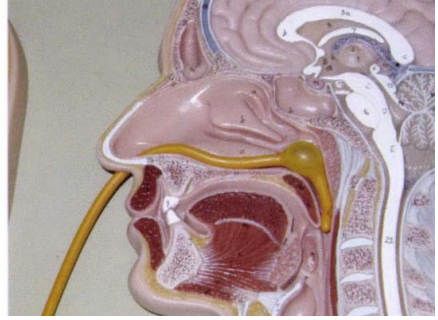
Kanama Kiesselbach plakusunda ise kimyasal ya da elektriksel koterizasyon uygulanabilir. Kimyasal koterizasyon için %50'lik gümüş nitrat (AgNO_3) solüsyonuna batırılmış bir pamuklu çubuk, katı AgNO_3 çubuğu ve Triklor asetat %50 kullanılabilir. Septum iki taraflı koterize edilmez; aksi halde perforasyon gelişebilir.

2. Anterior Tampon

Anterior kanamalarda yukarıda bahsedilen yöntemlerle durmayan veya tekrar eden kanamalarda nazal kaviteye vazelin emdirilmiş gazlı bezden tampon veya hacmi sıvı alınca genişleyen sentetik tampon yerleştirilir. Bayonet ile uzun şeritler halindeki gaz tamponlar, burun spekulumunun arasından direkt görüş altında nazal tabandan yukarıya doğru akordeon tarzında tabaka tabaka yerleştirilir. Bu tamponlar 48-72 saat içerisinde çıkartılır. Kanama devam edecek olursa tekrar başka bir tampon uygulanabilir. Tamponlu kaldığı süre boyunca hastaya oral antibiyotik de verilmelidir.

3. Posterior Tampon

Kanamamanın posterior kökenli olduğu durumlarda posterior tampon konulur. Foley kateter, Nazal balon kateter veya posterior + anterior tampon gibi yöntemler kullanılabilir. Posterior tampon konulan hasta muhakkak hospitalize edilmeli ve gözleme alınmalıdır. Tampon 4-7 gün boyunca bırakılır.



4. Cerrahi Girişimler

Tamponla durdurulamayan kanamalarda endoskopik arter koterizasyonu veya submüköz septum rezeksiyonu yapılabilir. Hayatı tehdit eden kanamalarda ise sfenopalatin arter, internal maksiller arter, etmoidal arter veya karotis eksternanın ligasyonuna gidilebilir.

5. Anjiografi ve Embolizasyon

Özellikle arteriovenöz malformasyon nazal tümör ve tekrarlayan posterior kanamalarda anjiografi ile kanama odağındaki damarlar görüntülenip sentetik materyallerle embolize edilebilir.

Nazofarenks Anjiyofibromu

Sıklıkla adolesan yaşlarda (14-25) erkeklerde görülen (kadınlarda nadir) nazofarenksin benign tümörüdür. Öykü genellikle hastanede müdahale gerektiren rekürren kanamalar ve progresyon gösteren nazal obstrüksiyon şeklindedir.

Sağlam fibröz doku ile sarılmış çok sayıda vasküler kanallardan oluşur. Nazofaringeal anjiyofibrom'un patogenezi net olarak tanımlanamamasına rağmen hormonal (östrojen -androgen dengesizliği) ve genetik faktörler öne sürülmektedir. Esas olarak nazofarinks yerleşimli olmakla birlikte, burun boşluğuna ve maksiller sinüse, lateral pterygoidal bölgeye (%90), temporal ve infratemporal fossalara, orbita ve kafa tabanına yayılma eğilimindedir. Erken belirtileri tek taraflı progresif burun tıkanıklığı ve tekrarlayan tek taraflı burun kanamasıdır. Tanısında BT, MRI ve Anjiyografi den yararlanılır. Ön tanı kontrastlı görüntüleme yöntemlerinde uygun lokalizasyon ve vasküler kitle saptanması ile konulur. Bu hastalarda biyopsi alınması hayatı tehdit eden kanamalara yola açabileceğinden kontrendikedir. Kesin tanı ancak postoperatif patoloji spesmeni ile konulabilir. Cerrahi rezeksiyon, ilk tedavi seçeneğidir ve son zamanlarda çoğu tümör için açık yaklaşımların yerini endoskopik endonazal yaklaşım almıştır. Bu tümörler sıklıkla eksternal karotid arterin internal maksiller dalından beslenir ve ameliyat öncesinde başarılı bir embolizasyon ile ameliyat esnasında kanama azaltılabilir. Tekrarlayan tümörlerde ise tedavi seçenekleri arasında cerrahi veya radyasyon tedavisi bulunur.

Kaynaklar

1. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. Logos Yayıncılık. 2018-2019.
2. Lin, H. W., Roberts, D. S., & Harris, J. P. (Editörler). Cummings review of otolaryngology. 2023.

İŞİTME DEĞERLENDİRMESİ

Doç.Dr. Seher ŞİRİN¹
Dr. Ahmet ALİAĞAOĞLU¹

İşitme sisteminin farklı bileşenlerini değerlendirmek ve işitme bozukluklarının tanısını koymak için objektif ve sübjektif odyolojik testler kullanılmaktadır. Bu testler, işitme eşiğini belirlemekten orta kulak fonksiyonlarını değerlendirmeye, iç kulak tüy hücrelerinin durumunu analiz etmeye kadar geniş bir yelpazede bilgi sağlar. Bu bölümde, başlıca odyolojik testlerin özellikleri ve klinik uygulamaları ele alınacaktır.

Temel İlkeler

- Anamnez alınmadan ve otoskopik muayene yapılmadan işitme değerlendirilmemelidir.
- İşitme testleri sessiz ortamda yapılmalıdır.
- Test yapılan kişi dudak hareketlerimizi görmemelidir.

SUBJEKTİF ODYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Sesli uyarılara kişinin verdiği yanıtların değerlendirildiği testlerdir. Sübjektif odyolojik testler, Tablo 1'de özetlenmiştir. İşitme kaybı yakınması olan bir kişide kaybın varlığını ve seviyesini göstermede kullanılan test, saf ses odyometrisidir. Klinik pratikte en yaygın kullanılan testtir. Cerrahi öncesi

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

değerlendirme, cerrahi başarısını ölçme, işitme kaybı tanısı koyma, işitme kaybı takibi veya tedavisi için mutlaka yapılmalıdır.

Tablo 1. Subjektif ve Objektif Odyolojik Değerlendirme Yöntemleri

Subjektif Odyolojik Testler	Yenidoğan ve Bebekte İşitmenin Değerlendirilmesi
<ul style="list-style-type: none">- Fısıltı ve konuşma testleri- Diyapozon testleri (Weber/Rinne, ...)- Odyometri- Konuşmayı ayırtetme (<i>speech discrimination</i>)	Subjektif Değerlendirme <ul style="list-style-type: none">- Moro veya startle refleksi- Akustikopalpebral refleksi- Sesli uyarı ile uyanma- Sesin lokalizasyonu
Objektif Odyolojik Testler <ul style="list-style-type: none">- Empedans testleri- Timpanometri- Akustik refleks ölçümü- ABR (Auditory Brainstem Response)- OAE (Otoakustik Emisyon)- Spontan emisyonlar- Uyarılmış emisyonlar	Objektif Değerlendirme <ul style="list-style-type: none">- Otoakustik emisyon- Akustik refleks ölçümü- ABR

Saf Ses Odyometrisi (Pure Tone Audiometry - PTA)

Saf ses odyometrisi, bireyin farklı frekanslardaki sesleri (250-8000 Hertz (Hz) arası) duyabildiği en düşük seviyeyi belirleyen subjektif bir testtir. İşitme eşik belirleme testidir. Konuşma frekansları genellikle 500, 1000 ve 2000 Hz, 4000Hz sınırında olduğu için işitme eşiklerinin ortalaması alınır. Test, hava yolu ve kemik yolu ölçümleri olmak üzere iki ana bileşenden oluşur:

- **Hava Yolu Odyometrisi:** Hava yolu odyometrisi, işitme eşığının belirlenmesinde kullanılır ve sesi kulak kanalına yönlendirerek işitme sisteminin tamamını test eder. Hastaya bir kulaklık takılır ve belirli frekanslardaki sesler kulaklığa yollar. Hastadan her bir sesi duyduğunda bir düğmeye basması veya elini kaldırması istenir. Elde edilen sonuçlar odyogramda grafik olarak gösterilir.

- *Kemik Yolu Odyometrisi*: Kemik yolu odyometrisi, iç kulağın (kokleanın) fonksiyonunu değerlendiren bir testtir. Bu testte, bir kemik vibratörü mastoid kemik üzerine yerleştirilir ve ses titreşimleri doğrudan iç kulağa iletilir. Kemik yolu ölçümleri, iletim tipi işitme kayıplarını (örneğin, orta kulak patolojileri) belirlemek için hava yolu ölçümleri ile karşılaştırılır.
- *Masking (Maskeleye)*: Masking, saf ses odyometrisinde daha doğru sonuçlar elde etmek için kullanılan bir tekniktir. Test edilen kulağın dışındaki kulakta oluşabilecek çapraz işitmeyi engellemek amacıyla, karşı kulağa bir gürültü verilerek maskeleye yapılır.

Fısıltı ve Konuşma Testleri

İnsan kulağı 20-20.000 Hertz frekans aralığında ve 120 dB'e kadar olan sesleri duyabilir ve algılayabilir. Günlük hayatta fısıldayarak konuşma yaklaşık 20-25 dB'e karşılık gelmektedir.

Odyometri testinin yapılamadığı durumlarda sessiz odada, dudak hareketleri kapatılarak fısıltı ve konuşma ile işitme değerlendirilmesi yapılabilir. Fısıltı ile konuşmayı duyabiliyorsa işitme eşliğinin normal sınırlarda olduğu, duyamıyorsa normal olmadığı düşünülebilir.

Diapozon Testleri

Diapozon testinde diapozon (*Fork*) ile kemik ve havayolu iletimi değerlendirilir. Kemik yolu ile en iyi işitilen frekanslar sırasıyla 512 ve 1024 Hz'tir. Tipik test 512 Fork ile yapılır. Yeni gelişen işitme kaybı yakınması olan bir hastanın işitme değerlendirmesinde, odyolojik testleri yapma imkânı yoksa ya da acil serviste nöbet koşullarında hastayı hızlı bir şekilde değerlendirmek ve iletim tipi işitme kaybını sensorinöralden ayırt etmek gerektiğinde diapozon testleri yapılmalıdır. Bunun yanında timpanoplasti sonrası serviste takip edilmekte olan hastanın postoperatif işitme takibinde,

olası sensörinöral işitme kaybı komplikasyonunu ekarte etmek için mutlaka diapozon testleri uygulanır.

Diapozon testleri olarak Weber ve Rinne testi yapılır.

- Weber testinde fork glabella, nazal dorsum, üst kesici dişler üzerine veya mandibuler simfize konabilir. Bu orta hat yapıları forkun ses enerjisini koklear hedef organa iletir. Daha iyi duyduğu kulağa “Weber o tarafa lateralize” denilir.
 - Normal işitme/simetrik işitme kaybı: Orta hat “weber ortada”
 - Bir kulakta sensörinöral işitme kaybı varsa: Karşı tarafa lateralize... “weber sağlam tarafa lateralize”, ses patolojinin olmadığı tarafta duyulur.
 - Bir kulakta iletim tipi işitme kaybı: Aynı tarafa lateralize. “weber lezyon tarafına lateralize”, ses patolojinin olduğu tarafta duyulur.
- Rinne testi weber testi ile birlikte yapılır. Bir kulakta, hava yolu ve kemik yolu iletim süreleri karşılaştırılır. Diapozon mastoid bölgeye konur. Ses bittiğinde diapozonun uçları aurikula önüne tutulur.
 - Normalde hastanın sesi yeniden işitmeye başlaması gerekir. Bu duruma Rinne (+) denir.
 - Eğer iletim tipi kayıp varsa bu işitme olmaz. Bu duruma Rinne (-) denir.
 - Eğer sensörinöral tip kayıp varsa bu işitme olur; ancak kısa sürer. Bu duruma patolojik Rinne (+) denir.

OBJEKTİF ODYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Ses uyarıları ile insan vücudunda gelişen bazı reaksiyonların ve/veya elektrofizyolojik yanıtların değerlendirilmesidir. Objektif odyolojik testler, Tablo 1’de özetlenmiştir.

Timpanometri

Timpanometri, timpanik membranın (kulak zarı) hareketliliğini ve orta kulak basıncını ölçen objektif bir testtir.

Bu test, özellikle orta kulak patolojilerinin (otitis media, otoskleroz gibi) teşhisinde kullanılır. Timpanik membran, orta kulak ve östaki borusunun fonksiyonunun değerlendirilmesini sağlar.

Akustik Refleks Testleri

Akustik refleks testleri, yüksek seslere karşı orta kulakta bulunan stapedius kasının kasılma yanıtını değerlendirir. İnsanda, 70 dB' den daha yüksek şiddetteki sesler, stapes kasında kasılmaya neden olmaktadır.

Bu test, işitme yollarının bütünlüğünü ve işitme sinirinin fonksiyonunu değerlendirmede önemlidir. Özellikle nörolojik işitme kayıpları ve fasiyal paralizisi gibi durumların tanısında kullanılır. Ayrıca, refleksin olmaması veya anormal bir eşiğin varlığı, koklear patolojilerin veya akustik nörinoma gibi durumların varlığına işaret edebilir.

Otoakustik Emisyon (OAE) Testi

Otoakustik emisyon testi, iç kulaktaki dış tüy hücrelerinin işlevini değerlendiren objektif bir testtir. OAE testi, özellikle yenidoğan işitme taramaları ve koklear fonksiyon değerlendirmesi için önemlidir.

- ⇒ Normal bir kokleada dış tüylü hücreler sese karşılık olarak bir ses (mikrofonik potansiyel) üretir. Ortaya çıkan bu akustik enerjinin dış kulak yolundan kaydedilmesi bu testin temelini oluşturur (kokleanın ürettiği seslerin kaydedilmesi).

OAE ölçümü, hastanın aktif katılımını gerektirmeyen, ağrısız, non invaziv objektif bir testtir.

OAE testi, işitme kaybının türünü belirlemek için kullanılır. Dış veya orta kulakta sorun olmadığı durumlarda bu test, koklear işlev bozukluklarını tespit eder. Tüy hücrelerinde bir hasar olduğunda OAE yanıtı alınamaz; bu da işitme kaybının kokleaya bağlı olduğunu gösterir. Klinik pratikte yenidoğan işitme taramasında kullanılır. Ama 40 dB'den fazla işitme kaybı varlığı gösterilemez. Bu durumda ABR testi yapılması gerekir.

Auditory Brainstem Response (ABR)-Brainstem evoked response audiometry (BERA)

ABR testi, işitme sinirinin ve beyin sapının seslere verdiği elektriksel yanıtları ölçen objektif bir testtir. ABR, işitme kaybının nörolojik bileşenlerini değerlendirmek için kullanılır.

- ⇒ ABR testi sırasında, hastanın kafa derisine elektrotlar yerleştirilir ve kulaklıklar aracılığıyla çeşitli ses uyarıları verilir. Elektrotlar, bu seslere karşı beyin sapında oluşan elektriksel aktiviteleri kaydeder. Elde edilen yanıtlar, belirli bir zaman aralığında analiz edilir.

ABR testi, özellikle akustik nörinoma, multiple skleroz ve diğer nörolojik işitme bozukluklarının tanısında kullanılır. Ayrıca, yenidoğanlarda işitme kaybı taramaları ve anestezi altında gerçekleştirilen işitme değerlendirmeleri için de yaygın olarak kullanılır. İşitme eşik belirleme testi değildir. Ancak, odyometrik değerlendirmenin yapılamadığı durumlarda, ABR'deki V. dalganın işitme eşiğine çok yakın olduğu bilindiğinden, eşik değer olarak kabul edilmektedir.

ÖZET

Odyolojik testler, işitme sisteminin her bir bileşenini ayrıntılı olarak değerlendirme imkânı sunar. Bu testler, işitme bozukluklarının tanısı ve yönetimi için kritik öneme sahiptir. İşitme fizyolojisinin karmaşıklığı, bu testlerin önemini pekiştirir. Doğru ve detaylı bir odyolojik değerlendirme,

işitme kayıplarının türünü ve nedenini belirlemede en önemli adımlardan biridir.

Kaynaklar

1. Kassjański M, Kulawiak M, Przewoźny T, et al. (2024). Automated hearing loss type classification based on pure tone audiometry data. *Scientific Reports*, 14(1), 14203.
2. Morse-Fortier C, Doney E, Fallon K, et al. (2024). Audiometric evaluation and diagnosis of conductive hearing loss. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*.

İŞİTME KAYIPLARI

Doç.Dr. Seher ŞİRİN¹
Dr. Ahmet ALİAĞAOĞLU¹

İşitme kaybı, dünya genelinde milyonlarca insanı etkileyen yaygın bir sağlık sorunudur. Çocuklardan yaşlılara kadar her yaş grubunda görülebilen işitme kaybı, bireyin yaşam kalitesini etkileyen ciddi bir sağlık sorunudur.

Bu bölümde, işitme fizyolojisi, işitme eşiği, işitme kayıplarının sınıflandırılması, etiyojisi, tanı yöntemleri ve tedavi seçenekleri ele alınacaktır. Pediatrik işitme kayıplarından hem etiyojisi hem de değerlendirilmedeki farklılıklar nedeniyle, ayrı bir başlık altında bahsedilecektir.

İŞİTME FİZYOLOJİSİ

İşitme, sesin havada, suda veya diğer moleküllerde titreşimi sonucu oluşan dalgalar ile meydana gelir. İşitmek demek sadece sesin duyulması demek değildir. Sesin duyulmasının yanında o sesin yönünün belirlenmesi, o sese anlam kazandırılması ve o sesin kaydedilmesi demektir. Bu süreç aurikula ile başlar ve temporal lobun Heschl girusunda biter. Bu bir müzik sesi olabilir, gürültü olabilir ya da konuşma sesi olabilir. Etrafta oluşan tüm sesler aynı mekanizma ile işitilir, sadece beyinde bıraktığı izlenim farklıdır.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Ses kulağa iki farklı yol ile gelir. İlki kemik iletimi ile pencereler kullanılmadan direkt perilemf titreşimi ile sesin gelmesini sağlayan yoldur. Diğeri ise, sesin titreşen timpan membran, ossiküler zincir ile oval pencereye gelmesi ve oradan iç kulağa geçmesini olanaklı kılar ki bu en önemli yoldur.

Dış ortamdaki ses dalgası aurikula tarafından toplanır, bir miktar şiddeti artırılarak dış kulak yoluna iletilir, boru şeklinde olan dış kulak yolu rezonans etki ile özellikle sürtünmeli fonemlerin (f, s, v, z..) şiddetini artırarak anlaşılabilirliğini kolaylaştırır ve ses dalgasını orta kulağa iletir. Timpan membran titreşir ve ses dalgası orta kulakta mekanik enerjiye dönüşür ve amplifikasyon meydana gelir.

⇒ İç kulak sıvı dolu bir ortamdır ve hava ortamındaki ses enerjisi iç kulaktaki sıvı ortama geçtiğinde enerjisinin çoğunu kaybeder. Orta kulaktaki amplifikatör sistem bu kaybın geri kazanılmasına yöneliktir (gain=kazanç). Orta kulak, ortam değişiminden dolayı iç kulağa geçişte kaybedilecek enerjinin geri kazanılmasını sağlar. Ses enerjisinin mekanik enerjiye dönüşünün gerçekleştiği orta kulak yapıları, yaklaşık 30 desibel (dB) lik bir kazanç sağlayarak enerjiyi iç kulağa iletir.

Amplifiye olan mekanik enerji iç kulağa geçtiğinde ise sıvı hareketi ile Korti organında uyarılan tüylü hücreler mekanik enerjiyi elektriksel enerjiye, diğer bir deyişle nöral impulsa dönüştürür. Nöral impulslar birleşerek akustik sinir lifleri ile ECOLİ (*eight nerve*-sekizinci sinir, koklear nukleus, olivatuvar kompleks, lateral lemniskus, inferior kollikulus) vasıtasıyla ilerler, oradan da talamusa ve temporal lobda bulunan işitme merkezine gider. Beyindeki bu ara yollarda ses şifrelenir ve kodlanır (yön belirlenir, ayırt edicilik belirlenir-konuşma sesi mi, araba sesi mi olduğu ortaya konulur).

⇒ Orta kulağın diğer bir görevi de iç kulağın korunmasıdır. Her sesi artırmaz, çok yüksek enerjili seslerde orta kulak kasları (tensor timpani ve stapes) refleks olarak kasılarak kemikçik zinciri stabilize eder ve iç kulak korunmuş olur. Bu sistemin engelleyebileceği

miktardan çok daha yüksek enerjili sesler ile karşılaştığında ise akustik ses travmalarına bağlı iç kulakta hasarlanma, diğer bir deyişle sensörinöral işitme kaybı meydana gelebilir.

Özetle, sesin iletilmesinde görev alan aurikula, dış kulak yolu ve orta kulaktır, sesin nöral impulsa dönüştürülmesinde görev alan iç kulak (koklea) tır ve sonrasında sesi işleyen santral işitme yollarıdır. Hangi bölgenin fonksiyonu bozulursa o bölgenin işlevi de onunla beraber bozulur. Patolojinin lokalizasyonuna göre aurikula, dış kulak yolu ve orta kulak patolojileri iletim tipi işitme kaybına yol açarken, iç kulaktaki kokleadan temporal loba kadar uzanan bölgede yeralan patolojiler sensörinöral işitme kaybına neden olur. Sensörinöral işitme kayıplarında sorun kokleada ise koklear sensörinöral işitme kaybı olarak, sonrasındaki bölümde ise retrokoklear sensörinöral işitme kaybı olarak tanımlanır.

İŞİTME EŞİĞİ

İşitme eşiği kişinin duyma seviyesidir; diğer bir deyişle bir kişinin duyabildiği en küçük ses düzeyidir. İnsan kulağının işitebildiği en düşük ses şiddeti sağlıklı erişkinlerde, desibel (dB) cinsinden tanımlandığında, işitme eşiği 0-25 dB arasında bulunur. İşitme eşiğinin yükselmesi, kişinin duyabildiği en küçük ses düzeyinin artması olup işitme kaybının varlığına işaret eder. İşitme kaybı dereceleri, Tablo 1’de özetlenmiştir.

Tablo 1. Erişkinlerde İşitme Kaybı Dereceleri

• Normal işitme	0 – 25 dB
• Hafif	26 – 40 dB
• Orta	41 – 55 dB
• Orta - İleri	56 – 70 dB
• İleri	71 – 90 dB
• Derin	>90 dB

İŞİTME KAYIPLARININ SINIFLANDIRILMASI

İşitme kayıplarında sınıflandırma, işitme sisteminde hangi bölgenin etkilendiğine göre yapılır. Buna göre işitme kayıpları genellikle üç temel kategoriye ayrılır:

- İletim tipi işitme kaybı
- Sensörinöral işitme kaybı (koklear, retrokoklear)
- Mikst (karma) işitme kaybı (hem iletim hem sensörinöral tip kayıp olması)

İLETİM TİPİ İŞİTME KAYIPLARI-ETİYOLOJİ

İletim tipi işitme kaybı, sesin aurikula, dış kulak veya orta kulak yoluyla iç kulağa iletilmesindeki sorunlardan kaynaklanır. Bu tür işitme kayıpları, genellikle tıbbi ve/veya cerrahi tedavi ile düzeltilebilir.

Aurikula ve Dış Kulak Hastalıkları

- Aurikülada şekil bozuklukları (aplazi, hipoplazi)
- **Buşon:** Erişkinlerde iletim tipi işitme kaybının en sık nedenidir.
- Konjenital atreziler
- Otitis eksterna
- Otomikoz
- Ekzositoz, osteom
- Yabancı cisim
- Neoplazi

Orta Kulak Hastalıkları

- Kulak zarı perforasyonları
- Miringoskleroz
- Timpanoskleroz
- **Akut otitis media:** Çocuklarda iletim tipi işitme kaybının en sık nedenidir.

- Kronik otitis media
- Efüzyonlu otitis media
- Hemotimpanum
- Adheziv otitis media
- Temporal kemik travması (longitudinal)
- Otokleroz
- Orta kulak tümörleri (Glomus tm): İletim tipi işitme kaybı ve pulsatil tinnitus tipik bulgularıdır.

SENSÖRİNÖRAL İŞİTME KAYIPLARI-ETİYOLOJİ

Sensörinöral işitme kaybı, iç kulak (koklea) veya akustik sinirin (n. koklearis) zarar görmesinden kaynaklanır. Bu tür işitme kayıpları genellikle kalıcıdır. Tedavisi, medikal tedavi ve/veya işitme cihazı ile amplifikasyon yapılması ya da uygun hastalarda cerrahi yoluyla koklear implantasyon (biyonik kulak) yapılarak alternatif yolak oluşturulmasıdır.

Koklear Sensörinöral İşitme Kaybı

- Temporal kemik travmaları (transvers)
- Labirentit
- Meniere hastalığı: Epizodik vertigo, fluktuan İK, tinnitus, aural dolgunluk ile prezente olur.
- Gürültüye bağlı işitme kaybı
- Ani işitme kayıpları
- **Presbiakuzi:** Koklear sensörinöral işitme kaybının en sık nedenidir.
- Konjenital
- Genetik bozukluklar
- Ototoksisite
- Menenjit-ensefalit: Komşuluk yolu ile yayılım
- Otitis media komplikasyonu: Komşuluk yolu ile yayılım

Ani İşitme Kaybı

Kulak burun boğaz acili olan ani işitme kaybı, üç gün içerisinde gelişen, ard arda 3 frekansı tutan, ≥ 30 dB sensörinöral işitme kaybı bulunması olarak tanımlanır.

Hastaların çoğunda altta yatan neden bulunamaz ve idiyopatik ani işitme kaybı olarak isimlendirilir (%90).

Bilinen nedenler içerisinde en sık viral etkenler suçlanmaktadır. Bunun dışında sıklık sırasına göre neoplastik, vasküler, otoimmün veya toksik nedenler de bu tabloya yol açabilir.

Klinik Seyir

Akut başlangıçlıdır. Bazı hastalarda daha önce geçirilmiş bir üst solunum yolu viral enfeksiyonu öyküsü bulunmaktadır.

- İşitme kaybı: Major klinik bulgudur. Bununla beraber kimi zaman hastalar bu durumu tanımakta ve tanımlamakta güçlük çekebilir; kulakta tıkanıklık olarak tarif edebilir. Etkilenen kulak ile telefonda konuşurken, sağlam kulak üzerine yattığında veya sağlam kulağını tıkadığında fark daha belirgin olarak hissedilir. Genellikle tek taraflı kayıp (%90) olmakla beraber bilateral kayıplar da gözlenebilir.
- Aural dolgunluk
- Çınlama: Sıklıkla işitme kaybına tinnitus eşlik edebilir. Özellikle hafif işitme kaybı olan hastalarda ilk fark edilen bulgu olabilir.
- Baş dönmesi: Hastaların yaklaşık yarısında vestibüler semptomlar eşlik edebilir ve bu olduğunda, özellikle Meniere hastalığı varlığı açısından ayırıcı tanı yapılmalıdır.

Tanısal Yaklaşım

Ani işitme kaybı tanısı, genellikle hastanın anamneziyle, fizik muayene bulgularının normal olması ve odyolojik testler ile konulur.

- *Otoskopi*: Sıklıkla kulakları sağlıklı kişilerde olduğundan normaldir.
- *Üst solunum yolu viral enfeksiyonu öyküsü*: Son 1 ay içerisinde geçirilmiş enfeksiyon sorgulanmalıdır.
- *Odyometrik Testler ve Diapozon Testleri*: İşitme kaybının varlığını ve sensörinöral tipte olduğunu göstermek için odyometrik test yapılmalıdır. Bunun yanında odyometrik değerlendirmeye ulaşamadığı durumlarda (acil serviste haftasonu veya gece testin yapılamaması gibi) yanı için diapozon testleri kullanılabilir. Anamnezinde sebepsiz yere aniden işitmede azalma olması gibi tipik öyküsü bulunan, otoskopik muayenesi normal olan hastalarda yapılan diapozon testinde weber'in sağlam kulağa lateralize olması ve rinne'nin patolojik pozitif olması, acil tedavi başlanması için yeterlidir. Tedavi başlanılır ve ilk fırsatta odyolojik değerlendirme yapılması için hasta yönlendirilir.
- *Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)*: Ani işitme kaybı olan hastaların % 1'inde akustik nörinom, akustik nörinomlu hastaların ise yaklaşık %13 ünde ani işitme kaybı gözlenir. O nedenle ani işitme kaybı hastalarında, bu etiyolojik durumu dışlayabilmek için her iki internal akustik kanalı tarayan kontrastlı MRG yapılmalıdır.
- *Laboratuvar Testleri*: Özellikle vasküler nedenlere yönelik tetkikler, tam kan sayımı, sedimentasyon, kan şekeri, renal ve karaciğer fonksiyon testleri, lipid fraksiyonları, tiroid hormon profili ve koagülasyon testleri istenilir.

Tedavi

Ani işitme kaybında etiyolojik neden tespit edilmişse, tedavi ona yönelik olmalıdır. Ancak çoğu vaka idiyopatik olduğundan ampirik tedaviye hemen başlanılabilir.

- *Kortikosteroid*: 1mg/kg/gün başlanılır ve doz kademeli olarak azaltılır. Beraberinde tuzsuz diyet tüketilmesi önerilmelidir. İntratimpanik uygulama, sistemik steroid verilemediği durumlarda alternatif

olarak, tedavi yanıtı olmadığında steroid tedavisi bitiminde adjuvan olarak veya daha güçlü etki için eş zamanlı olarak başlanılabilir.

- *Antiviral:* Viral enfeksiyon öyküsü var ise tedaviye eklenmelidir; yok ise verilmemelidir.
- *Hiperbarik Oksijen:* Önerilen diğer tedavi yöntemidir. Neoplastik etiyojoloji dışlandıktan sonra kullanılabilir.
- *Ek tedavi:* Laboratuvar tetkiklerine göre patolojik durum varsa düzeltilmeli, aksi takdirde ek medikal tedavi önerilmemelidir.

Prognoz ve Komplikasyon

Spontan düzelme oranları yaklaşık %65 olarak bildirilmektedir. Hastanın yaşı, vestibüler semptomların eşlik etmesi ve işitme kaybının derecesi prognozu etkiler. Bunların yanında erken tanı konulması ve tedaviye erken başlanması, prognozu olumlu etkileyen diğer önemli iki parametredir.

Her akut gelişen işitme kaybı, kulakta dolgunluk, tıkanıklık ya da tinnitus yakınması olan hastada ani işitme kaybı olasılığı akılda tutulmalı ve fizik muayene ile işitme değerlendirmesi yapılarak aksi ispat edilinceye dek ani işitme kaybı ön tanısıyla takip ve tedavisi sürdürülmelidir.

Retrokoklear Sensörinöral İşitme Kaybı

- Akustik nörinom: Retrokoklear sensörinöral işitme kaybının en sık nedenidir
- Santral nedenler: Enfeksiyöz, tümöral, travmatik, dejeneratif hastalıklar

Akustik Nörinom

Temporal kemiğin en sık nörolojik tümörüdür.

Klinik seyir

- İşitme kaybı
- Tinnitus

- Konuşulanı anlayamama

Tanısal Yaklaşım

- Odyometri: Unilateral işitme kaybı, özellikle yüksek frekansları tutar.
- Konuşmayı ayırt etme skorları, belirgin olarak işitme kaybından daha düşüktür.
- Otoakustik emisyon testi: Koklear rezervi gösteren bu test normaldir
- ABR: Retrokoklear patolojileri tanımada önemli olan bu testte V dalgası bulunmaz; 1-5 3-5 latensi uzamıştır
- MRG: Her iki internal akustik kanalı tarayan kontrastlı MRG ile kesin tanı konulur.

Tedavi

Akustik nörinom, büyüme hızı değerlendirilerek takip edilebilir. İşitme kaybı derecesine göre cerrahi tedavi yapılabilir veya radyoterapi (gama knife) uygulanabilir.

Sensörinöral işitme kaybına yol açan başlıca durumlar, Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. Sensörinöral işitme kaybı (SNİK) na yol açan başlıca durumlar

<i>Travmatik nedenler</i>	
Direkt travma	Transvers temporal kemik kırıkları SNİK'a yol açabilir.
Ses travması	- Akut yüksek seslere maruz kalma, (silahla atış talimi veya yüksek frekansla müzik yapılan ortamda bulunulması) - Uzun süre yüksek sese maruz kalma, (gürültülü cihazların bulunduğu ortamda çalışılması) kokleadaki tüylü hücrelere zarar vererek işitme kaybına yol açabilir.
<i>Senil nedenler</i>	
Presbiakuzi	Yaşlanmaya bağlı olarak iç kulak yapılarının dejenerasyonu SNİK'a yol açar.
<i>Genetik nedenler</i>	
<i>İç kulak yapısal anomalileri</i> - Michel aplazisi - Mondini deformitesi - Scheibe aplazisi - Alexander aplazisi - Geniş vestibüler akuaduktus	<i>Genetik işitme kayıpları (O.D, O.R., X'e bağlı)</i> - Waardenburg sendromu - Treacher Collins sendromu - Stickler sendromu - Branchio-oto-renal sendrom - Nörofibromatozis - Usher sendromu - Pendred sendromu - Jarvell ve Lange-Nielsen sendromu
<i>Enfeksiyöz nedenler</i>	
<i>Komşu enfeksiyonların yayılması</i> - Menenjit-Ensefalit - Otitis media	<i>Sistemik enfeksiyonlar</i> - Viral - Perinatal (CMV, Rubella) - Postnatal (Kabakulak, EBV, VZ, Influenza, Coxsackie) - Bakteriyal - Perinatal (Sifiliz) - Postnatal (Lyme Hastalığı)
<i>Ototoksik nedenler</i>	
- Aminoglikozidler - Vankomisin - Sisplatin - Loop diüretikleri - Salisilat	
<i>Neoplastik nedenler</i>	
- Akustik nörinom - Menenjiyom - Fasiyal sinir schwannomaları - Vasküler tümörler	
<i>Meniere hastalığı</i>	
<i>Ani işitme kaybı</i>	

MİKST TİP İŞİTME KAYIPLARI

Mikst tip işitme kaybı hem iletim tipinde hem de sensörinöral tipte kaybın birlikte olması durumudur. Bu tür işitme kayıplarında, etyolojiye yönelik tedavi planlaması yapılmalıdır. İleri yaşlı hastalarda yaşa bağlı presbiakuzi gelişimi beklenebilen bir durumdur. Bu kişilerde travmatik kulak zarı perforasyonu, otitis media, eksternal otit gibi iletim tipi kayıp yapan bir patoloji geliştiğinde, odyolojik değerlendirmede mikst tip kayıp olması beklenir. İletim komponenti için medikal ve/veya cerrahi tedavi planlanır; sensörinöral komponent için ise kaybın derecesine göre işitme cihazı ile amplifikasyon yapılması planlanabilir. Bunun dışında mikst temporal kemik fraktürleri ya da otit komplikasyonunda da mikst tip kayıp görülebilir. Tedavi yine altta yatan nedene göre yapılır.

PEDİYATRİK İŞİTME KAYIPLARI

Çocuklarda normal işitme aralığı, erişkinlerden farklıdır. Sağlıklı erişkinlerde, normal işitme aralığı 0-25 dB arasında iken, çocuklarda normal işitme aralığı 0-15 dB arasındadır. 15 dB'i aşan her sonuç, işitme kaybının varlığına işaret eder.

Yeni doğmuş bir çocukta, işitme yolları kortekse kadar gelişmiş durumdadır. Ancak, çocuğun ses deneyimi yoktur. Lingual döneme kadar işitilen sesler kortekste depolanır ve sonra çocuk işittiklerini taklit etmeye başlayarak konuşur. Bu süreçte, eğer bir sebeple 0-25 dB arasında işitilen bazı fonemler (*p, h, f, s gibi*) iyi algılanamaz ve beyine iyi kaydedilemezse, dil-konuşma bozukluğuna ya da bilişsel geriliğe yol açabilir. Konuşma ve dil öğrenmiş erişkinlerde bu seviyedeki kayıplar sorun yaratmaz. Çünkü daha önce öğrenilmiş ve kaydedilmiş olduğu için zihin aradaki fonem boşluklarını tamamlar. Bu nedenledir ki, erişkinde bir kulak kiri, orta kulak iltihabı sadece tıkanıklık gibi bir şikâyete sebep olurken çocuklarda bu durum prelingual dönemde dil konuşma bozukluğuna ve konuşma gecikmesine yol açabilir.

İlkokul çağında ise işitsel öğrenme bozukluğu ve dikkatsizlik okul başarısının etkilenmesine neden olur.

Pediyatrik işitme kayıpları da yetişkinlerdeki gibi patolojinin lokalizasyonuna göre sınıflandırılır:

- İletim tipi işitme kaybı
- Sensörinöral işitme kaybı
- Mikst (karma) tip işitme kaybı
- Santral işitme kaybı ve işitsel nöropati

Bunun yanında altta yatan etiyolojik neden (genetik, çevresel, genetik ve çevresel), tutulan frekanslar (alçak: <500 Hz; orta: 501-4000 Hz; yüksek: >4000 Hz), ortaya çıkış zamanı (prenatal, perinatal, postnatal), konuşmanın edinilmesi ile ilişkisi (prelingual, perilingual, postlingual) ve şiddeti (normal işitme: 0-15 dB; çok hafif işitme kaybı: 16-25 dB; hafif işitme kaybı: 26-40 dB...) işitme kaybının klinik seyirini ve tedavi yaklaşımını etkiler. Bu nedenle sürecin yönetiminde, tüm bu parametreler dikkate alınarak planlama yapılmalıdır.

PEDİYATRİK İLETİM TİPİ İŞİTME KAYBI

Sesin mekanik olarak iletilmesi sürecinde rol alan aurikula, dış kulak yolu veya orta kulak patolojileri, iletim tipi işitme kaybına neden olur. Aural atrezi, dış kulak yolu atrezisi, sıkışmış serumen, dış kulak yolunda yabancı cisim, dış kulak yolu enfeksiyonları, timpan membran ve kemikçik zincir patolojilerinin yanında, özellikle çocukluk çağında adenoid vejetasyon ve östaki disfonksiyonu, iletim tipi işitme kaybına neden olabilir.

Otitis media, çocuklarda iletim tipi işitme kaybının en sık nedenidir. Çocuklarda tuba östaki özelliklerinin farklı oluşu (daha yatay, daha kısa ve istmus açılanması yok) ve patojenlerin farklılığı (orta kulak mukozası koruyucu bariyerlerinin ve immün mekanizmaların tam gelişmemiş olması)

nedeniyle, üst solunum yolundaki herhangi bir patojen orta kulağa rahatlıkla ulaşabilmekte ve enfeksiyona neden olabilmektedir.

Yarık damak/dudak patolojilerinde de yine çocukluk çağında, iletim tipi işitme kaybı riski yüksektir. Gıdaların orta kulağa geçişi kolay olduğu için sık ve tekrarlayan otit ve efüzyonlu otitis media açısından risk çok artmıştır.

PEDİYATRİK SENSÖRİNÖRAL İŞİTME KAYBI

Mekanik olarak iletilen sesin nöral impulslara dönüşmemesi, yetişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da sensörinöral işitme kaybına yol açmaktadır. Etiyolojisine bakıldığında konjenital, doğum travması, enfeksiyonlar, anatomik varyasyonlar, hamilelik öyküsü ve ototoksisite gibi nedenlerle gelişebilir. Çocuklarda sensörinöral işitme kaybının yaklaşık %50'si genetik nedenlerle ortaya çıkmaktadır. Bunların ise sadece %30'u sendromiktir. Kalan yaklaşık %70'inde non-sendromik genetik işitme kaybı vardır. Kalan %50'nin %25'i çevresel sebepler ile ortaya çıkmakta; diğer %25'inde ise neden bulunamadığından idyopatik olarak tanımlanmaktadır.

Genetik Sensörinöral İşitme Kaybı

İşitme kaybı içeren yaklaşık 100'e yakın sendrom bulunmaktadır (Pendred sendromu, Waardenburg Sendromu, Alport Hastalığı...) ancak, çocuklarda sensörinöral işitme kaybının çoğu bir sendromun parçası değildir.

Genetik Non-Sendromik Sensörinöral İşitme Kayıpları

- *Otozomal Resesif (%75-85):* Prelingual başlangıçlı, ileri/çok ileri işitme kaybı
- *Otozomal Dominant (%15-24):* Genelde postlingual başlangıçlı, progresif olmayan, orta/ileri işitme kaybı
- *X'e bağlı: (%1-2)*

Non-sendromik işitme kayıplarının çoğunluğu otozomal resesiftir geçişlidir. Otozomal resesif hastalıklar her kuşakta kendini göstermez ve aile ağacı yatay

bir patern sergiler. Akraba evlilikleri, kişilerin ortak bir atadan gelmeleri ve aynı mutant geni taşıma risklerinin yükselmesi nedeniyle bu hastalıkların görülme sıklığını artırır.

⇒ 2007, Türkiye, Ulusal Çalışma
<ul style="list-style-type: none"> – 2169 işitme kayıplı aile soy ağacı incelemesi – %76,9'u otozomal resesif – %18,2'si sporadik – %4,9'u otozomal dominant geçiş gözlenmiştir.
⇒ Connexin 26 (gap junction B2 geni, 13. Kr), Connexin 30
<ul style="list-style-type: none"> – İç kulakta stria vaskularise K iyon transportu – Endokoklear birimin korunması – Homeostaz

Tablo 3. Başlıca İç Kulak Gelişim Bozuklukları ve Özellikleri

Michel Aplazisi	<ul style="list-style-type: none"> – Temporal kemik petröz parçası gelişmemiş! – İç kulak yok ! ⇒ Koklear implant yapılmaz !
Mondini Aplazisi	<ul style="list-style-type: none"> – İnkomplet gelişme – Bazal tur var, diğer turlarda septum yok
Scheibe Aplazisi	<ul style="list-style-type: none"> – En sık görülen iç kulak gelişim bozukluğu ! – <i>Korti organı defekti</i> – <i>Kokleosakküler dejenerasyon</i>
Alexander Displazisi	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Membranöz sistemde defekt</i> – ↑ <i>frekans işitme kaybı olur</i>

Genetik Olmayan Sensörinöral İşitme Kayıpları

Genetik olmayan sensörinöral işitme kayıplarının en sık nedeni intrauterin enfeksiyonlardır.

Bunun dışında ototoksik ilaç kullanımı, anoksi ve hipoksi, hiperbilirubinemi, prematür doğum, düşük doğum ağırlığı, mekonyum aspirasyonu, doğumsal kalp hastalığı, hidrosefali gibi santral sinir sistemi bozuklukları, menenjit, bakteriyel sepsis, gürültü, travma ve ağır metallere maruziyet sayılabilir.

Citomegalovirus (CMV), *TORCH* enfeksiyonları içerisinde en sık görülen intrauterin enfeksiyon olup konjenital sensörinöral işitme kaybını en sık yapan enfeksiyondur. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 4000 konjenital CMV'li bebek doğduğu bilinmektedir. Çoğu bebek doğumda asemptomatiktir; gecikmiş başlangıçlı, progresif, unilateral veya bilateral işitme kaybı yapabilir.

Toksoplazmozis, 1/1000-8000 bebekte bir görülmektedir. Olguların %90'ı doğumda asemptomatiktir. Gecikmiş başlangıçlı ve progresif olabilmektedir. Geçiş sadece ilk trimesterde değil, gebelik boyunca olabilir. Gebelik süresince giderek geçiş riski artar; ama ne kadar geç enfekte olursa hasar o kadar az olur. İyi pişmemiş et ve kedi dışkısı ile temas etmiş sebze ve meyveler risk oluşturur. Gebelikte toprakla temas etmemeli, et çıplak el ile ellendi ise hemen eller yıkanmalıdır.

Rubella enfeksiyonu aşılama sonrası insidansı düşen bir hastalıktır. Enfeksiyon sonrası bebeklerin %68-93'ünde sensörinöral işitme kaybı görülmektedir. Genellikle bilateral, derin ve ilerleyici tip işitme kaybı yapar.

Sifilize bağlı enfeksiyon, 5/1000 bebekte görülmektedir. Bebeklerin %30-60'ı doğumda asemptomatiktir. Hastaların %30-40'ında geç başlangıçlı işitme kaybı olur (2 yaşından sonra). Dolayısıyla 3 yaşından önce uygun şekilde tedavi edilebilirse önlenabilir bir durumdur.

RİSK ALTINDA OLAN BEBEKLER

Her bebek doğduğunda işitme tarama testleri (otoakustik emisyon ve tarama ABR) mutlaka yapılmalıdır. Bunun dışında bazı durumlarda, yakınma olmasa ve doğduğunda yapılan testler normal olsa dahi, çocuklar riskli bebek olarak kabul edilip yakından izlenmeli ve belirli aralıklarla testler tekrarlanmalıdır:

- ⇒ Hamilelikte: Kızamıkçık, viral enfeksiyon, grip geçirme öyküsü; alkolik anne

- ⇒ Yenidoğan döneminde: <1500 gr, sarılık, kan değişimi, APGAR skor
↓, Yoğun bakımda kalma, IV antibiyotik kullanımı, menenjit öyküsü
- ⇒ Bebeklerde: IV antibiyotik kullanımı, menenjit öyküsü, travma, tekrarlayan otit, 3 aydan uzun süren efüzyon durumlarından birinin bulunması

İŞİTSEL NÖROPATİ SPEKTRUM BOZUKLUĞU

Sensörinöral işitme kaybı olanların %2-10'unu işitsel nöropati spektrum bozukluğu bulunanlar oluşturmaktadır.

Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber günümüzde kabul edilen teori "senkronizasyon kusuru" olduğudur. Anatomik açıdan işitme sistemi tam olarak gelişmiştir. Ancak sistemler arası aktarımda sorun vardır. Örneğin, koklear rezerv fonksiyon testleri normal iken, koklea sonrası yollarda patolojik bulgular gözlenir. Tespit edildiğinde işitme kaybı oranına göre amplifikasyon (işitme cihazı uygulaması) veya koklear implantasyon uygulanabilir. Her hastanın kliniği ve tedaviden göreceği fayda aynı değildir ve bu nedenle kişiye özel yönetim planı oluşturulmalıdır.

Kaynaklar

1. Nieman, C. L., & Oh, E. S. (2020). Hearing loss. *Annals of internal medicine*, 173(11), ITC81-ITC96.
2. Lieu, J. E., Kenna, M., Anne, S., & Davidson, L. (2020). Hearing loss in children: a review. *Jama*, 324(21), 2195-2205.
3. Aldè, M., Binda, S., Primache, V., Pellegrinelli, L., Pariani, E., Pregliasco, F., ... & Ambrosetti, U. (2023). Congenital cytomegalovirus and hearing loss: The state of the art. *Journal of Clinical Medicine*, 12(13), 4465.

DIŞ KULAK YOLU HASTALIKLARI

Doç.Dr. Fatih MUTLU¹
Dr. Sultan Cemre AYHAN¹

- Konjenital Malformasyonlar
- Travma
- Tümörler
 - Benign Neoplazmlar
 - Malign Neoplazmlar
- İltihabi Hastalıklar
 - Enfeksiyonlar
Bakteriyel, fungal, viral
 - Reaktif
- Cerumen Obturans (Serumen Birikimi)
- Dış Kulak Yolu Yabancı Cisimleri

KONJENİTAL MALFORMASYONLAR

Aurikular Malformasyonlar

- Yarasa Kulağı: Bu, anormal derecede protrude olan bir kulaktır. Konka büyüktür, antiheliks ve scapha az gelişmiştir. Kozmetik görünüm endişesi mevcut ise gerektiriyorsa deformite cerrahi olarak 6 yaşından sonra her zaman düzeltilebilir.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

- Preaurikuler appendages (Preaurikuler Çıkıntı ve Ekler): Bunlar, tragus ile ağız açısı (dudak kommisürü) arasında çizilen bir çizgide ortaya çıkan deri kaplı etiketlerdir. Küçük parçalar halinde kıkırdak içerebilirler.
- Preaurikuler sinus: Preauriküler çukur, heliks crus'unun önünde veya tragusun üstünde bir depresyondur. Preauriküler sinüs, tuberküllerin eksik birleşmesinden kaynaklanan bir epitelyal izdir. Tekrarlayan enfeksiyonlara neden olabilir ve iltihabi akıntıya sebep olabilir. Apse de oluşabilir. Sinüs tekrarlayan enfeksiyon geçirirse, tedavi cerrahi eksizyondur.
- Anotia: Aurikula ve lobulün eksikliği, genellikle birinci kavis sendromunun bir parçası oluşturur.
- Macrotia: Aşırı derecede büyük kulak lobülü
- Microtia: Mikroti derecesi değişebilir. Sıklıkla dış kulak yolunun, orta ve iç kulağın anomalileri ile ilişkilidir. Durum tek taraflı veya çift taraflı olabilir. İşitme kaybı sık görülür.

Dış Kulak Yolunun Konjenital Hastalıkları

- Dış Kulak Kanalının Atrezisi: Meatusun konjenital atrezisi, tek başına veya mikrotia ile birlikte ortaya çıkabilir. Tek başına ortaya çıktığında, birinci brankiyal yarığın dorsal kısmını dolduran ektodermin kanallanamaması nedeniyle oluşur. Bu vakalarda, dış meatus fibroz doku veya kemik ile tıkanmışken, derin meatus ve timpanik membran normaldir. Mikrotia ile birlikte olan atreziler daha yaygındır. Orta kulak, iç kulak ve diğer yapılarla ilgili anormalliklerle birlikte olabilir.
- Kolaural Fistül: Birinci brankiyal yarığın bir anomalisidir. Fistülün iki açıklığı vardır: biri mandibula açısının hemen posteroinferiorunda boyunda, diğeri ise dış kulak kanalında veya orta kulakta yer alır. Fistül yolu parotid bezini geçerek yüz siniriyle yakın ilişki içinde seyreder.

TRAVMA

Aurikula Travmaları

- Hematom: Aurikula kıkırdığı ile perikondriyum arasındaki kan birikimidir. Genellikle boksörlerde görülen künt travma sonucu oluşur. Ekstravaze olup biriken kan pıhtılaşabilir ve daha sonra organize olarak karnabahar kulağı adı verilen tipik bir deformiteye yol açabilir. Hematom enfekte olursa, ciddi perikondrit gelişebilir. Tedavisi, sıkı aseptik koşullar altında hematoma aspire edilmesi ve basınçlı pansuman uygulanmasıdır. Mesh pansumanın aurikulanın tüm konkavitetlerine dikkatlice sıkıştırılması tekrar hematoma koleksiyonu önlemek için gereklidir. Aspirasyon veya başarısız olursa insizyon ve drenaj gerekebilir. Tüm vakalara profilaktik antibiyotik verilmelidir.
- Laserasyonlar: Laserasyonlar mümkün olan en kısa sürede onarılmalıdır. Perikondriyum, emilebilir dikişlerle dikilir. Perikondriyumun kıkırdaktan ayrılmaması için özel özen gösterilir, çünkü bu, avasküler nekroz riskini taşır. Cilt, ince emilmeyen dikişlerle kapatılır. Geniş spektrumlu antibiyotikler bir hafta boyunca verilir.
- Aurikula Avulzasyonu: Aurikula küçük bir deri pedikülü ile başa bağlı kalırsa, primer sutureasyon düşünülmelidir ve genellikle başarılı olur. Tamamen kopmuş aurikula, seçilmiş vakalarda mikrocerrahi tekniklerle yeniden implante edilebilir; diğer durumlarda, kopmuş aurikular deri çıkarılır ve kıkırdak daha sonra rekonstrüksiyon için postaurikular deri altına implante edilir.
- Soğuk Yanığı (Frostbite): Eritem ve ödem, bül oluşumu, cilt ve cilt altı dokunun nekrozu ve etkilenen bölgenin tamamen nekrozu gibi geniş spektrumda sonuçları izlenebilir. Soğuk yanığı tedavisi şunları içerir:
 - 38-42°C sıcaklıkta nemli sponge ile yeniden ısıtma,

- Yüzeysel enfeksiyonlar için %0.5 gümüş nitrat emdirilmiş sargılar,
 - Ağrı için analjezikler; soğuk yanığı hızla yeniden ısıtma, önemli derecede ağrıya neden olur,
 - Büllerin yırtılmasından korunması,
 - Derin enfeksiyonlar için sistemik antibiyotikler
 - Cerrahi debridman, ölü ve canlı dokular arasındaki gerçek sınır oldukça geç görüldüğü için birkaç ay beklenmelidir.
- Aurikula Keloidi: Travma veya takı için kulağın delinmesinden sonra oluşur. Genellikle lobül veya heliks bölgesinde görülür.

Dış Kulak Yolu Yaralanmaları

- Minör Kanal Cilt Laserasyonları: Q-tip yaralanması (kulakları saç tokası, iğne veya kibritle kaşıma) sonucu oluşur. Genellikle sekelsiz iyileşirler.
- Majör Laserasyonlar: Ateşli silah yaralanmaları, araba kazaları veya kavgalar sonucu oluşur. Mandibula kondili anterior kanal duvarından geçebilir. Bu vakalar dikkatli tedavi gerektirir. Amaç, yeterli çapta ciltle kaplı bir meatus elde etmektir. Kulak kanalının darlığı yaygın bir komplikasyondur.
- Atreziler: Enfeksiyonlar, travma veya yanıklar sonucu dış kulak yolunun edinsel olarak daralmasını ifade eder. Meatoplasti ile düzeltilir. Postauriküler bir insizyon kullanılarak, skar dokusu ve kalınlaşmış meatal deri çıkarılır, kemik meatus genişletilir ve meatal kemik, meatus veya bölünmüş deri greftlerinden pediküllü fleplerle kaplanır.

DIŞ İŞİTME KANALI TÜMÖRLERİ

Benign Tümörler

- Osteom: Spongioz kemikten kaynaklanır ve tek, pürüzsüz, kemiksi, sert, saplı bir tümör olarak ortaya çıkar. Çoğunlukla kemik meatusun

arka duvarından, dışarı yakın bir yerden kaynaklanır. Tedavisi pedikülünün kırılarak cerrahi olarak çıkarılması veya tur ile çıkarılmasıdır.

- Eksositoz: Genellikle her iki kulakta birden ve çok sayıda görülen benign periosteal kemik çıkıntıları, kulak zarının yakınında ve dış kulak yolunun derin kısımlarında kemiksi, düzgün ve sabit şişlikler şeklinde belirirler. Bu çıkıntılar kompakt kemikten oluşur ve üzerleri periost ve düz epitel ile kaplanmıştır. Ekzostozlar, soğuk suya sık sık maruz kalan dalgıçlar ve yüzücüler gibi kişilerde daha yaygındır. Ayrıca erkekler, kadınlardan üç kat daha fazla bu durumdan etkilenmektedir. Eğer ekzostozlar küçük ve belirti göstermiyorsa, herhangi bir tedavi gerekmez. Ancak ekzostozların neden olduğu dış kulak yolu iltihabı ve kulak kirinin birikmesi sonucu oluşan işitme kaybı, ilaçlar ve aspirasyon yöntemiyle tedavi edilebilir. İnflamasyon ve enfeksiyonun kontrolü için topikal steroidler, antibiyotikler ve antifungal kulak damlaları kullanılabilir. Medikal tedaviye yanıt vermeyen, tekrarlayan veya sürekli dış kulak iltihabı ve sık kulak kiri tıkanıklığına neden olan durumlarda, ayrıca orta kulak operasyonları için gerekli daha geniş bir erişim sağlamak amacıyla, ekzostozların çıkarılması ve dış kulak yolunun genişletilmesi amacıyla bir meatoplasti operasyonu gerekebilir. Ekzostozlar derine yayılabilir ve yüz siniriyle yakın ilişkileri olabilir.
- Keratosis Obturans: Keratosis obturans dış kulak yolunda keratin birikimi ile karakterize edilen durumlardır. Keratosis obturans, dış kulak yolu medial duvarının tüm çevresindeki cildin yaygın bir bozukluğunu temsil eder. Bu durumda, hastalar işitme kanalını tamamen tıkayabilen yoğun bir keratin tıkaçı biriktirir ve bu da iletim tipi işitme kaybına neden olabilir. Tedavi edilmezse, keratin tıkaçının yarattığı basınç, kemik kulak kanalında genişlemeye neden olabilir. Sıklıkla 5-20 yaş arasında görülür ve bir veya her iki kulağı da etkileyebilir. Bazen bronşektazi ve kronik sinüzit ile de ilişkili olabilir. Normalde kulak zarı yüzeyindeki epitel, arka mead duvarına göç eder.

Bu migrasyonun gerçekleşmemesi veya migrasyonun mum nedeniyle engellenmesi, epitel tıkacının derin kanalda birikmesine neden olabilir. Ortaya çıkan semptomlar kulakta ağrı, işitme kaybı, kulak çınlaması ve bazen kulak akıntısı olabilir. Muayenede kulak kanalı birkaç katman halinde dağılmış inci beyazı keratin materyali kütleyle dolu olabilir. Bu kitlenin çıkarılması, kemik kanalının genişleyerek ülserasyona ve hatta granülom oluşumuna neden olabileceğini gösterebilir. Keratotik kitle, gömülü ağda için kullanılan tekniklere benzer şekilde, şırınga veya enstrümantasyon yoluyla uzaklaştırılır. Sekonder otitis eksterna mevcut olabilir ve tedavi edilmelidir. Hasta periyodik olarak kontrol edilmeli ve yeniden birikmeler giderilmelidir. Alkolde %2 salisilik asit gibi keratolitik ajanların kullanılmasıyla nüks bir dereceye kadar kontrol edilebilir. Hastalığa etken olarak timpanik membran ve dış kulak yolu cildinin epitel tabakasının hatalı göç veya aşırı epitel hücre üretimi önerilmektedir. Keratosis obturans, şiddetli ağrı ve iletim tipi işitme kaybı ile birlikte olabilir. Tedavi edilmezse, kemik kulak kanalında genişleme ve kronik inflamatuvar skarlaşma görülebilir. Keratosis obturans tedavisi, epitelyal döküntülerin atravmatik olarak çıkarılmasını içerir. Temizlik sonrası inflamasyon ve enfeksiyonun önlenmesi için düzenli takip ziyaretleri gereklidir. Zamanla temizlik aralıkları uzatılabilir, ancak ömür boyu debridmanlar gerekebilir.

- Dış Kulak Kanalının Primer Kolesteatomu: Orta kulak kolesteatomundan farklı olarak, dış kulak kanalının skuamöz epiteli kemiğe nüfuz eder. Genellikle, epitelin kemiğe girmesine elverişli olan dış kulak kanalı kemiğinde bir anormallik bulunur. Bu durum, travma sonrası veya cerrahi sonrası gelişebilir. Klinik belirtiler arasında pürülan otere ve ağrı bulunur; timpanik membran ise normaldir. Sekestrasyonlu kemikle ilişkili granülasyonlar, karsinom, nekrotizan otitis eksterna ve benign sekestrumdan ayırt edilmesi için histolojik inceleme gerektirir. Tedavisi cerrahi olarak nekrotik kemik ve kolesteatomun çıkarılması ve defektin fasya ile kaplanmasıdır.

- Yağ kisti: Yaygın yerleşim yeri postauriküler sulkus veya kulak lobülünün altı ve arkasıdır. Tedavi total cerrahi eksizyondur.
- Dermoid kist: Genellikle kulak kepçesinin arkasında mastoidin üst kısmında yuvarlak bir kitle olarak ortaya çıkar.

Malign Tümörler

- Skuamöz hücreli karsinom: Çoğu zaman uzun süredir devam eden kulak akıntısı durumlarında görülür. Primer olarak meatusdan kaynaklanabileceği gibi orta kulak karsinomunun sekonder bir uzantısı da olabilir. Mevcut semptomlar, şimdiye kadar mukopürülan veya pürülan akıntıları ile birlikte hemoraji ve şiddetli kulak ağrısıdır. Muayenede meatusta ülserle bir alan veya kanayan polipoid kitle veya granülasyonlar görülebilir. Hastalığın arka kanal duvarına lokal olarak yayılması veya orta kulağa yayılması nedeniyle felç olabilir. Bölgesel lenf düğümleri (preauriküler, postauriküler, infraauriküler ve üst derin servikal) tutulabilir. Tedavisi ameliyat sonrası radyoterapi ile birlikte geniş cerrahi eksizyondur.
- Bazal hücre ve adenokarsinomlar: Nadiren meatusdan kaynaklanabilirler. Klinik tablo skuamöz hücre çeşidine benzer. Tanı sadece biyopsi ile konur. Tedavisi geniş cerrahi eksizyon ve postoperatif radyoterapidir.
- Malign melanom: Kulak kepçesinin herhangi bir yerinde oluşabilir. Güneşe maruz kalan açık tenli erkeklerde daha sık görülür. Vakaların %16-50'sinde metastaz görülür.
- Seruminoma: Dış kulak yolunun glandüler yapılarından, yani yağ bezleri ve modifiye apokrin bezler olan serumen bezlerinden kaynaklanır. Tarihsel olarak, bu glandüler neoplazmlar 'seruminoma' adı altında gruplanmıştı, ancak bu terminoloji spesifite eksikliği nedeniyle tercih edilmemelidir. Tümör genellikle eksternal auditory meatus'un dış kısmında, özellikle posterior veya inferior duvarlara adhezif, ciltle kaplı, polipoid, sert bir yapı olarak karşımıza çıkar ve

seruminin ve debris'in retansiyonuna yol açarak kanalın tıkanmasına neden olur. Malign varyantlar, benign formdan yaklaşık 2:1 oranında daha yaygındır. Tümörün rekürren doğası göz önüne alınarak geniş cerrahi eksizyon önerilir ve hastalar postoperatif süreçte düzenli olarak izlenmelidir. Histopatolojik incelemede malignite şüphesi bulunuyorsa, operatif tedaviye ek olarak radyoterapi uygulanması gerekebilir. Seruminoma için sınıflandırmada aşağıdaki terimler bulunmaktadır:

- Seruminöz adenom
- Pleomorfik adenom
- Adenoid kistik karsinom
- Seruminöz adenokarsinom.

DIŞ KULAK YOLUNUN INFLAMATUAR HASTALIKLARI

Enfeksiyöz İnflamatuvar Hastalıklar

- Otitis Eksterna: Otitis eksterna, dış kulak yolunun ve bazen de aurikulanın enfeksiyonu ile karakterize bir durumdur. Genellikle bakteriyel patojenler tarafından neden olunur, ancak fungal ve viral etkenler de rol oynayabilir. En sık görülen bakteriyel patojenler Pseudomonas aeruginosa ve Staphylococcus aureus'tur. Bu durum sıklıkla suya maruz kalan bireylerde ("Swimmer's ear") görülür, çünkü nem, patojenlerin çoğalması için uygun bir ortam sağlar. Genellikle unilateral olarak izlenirler. Hafif bir enfeksiyondan kafa tabanı osteomiyelite kadar uzanan değişken ciddiyetlerde ön görülebilir. Klinik olarak, hastalar genellikle kulakta ağrı, dolgunluk hissi, işitme kaybı ve bazen otore (kulaktan akıntı) şikayetleri ile başvurur. Fizik muayenede, dış kulak yolu genellikle şiş, kızarık ve palpasyona duyarlıdır. İleri vakalarda, enfeksiyon çevre dokulara yayılabilir ve selülit, lenfadenopati hatta bazen kranial sinirlerin tutulumu gibi daha ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Tedavi, enfeksiyonun şiddetine ve yayılımına bağlı olarak değişir. Hafif vakalarda topikal

tedavi, geniş spektrumlu antibiyotik ve antifungal içeren kulak damlaları yeterli olabilir. Daha şiddetli ve yaygın enfeksiyonlar için sistemik antibiyotik tedavisi ve hatta bazı durumlarda cerrahi müdahale gerekebilir. Önlem olarak, dış kulak yolunun kuru tutulması ve agresif temizlikten kaçınılması önerilir.

- Akut Otitis Externa: En sık rastlanan formdur ve tipik olarak bakteriyel enfeksiyonlardan kaynaklanır. Semptomlar hızlı bir şekilde gelişir ve genellikle ağrı, kaşıntı, kızarıklık ve bazen kulak akıntısı ile karakterizedir. Preaurikuler ve servikal lenfadenopati izlenebilir. Pinna ve dış kulak yolunda hassasiyet izlenir. Enfeksiyon, çoğunlukla *Pseudomonas aeruginosa* veya *Staphylococcus aureus* bakterileri tarafından oluşturulur. Viral etkenler nadirdir ve genellikle varisella, kızamık ve herpesvirüs kaynaklı olabilir
- Kronik Otitis Externa: Kronik otitis externa, dört haftadan uzun süren veya tekrarlayan enfeksiyonlar olarak tanımlanır. Çoğunlukla uzun süreli nem maruziyeti, alerjik reaksiyonlar veya kronik dermatozlar gibi altta yatan nedenlerle ilişkilidir. Sürekli inflamasyon, dış kulak yolunda kalıcı değişikliklere yol açabilir. Kronik otitis eksterna hastaların yarısından fazlasında bilateral izlenir.
- Mantar Kaynaklı Otitis Externa (Otomikoz): *Aspergillus* ve *Candida* türleri gibi fungal patojenler tarafından oluşturulan bir enfeksiyon tipidir. Özellikle nemli iklimlerde ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı sonrasında daha yaygındır. Tipik belirtiler arasında şiddetli kaşıntı, pullanma ve beyaz veya siyah renkli kulak akıntısı bulunur. Otoskopla incelendiğinde *A. niger* siyah başlı ipliksi bir büyüme, *A. fumigatus* soluk mavi veya yeşil, *Candida* ise beyaz veya kremsi birikinti olarak görünür. Meatal cilt nemli, kırmızı ve ödemli görünür.
- Nekrotizan (Malign) Otitis Externa: Bu, genellikle diyabetik veya immünokompromize hastalarda görülen ve *Pseudomonas aeruginosa*'nın neden olduğu çok ciddi bir enfeksiyon türüdür. Enfeksiyon dış kulak yolundan kemiklere ve çevre dokulara

yayılabilir, hatta kraniyal sinirleri etkileyebilir. Tedavi edilmediği takdirde yüksek mortalite oranına sahiptir. Belirtiler ve semptomlar genellikle geceleri daha da kötüleşen şiddetli, uzun süreli otaljiyi içerir; kulak akıntısı ve VII ila XII arası kranyal sinirlerin nörolojik defisitleri. Fasiyal sinir, stilomastoid foramen tutulumu nedeniyle en sık etkilenen sinirdir ve çocuklarda fasiyal paralizi görülme olasılığı yetişkinlere göre daha fazladır. Dış kulak yolunun kemik kıkırdak kavşağında granülasyon dokusunun bulunması patognomoniktir. Çoğu hastada gecikmiş tanı ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilir. Özellikle klinik muayeneleriyle orantısız otaljisi olan hastalarda yüksek şüphe korunmalıdır. Dış kulak yolunda granülasyon dokusu izlenir. Enfeksiyon intrakranyal olarak ilerledikçe baş ağrısı, ense sertliği, ateş ve bilinç düzeyinde değişiklik gibi meningeal belirtiler ortaya çıkar. Sigmoid sinüsün septik tromboflebiti de meydana gelebilir ve bu da hektik ateşlerin yükselmesine neden olur.

- Dış Kulak Yolu Fronkülü (Otitis externa circumscripta): (lokalize akut otitis eksterna) Fronkül, saç folikülünün stafilokok enfeksiyonudur. Kıllar sadece dış kulak yolunun kıkırdak kısmında sınırlı olduğundan, fronkül sadece dış kulak yolunun bu kısmında görülür. Genellikle tek olan fronküller birden fazla olabilir. Hasta genellikle boyutuyla orantısız olan şiddetli ağrı ve hassasiyetle başvurur. Kulak kepçesinin hareketleri ağrılıdır. Çiğneme ve çene hareketleri de kulakta ağrıya neden olur. Tedavi, sıcak kompres uygulaması ve topikal antibiyotik merhem ile yapılır. Antistafilokokal oral antibiyotikler de verilmelidir. Apse oluşmuşsa insizyon ve drenaj yapılmalıdır. Tekrarlayan fronküloz durumlarında diyabet dışlanmalı, hastanın nazal vestibüllerinin stafilokok barındırabileceğine ve hastanın parmaklarıyla bulaşan enfeksiyonun varlığına dikkat edilmelidir. Olası bir kaynak olarak derideki stafilokok enfeksiyonları da dışlanmalı ve uygun şekilde tedavi edilmelidir.

- Herpes Zoster Oticus: Timpanik membranda, meatus cildinde, konka ve postauriküler oluğun üzerinde vezikül oluşumu ile karakterizedir. VII. ve VIII. kraniyal sinirler de etkilenebilir.
- Aurikula Erizipeli: Erizipel baş ve yüzün derisini, kulağı da içerecek şekilde etkileyebilen, β -hemolitik streptokokların neden olduğu bir deri enfeksiyonudur. Etkilenen doku eritemli, sertleşmiş ve hassastır. Enfeksiyonun belirgin özelliği, iyi tanımlanmış bir sınır boyunca yayılmasıdır. Tedavi, oral sistemik antibiyotiklerle (örneğin, penisilin) yapılır.
- Perikondrit: Bu durum, laserasyonlar, hematoma veya cerrahi kesilere ikincil olarak gelişen enfeksiyondan kaynaklanır. Ayrıca, difüz otitis eksterna veya meatus furunkülünden yayılan enfeksiyon sonucunda da meydana gelebilir. Pseudomonas ve karışık flora yaygın patojenlerdir. Başlangıç semptomları hiperemik, ısı artışı olan ve ağrılı bir kulak kepçesidir. Daha sonra, kıkırdak ve perikondrium arasında apse oluşabilir ve kıkırdağın sadece perikondriumundan gelen kanla hayatta kalabildiği için kıkırdak nekrozu meydana gelebilir. Erken evrelerde tedavi, sistemik antibiyotikler ve %4 alüminyum asetat kompreslerinin lokal uygulanmasını içerir. Apseler oluşmuşsa, hızla drene edilmeli ve irinin kültürü ve duyarlılığı belirlenmelidir. Kesik, doğal katlanma noktasından yapılır ve ölü dokular temizlenir. Bazıları, apse içine bir kateter yerleştirip, kültür ve duyarlılığa göre seçilen antibiyotikleri 7-10 gün boyunca uygulamayı tercih eder.

Reaktif İnflamatuvar Hastalıklar

- Dış Kulak Yolu Egzamasi: Enfeksiyöz organizmalara veya klorometin ya da neomisin gibi topikal kulak damllarına karşı hipersensitivite sonucudur. Yoğun tahriş, vezikül oluşumu, sızıntı ve kanalda kabuklanma ile belirlenir. Tedavisi, duyarlılığa neden olan topikal antibiyotiğin kesilmesi ve steroid krem uygulanmasıdır.

- Seboreik Otitis Eksterna: Kafa derisinin seboreik dermatiti ile ilişkilidir. Ana şikâyet kaşıntıdır. Dış kanalda, lobül üzerinde ve postauriküler olukta yağlı sarı pullar görülür. Tedavi, kulak temizliği, salisilik asit ve kükürt içeren bir krem uygulanması ve sebore için saç derisine dikkat edilmesini içerir.
- Nörodermatit: Psikolojik faktörlere bağlı zorlayıcı kaşınma nedeniyle oluşur. Hastanın ana şikâyeti yoğun kaşıntıdır. Kaşıma ile bırakılan ham bölgelerin enfeksiyonu sonucu bakteriyel tip otitis externa gelişebilir. Tedavi, sempatik psikoterapi ve herhangi bir ikincil enfeksiyon için tedavi içerir. Kulak tamponu ve bandajı, zorlayıcı kaşımanın önlenmesine yardımcı olur.
- Relapsing Polikondrit: Bu, kulağın kıkırdağını etkileyen nadir bir otoimmün hastalıktır. Diğer kıkırdaklar, septal, laringeal, trakeal, kostal kıkırdaklar da etkilenebilir. Kulak kepçesinin tamamı, lobül hariç, inflamasyon gelişir ve kulak hassas hale gelir. Dış kulak kanalı stenotik hale gelir. Tedavi, yüksek dozda sistemik steroidlerin uygulanmasını içerir.

CERUMEN OBTURANS (SERUMEN BİRİKİMİ)

- Buşon yağ bezlerinin, seruminöz bezlerin, kılların, dökülmüş epitel kalıntılarının, keratin ve kirin salgılanmasından oluşur.
- Kulak kanalını nemlendirdiği ve kanala giren yabancı maddeleri hapsettiği için koruyucu bir işleve sahiptir. Asidik pH'a sahiptir ve bakteriyostatik ve fungistatiktir.
- Normalde buşon kurur ve daha sonra çene hareketleriyle meatusdan dışarı atılır. Aşırı kulak kiri üretimi, dış kulak lezyonlar ve kulak içi yoğun kıl, açılı ve dar kulak kanalı bazı insanlarda buşonun bir tıkaç olarak birikmesine neden olabilir.
- Hasta genellikle işitme bozukluğu veya kulak tıkanıklığı hissi ile başvurur. Kulak çınlaması ve baş dönmesi, balmumunun kulak zarına çarpmasından kaynaklanabilir. Vagusun auricular dalının

uyarılmasına bağlı refleks öksürük bazen meydana gelir. Bu semptomların başlangıcı, banyo veya yüzme sırasında kulak kanalına su kaçması ve kulak kiri şişmesi sonucu aniden ortaya çıkabilir.

- Tedavisi, aspirasyon ile veya küret gibi enstrümantal manipölasyonla çıkarılmasından oluşur.
- Buşon sert ve tıkayıcı olduğunda çıkarılamıyorsa, yumuşatılması gerekir. Bunun için birkaç gün boyunca günde iki veya üç kez eşit miktarda gliserin ve su içeren %5 sodyum bikarbonat damlaları kullanılabilir. Ayrıca, %2 paradiklorobenzen gibi seruminolitik ajanlar içeren ticari damlalar da kullanılabilir ve yukarıdaki yöntemler tekrar denenebilir.

DIŞ KULAK YOLU YABANCI CİSİMLERİ

- Cansız yabancı cisimler: Çocuklar kulağa çeşitli yabancı cisimler sokabilir. Forseps, aspirasyon yardımıyla veya özel aletlerle mikroskopik çıkarma poliklinik şartlarında hasta uyanıkken uygulanabilir. Tüm gömülü yabancı cisimlerde veya daha önce çıkarma denemelerinin yapılan yabancı cisimlerde, genel anestezi altında otomikroskop kullanılması tercih edilir. Bazen istmusun medialine veya orta kulağa itilmiş yabancı cisimleri çıkarmak için postaural yaklaşım kullanılır.
- Canlı yabancı cisimler: Böcekler kulak kanalına girerek yoğun tahriş ve ağrıya neden olabilir. Onları canlı yakalamak için hiçbir girişimde bulunulmamalıdır. Öncelikle yağ, ispirto veya kloroformlu su damlatılarak böcek öldürülmelidir. Böcek öldürüldükten sonra yukarıda açıklanan yöntemlerden herhangi biri kullanılarak uzaklaştırılabilir. Böcekler ve sinekler yumurtadan çıkıp kurtçuk adı verilen larvalara dönüşen yumurtalar bırakabilir. Şiddetli ağrı, kulak çevresinde şişlik ve kanlı sulu akıntı izlenebilir. Kurtçukların kulak kanalını doldurduğu görülebilir. Tedavi, daha sonra forsepsle çıkarılabilen larva ve yumurtaları öldürmek için kloroform suyunun

damlatılmasından oluşur. Genellikle bu tür hastaların kulak zarının delinmesiyle birlikte akıntılı kulakları vardır

Kaynaklar

1. Flint, P. W., Haughey, B. H., Lund, V. J., Niparko, J. K., Richardson, M. A., Robbins, K. T., & Thomas, J. R. (Eds.). (2015). Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery (6th ed.). Elsevier Health Sciences.
2. Dhingra, P. L., & Dhingra, S. (Eds.). (2014). Diseases of Ear, Nose and Throat (6th ed.). Elsevier Health Sciences.

ORTA KULAK HASTALIKLARI

Dr.Öğr.Üyesi Hasan Mervan DEĞER¹
Dr. Oğuzhan HACIOĞLU¹

ORTA KULAK ANATOMİSİ

Orta kulak, kulak zarı skuamöz epiteli ile iç kulak arasında yer alan bir boşluk olup, ortalama 0,5 cm³ hacminindedir. Kulak zarı dışta skuamöz epitel, içte mukozal tabaka ile bu iki yapı arasında yer alan radyal ve sirküler fibröz tabakadan meydana gelir. Ortalama kalınlığı 0,1 mm olan kulak zarının ortadaki fibröz tabakası periferde doğru kalınlaşarak annulusu meydana getirir ve timpanik sulkusa yerleşir. Kulak zarı pars flaksida (Shrapnell membranı) ve daha geniş kısmını meydana getiren pars tensa olarak iki kısma ayrılır. Kulak zarı genişliği ortalama 8 mm, yüksekliği 9-10 mm olup, ortalama yüzey alanı 70-80 mm² iken vibrasyon gösteren alanı ise ortalama 55 mm²'dir.

Orta kulak boşluğunun genişliği değişkenlik göstermekte olup santralde 2 mm, üstte attik bölgesinde 6 mm ve aşağıda hipotimpanumda ise 4 mm olarak ölçülmüştür. Yüksekliği ise ortalama 15 mm olan orta kulak boşluğunun sınırları için 6 yüzey tarif edilmiştir.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Orta Kulak Boşluğunun Sınırları

Tavanı; tegmen timpani yapar ve orta kafa çukuru ile komşu olup petröz ve skuamöz kısımlardan meydana gelir.

Tabanı; juguler bulbus ile orta kulağı ayıran ince bir kemik lamel meydana getirir iken arka kısmında stiloid çıkıntı ile komşuluk gösterir.

Arka duvarı; aditus ad antrum aracılığı ile epitimpanumdan mastoid antrum üst kısmına açılır. Piramidal eminens içinde stapes kası bulunur. Piramidal eminensin arkası ve dışından korda timpani siniri orta kulağa girer. Fossa inkudis epitimpanik reseste bulunur ve inkus kısa kolunu içerir.

Ön duvarı; petröz kemik tarafından meydana getirilir ve bu duvarda internal karotid arterin yaptığı çıkıntı, östaki tüpünün kemik kısmı ve semikanalis tensor timpani yer alır.

İç duvarı; promontoryum kokleanın bazal turu tarafından meydana gelir ve iç kulakla komşuluk gösterir. Yuvarlak ve oval pencere iç duvarda yer alır.

Dış duvarı; skutum olarak adlandırılan attik dış duvarı, kemik timpanik halka ve kulak zarından meydana gelir.

Orta Kulağın Bölümleri

Mezotimpanium: Timpan boşluğunun kulak zarı hizasında kalan kısmı mezotimpanum adını alır. Üst sınırını fasiyal sinirin horizontal parçası, kohleariform çıkıntı ile tensor timpani kasının tümseği çizer. Mezotimpanum östakiden gelen ventilasyonun timpanik istmuslar aracılığıyla attığe geçmesini sağlayan bir kanal rolü oynar. Mezotimpanum arka kısmında posteriyor timpanik sinüs ve stapes, aşağısında promontoryum ve ön kısmında da östaki borusu yer almaktadır. Mezotimpaniumun dış duvarını kulak zarı, korda timpani, malleus inkus ve anterior malleolar ligaman teşkil eder. Promontoriyum üzerinde glossofarengal sinirin timpanik dalı

(Jacopson siniri) yer alır. Bu sinir juguler foramenin inferiyorundaki gangliyondan ayrılır, karotikojuguler spine içindeki timpanik kanalikulusdan orta kulağa girer. Sinir daha sonra genikulat gangliyona ulaşır ve buradan da n.petrozus süperfisiyalis minör olarak öne doğru ilerleyerek parotis bezine ulaşır

Hipotimpanum: Timpanik annulusun alt seviyesinden geçen hattın altında kalan orta kulak boşluğudur ve kısmen gizli olan bir bölgedir. Dış duvarını timpanik kemik, üst duvarını promontoryum, arka duvarını stiloid kompleks ve fasiyal kanal, ön duvarını ise kısmen petröz kemik teşkil eder. Hipotimpanumun ortalama derinliği 1 mm olmakla birlikte 5 mm'ye kadar da çıkabilir. Bulbus jugulare, timpanik kemik halka protimpanumunun gelişim ve lokalizasyonuna bağlı olarak değişiklikler gösterir. Klasik olarak juguler bulbus hipotimpanum seviyesinin üzerinde ise yüksek juguler bulbus olarak tanımlanır. Farklı kaynaklarda farklı rehber noktalar (inferior timpanik annulus, yuvarlak pencere, kokleanın bazal turu, iç kulak yolu) kullanılması nedeniyle yüksek juguler bulbus insidansı %6-65 arasında değişmektedir. İç kulak yolu rehber nokta olarak alınırsa juguler bulbus ile iç kulak yolu arasındaki mesafe 2 mm'den az ise yüksek olarak kabul edilir. Juguler bulbus sola göre sağda daha yüksekte yerleşimlidir. Sigmoid sinüs ve juguler venler de %75 oranında sağ tarafta daha büyüktür

Epitimpanum: Attik veya epitimpanum, antrum ile orta kulağı birleştiren önemli bir geçiş bölgesidir. Attığın üstünü tegmen antri yapar. Etrafı arkada periantral, içte perilabirentin ve dışta meatal hücrelerle çevrilidir. Attik iç ve dış olmak üzere iki kompartmana ayrılmıştır. Aradaki sınır malleus başı ile inkus gövdesi tarafından oluşturulur. İç (mediyal) attik daha geniştir ve istmus timpani aracılığıyla mezotimpanuma açılır.

Tuba Östaki

Östaki tüpünün timpanik ağzı, timpanik kemik içine oval bir şekilde açılır. Ortalama 3-4 cm uzunluktadır. Timpan boşluğu ile östaki kanalı arasındaki

geçiş bölgesine protimpanum adı verilir. Protimpanumun tavanını bu bölgeye ait kemik doku ile tensor timpani kasının geçtiği semikanal kemik dokusu oluşturur. Protimpanum tavanının dış kısmında, korda timpaninin içinden geçtiği kanal yer almaktadır. Protimpanumun dış duvarı timpanik kemiğe ait ince bir kemik tabaka ile kaplı olup lateral lamina adını alır. Protimpanumun iç duvarı da ince bir kemik tabaka ile kaplı olup hemen altında karotis interna yer almaktadır. Östaki kanalına ait olan lateral lamina pretimpanik reses adı verilen bir kemik poş yapmaktadır. Anterior timpanotomi sırasında bu bölge kemik anulus açılarak ortaya konur. Ayrıca tuba östakinin ventilasyon, koruma ve temizleme fonksiyonları vardır.

Tuba Östaki Muayene Yöntemleri

- Otoskopi
- Nazofarengoskopi
- Timpanometri
- **Valsalva Manevrası:** Hastanın burun ve ağzı kapalı olacak şekilde yanaklarını şişirmesi ve kulaklarına hava vermesi istenir.
- **Toynbee Manevrası:** Hastaya eliyle burnunu kapatması söylenerek -200 daPa, 0 daPa ve +200 daPa'da 3 kez yutkündürülür.

Valsalva ve toynbee manevraları sonrasında tekrar timpanogram çizdirilir. Tuba östaki çalışıyorsa tekrar çizdirilen timpanogram 0 daPa'da pik yapmalı veya pik noktasında normal basınç alanına doğru en az 20 daPa'lık bir değişiklik olmalıdır.

MİRİNJİT

Orta kulakta efüzyon olmadan oluşan bir iltihaptır. Kulak zarında ve buna komşu kulak derisinde granülasyon dokusu ile karakterizedir.

Büllöz Mirinjit: Sıklıkla epidemiler halinde yuva ve okul çağındaki çocuklarda görülür. Timpan zarı ve buna komşu dış kulak yolu cildinde seröz ya da hemorajik karakterde büller mevcuttur. Ateş yoktur. İşitme bozulmamıştır.

Orta kulakta eksüda bulunmaz. Basit büllöz mirinjit çok ağrılıdır; ancak birkaç günde büllerin kuruması ve kaybolması ile kendini sınırlar. Büllerin patlatılması ile ağrı hafifler. Büllöz mirinjit sıklıkla streptokoklar, pnömokoklar ve h.influenza ile komplike olur. Bu durumda antibiyotik tedavisi yararlıdır.

AKUT OTİTİS MEDIA (AOM)

Akut otitis media (AOM) orta kulak ve temporal kemiğin havalı boşlukları ile östaki tüpünü örten mukozanın ani başlangıç gösteren enfeksiyonu olup çocukluk çağıının en yaygın hastalıklarından biridir. Otitis media, genellikle bir çocukluk çağı hastalığı olmakla birlikte, adolesan ve erişkinlerde de görülebilmektedir

AOM Risk Faktörleri

Otitis medianın risk faktörleri, hasta ile ilişkili faktörler (yaş, cinsiyet, ırk, prematürite, alerji, immün yetmezlik, yarık damak/kraniyofasiyal anomali, genetik predispozisyon) ve çevresel faktörler (üst solunum yolu enfeksiyonları, mevsim, kardeş sahibi olma, kreşe gitme, sigara dumanı maruziyeti, emzirme, emzik kullanımı, sosyoekonomik durum ve obezite) olarak iki grupta incelenebilir.

- **Yaş:** 6-12 aylar arası AOM insidansının en yüksek olduğu dönemdir. İlk AOM atağının 6 ay veya 12 aydan önce olması rekürrens için önemli bir belirleyicidir.
- **Cinsiyet:** Bazı çalışmalarda erkeklerde daha yüksek AOM insidansları bildirilmiştir.
- **Prematürite:** Preterm doğum, düşük doğum ağırlığı ve akut otitis media arasında ilişkinin olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.
- **Allerji:** Alerjinin otitis media patofizyolojisindeki rolü tartışmalı olmakla birlikte, bazı epidemiyolojik çalışmalar efüzyonlu otitis media ve alerji arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Alerjik çocuklarda

- efüzyonlu otitis media sıklığının daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.
- **İmmün yetmezlik:** Rekürren otitis media geçiren çocuklarda humoral ve hücreyel immün mekanizmalardan birinde defekt olabileceği düşünülmelidir.
 - **Yarık damak ve kraniyofasiyal anomaliler:** Yarık damak onarımı yapılmamış 2 yaşından küçük infantlarda seröz otitis media mutlaka görülmektedir. Yarık damağın cerrahi onarımı sonrası ise üstaki tüp fonksiyonundaki iyileşmeyle birlikte otitis media görülme oranları azalır. Diğer kraniyofasiyal anomalilerde ve Down sendromunda ise üstaki tüpünün anatomik veya fonksiyonel yetmezliğine bağlı olarak otitis media sıklıkla görülmektedir.
 - **Genetik predispozisyon:** 1373 ikizin dahil edildiği bir çalışmada kalıtımın otitis media ve üstaki tüpü disfonksiyonu için risk faktörü olduğu gösterilmiştir.
 - **Üst solunum yolu enfeksiyonları / Mevsim:** Kış ve sonbahar aylarında üst solunum yolu enfeksiyonlarının görülme sıklığıyla orantılı olarak otitis media sıklığı da daha fazladır.
 - **Kreş, kardeş sayısı:** Bütün dünyada kreşe gitmek çocuklarda önemli bir otitis media risk faktörüdür. Orta kulak effüzyonu kreşe giden çocuklarda evde bakım alan çocuklara göre daha fazla görülmektedir. Kreşteki çocuk sayısı ile risk artışı koreledir. İlk doğan çocukta diğer kardeşlere oranla daha az otitis media görülürken, birden fazla kardeş sahibi olmak erken otitis media riskini arttırmaktadır.
 - **Sigara dumanı maruziyeti:** Yapılmış bir çalışmada pasif sigara içiciliği ile artmış AOM riski ilişkilendirilememesine rağmen, bir diğer çalışmada pasif ve gestasyonel sigara maruziyeti olan çocuklarda kulak enfeksiyonunun daha sık görüldüğü gösterilmiştir.
 - **Emzirme:** 2004 yılında Kramer ve Kakuma tarafından yayınlanan derlemede, ilk 6 ay emzirmenin solunum yolları enfeksiyonlarına karşı korumada önemli bir rolü olduğu ortaya konmuştur.

- **Sosyoekonomik durum:** Sağlık hizmetlerine ulaşımın toplumun bütün kesimlerinde aynı olmaması insidans çalışmalarını etkilemektedir. Ancak düşük sosyoekonomik düzey ve kalabalık yaşamın otitis media için risk faktörü olduğu düşünülmektedir.
- **Emzik kullanımı:** Emzik kullanımının nazofarengeal sekresyonların orta kulağa geçişini kolaylaştırdığı düşünülmektedir. 3 yaş altı çocuklarda emzik kullanımının yıllık AOM insidansını %25 arttırdığı gösterilmiştir.
- **Obezite:** Son yıllarda obezite ve otitis media arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar yayınlanmıştır. Fazla kilolu ve obez çocuklarda efüzyonlu otitis media ve rekürren otitis media görülme sıklığı daha fazladır.

AKUT OTİTİS MEDIADA KLİNİK

Otitis media, akut otitis media ve efüzyonlu otitis media olarak iki grupta incelenir. Tedavileri farklı olan bu iki klinik durumu birbirinden doğru bir şekilde ayırt edebilmek son derece önemlidir. Akut otitis media, ani başlayan kulak ağrısı ile karakterize, orta kulak efüzyonunun inflamasyonu ile seyreden bir klinik durumdur.

SEMPTOMLAR

- **Kulak ağrısı (otalji):** AOM'ye özgü olmasa da AOM tanısı koymada kullanılan değerli bir belirtidir. Bir olguda kulak ağrısıyla beraber, kulakta dolgunluk hissi, işitme kaybı ve dengesizlik gibi yakınmalarının olması AOM lehinedir.
- **Ateş:** Yapılan çalışmalarda ateş görülme oranı %21-%84 arasında değişmektedir.
- **Huzursuzluk:** 2 yaş altı çocuklarda kulak ağrısı daha seyrek olup huzursuzluk, sürekli ağlama, letarji, uykuya meyil, hasta kulakla oynama, iştahsızlık, ateş ve kusma daha belirgin yakınmalardır.

- **Kulak akıntısı (Otore):** Perforasyonun işaretidir. Perforasyonla birlikte ateş varsa düşer, ağrı azalır, huzursuzluk varsa ortadan kalkar.
- **İşitme Azlığı:** Büyük çocuklarda ve erişkinlerde öne çıkan bulgu olabilir.
- **Üsye Belirtileri:** Öksürük ve rinit semptomlarının AOM ile birlikteliği sıktır. Çünkü olguları %50-76'sı üst solunum yolu ile ilişkilidir.

AKUT OTİTİS MEDİANİN EVRELERİ

AOM'nin hiperemi evresi, eksudasyon evresi, süpürasyon evresi, erime evresi ve komplikasyon evresi olmak üzere beş klinik evresi vardır.

1. **Hiperemi Evresi:** Patojenin orta kulağa gelmesi ile ortaya çıkan ilk değişiklik ödem ve kapillerlerdeki dolgunluktur. Hastada bu sırada kulakta dolgunluk hissi ve hafif işitme kaybı olabilir. Hastalarda hafif ateş ve kulak ağrısı olabilir. Küçük çocuklar kulak ağrısını ifade edemeyebilirler. Otoskopik muayenede, kulak zarında hiperemi görülür.
2. **Eksudasyon Evresi:** Olayın ilerlemesi ile orta kulak ve havalı boşlukların mukozası polimorfonükleer (PMN) lökositlerle infiltrate olur ve bunun arkasından orta kulak, östaki tüpü ve mastoid hücrelerin mukozasındaki damarlardan serum, fibrin ve şekilli kan elemanları orta kulak ile mastoid hücrelere transude olmaya başlarlar; orta kulakta basınçlı pürülan bir efüzyon birikir. Bakterilerin toksik etkisi ile ateş yükselir; kulak ağrısı şiddetlenir ve iletim tipi işitme kaybı belirginleşir. Bu devrede kulak zarı bütünü ile hiperemiktir, ödemlidir ve bombedir. Kulak ağrısı bu devredeki en bariz yakınmadır. Kulak ağrısını ifade edemeyen çocuklarda huzursuzluk, ağlama yemek yeme ve uyku düzeninde bozulma ortaya çıkar.
3. **Süpürasyon Evresi:** Orta kulak ve mastoid boşlukta toplanan ve östaki tüpünün tıkanması ile drene olma olanağını kaybeden efüzyonun ve mirinjitin etkisi ile kulak zarı kendiliğinden delinir.

Başlangıçta kanlı olan pürülan akıntı olur. Perforasyonun meydana gelmesi ile birlikte, ağrı hızla azalır ve ateş düşer; kulak zarındaki ödem kaybolur, kırmızı renk açılır. Ancak iletim tipi işitme kaybı orta kulaktaki efüzyon tam olarak kaybolana kadar devam eder.

4. **Erime (Koelesan mastoidit) Mastoiditi Evresi:** Günümüzde etkin antibiyotik tedavileri ile AOM'lerin büyük bir kısmı en fazla süpürasyon devresine kadar ilerlemekte ve takiben iyileşmeye başlamaktadır. Ancak, %1-5 olguda mastoid bölgedeki enfeksiyon ve inflamasyon devam eder. Mastoid hücre mukozasında hipertrofi ve mastoid hücrelerinin içinde basınçlı pürülan efüzyon gelişir; zamanla hücreler arasındaki kemik dokuda dekalsifikasyon ve erime ortaya çıkar. Hücreler birbiri ile birleşerek geniş boşluklar yaparlar. Bu boşluklar, hipertrofik mukoza, granülasyon dokusu ve pürülan efüzyon ile doludur. Mastoid hücre erimesi her doğrultuda gelişir ve enfeksiyonun mastoid ve orta kulağın dışına taşmasına neden olur. Başlangıçta eksüdasyon evresinde görülen belirtiler hafif haliyle görülür. Özellikle geceleri artan gündüzleri ise azalan az bir akıntı sürekli vardır. İletim tipi işitme kaybı artarak devam eder. Ancak, mastoiddeki erime ilerledikçe ve burada biriken pürülan efüzyon arttıkça ateş yükselir; ağrı, halsizlik, iştahsızlık ve huzursuzluk tekrar ortaya çıkar. Çocuklarda, dış kulak yolu arka üst duvarında yumuşama izlenir. Kulak arkasında ve mastoid üzerinde kızarıklık ve şişlik olabilir.
5. **Komplikasyon Evresi:** Komplikasyonlar enfeksiyon ve inflamasyonun orta kulak ve mastoid boşluğun dışına taşması ile ortaya çıkarlar. AOM'nin komplikasyonları intratemporal ve intrakraniyal olmak üzere iki ana başlık altında toplanabilir. Mastoidit, subperiosteal abse, petrozit, labirentit, labirent fistülü ve fasiyal paralizisi intratemporal komplikasyonlar arasında yer alırken, menenjit, fokal otitik ensefalit, lateral sinüs trombozu, epidural abse, subdural ampiyem, beyin apsisi, otitik hidrosefali intrakraniyal komplikasyonlardır.

AKUT OTİTİS MEDİADA TEDAVİ

En sık görülen etkenler Streptococcus Pneumonia (%35), H. İnfluenza (%23) ve M. Catarrhalis (%14)'tir.

Medikal Tedavi

- **Analjezikler:** Ağrı AOM'nın en önemli yakınmalarında birisi olduğundan semptomatik tedavide sıklıkla analjezikler kullanılır. İbuprofenin kulak ağrısını parasetamole oranla daha iyi azalttığı bilinmektedir.
- **Dekonjestanlar ve Antihistaminikler:** Tek başına ya da kombine kullanımının hastalığın tedavisine, cerrahi girişimin ve komplikasyonların önlenmesine katkısı bulunmamaktadır.
- **Antibiyotik:** Amoksisilin ilk seçenek olabilir. Çünkü etkili, güvenli ve daha ucuz olup, günde iki veya üç dozda ve oral veya parenteral yoldan verilebilir. American Academy of Pediatrics (AAP) ve American Academy of Family Physicians (AAFP) amoksisilin dozunu 80-90 mg/kg/gün olarak önermektedir. Amoksisilin yetersiz kaldığı durumlarda yüksek doz amoksisilin-klavulanat (90mg/kg/gün; iki dozda) önermektedirler. Bunun dışında sefdinir, sefpodoksim, sefuroksim ve seftriakson da kullanılabilir.

Penisilin allerjisi (penisiline karşı tip 1 hipersentivitesi) olanlarda penisilin ve sefalosporinler arasında çapraz reaksiyon bulunabileceğinden sefalosporin kullanılmamalıdır. Tip 1 allerji yoksa sefdinir, sefpodoksim, sefuroksim kullanılabilir. Tip 1 allerji varsa makrolid antibiyotikler kullanılabilir. AOM tedavisinde kullanılan makrolidler eritromisin+sulfizoksazol, azitromisin ve klaritromisindir.

- **Tedavinin süresi:** Birçok çalışmada 10 günlük antibiyotik tedavisinin uygun olmasına karşın AAP/AAFP kılavuzlarına göre hafif veya orta şiddette AOM olan 6 yaşında veya daha büyük çocuklarda 5-7 günlük tedavinin yeterli olduğu önerilmektedir.

- **Timpanosentez:** Geniş spektrumlu ilaçların kullanılmasına karşın semptomların devam ettiği AOM'lı olgularda bakteriyolojik tanı için timpanosentez yapılabilir.

REKÜRREN OTİTİS MEDIA

6 ay içinde 3 veya 1 yıl içinde 4 ve daha fazla AOM geçiren çocuklar rekürren otitis media (ROM) olarak ayrı bir başlık altında değerlendirilir. Tanı için kulak zarında kızarıklık ve dışarı doğru bombeleşme(bulging) görülmesi gerekir. Çünkü AOM sonrası orta kulakta effüzyon kalabilir ve bu sırada hasta ateşli bir ÜSYE geçiriyorsa bu durum tekrarlayan AOM atağı ile karışabilir. Özellikle S.pneumonia gibi dirençli bakterilerin etken olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle ROM tedavisinde yüksek doz amoksisilin-klavulanat kullanılmalıdır. Otitis media atağı antibiyotik tedavisinin bitiminde kısa süre sonra tekrarlıyorsa seftriakson ardışık 3 gün süre ile yapılmalıdır. Bu ilaç 36 saat arayla iki enjeksiyon şeklinde de önerilmiştir. Bir diğer tedavi seçeneği uygun dozda levofloksasin olabilir. AOM'da antibiyotik tedavisi yetersiz kalıyorsa ikinci seçenek olarak ventilasyon tüpü takılması uygundur. Ancak öncelik olarak antibiyotik tedavisi kabul edilmektedir.

EFFÜZYONLU OTİTİS MEDIA

Tanım: Efüzyonlu otitis media (EOM), akut orta kulak enfeksiyonu belirti ve bulguları olmadan orta kulakta sıvı bulunmasıdır. Çocukluk çağında iletim tipi işitme kayıplarının en sık nedeni EOM'dur. EOM tanımıyla eşdeğer olarak seröz otitis media, nonsüpüratif otitis media ve sekretuar otitis media terimleri de kullanılmaktadır.

Sıklık, Yaygınlık: Erken çocukluk döneminde özellikle okul öncesi çocukların %90'ı EOM geçirmektedir ve ortalama yılda 4 atak yaşamakta olduğu bildirilmiştir. Ülkemizde bölgesel olarak yapılmış çalışmalarda %6,5-11,14 prevalans bildirilmiştir ve 5-8 yaş arası çocuklarda daha sık olduğu bildirilmektedir. Genellikle EOM ilk pikini 2 yaş civarında yapar, vakaların yaklaşık olarak %90'ı okul çağı öncesinde, en sık da 6 ay ile 4 yaş arasındadır.

Yaşamın ilk yılında çocukların yaklaşık %50'sinde EOM saptanırken bu oran 2 yaşında %60'a çıkar. İkinci piki ise 5-6 yaşlarında yapar, bu yaş grubunda 8 çocuktan birinde EOM saptanmıştır. Atakların büyük çoğunluğu 3 ay içinde spontan iyileşir çocukların yaklaşık %30-40'ında efüzyon tekrarlar. Atakların %5-10'u ise 1 yıl veya daha uzun sürebilir.

Etyoloji, Risk Faktörleri, Semptomlar: EOM çocuklardaki iletim tipi işitme kaybının en sık sebebidir ve görülme yaşı göz önüne alındığında dil ve kognitif fonksiyon gelişimini etkileyeceği açıktır. 3 aydan fazla süren EOM'u olan çocukların en azından %25'inde dil gelişiminde gerilik, öğrenme güçlüğü, davranış problemleri, denge problemleri, rekürren AOM, yaşam kalitesinde azalma tespit edilmiştir.

TANI

Klinik tanı kulak muayenesi ve yaşa uygun yapılan odyolojik testler sonucunda oluşan tam bir anamnez ile konulur. Ancak hasta sadece EOM açısından değerlendirilmemeli ve tam bir klinik muayene yapılmalıdır. EOM asemptomatik olabilir. Genelde aile tarafından işitme kaybı şüphesi, konuşma geriliği ya da öğretmenler tarafından dikkat eksikliği, öğrenme güçlüğü ifade edilebilir.

Eşlik eden patolojiler ve risk grubu açısından da değerlendirilme yapılmalıdır. Timpanik membran en iyi şekilde değerlendirilmesi otomikroskop ile olur, fakat genel klinik uygulamada parlak halojen bir otoskop yeterli görüntülemeyi sağlar. Işık refleksi kaybı, mat görünüm, orta kulakta effüzyona bağlı kehribar rengi timpanik membran görünümü ve zar arkasında hava kabarcıkları orta kulak effüzyonu olan vakalarda effüzyonun olduğunu gösteren bulgulardır. Orta kulakta oluşan negatif basınç malleusun horizontal olarak duran uzun kolunun mediale hareket etmesine neden olur. Attik retraksiyon veya timpanik membranın pars tensa kısmında retraksiyonlar görülür.

Tek başına otoskopik muayene orta kulakta sıvı birikime bağlı oluşan işitme kaybını tahmin etmede yetersiz ve pnömotik otoskop tanı yardımcı olur. İşitme kaybı derecesini değerlendirmede ve iyileşmeyi değerlendirmede odiometri esas teşkil eder.

Klinik otoskopik bulgular tip B ve C2 timpanogram ile desteklenir. İşitme eşiğinin ve gelişimsel etkilerin çeşitli sorularla değerlendirilmesi ile hastalığın orta dönemde olup olmadığına karar verilir ve buna göre uygulanacak olan tedavi şekline karar verilir.

Eğer EOM tanısı yenidoğan döneminde alınmışsa ve EOM nedeniyle yenidoğan otoakustik emisyonundan geçemediyse çocuk SNIK risk faktörleri açısından sorgulanmalı hekim aileyi takip konusunda bilgilendirmeli ve gerekirse işitme açısından ileri testler uygulanmalıdır. Tanı sırasında öğrenme, konuşma ve dil gelişimi, davranış problemleri açısından risk grubunda olan çocuklar tanınmalıdır.

TEDAVİ

EOM çocukların çoğunda akut otitis mediayı takiben oluşur ve %90 oranında 3 ay içinde kendiliğinden geriler. Bu nedenle klavuzun 6. maddesinde önerildiği gibi aileler EOM'un gidişatı, takip gerekliliği ve kalabilecek sekeller açısından bilgilendirilmelidir. Risk altında olmayan çocuklar efüzyon başladıktan ya da tanı konulduktan sonraki 3 ayda takip edilmelidir. Kronik efüzyonu olan çocuklar efüzyon çözülene kadar 3-6 ay arayla takip edilmelidir.

Yapılan çalışmalarda elde edilen kanıtlar oral antibiyotikle EOM tedavisinde tam rezolusyon için artmış şans gösterse de bu çocukların daha fazla yan etkiye maruz kaldığını göstermiştir. Oral antibiyoterapinin ventilasyon tüpü takılmasını azalttığına dair kanıt bulunamamıştır.

Antihistaminik, dekonjestan ve bunların kombinasyonlarının EOM tedavisinde klinik yarar sağlamadığı ancak yan etkilerinin plaseboya göre

daha fazla olduğu saptanmıştır. Mukolitik ajanlar, sistemik steroid, antibiyotik, antihistaminik ve dekonjestan kullanılması önerilmemektedir. İntranazal steroidin ise adenoid hipertrofili EOM hastaların yararlı olabileceği düşünölmektedir.

Nazal otoinflasyon ile östaki tüpü yeterli havalanmasının sağlanması düzenli olarak yapılırsa yarar sağlayabileceği gösteren çalışmalar mevcuttur.

CERRAHİ TEDAVİ

EOM için cerrahi adaylığı çocuğun gelişimsel riski, işitme seviyesi ve ilişkili semptomlara göre verilmelidir. Üç ay ya da daha uzun süren devam eden işitme kaybı ve diğer bulguların eşlik ettiği EOM, risk altındaki çocuklarda işitme eşiklerine bakılmaksızın rekürren ya da persistan EOM, orta kulak ve/veya timpanik membranda yapısal bozukluğun eşlik ettiği EOM hastaları cerrahiye adaydır.

Çocuk cerrahi adayı ise ventilasyon tüpü uygulaması yapılmalıdır. 4 yaş altında ise sadece ventilasyon tüpü uygulaması, üstünde ise ventilasyon tüpü ve adenoidektomi uygulaması önerilmektedir. EOM sebebiyle tüp takılmış ve tüpü çıkmış olan hastaların yaklaşık %20-%50'sinde efüzyon tekrarlar ve ek bir cerrahi girişime ihtiyaç duyulur. Tekrar cerrahi gereken durumlarda adenoidektomi de yapılması önerilir.

KRONİK OTİTİS MEDIA

Kulak zarı perforasyonu ve aktif dönemde süpüratif akıntı ile karakterize olan otitis mediadır. Hastalığın sıklığı, ülkeler ve bölgeler arasında farklılık göstermektedir. Her yaşta görölebilmek ile birlikte kötü yaşam koşullarına sahip olan kalabalık ailelerde, kötü hijyenik koşullarda daha sık olarak karşılaşılmaktadır. Beslenme şartları, mevsimsel özellikler, alerji ve sigara da sıklığı arttıran risk faktörlerindedir. Sosyoekonomik düzeyi artan ülkelerde seröz otitis media ve buna bağlı problemler artarken, düşük sosyoekonomik seviyede olan toplumlarda kronik otitis media sıklığı artmaktadır. Çocuklarda

kronik süpüratif otitis medianın prevalansı %1'den fazla olduğu düşünülmektedir. Genel prevalans oranlarına bakıldığında %1 ile %46 arasında olmak ile birlikte bunlarında yaklaşık %60'ı işitme azlığı şikayeti ile başvurmaktadır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada kronik otitis media sıklığı %0,005-2,5 arasında değişkenlik göstermektedir.

Tanım: Orta kulak ve timpanik membrandaki değişikliklerin geri dönüşümsüz olması ve bu değişikliklerin üç aydan fazla sürmesi kronik otitis media (KOM= olarak adlandırılır.

Dört alt başlıkta incelenmektedir.

1. Kolesteatomsuz KOM
2. Koleastatomlu KOM
3. Orta Kulak Atelektazisi
4. Adeziv Otitis Media

KOM MİKROBİYOLOJİSİ

Otitis medianın en sık sebebi orta kulağın enfeksiyon kaynaklı enflamasyonudur. Akut otitis mediada Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae ve Moraxella catarrhalis gibi ajanlar etkili iken kronik otitis media'lı olgularda Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Proteus vulgaris ve Klebsiella pneumoniae gibi ajanlar izole edilmiştir. İzole edilen patolojenler de bölgesel olarak farklılık gösterebilmektedir. Ancak genel olarak bakıldığında orta kulakta en sık izole edilen patojen ajan %82,7 oranında Pseudomonas aeruginosa olarak saptanmıştır.

ETYOPATOGENEZ

Kronik otitis media, çevresel, bakteriyel, genetik ve konağa ait faktörlerin önemli rol oynadığı multifaktöryel kaynaklı bir hastalıktır. Özellikle konağa ait immün mekanizmada rol oynayan faktörler bakterilerin eliminasyonunda ve hastalığın kronikleşmesinde oldukça önemli rol oynamaktadır. Kronik

süpüratif otitis media gelişiminde ve buna bağlı ortaya çıkan komplikasyonlarda biofilm oluşumu son zamanlarda dikkat çekilen alanlardan olmuştur. Biofilmler tedaviye dirençli ve antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen ve rekürrense neden olan lezyonlar olarak düşünülmektedir. Biofilmlere bağlı olarak osteotik lezyonlarda artma, mukozal ülserasyonlar gözlenebilmektedir. Biofilm oluşumuna neden olan moleküler mekanizmalar günümüz teknolojisinde halen net olarak belli değildir. Otitis media ve buna bağlı ortaya çıkan kemik erozyonlarının patogeneğinde etkili olan bir diğer faktör sitokinlerdir. Çalışmaların bir çoğu sitokinler ile akut otitis media için yapılmış olsa da kronik otitis media patogeneğinde sitokinlerin rolü ile ilgili olarak çok sınırlı çalışmalar mevcuttur. Özellikle kronik süpüratif otitis media hastalarında orta kulakta inflamatuvar sitokinlerden IL-8'in oldukça yüksek seviyelerde olduğu gösterilmiştir. IL-8'in hem hastalığın kronikleşmesinde hem de bakteriyel çoğalmada etkili olduğu düşünülmektedir. Yine kronik süpüratif otitis media'lı hastalarda orta kulak mukozasında mRNA artışına ek olarak TNF-alfa, IL-6, IL-1b ve IFN- γ proteinleri yüksek oranlarda bulunmuştur. Bu proinflamatuvarların up-regülasyonu ile doku hasarı ve akut otitten kronik otitis media'ya doğru geçişin hızlandığı düşünülmektedir.

Geçirilen orta kulak enfeksiyonları orta kulak mukozasında havalanmayı bozar ve silier aktiviteyi etkiler. Silier aktivitenin bozulması ile mukozada metaplazik değişikliklerin ortaya çıkmasına neden olup irreversible mukozal değişikliklerin ortaya çıkmasına neden olabilir. Oluşan patolojinin kronikleşmesinde konağa ait kronik hastalıkların varlığı (Diabetes mellitus, bağışıklık sistemi bozuklukları vb.), beslenme bozuklukları, adenoid vejetasyon ve kraniofasiyal malformasyonlar da etkilidir.

Otitis media'nın kronikleşmesinde önemli iki lokal faktörde üstaki tüpü ve mastoid havalanmadır. Östaki tüpünün fonksiyonlarından olan koruma fonksiyonunun bozuk olması sonucu bakteriyel ajanlar kolaylıkla nazofarenks mukozasından orta kulağa ulaşacağı için inflamatuvar süreç daha kolay başlayabilmektedir. Bir diğer problem orta kulak ve üstaki tüpündeki silier aktivitedir. Bu aktivitedeki bozulmalar da mukozal değişikliklere neden olarak

hastalığın kronikleşmesine neden olacaktır. Mastoid havalanmanın bozuk olduğu durumlarda ise orta kulak havalanmasında daha kolay bozulduğu için kronik enfeksiyona meyil artacaktır. Ayrıca mastoid bölgedeki havalanma bozuklukları gaz exchange mekanizmasında bozulmalara neden olarak orta kulak ve timpanik membranda patolojilere neden olabilmektedir.

KOM'da geri dönüşümsüz doku patolojisi gelişmektedir. Enflamatuar süreç kronik döneme girince orta kulak yapılarında kalıcı değişiklikler ortaya oluşur. İnfiltratif lökositlerin yerini makrofaj, lenfosit ve plazma hücreleri gibi mononükleer hücreler alır. Mononükleer hücreler biyolojik aktif moleküller salgılayarak kronik enflamasyonun karakteristiği olan doku yıkımı ve fibrosizasyon neden olur. Mukozada ilk olarak ortaya çıkan ülserasyonlar ortaya çıkar ve devamında enflamatuar mediatörler ve mononükleer hücrelerin salgıları ile granülasyon dokusu oluşur. Mukozada mononükleer hücrelerin infiltrasyonu ile ödem ortaya çıkar ve bazal membrandaki ödeme bağlı olarak polipler oluşmaya başlar. Granülasyon dokuları, enflamatuar mediatörler ve enzimlerin etkisi ile mastoid ve orta kulak arasındaki geçiş bloke olup, bağ dokularında lizise neden olarak kemik dokularda erozyonlara neden olabilmektedir. Kronik enflamasyona bağlı olarak kemik erozyonu ve bunlara bağlı olarak kronik otitis mediaya bağlı sekellerden olan işitme kaybı ve diğer komplikasyonlar gelişebilir. Genellikle oluşan bu kemik erozyonlarından ilk ve en çok etkilenen kemik yapı inkus uzun koludur. İnkus uzun kolundan sonra en sık etkilenen kemikler stapes bacakları ve manibrium malleidir. İnkus ve malleus gövdesi enflamasyona bağlı olarak nekroz gelişen en son yapılardır. Stapes tabanı osteolizise en çok dirençli alanlardan biridir. KOM'da hastalık genellikle mukoperiostiumda sınırlı olarak kabul edilir ve osteitis, osteogenesis ve kemik erozyonu ortaya çıkması komplikasyon olarak kabul edilmektedir.

İşitme kaybı KOM en sık gözlenen sekellerindendir. Genellikle iletim tipi işitme kaybına neden olmak ile birlikte sensörinöral veya miks tipte işitme kayıplarına da neden olabilmektedir. İletim tipi işitme kaybı sıklıkla ses dalgalarının orta kulaktan iç kulağa geçişinde obstrüksiyona bağlı olarak

ortaya çıkmaktadır. Timpanik membrandaki ve orta kulakta kemikçiklerdeki patolojilere, orta kulak mukozasındaki ödeme ve sekresyonlara bağılı olarak iletim tipi işitme kaybı 20dB den 60 dB'e kadar ulaşabilmektedir. Sensörinöral işitme kayıpları iç kulağın hasar görmesi veya beyin sapına kadar olan yolaklardaki patolojilere bağılı olarak ortaya çıkmaktadır. Orta kulaktaki enflamasyona bağılı olarak nitrik oksit ve arasıdonik asit metabolitlerinin artması ile işitsel yapılarda hasar meydana gelmekte ve bu mediatörler oval ya da yuvarlak pencereden emilerek iç kulakta hasar meydana getirmekte ve buna bağılı olarak sensörinöral işitme kayıpları ortaya çıkmaktadır. Kronik otitis media tanılı hastalarda ortaya çıkan sensörinöral işitme kayıplarında bazal turndeki iç ve dış tüylü hücrelerde hasar daha sık olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bu hastalarda bazal kıvrımda iç ve dış tüylü hücrelerde kayıp, stria vaskülariste atrofi saptanmıştır. Bu hastalarda ortaya çıkan sensörinöral işitme kayıpları sıklıkla unilateral ve yüksek frekanslarda işitme kaybı olarak gözlenmektedir.

KRONİK OTİTİS MEDIA'DA KLİNİK BULGULAR

Komplikasyon gelişmeyen KOM olguları sıklıkla akıntılı bir kulak ve iletim tipi işitme kaybı şikayetleri ile hastanelere başvururlar. Akıntının süresi ve niteliği genellikle orta kulak ve mastoid kemikte oluşan enflamasyonun süresi ve şiddeti ile yakın ilişkilidir. Genellikle yapılan otoskopik muayenede timpanik membranda perforasyonlar izlenmek ile birlikte, atelektazik veya retrakte kulak zarları da izlenebilmektedir (Resim 1). Aktif süpürasyon dönemlerinde dış kulak yolunda ve orta kulak seviyesinde pürülan akıntılar izlenebilmektedir (Resim 2). Enflamasyonun yoğun olduğu olgularda orta kulakta veya perforasyondan dış kulak yoluna doğru uzanım gösteren polipoid kitleler izlenebilmektedir (Resim 3). Poliplerin izlendiği olgularda dış kulak yolundaki akıntı hemorajik karakterde olabilmektedir. Genellikle başvurdukları dönemde iletim tipi işitme kaybı şikayetleri oluşabilmektedir. Eksternal otit veya intrakraniyel komplikasyon gelişmediği sürece kronik otitis media ya bağılı olarak ağrı şikayeti olmamaktadır. Öyküde baş dönmesi, periferik fasiyal parali ve ileri veya ağır seviyede işitme kaybı şikayetlerinin

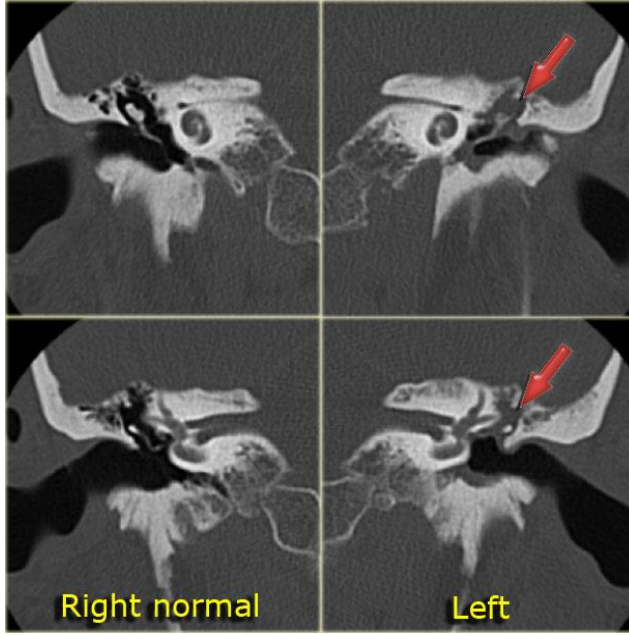
olması kronik otit zemininde gelişmiş bir komplikasyonu düşündürmelidir. Muayenede orta kulak değerlendirilirken mutlaka dış kulak yolundaki sekresyonlar ve buşonlar temizlenmeli ve timpanik membran ve orta kulak tam olarak görülmeye çalışılmalıdır. Hastaya uygulanacak olan tedavi modalitesinin belirlenmesinde karşı kulakta patoloji olup olmadığı ve her iki kulaktaki işitme seviyesi oldukça yol göstericidir. Yapılan otoskopik muayenede timpanik membrandaki perforasyonun büyüklüğü, yeri, sklerotik plakların varlığı, orta kulak mukozasının durumu, polip veya granülasyon dokusu varlığı, attik bölgesi, retraksiyon ve görülebiliyorsa kemikçiklerin durumu değerlendirilmelidir. Perforasyonun yeri ve büyüklüğünü önemli bulgulardan biridir. Marjinal ve attik bölgesi perforasyonları sıklıkla kolesteatom ile birlikte seyretmekte iken, santral perforasyonlar kolesteatomsuz olarak seyretmektedir. Otomikroskopik ve endoskopik muayanelerde orta kulak mukozasında yoğun ödem ve poliplerin varlığı mastoidin tam olarak gelişmediği ya da küçük bir mastoid antrumun olduğunun bir işareti olabilmektedir. Bu olgularda attik bölgesi ve kemikçiklerin etrafı sıklıkla granülasyon dokuları ile sarılı olarak gözlenmektedir.

Kronik otitis media'lı olgularda muayene sonrasında hastaların mutlaka işitme açısından değerlendirilmesi gerekmektedir. Yapılan değerlendirmelerde genellikle ilk aşamalarda iletim tipi işitme kayıpları saptanır. Hastaların hem patolojik kulaktaki hem de karşı kulaktaki işitme düzeylerinin bilinmesi tedavinin planlanması ve medikolegal açıdan çok önemlidir. İşitme kaybının derecesi timpanik membrandaki perforasyonun yerine ve kemikçiklerin durumuna göre değişkenlik gösterebilmektedir. Kronik otitis media'ya bağlı olarak sensörinöral veya miks tipte işitme kayıpları da gözlenebilmektedir. Kronik otitis media esnasında sensörinöral işitme kayıpları genellikle toksinlerin etkisi ile veya kronik otitis medianın destrüktif komplikasyonlarına bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Toksinlerin oval pencere veya yuvarlak pencere yolu ile iç kulağa geçmesinin etkisi ile sensörinöral işitme kaybı ortaya çıkarttığı düşünülmektedir. KOM'a bağlı

olarak iç kulak ile ilişkili bir fistül sebebi ile de işitme kayıpları ortaya çıkabilmektedir. Fistül testi ile dış kulak yoluna basınç yapıldığında nistagmus ve baş dönmesi ortaya çıkması pozitif olarak kabul edilmektedir.

Radyolojik Değerlendirme

Geçmişte oldukça yoğun kullanım yeri olmak ile birlikte direkt grafiler, kronik otitis media ve buna bağlı olarak ortaya çıkan sekellerde çok tercih edilmemektedirler. Direkt grafiler içerisinde en sık tercih edilen Schuller grafisidir. Bu grafi ile dış kulak yolu ile transvers sinus arasındaki mesafe, mastoid pnömotizasyon ve kolesteatoma bağlı olarak ortaya çıkan kemik destrüksiyonu izlenebilir. Ancak kronik otitis media'nın değerlendirilmesinde günümüzde en etkili ve güvenilir görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografilerdir. Bilgisayarlı tomografi ile dış kulak yolu, orta kulak ve iç kulak anatomisi detaylı olarak değerlendirilebilir ve hastalığa bağlı ortaya çıkan komplikasyonların değerlendirilmesinde oldukça etkilidir. Buna rağmen bilgisayarlı tomografi kolesteatom ve mukozal hastalık ayırımı yapmakta her zaman etkili olmayabilir. Bu nedenle zaman zaman magnetik rezonans görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulabilmektedir. Mukozal inflamasyon, kolesteatom, kolesterol granülomu, intrakraniyal komplikasyonların bulguları magnetik rezonans görüntülemeler ile değerlendirilebilmektedir.



Tedavi

Kronik otitis media tedavisinde temel hedefler enfeksiyonun ortadan kaldırılması ve fonksiyonel olarak aktif bir kulak elde etmektir. Bu amaçla öncelikli olarak enfeksiyonun eradikasyonu için topikal veya sistemik antibiyotikler ve buna ek olarak hastalara düzenli olarak kulak pansumanlarının yapılması gereklidir. KOM tedavisinde topikal ilaçlar daha yüksek konsantrasyonlarda ve sistemik yan etkileri daha az olduğu için oldukça etkilidir. Ancak tedaviye dirençli olgularda ve komplikasyonların ortaya çıktığı olgularda zaman zaman sistemik oral veya parenteral ajanlarda kullanılabilir. Kronik otitis media tedavisinde altın standart halen cerrahidir. Cerrahi ile enfeksiyondan eradike edilmiş ve fonksiyonel olarak uygun bir kulak elde etmek mümkün olabilmektedir. Yapılacak olan cerrahi müdahaleler hastanın yaşına, kulaktaki işitme seviyesine, karşı kulakta patoloji olup olmaması ve karşı kulaktaki işitme seviyesine, KOM'a bağlı komplikasyon olup olmadığına bağlı olarak belirlenmelidir. Kolesteatomsuz kronik otitis media tanılı hastalarda akıntının olmadığı dönemde cerrahinin yapılması

cerrahinin başarısını arttıracaktır. Süpüratif kronik otitis media tanısı olan ve kolesteatomu bulunmayan olgularda timpanoplastiye ek olarak mastoidektomi uygulamaları da gerekebilmektedir. Yapılan bir çalışmada kronik süpüratif otitis media da mastoidektomi uygulamasının aural temizlik ve topikal tedaviye üstün olmadığı gösterilmiştir. Aural temizliğin haftada iki veya üç kez yapılmasının hem dış kulak yolundaki debrislerin temizlenmesinde, hem enfeksiyonun kontrol altına alınmasında daha etkili olduğu düşünülmektedir. Topikal tedaviye ek olarak aural temizliğin yapılmasının KOM ve KSOM'da temel tedavi yöntemlerinden biri olduğu birçok çalışmada kanıtlanmıştır. Topikal antibiyotik olarak sıklıkla kinolon grubu antbiyotikler kullanılmaktadır. Topikal kinolonların aminoglikozitlere göre daha etkili ve kokleotoksik veya vestibulotoksik yan etkilerinin daha az olduğu düşünülmektedir. Topikal olarak kullanılan bir başka ajan da kortikosteroidlerdir. Dış kulak yolunun ve orta kulağın ödemli olduğu olgularda, orta kulakta granülasyon dokusunun varlığında ve inflamasyonu azaltmak için topikal antibiyoterapiye ek olarak verilmesi gerekebilmektedir. Bu amaçla topikal siprofloksasine ek olarak topikal deksametazon preparatlarını kombine edilmektedir. Topikal tedavinin yan etkileri sistemik tedavilere nazaran daha azdır. Topikal tedavi olarak farklı tedavi ajanları kullanılabilir. Bunlardan bazıları asetik asit, alüminyum asetat, iyodin bazlı antiseptik solüsyonlar ve boric asit solüsyonlarıdır. Yapılan bazı çalışmalarda iyodin bazlı antiseptik solüyonların bakteri, virüs ve funguslara karşı geniş etkinliğe sahip olduğu gösterilmiştir. Üç haftalık tedaviye rağmen düzelmeyen otelelerde sistemik tedavi ajanları düşünülmelidir. Oral veya sistemik antibiyoterapiler kronik otitis media tedavisinde ikinci basamak tedavilerdir. Kronik otitis media da multiple faktörler ilacın orta kulaktaki konsantrasyonunu etkilediği için zaman zaman sistemik ilaçlara gerek duyulabilmektedir.

Enfeksiyon rezolüsyonundan 6 ile 12 hafta sonra timpanoplasti prosedürü kronik otitis media tanısı almış hastalarda uygulanabilmektedir. Medikal tedaviye rağmen otoresisi devam eden olgularda timpanomastoidektomi

prosedürleri ve kolesteatomlu kronik otitlerde de kolesteatomun eradikasyonu için yapılacak prosedürler gereklidir. Yapılacak olan cerrahi prosedür öncelikle hasta kulaktaki patolojinin yaygınlığına ve işitme seviyesine göre belirlenmelidir. Mümkün olduğunca işitmeyi en üst seviyeye çıkarmak gerekir. Preoperatif radyolojik görüntülemeler dehisanslar açısından iyi değerlendirilmelidir.

KOLESTEATOMA

Kolesteatom, en kısa tabiri ile, keratinize çok katlı yassı epitelin temporal kemik havalı hücreleri içinde bulunması durumu olarak tanımlanır. Epidermoid kiste benzeyen bu yapının içinde deskuame keratin lamelleri birikir, giderek genişleyen kolesteatom kemik erozyonu yaparak yayılır.

Kolesteatom kesesinin en iç kısmında deskuame keratin içeren debris yer alır; bunun dışında olan ve matriks olarak adlandırılan tabakanın iç kısmını keratinize çok katlı yassı epitel, dış kısmını ise bağ dokusu oluşturur ve epitel altındaki bağ dokusu içine parmaksı uzantılar gönderir. En dışta ise perimatriks olarak adlandırılan granülasyon dokusu yer alır, kemik dokusu ile temas halinde olan bu tabakadan salgılanan birçok enzim ve faktörler kemik erozyonunda rol oynamaktadır.

Kolestatom konjenital veya edinsel olarak sınıflandırılabilir. Edinsel koleasteatomlar ise primer veya sekonder olmak üzere farklı şekillerde gelişirler.

Konjenital Kolesteatom

Timpanik kavitenin yanı sıra, epidermoid adı ile serebellopontin açığı ve petröz apeks gibi diğer temporal kemik yerleşimlerinde de bulunabilir. İlk defa Derlacki ve Clemis tarafından tanımlanan kriterlere göre, bir kolesteatomun konjenital olabilmesi için, timpanik membranda herhangi bir perforasyonun bulunmamasının yanı sıra, hastada otit öyküsünün de olmaması gereklidir. Sonraları Levenson öyküde akıntısız otit bulunabileceğini, ancak herhangi bir

otolojik girişim öyküsünün var olmamasını şart koşmuş, muayenede pars flaksida ve pars tensanın da normal olması gerektiğini belirtmiştir. Günümüzde, akut otitis media veya effüzyonlu otit öyküsü olan olguların yanı sıra, oture ve miringotomi öyküsü olan hastaların da bu tanıyı alabilecekleri kabul edilmektedir. Teed, konjenital kolesteatomun fetal dönemde malleus boynu medialinde ve genikulakt ganglion yakınında yer alan ve zaman içinde involusyonla yok olması gereken bir epitelyal kalınlaşmanın ortadan kalkmaması sonucunda geliştiği görüşünü ortaya atmıştır. Michaels, fetal temporal kemiklerin incelenmesi sonucunda, mezotimpanumun anterosüperior bölgesinde, 10-33. haftalar arasında var olan ve daha sonra ortadan kalkan birçok katlı yassı epitel kümesi bulunduğunu saptayarak bu kümeye “epidermoid formasyon” adını vermiştir. Bu bulgu ile uyumlu olarak, konjenital kolesteatom en sıklıkla (olguları 2/3 kadarında) timpanik membranın anterosüperior kadranının gerisinde inciye benzer görünümde karşımıza çıkar. Daha nadiren diğer kadranlar gerisinde ve hatta zarın içinde de bulunabilir.

Edinsel (Akkiz) Kolesteatom

Timpanik membranın dış tabakasını örten keratinize çok katlı yassı epitelin, diğer epitelial yüzeylerde bulunmayan bir migrasyon özelliği vardır. Yara reepitelizasyonuna benzetilen bu migrasyon sürecinde, zar üzerindeki epitel sürekli olarak dış kulak yolunun posterosüperioruna doğru yer değiştirir. Migratuar ve proliferatif özellikteki çok katlı yassı epitel ile dōşeli dokular da tipik olarak bulunaun sitokeratin 10 ve fibronektomi, dış kulak yolu derisinde ve kolesteatom epitelinde de yoğun olarak vardır. Bu migratuar aktivitenin çeşitli nedenlerle içe doğru yönlendmesinin kolesteatom gelişimini başlattığı kabul edilir.

Primer edinsel olarak adlandırılan kolestatom, timpanik membrandaki bir retraksiyon cebinden gelişir; sekonder edinsel kolesteatom ise, epitelin zardaki bir perforasyon içinde migrasyonu sonucu meydana gelir.

Edinsel Kolesteatom Gelişimini Açıklamaya yönelik olarak ortaya atılan teoriler 5 gruptur;

1. Pars Flaksianın İnvajinasyonu (Retraksiyon Cebi)

Neonatal dönemde orta kulakta biirmiş durumda bulunan hğcre ve dokular nedeniyle gelişen enflamatuar sürecin (neonatal otitis media) rezorbe olmaması nedeniyle, embriyonik subepitelyal bağ dokusunda kalıcı bir fibrozis ve kalınlaşma oluşur ve bunun sonucunda aditusta blokaj meydana gelir. Pnömatizasyon duraklar ve attikte retraksiyon oluşur. Bluestone ve Klein'a göre ise, pars flaksida retraksiyonunun nedeni uzun süren efüzyonlu otitis mediadır; iyileşmeyen efüzyonlu otitis media nedeniyle orta kulak ve mastoid havalanması azalır. Oluşan negatif basınç attikte retraksiyona neden olur. Retrakte olan alan daki epitelin migrasyon paterni değişir ve zarda bir çöküntü (cep, poş) ortaya çıkar, Giderek invagine olan bu cep içinde keratin birikir ve kese genişler. Attik duvarlarına temas edince kemikçik erozyonu meydana getirir.

2. Bazal Hücre Hiperplazisi

Enflamasyon sonrası timpanik membran hasarlanır ve epitelin bazal tabakasında mikroperforasyonlar meydana gelir. Epitel ayakları bu perforasyonların içinden lamina propriaya doğru ilerler ve derinde epitel kümeleri oluşur. Prolifere olan ve epitel kümeleri boyunca çok katlı yassı epitel invazyonu devam eder. Hasarlanma iyileşip de zarın yapı ve yerleşimi normale dönse bile, kolesteatom gelişimi devam eder.

3. Epitelyal İnvazyon (Perforasyon İçinde Migrasyon)

Normal koşullarda timpanik membrandaki bir perforasyondan içeriye doğru invaze olan epitelin mukozaya ile karşılaşması sonrası oluşan kontakt inhibisyon etkisi ile epitel ilerlemesi durur. Epitel ile mukozanın temasta olduğu bu bölge (kontakt inhibisyon zonu) perforasyonun mediyal yüzeyindedir. Değişik nedenlerle bu etkinin ortadan kalkması, özellikle marjinal ve attik

perforasyonlarda epitel perforasyon içinden ilerlemesine ve giderek kolesteatom gelişmesine neden olur.

4. İmplantasyon

Ani gelişen bir negatif basınç yaratan barotrauma veya blast etkisi ile zarın hızla orta kulağa doğru çökmesi sonucu epitel hücreleri mukoza yüzeyine ekilebilir. Ayrıca miringotomi, ventilasyon tüpü takılması ve timpanomastoid cerrahi gibi girişimler sırasında da iatrojenik ekim oluşabilir. Bir yabancı cisim migrasyonu nedeniyle de mukoza yüzeylerde keratinize epitel ekimi ortaya çıkabilmektedir.

5. Metaplazi

Tekrarlayan kronik enfeksiyonlar orta kulak mukozasını döşeyen kolumnar solunum yolu epitelinin, kronik bronşit sürecinde oluşana benzer şekilde skuamöz epitele dönüşmesine yol açabilir ve bunu izleyerek de mukozadaki çok katlı keratinize yassı epitel kümelerinde kolesteatom gelişebilir. Metaplazi sonucu geliştiği varsayılan bu kolesteatomların "tersiyer" olarak adlandırılması önerilmiştir.

Özetle primer edinsel kolesteatom pars flaksida da retraksiyon cebinin invajinasyonu veya bazal hücre hiperplazisi; sekonder edinsel kolesteatom perforasyon içinden epitel migrasyonu; tersiyel edinsel kolesteatom da orta kulak mukozasında skuamöz metaplazi nedenleri sonucu ortaya çıkarlar.

KOM'da Tedavi Yaklaşımları

Öncesinde temporal kemik BT ve odyometrik inceleme şarttır. Komplikasyon şüphesi varlığında kranial BT ve MR ile hasta değerlendirilmelidir.

Cerrahi Yaklaşımlar;

- Miringoplasti
- Polipektomi

- Basit Mastoidektomi
- **Radikal Mastoidektomi:** Enfekte mastoid havalı hücreleri, antrum, attik ve orta kulak boşluğuna ulaşılır. Basit Mastoidektominin aksine, dış kulak yolu arka duvarı ve lateral attik duvar çıkarılır. Orta kulak boşluğu dış kulak yolu ile birleştirilir. Mikroskop altında kolesteatom matriksi ve perimatriksi radikal olarak çıkarılır. Sonuçta işitme fonksiyonu kötüdür.
- **Timpanoplasti:** Timpanik membran perforasyonunun fasya, perikondrium veya kıkırdak greftler ile kapatılması
- **Ossiküloplastisi:** Ossiküler zincir defektif ise, timpanik membran ile stapes footplate arasından direkt bağlantının rekonstrüksiyonu (kemik, kartilaj, bone cement, protez vb. kullanılarak)

OTİTİS MEDIA KOMPLİKASYONLARI

Tanım: Otitis media komplikasyonu enfeksiyonun orta kulak ve havalı mastoid hücre sistemini döşe yen mukozayı aşaması olarak tanımlanır. Okul öncesi çağda en sık görülen hastalıklardan birisi akut otitis mediadır. Pnömonok aşısı sonrası sıklığı otitis media komplikasyonlarında anlamlı azalma gözlenmiştir. American Academy of Pediatrics pneumonok ve influenza aşılarını rekürren akut otit media önlenmesinde rutin önermektedir.

Komplikasyonların Yayılım Yolları

Embryolojik hayatta var olan ve zamanla kısmen involüsyona uğrayan anatomik yapılar (Santorini yarıkları, Hyrtl fissürü) enfeksiyonların potansiyel yayılım yollarıdır. Bazen de konjenital olarak varolmayan ancak geçirilmiş enfeksiyonlarla mevcut bariyerlerin (kemik, periost gibi) erozyonu sonucu normalde izole olan alanlar arasında geçişler enfeksiyonun yayılmasına olanak sağlar. Edinilmiş bariyer kayıpları arasında oval ve yuvarlak pencere membranlarının perfore edildiği stapedotomi, koklear implant gibi perilenf ile orta kulak boşluğu arasında ilişki kuran cerrahi işlemlerdir. Neonat ve

infant dönemdeki doğal sütür hatları ile oval, yuvarlak pencere, vestibüler ve kohlear aqueductus, internal akustik kanal vasıtasıyla da gelişebilir.

Kemik destrüksyonu: Akut otitis mediada kemik destrüksyonu koalesans gelişmesine bağlı olurken, kronik otit media da kemik destrüksyonu granülasyon dokusu veya kolesteatoma bağlı gelişir. Lokal salgılanan inflamatuvar maddeler (proteazlar, osteolitik enzimler), mikrodolaşımdaki bozukluklar ve bası ile gelişen iskemi kemik bariyer kaybına neden olur.

Tromboflebit yoluyla yayılım: Sigmoid sinus etrafındaki mastoid hücrelerde sebaat eden enfeksiyonlar kemik destrüksyonu sonrası sinus içerisine nüfuz ederek intraluminal enfektif trombüslere neden olabilirler. Bu enfektif trombüsler enfeksiyonun dural sinüsler yoluyla tüm kranyuma ve internal juguler vene drene olması nedeniyle de kalp boşluklarına yayılmasına neden olurlar hem de retrograd olarak serebral parenkimi tutarak serebral abseye neden olurlar. Ayrıca kranyumun dış yüzünde yerleşimli mastoid emisser venler doğrudan sigmoid sinüse drene olmaktadırlar. Dural venöz dolaşımın tıkanması otitik hidrosefaliye neden olur ve hastada kafa içi basınç artışı kliniği gelişir.

Hematojen yayılım: Genellikle pürülan menenjitin arteriyel dolaşıma iştirak etmesi sonucu allta yatan neden otojen ise öncelikle temporal lob absesi şeklinde ortaya çıkar.

Intrakraniyal ve ekstrakraniyal(intratemporal) komplikasyonlar olmak üzere 2 gruba ayrılır.

1. **Intrakraniyal Komplikasyonlar:** Menenjit (en sık), lateral sinüs trombozu, ekstradural abse, subdural abse, beyin absesi (en sık temporal lob), otitik hidrosefali
2. **Ekstrakraniyal (Intratemporal) Komplikasyonlar:** Fasiyal paralizisi, labirentit, petrozit, mastoidit, subperiostal abse, bezold absesi

EKSTRAKRANİYAL (İNTRATEMPORAL) KOMPLİKASYONLAR

- A. **MASTOİDİT:** Tanım olarak akut süpüratif otitis media başlangıcından 2 hafta sonra mastoid korteks laterali yerleşimli (sigmoid sinüs lateralinde) akut koalesan mastoiditi ifade eder. Akut enfeksiyon esnasında orta kulakta bulunan enfeksiyon aditus ad antrum ile mastoid boşluğa ulaşabilir. Enfeksiyon venöz kanallarla ya da doğrudan komşuluk yoluyla kemiğe yayılabilir. Mastoid hücreler arasındaki kemik yapı erode oldukça koalesans gelişir Mastoidit subperiosteal abse ile ilişkili olabilir. Subperiosteal abseler mastoid korteks lateralinde, aurikula konkasının medialinde yerleşimlidir. Aurikulayı inferolaterale iter dış kulak yolu postero süperiorunda ödem ve lümeneye doğru itilme (sagging) görülebilir. Nadiren medial apeks hücrelerinin etkilenmesi sonucu Bezold absesi gözlenebilir. Radyolojik olarak BT de mastoid hücrelerde kemik destrüksyonu ve koalesans gözlenebilir, yumuşak doku dansitesi gözlenir. Havalı hücreleri olmayan mastoidlerde belirgin bulgu sadece künt, inatçı veya tekrarlayan ağrı olabilir. Bu durumda maskeli sessiz mastoiditten söz edilir ancak radyolojik olarak litik odaklar eşlik edebilir. Tc99m çekilen sintigrafide mastoid bölgede aktivite artışı görülebilir. Klinik şüphe indeksi yüksek durumların başında akut otitis media'da uygun antibiyotik tedavisine rağmen semptomların 3-5 gün içinde gerilememesi, başlangıçta pürülan özellikte olan drenaj mayinin 2 hafta içerisinde serömüsinöz özellik kazanmaması miktarının azalmaması sayılabilir. AOM tedavisinden sonrası 2-3 hafta içerisinde ağrının tekrar etmesi, subperiosteal abse, postaurikular ödem gelişimi mastoidit yönünde klinik şüphe uyandırmalıdır. Radyolojik olarak sklerotik odakların varlığı geçirilmiş enfeksiyonun kanıtı kabul edilir. Komplikasyonların risk faktörlerinden biri de erken çocukluk döneminde tespit edilmesidir. Bu dönemde daha agresif seyreder.
- B. **PETROZİT:** Petrozit oldukça nadir görülen bir durum olmakla birlikte ipsilateral retroorbital ağrı yüksek klinik şüphe uyandırması gereken bir durumdur. Anterior petröz apeks hücrelerinin etkilendiği durumda

Dorello kanalında sıkışan abduzens paralizisinin de eşlik ettiği klasik Gradenigo sendromu, pnömatize olmayan petröz kemiklerde de görülebilir. Hastada diplopi vardır. Petrozit tablosu her zaman mastoiditi takip eder. Mastoiditin laterale değil mediale ilerlemesi sonucu gelişir.

C. **LABİRENTİT:** Klinik olarak otitis media varlığında baş dönmesi ve nistagmus gelişmesi tabloya sensörinöral işitme kaybı eklenmesi sözkonusudur. Labirentit orta kulak enfeksiyonlarına bağlı gelişen en sık ekstrakranial intratemporal komplikasyondur. Labirentit, komşuluk yoluyla doğrudan orta kulak ve mastoidden oval ve yuvarlak pencereler yoluyla yayılarak, hematogen olarak veya meningojen olarak gelişebilir. Seröz ve süpüratif olarak iki başlık altında incelenebilirler. Seröz labirentitler genellikle viral enfeksiyonlara bağlı ortaya çıkarlar. Bakteriyel enfeksiyonların toksik metabolitlerinin veya konağın bu toksinlere karşı ürettiği inflamatuvar maddelerin yuvarlak pencere membranı yoluna iç kulağa geçmesi ile de seröz labirentit gelişir. Perilenfte protein miktarı artmıştır ancak mikroorganizma gözlenmez. Seröz labirentitte işitme kaybı sensörinöral ve yüksek frekansları tutma eğilimindedir. Ancak klinik olarak en belirgin tablo vestibüler şikayetlerin gelişmesi ve muayenede sağlam kulağa vuran spontan nistagmustur. Akut otit mediaya bağlı gelişen vestibüler şikayetlerde parasentez semptomları rahatlatılabilir. Süpüratif labirentitte ise enfeksiyon doğrudan labirente geçmiştir.

D. **FASİYAL PARALİZİ:** Akut veya kronik otitis media'da görülebilir. Akut otitis media'da hiperakut dönemde gelişen fasyal paralizi sıklıkla sinirin kemik kanal içerisinde ödemlenmesi sonucu sıkışması nedeniyle gelişir. Akut tablonun başlangıcından sonraki 2 haftalık dönemde fasyal paralizi gelişmesi kemik destrüksiyonunu düşündürür ancak bunun istisnası konjenital olarak veya enfeksiyonun öncesinde kemik kanal dehisansı varolan kulakların akut otitis media durumudur. Miringotomi, antibiyoterapi ve steroid uygulaması ile prognozu oldukça iyidir. Kronik otitis media durumunda fasyal paralizi genellikle kolesteatomlu olgularda gözlenir ve acil cerrahi endikasyonu vardır. Her zaman fasyal

dekompresyon uygulanmayabilir ancak geniş mastoidektomi yapılmalıdır. Preoperatif tomografi ile kemik kanalın bütünlüğü gözlenirken MR görüntüleme de fasyal sinirin aksonal yapısı tecrübeli bir radyolog tarafından yorumlanabilir.

İNTRAKRANİYAL KOMPLİKASYONLAR

- A. **MENENJİT:** En sık intrakraniyal otojen komplikasyondur. Akut otitis media sürecinde varolan anatomik açıklıklar veya venöz tromboflebit yoluyla menenjit gelişir. Meningeal inflamasyonun akut döneminde polimorfonükleer hücreler hakimken zamanla lenfosit artışı gözlenir. Araknoid ve pia mater arasında fibrotik adezyonlar gelişir. Sisterna magna düzeyinde yapışıklık gelişmesi sonucu 4. ventrikül obstrükte olur ve internal nonkominikan hidrosefali gelişir. Etken mikroorganizma altta yatan hastalık ile aynıdır. En sık S. pneumonia ve streptokoklar, H. influenza izole edilir. Hastalık klinik olarak 3 evrede incelenir. Menenjitin başlangıç evresinde kafa içi basınç artışı bulguları mevcuttur. Muayenede meningeal iritasyon bulguları gözlenir. Hastalığın yerleşim evresinde ateş ön plandadır. Çocukluk çağında ateş ve huzursuzluk dikkat edilmesi gereken semptomlardır. Paralizi evresinde ateş yüksektir, projektıl kusması vardır. Genel durum bozukluğu, letarji, başağrısı ve ense sertliği, yenidoğan döneminde bulging yapan gergin fontanel bulunabilir. Kerning ve Brudzinski belirtileri vardır. Lomber ponksiyonda artmış açılış basıncı, bulanık beyin omurilik sıvısı gözlenir. Kültürde mikroorganizma üretilebilir. Laboratuvar döneminde BOS'ta artmış protein, azalmış glukoz seviyesi gözlenir. Yüksek doz ikili antibiyoterapi amprik olarak başlanır kültür sonucuna göre düzenlenir. Primer otolojik hastalık için mastoidektomi planlanabilir. Ancak menenjite bağlı klinik tablo düzelmeyen sensörinöral işitme kaybı açısından yakın takip edilmeli ve tespit edildiğinde hasta acil koklear implantasyona alınmalıdır.
- B. **BEYİN ABSESİ:** Beyin abseleri menenjitten sonra otitis medianın en sık ikinci intrakraniyal komplikasyonudur. Artık nadir karşılaşılsa da

mortalitesi yüksek bir durumdur. Pediatrik beyin abselerinin dörtte birinin, erişkinlerin ise yaklaşık yarısının otojenik kökenli olduğu bildirilmiştir. Beyin abselerinin %55'i temporal lobda, %28'i serebellumda tespit edilmiştir. Frontal, parietal ve oksipital loblarda da gözlenebilmektedir. Hastalarda sıklıkla başağrısı, bilinç bulanıklığı (uykululuk, letarji), bulantı kusma, fokal nörolojik bulgular mevcuttur ve bunlar alarme edici semptomlardır. Meningeal iritasyon, papillödem önemli muayene bulgularıdır. Ateş her zaman eşlik etmeyebilir. Nöbet, hemiparezi, afazi, ataksi gibi fokal nörolojik bulgular absenin yerleşim yerine göre gözlenebilir. Vakaların üçte biri hernie olabilir. En sık izole edilen mikroorganizma proteus mirabilistir. Beyin absesi ilişkili ölüm oranları tomografinin yaygınlaşması ile keskin bir düşüş göstermiştir ve yaklaşık %8'dir.

- C. **EKSTRADURAL GRANÜLASYON DOKUSU VE ABSELER:** Epidural yerleşimli olan inflamasyon sonucu gelişirler. Tegmen düzeyindeki açıklıklardan orta kranyal fossa ile ilişkili gelişirken, petroz piramid posteriorunda gelişen kemik destrüksyonu sonucu arka kranyal fossada gelişirler. Dural iritasyon başağrısı şeklinde prezente olur. Ateş elik etmez ama genel durum bozulabilir. BOS bulguları genellikle normaldir. Tanı BT ve MR ile koyulur. Tedavisi cerrahidir ve geniş spektrumlu antibiyoterapi uygulanır.
- D. **SİGMOİD SİNÜS TROMBOFLEBİTLERİ:** Altta yatan tromboza yatkınlığı olanlarda sigmoid sinüs trombozunun daha sık görülebileceği ve antikoagülan tedaviden fayda görebileceği bildirilmiştir. Ancak trombüsün rezolüsyonu septik emboli riskini arttırabileceği için antikoagülan tedavi tartışmalıdır. Doğrudan sigmoid sinüse drene olan emisser venlere infeksiyonun ulaşmasına bağlı mastoid bölgede ödem gelişmesine Griesinger bulgusu denir. Sigmoid sinüs tromboflebiti önce enflebit olarak başlar ve zaman içinde mural trombüs gelişir. Trombüs ilerledikçe dural sinüs dolaşımındaki tıkanıklık kafaiçi basınç artışına neden olur. Ayrıca enfeksiyon tromboflebit yoluyla hem anterograd

olarak sistemik dolaşıma hem retrograd olarak serebral parenkime yayılabilir. Klinik olarak titremeye yükselen bacaklı ateş görülür. Mastoid hassasiyet ve ağrı ile birlikte Griesinger belirtisi görülür. Hastada derinleşen anemi vardır. Laboratuarda d-dimer pozitifdir. Yüksek doz geniş spektrumlu antibiyoterapi sonrası genel durum düzelince cerrahi uygulanır. Mastoidektomi sonrası sigmoid sinüs içerisinde trombüs gözlenirse çift yönlü akım sağlanana kadar trombüs eksize edilir. Tedaviye yanıt alınamayan durumlarda ve septik emboli riski yüksek ise sigmoid sinüs bağlanabilir. Sinüs kan akımını bozmayan trombüslerde cerrahi endikasyonu yoktur. Sigmoid sinüsün bağlanması kararı alınırken hangi taraf transvers sinüsün dominant olduğu ve kontralateral transvers sinüste akım ve drenajın patent olup olmadığı gözlenmelidir. Sigmoid sinüs bağlandıktan sonraki postoperatif dönemde görme alanı ve görme keskinliği takibi önemlidir.

Yüksek klinik şüphe indeksi olan ateş, bilinç bulanıklığı, nörolojik bulgular yakından takip edilirken aralıklı BT çekilmesi absenin erken tespitine olanak sağlar. Antibiyoterapi genellikle üçlü başlanır. Bir ajan beta laktam grubu seçilirken (Penicillin kristalize 30 milyon/gün), ikinci ajan abse içerisinde antibiyotik konsantrasyonlarını arttırdığı bilinen aminoglikozid grubu eklenebilir. Serebral abse tedavisine genellikle kloramfenikol eklenir. Serebral ödemin azaltılması için mannitol uygulanabilir

E. **OTİTİK HİDROSEFALİ:** Otitis media varlığında intrakranyal enfeksiyon bulgusu olmadan kafa içi basınç artışı ile karakterize bir durumdur. Lomber ponksiyonda artmış basınç haricinde özellik yoktur. Sıklıkla sigmoid sinüs tromboflebitine sekonder gelişir. Baş ağrısı, kusma, bilinç bulanıklığı, vizyonda bozulma ve diplopi gözlenir. BT’de ventriküler genişleme, giruslarda silinme görülebilir. Etiyolojisi araştırılırken MR venografi çekilmesi dural sinüs trombozunu ekarte etmekte kullanılır.

F. **SUBDURAL ABSE:** Duranın parenkimal yapıyla araknoid arasında pü birikmesidir. Sıklıkla subdural abseye epidural abse de eşlik eder. En sık

etken streptokoklardır. Klinik olarak ağır ve toksik bir tablo mevcuttur. Bilinç değişikliği ve nöbet gözlenir. LP'de BOS basıncı artmış, içerik bulanıktır. BOS hücre sayısı artmıştır ancak kültürde genellikle üreme olmaz ve glukoz düzeyi normaldir. BOS özellikleri ile ve fokal nörolojik bulguların varlığıyla menenjitte ayrılr. Abse drene edilir ve antibiyoterapi uygulanır.

OTOSKLEROZ

Otoskleroz, kemik labirent kapsülünün henüz açıklanamamış lokalize hastalığıdır. Yeni spongios kemik oluşumu nedeni ile stapes tabanında ankiloz olmaktadır. Sadece insanlara özgüdür. Kesin tanı histolojik olarak konur ancak histolojik hastalığı olanların %10'unda klinik olarak otoskleroz vardır.

ETYOLOJİ

Heredite: Hastaların %50'sinde aile hikayesi pozitifdir. Otozomal dominant kalıtlı ancak penetransı inkomplettir ve ekspresivitesi değişkendir.

İnsidans: Otoskleroz erişkinlerdeki bilateral iletim tipi işitme kayıplarının yaklaşık olarak yarısından sorumludur. Kadınlarda erkeklerden 2 kat daha fazla görülmektedir. Beyaz ırk dışında çok nadirdir.

Başlangıç Yaşı: Sıklıkla 15-35 yaş arasında görülür. Ortalama başlangıç yaşı 20-25'tir. Çok nadir 10 yaşından önce veya 40 yaşından sonra orta çıkabilmektedir. Postmortem çalışmalar pek çok insanda hiçbir zaman klinik otoskleroza progresyon göstermeyen "histolojik otoskleroz" mevcut olduğunu göstermektedir. Histolojik otoskleroz oranı %10'dur. Bu hastaların %10 kadarında stapediaal fiksasyon gelişerek işitme kaybı ortaya çıkar, yani "klinik otoskleroz" sıklığı %1'dir.

Gebeliğin Etkileri: Gebelik hastalığının alevlenmesine neden olabilmekte ancak orta çıkmasına sebep olmamaktadır.

Fokal Enfeksiyon ve Travmanın Etkileri: Her iki durumda hastalığı başlatmamakta ancak hastalığın gidişini hızlandırmaktadır.

Diğer Faktörleri: Lokalize enfeksiyon, mezenşimal gelişim bozuklukları, genel toksemi, malnütrisyon, endokrin bozukluklar, lokal venöz staz, anormal labirentin dolaşımı suçlanan diğer faktörlerdir. Ameliyatla çıkarılan stapes kemiklerindeki odaklarda kızamık virüsüne ait RNA saptanması sebebiyle kızamık enfeksiyonunun otosklerozdan sorumlu olan geni aktive ettiği görüşü de ortaya atılmıştır. Kızamık aşısı sonrası dönemde hastalığın görülme sıklığının belirgin olarak azalması da bu görüşü desteklemektedir.

PATOLOJİ

Lizozomların anormal fonksiyonu, labirent kapsüldeki histiyositlerde ve osteositlerde artmış enzim aktivitesi, enzimatik kollejenozis ve kemiksel yeniden yapılanma olduğu gösterilmiştir. Bu gibi oluşan kemik yapı stapes tabanını oval pencreye fikse eder.

Otik kapsüldeki tipik histolojik bulgular, normal kemiğin yerini alan otosklerotik odaklar şeklindedir. Odaklar erken ve geç dönem olmak üzere 2 değişik formda görülürler. Erken dönemde rezorbe olan otik kapsüldeki yeni kemik odakları "otospongiozis" olarak tanımlanır. Bu odaklarda osteositleri yoğun vaskülarizasyon ve ilik dokusu ile bağ dokusu bulunur.

Erken otospongiotik odaklardaki hipervaskülarizasyonu bazen şeffar bir zarın posterosüperior kadranı gerisinde, promontorium üzerinde pembe bir renk olarak seçilebilir. Bu otoskopik bulguya "SCHWARTZE BELİRTİSİ" denir.

Hastalığın daha ileri evrelerinde ise rezorbe olan alanlarda yoğun, avasküler, sklerotik odaklar oluşur ve bunlar "OTOSKLEROZ" olarak adlandırılır. Odaklar otik kapsülün herhangi bir yerinde bulunabilir. Hem koklear hem de vestibüler labirenti tutabilir. Olguların %25'inde vestibüler labirentin tutulumuna ait semptomlar görülür. Olguların %75'inde bilateraldir; bilateral hastalıkta odakların yerleşimi %40 olguda simetriktrir. Odakların en sık

görüldüğü yer oval pencerenin hemen anteriorunda yer alan “fissula anter fenestram”dır. Bu nedenle klinik belirti veren olguların %50 kadarında stapes tabanını anteriorda fikse eden bir odak sorumludur.

KLİNİK BULGULAR

İşitme Kaybı: Predominant semptomdur ve hastaların %80'e bilateraldir. Başlangıçta tek kulak ile sınırlı olabilir. Progresyon hızı genelde yavaştır fakat hızlı da ilerleyebilmektedir. İletim tipindedir. Yüksek frekanslardaki işitme daha sonras, eğer koklea da tutulursa etkilenir. Algılamada bozulma başladığı zaman hasta yüksek sesle konuşmaya başlar. Aslında tüm İTİK'li olgularda görülen bu durumun nedeni, hastaların artmış kemik iletimi nedeniyle kendi seslerini normalden daha fazla duymalarıdır. Hava yoolu iletim ile 30 dB'den fazla azaldığı zaman hasta için ciddi problem oluşmaya başlar. %15 hastada mikst tip, %5 hastada ise sensörinöral işitme kaybı mevcuttur.

Willis Parakuzi: Hasta gürültülü ortamda daha iyi duyar. Normal insan gürültülü ortamda sesini yükselterek konuşur. Otoklerotik hasta bu sesi rölatif olarak iyi duyar ve çevredeki düşük tondaki gürültüyü algılamaz.

Tinnitus: Her zaman mevcuttur. Bazen çok ciddi olabilmektedir. Hızlı progresyona işaret edebilmektedir.

Vertigo: Pek fazla gözlenmez ve mevcut olduğunda mimnimaldir. Postürdeki ani değişikliklerle provake olabilir.

Timpanik Membran Normaldir: Promontoriumdaki hiperemiye bağlı membranda “schwartz e işareti” adı verilen refle görülebilir. Pulsatil olmaması ve yerleşimi nedeniyle glomus timpanikum ve glomus jugulareden ayırt edilebilir.

Östaki Tüpü Açıktır.

Saf-Ses Odyometrisi: Çoğu hastada düz bir kayıp gözlenir. Erken dönemde pes frekanslarda daha belirgin İTİK vardır. Odyogramda 2 kHz'de kemik yolu eşliğinde 20 dB düzeyinde düşme tarzında bir çentiklenme görülür; "CARHART ÇENTİĞİ" olarak bilinen bu durum otoskleroz için tipiktir. Bu kemik yolu düşmesi aslında var olmayan (yalancı) bir kayıptır. Nedeni; stapes fiksasyonu nedeniyle orta kulaktaki hava hareketinin kemik yolu iletimine katılmamasıdır. Ameliyattan sonra bu yalancı eşik düşüşü normale döner.

Konuşmayı anlama eşikleri normaldir.

Timpanogramda As eğrisi elde edilir.

Akustik refleks testinde, stapesin henüz tam olarak fikse olmadığı dönemde açılıp kapanma tarzında kısmi bir refleks yanıtı elde edilir, bu durum "on-off fenomeni" olarak bilinir. Stapes tam olarak fikse olduğunda ipsilateral ve kontralateral refleksler alınmaz.

Radyografi: Temporal kemik iyi pnömatizedir.

AYIRICI TANI

Normal timpanik membran beraberinde İTİK ve Mikst Tip İK ile ön plana çıkan diğer patolojiler preop aydınlatılmaya çalışılmalıdır. Ayrıntılı anamnez, otomikroskopi, akustik immitans verileri titizlikle değerlendirilmelidir. Ancak yine de kesi tanı eksplorasyon esnasında konulur.

Doğumsal stapes fiksasyonu, konjenital koleastatom, incus-malleus fiksasyonu, timpanoskleroz, ossiküler devamsızlık (incus lentiküler proces erozyonu, travma...), nadir rastlanan sistemik hastalıkları (osteogenezis imperfekta, paget hastalığı...) gibi hastalıkları ayırıcı tanıda yer almaktadır.

TEDAVİ

1. **Düzenli Aralıklar Kontrol:** Erken vakalarda endikedir. İlaçlar ve psikoterapi prognozu değiştirmez.

2. **İşitme cihazları:** Diğer İTİK nedenlerinde olduğu gibi oldukça etkili bir tedavidir. Cerrahi kabul etmeyen veya cerrahi uygulanamayan hastalara önerilir.

3. **Cerrahi Tedavi:**

- Endikasyonlar

1. Tanısı doğrulanmış otoskleroz
2. 250 Hz ve 1000 Hz arası 25 dB veya daha fazla İTİK ile 512 Hz Rinne (-)
3. İşitme cihazından fayda görmeyen Mikstik Tip İK (Çok ileri derece otoskleroz)

- Kontrendikasyonlar

1. Tek işiten kulak
2. Aktif orta kulak ve dış kulak yolu enfeksiyonu
3. 500 Hz'den ya da 45 dB'den fazla işitme kaybı olan ve yüksek frekans kaybı olan Meniere
4. Genel durum bozukluğu
5. Sağlam vestibüler fonksiyonu için mesleki gereksinim

- Cerrahi Komplikasyonlar

1. Anulus ve timpanik membran hasarı
2. İnkus dislokasyonu
3. Yüzen taban: Tam olarak fikse olmamış ve "bisküit tip" diye anılan stapes varlığında görülür. Tabanın lazer ile delinmesi durumunda yüzen taban riski yoktur.
4. İTİK'in düzelmemesi (Protez sorunları"en sık", obliteratif otoskleroz, ameliyat sırasında farkedilemeyen yuvarlak pencere tutulumu varlığı nedeniyle görülebilir.
5. Perilenf Fistülü: Dalgalanmalarla seyreden SNİK ve vertigo ile belirti verir.
6. Granülom: Oval pencere bölgesine olan ameliyat travması sonrası gelişen bir reperatif granülomdur. En önemli ve ciddi komplikasyondur. Ameliyattan 2 hafta sonra belirti verir. Kemik yolu

eşiklerinde düşme ve konuşmayı ayırt etme skorlarındaki azalma ile giden bir SNIK'na ve vertigoya neden olur. Erken tanı sonrası yapılacak olan cerrahi eksplorasyon ile grnülomun temizlenmesi sonucu kalıcı işitme kaybı gelişmesi önlenabilir.

7. Fasiyal sinir zedelenmesi
8. Membranöz labirent zedelenmesi: Total işitme kayıplarına neden olabilmektedir.
9. Kanama (Persistan stapedial arter kanaması)
10. Vertigo: Erken postoperatif dönemde vestibüler irritasyon bulguları ortaya çıkabilir. Genellikle medikal ve destek tedavisi ile 1-3 gün içerisinde azalarak ortadan kalkar. 2 haftadan uzun sürmesi durumunda uzun protez, perilemf fistülü veya granülom varlığında şüphelenilmeli.

TİMPANOSKLEROZ

Hem zarda hem de cavum timpanik de hyalinize kollajen birikmesidir. Sadece zarda varsa miringoskleroz adı verilir.

OSSİKÜLER EROZYON

En sık inkusun uzun kolu etkilenir. En fazla iletim tipi işitme kaybını görüldüğü patolojidir. Bunu takiben stapesin bacakları ve manubrium mallei gelmektedir.

En son nekroz inkus ve malleus gövdesinde görülmektedir. Osteolizise en dirençli yer ise stapes tabanıdır.

ATELEKTATİK OTİTİS MEDİA

Östaki tüpünün kronik disfonksiyonu sonucu gelişir. Hafif retraksiyondan, promontoriuma tamamen yapışacak kadar şiddetli olabilir. En şiddetli haline adeziv otitis media denir.

ORTA KULAK TÜMÖRLERİ

Benign Tümörler

- Glomus Timpanikum
- Glomus Jugulare
- -Nörojenik TM
- Meningiom

Malign Tümörler

- Skuamöz Hücreli Karsinom
- Adenokarsinom
- Sarkomlar

Kaynaklar

1. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. Logos Yayıncılık. 2018-2019.
2. Lin, H. W., Roberts, D. S., & Harris, J. P. (Editörler). Cummings review of otolaryngology. 2023.

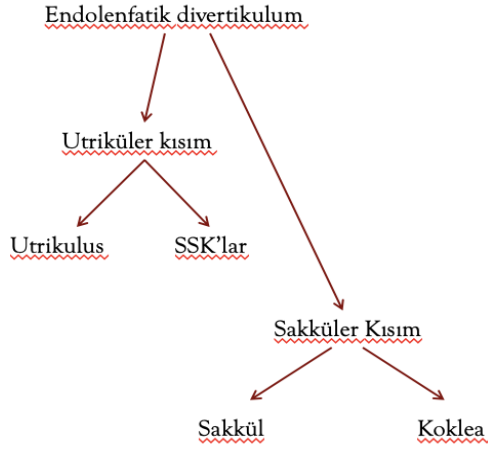
Doç.Dr. Fatih MUTLU¹
Dr. Simge TÜRKAN¹

VESTİBÜLER SİSTEM EMBRİYOLOJİSİ, ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Embriyoloji

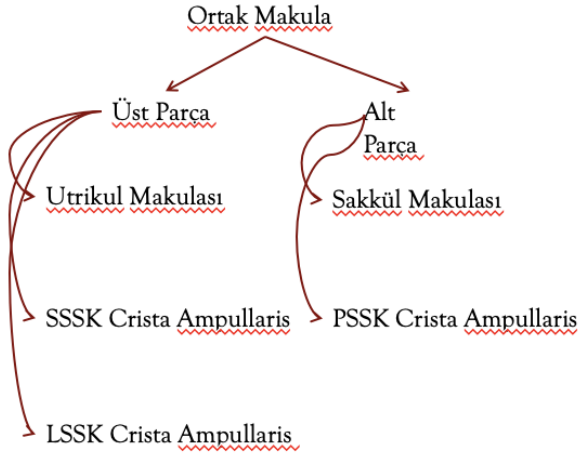
- Yüzey ektodermi→Otik plakod→mezenkim içine doğru çökerek OTİK PİT. →
- 30. Günde yüzeyden ayrılıyor ve otokisti oluşturuyor. Otokist oluşumu ile duyuşal epitel oluşmaya başlıyor.
- Eş zamanlı olarak nöral krest→akustikofasiyal gangliyon→Genikulat (uzaklaşıyor); vestibulokoklear ganglion (Otokistin yanında)
- 2-3 gün sonra otokistten endolenfatik bölüm ayrılıyor. Sonrasında ortasından boğumlanarak utrikuler kısımdan utrikulus ve SSK'lar; sakküler kısımdan sakkül ve koklea oluşuyor.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı



Şekil 1. İç kulak yapılarının gelişimi

- Önce 6. gh'da süperior semisirküler kanal (SSK) oluşuyor. Sonra posterior SSK ve en son lateral SSK oluşur.
- 56. günde sakkül ile koklea birbirinden ayrılır. Ductus reuniens ile bağlantıları kalır.
- Ortak makulanın üst parçasından utriküler makula ve superior-lateral SSK crista ampullarisi oluşur.
- Ortak makulanın alt parçasından sakküler makula ve posterior kanalın crista ampullarisi oluşur.
- Makulalar 14, kristalar 23. GH'da erişkin boyutunda. Otik kapsül etrafı mezodermden de kemik labirent oluşuyor.



Şekil 2: Makulanın embriyolojik gelişimi

Anatomi

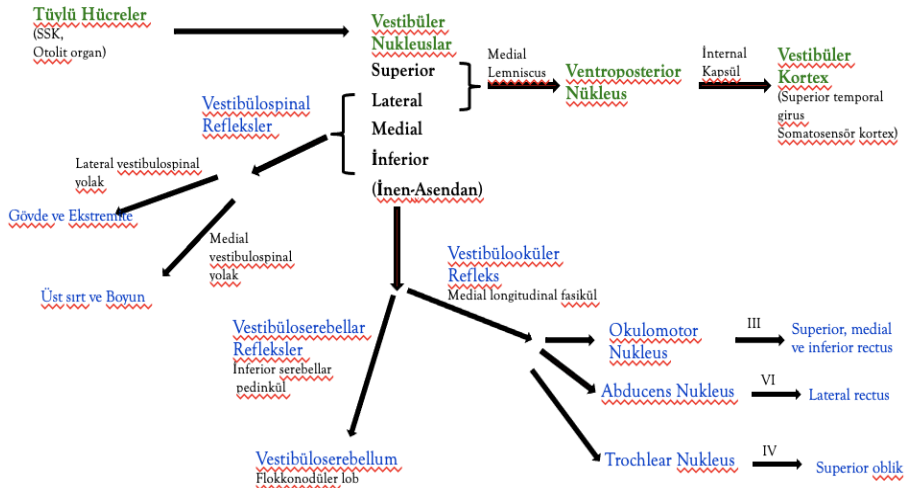
- 3 semisirküler kanal (Posterior, superior ve lateral SSK)
- 2 otolit organ (Utrikul ve sakkül)
- Utrikül üzerinde 5 açıklık (SSK'ların açılım noktaları)
- Dolaşım
 - Anterior inferior serebellar arter (AİCA)→Labirentin arter →Anterior vestibüler arter; utrikül, anterior ve lateral SSK.
 - AİCA→Labirentin arter→Ortak koklear arter→vestibulokoklear arter→Posterior vestibüler arter; sakkül ve posterior SSK
- İnnervasyon
 - Süperior vestibüler sinir
 - Süperior SSK
 - Lateral SSK
 - Utrikül
 - İnférieur vestibüler sinir
 - Posterior SSK
 - Sakkül
 - Krista Ampullaris

- Nöroepitel, kupula, destek hücrelerinden oluşur.
- Kupula:
 - Jelatinöz madde.
 - Yerçekimine duyarsız.
 - Sıvı geçirmez bölüm oluşturuyor.
 - Yoğunluk (endolenf)=Yoğunluk (Kupula)=1
 - (ani baş hareketlerinde stabilite)
 - Denge bozulursa alkol nistagmusu oluşabilir.

Fizyoloji

- Stereocilia
 - Gerçek silyum değil
- Kinosilyum
 - En uzun silya.
 - 9+2 mikrotubul yapısında gerçek silyadır.
 - Afferentlerin tonik ateşlemeleri
 - Stereosilya'nın kinosilyuma doğru gidişi→ateşleme hızında artışa neden olur.
 - Stereosilya'nın kinosilyumdan uzağa gidişi→ateşleme hızında azalışa neden olur.
 - Kinosilyum LSSK'da utrikula yakın
 - Ampullopedal akım
 - LSSK'da eksitasyon; diğer SSK inhibisyon
 - Ampullofugal akım
 - LSSK'da inhibisyon; diğer SSK eksitasyon
- Semisirküler Kanallar
 - Lateral SSK'lar birbiri ile, Sağ Posterior SSK Sol Superior SSK ile, Sağ Superior SSK Sol Posterior SSK ile aynı yönlü düzlemlerdeki hareketlerden etkilenir.

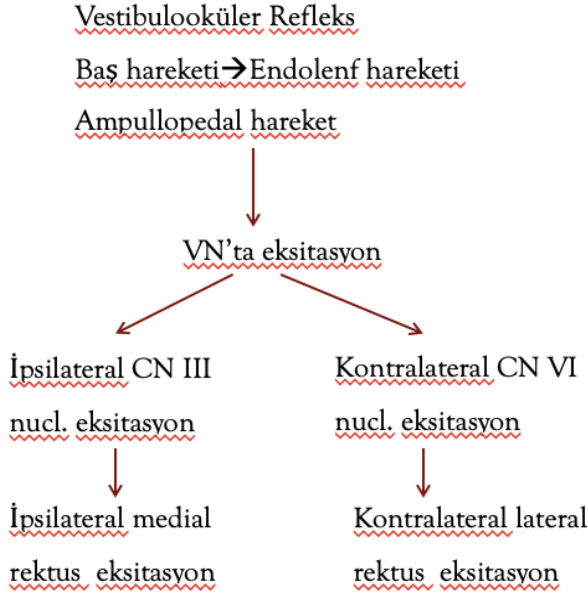
- Bu eşleşmiş hareketin abartılı algılanmasını ve unilateral kayıpta kompensasyonun sağlanmasını sağlar.
- Otolit organlar
 - Sakkül vertikal hareketlerin algılanmasını sağlar.
 - Utrikül horizontal hareketlerin algılanmasını sağlar.
 - Üst yüzey otolitik membrandan oluşur. Üst yüzeyin ortasında otolitlerin kar yığını gibi olduğu alana striola denir. Striola açığı olduğu için her harekette aynı otolit organının içinde inhibe veya eksite olanlar var.
 - Otolitler; Kalsiyum karbonattan oluşur. Boyutları 5-7 mikron (0.5-30) arasındadır. Otolitik membranın yoğunluğu 2.71'dir.
- Santral bağlantılar
 - Alınan uyarılar önce Scarpa'nın ganglionuna (Vestibulare) ulaşır. İlk sıra bipolar nöronlar yer alır. 1. Sıra afferentler ipsilateralde kalır.



Şekil 3. Vestibüler uyarım sonrası oluşan santral olaylar ve hedefleri.

- Vestibulooküler Refleks
 - Fonksiyonu; baş hareketleri sırasında görmenin fiksasyonudur.
 - Gözler dönüş yönüyle aynı hızda ama tersi yönde hareket ederler.

- Endolenf başın tersi yönde hareket eder.



Şekil 4: Vestibüloöüler refleks mekanizması

- Nistagmus
 - Yavaş fazı: Gözün orta hattın ayrılıp periferde doğru yavaş hareketi ile oluşur. Nistagmusu meydana getiren nedenle ilgili. Tanıda önemlidir.
 - Hızlı fazı: Gözün yeniden eski yerine dönüşüdür. Mezensefalonun düzeltme hareketidir.
 - Gözün hızlı hareketi daha kolaylıkla farkedildiği için nistagmusun yönü hızlı hareket yönü ile belirtilir.
- Nistagmus
 - Tipi (Horizontal, horizontorotatuar, vertikal)
 - Frekans
 - Amplitüd
 - Fiksasyonla baskılanma
- Nistagmus Çeşitleri

- Spontan Nistagmus: Pozisyon veya başka stimölasyon olmadan var olan nistagmus
- Gaze (Bakış) Nistagmusu: Sağa veya sola bakışta gözlenen nistagmus
- Pozisyonel Nistagmus: Pozisyonel testte olduğu gibi belirli pozisyonlarda ortaya çıkan nistagmus
- İndüklenmiş Nistagmus: Stimölasyonla ortaya çıkarılan nistagmus (ör: kalorik, rotasyon)

VERTİGO KLİNİK

- Hareket illüzyonu olarak adlandırılır.
- Yaşam boyu karşılaşma oranı %20-30.
- Fizyolojik sistemlerin uyum kaybına bağlı gelişir.
- Şikayetler
 - Baş dönmesi
 - Yer ayağının altından kayıyormuş hissi
 - Baygınlık
 - Halsizlik
 - Bulantı
 - Kusma
- Eşlik eden kulak şikayetleri sorgulanmalıdır.
 - İşitme kaybı
 - Çınlama
 - Kulak akıntısı
 - Kulak ağrısı
 - Uğultu
 - Kulakta dolgunluk
- Ayırıcı tanıda santral sinir sistemi şikayetleri ve kardiyolojik şikayetler sorgulanmalıdır
 - Santral sinir sistemi bulguları
 - Terleme, dispne, çarpıntı

- Baş ağrısı
- Hikayede sorgulamalar ayrıntılı yapılmalıdır.
 - Baş dönmesi karakteri
 - Başlangıç zamanı
 - Süresi
 - Sıklığı
 - Baş hareketleri ile ilişkisi
 - Bilinç kaybı
- Özgeçmişte sorgulanması gerekenler
 - Travma
 - Penetran/Künt fiziksel travma
 - Akustik travma
 - Barotravma
 - SVO
 - Kardiyovasküler hastalıklar
 - Kullanılan ilaçlar/Alkolizm
- Fizik muayene
 - DKY ve timpanik membran inspeksiyonu
 - Akut otitis media, orta kulakta seröz sıvı, travmatik perforasyon, hemotimpanum, kolesteatomalı kronik otitis media açısından değerlendirilmelidir.
 - Fistül testi: Dış kulak yolu kanalına basınç uygulandığında nistagmus gözlemlenmesidir.
 - Tullio fenomeni: Yüksek sese maruz bırakıldığında nistagmus gözlenmesidir.
 - Kafa çiftlerinin muayenesi
 - II: Pupiller (Yerleşim, Boyut), Pupiller refleksi (II-III)
 - III-IV-VI: Göz hareketleri
 - V: Kornea refleksi
 - VII: Kaş kaldırma, Göz kapatma, Dudak hareketleri
 - VIII: Fısıltı testi, rinne

- IX, X: Uvula yükseltme, Gag refleksi
- XI: Omuzları kaldırma
- XII: Dil hareketleri
- Serebellar testler
 - Düz duruş
 - Topuk yürüyüşü (Adımlama)
 - Disdiadokinezi
 - Dismetri
 - İntansiyonel tremor
- Postürel testler
 - Postürel testler
 - Romberg testi
 - Unterberger testi
 - Yürüyüş testi
- Pozisyonel testler
 - **Dix-Hall Pike**
 - Roll
 - Baş sarkıtma
- Laboratuvar
 - İşitme değerlendirmesi
 - Kan rutinleri
 - Vestibüler testler
 - VNG
 - VHIT
 - VEMP
 - Görüntüleme
 - Temporal kemik BT
 - Kraniyal ve kulak MR

PERİFERİK VESTİBÜLER HASTALIKLAR

- **BPPV (Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo)**
- **Ménière Hastalığı**
- **Vestibüler Nörinit**
- **Hareket hastalığı**
- Labirentitler
- İatrojenik travmalar
- Labirent travma ve ameliyatları
- Ototoksisite
- Vestibüler nörektomi
- Vasküler labirent lezyonları

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ BAŞ DÖNMESİ HASTALIKLARI

- Vasküler patolojiler; hematoma, infarkt, anevrizma, iskemi, **VB yetersizlik**,
- **MİGREN**
- Tümörler; CPA, beyin sapı ve posterior fossa,
- **İntrakraniyal otit komplikasyonları**,
- Kraniyal nöropati, 8. sinir tutulumu, **Multipl skleroz**
- AVM ve travmaları,
- Epilepsi (özellikle temporal tip nöbetler),
- Heredofamiliyal hastalık; Spinocerebellar dejenerasyon,
- Atlantoaksiyel dislokasyon ve diğer kraniyovertebral kavşak bozuklukları vs.

BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO

- En sık görülen periferik vestibüler hastalık
- Benign (Kendiliğinden gerileyen) Paroksizmal (Ani oluşan) Pozisyonel (Pozisyona bağlı) Vertigo (Görsel hareketlilik)
- Kadınlar ve ileri yaşta daha sık gözlemlenir.
- %70 idiyopatikdir.
- Sekonder
 - Kafa travması
 - Vestibüler Nörit

Patogenez

- Kupulolit: Kupulaya yapışan otolitler onu yerçekimine karşı daha hassas hale getirir, baş hareketleri ile deplase olan kupula eski haline dönene dek vestibüler uyarım devam eder.
- Kanalolityazis: Kanal içinde serbestçe hareket eden otolitlerin oluşturduğu hidrodinamik çekim etkisiyle yer değiştirir.

Şikâyet

- Baş hareketleri ile ortaya çıkan,
- Saniyeler süren,
- Çevrenin dönmesi tarzında
- Dengesizlik hissi
- Bulantı

Özel testler (Pozisyonel testler)

- **Dix-Hallpike (DH) testi** veya yan yatma (Brandt-Cohen) testleri: Posterior ve anterior kanalları gösterir. BPPV'nin %90'ından fazlası posteriorndan kaynaklandığından bu testin pratisyen hekimler tarafından bilinmesi beklenmektedir.

- Hasta sedyede oturur durumda beklemeye alınır. Omuzları sedye kenarına gelecek şekilde oturma pozisyonu verilir. Hastanın başı baş dönmesinin tetiklendiği tarafa doğru sagittal düzleme 45 derece açı ile çevrilir. Hasta sırtının üstüne hızlıca yatırılır. Baş aksiyal düzleme 30 derece olacak şekilde sarkıtılır. Nistagmus oluşana dek veya 30 saniye (latans süresi kadar) beklenir. Nistagmus oluşursa durması beklenir. Nistagmusun tarzı (rotasyonel veya vertikal) gözlemlenir. Nistagmus durduktan sonra hasta oturur pozisyona getirilir. Latans süresi sonunda tekrar göz hareketleri gözlenir. Yatar pozisyonda olan nistagmusun ters yönlüsünün gelişmesi beklenir.
- Supine yuvarlama testi (Roll) testi ile horizontal (lateral) kanallar
- Supin baş sarkıtma testi superior kanallar

Baş dönmesi ve nistagmus özellikleri

- Latans
- Kısa süre
- Oturur duruma gelme ile nistagmusun yön değiştirmesi
- Tekrarlayan test ile yorulma

Tedavi

- Epley manevrası: Dix-Hall Pike testinde patolojik bulunan taraftan başlanır. Hasta sedyede oturur durumda beklemeye alınır. Omuzları sedye kenarına gelecek şekilde oturma pozisyonu verilir. Hastanın başı baş dönmesinin tetiklendiği tarafa doğru sagittal düzleme 45 derece açı ile çevrilir. Hasta sırtının üstüne hızlıca yatırılır. Baş aksiyal düzleme 30 derece olacak şekilde sarkıtılır. Nistagmus oluşana dek veya 30 saniye (latans süresi kadar) beklenir. Nistagmus oluşursa durması beklenir. Nistagmus durduktan sonra baş 90 derece ters yöne döndürülür. Tekrar nistagmusun oluşması veya latans beklenir. Nistagmus oluşup durduğunda veya latans süresi geçtiğinde hastanın omuzuna doğru tüm vücudu ile 90 derece dönmesi istenir. Bu sırada baş 90 derece çevrilir. Bakış yere yönelir. Sonrasında hastadan

bacaklarını sedyeden sarkıtması istenir. Hasta desteklenerek oturur pozisyona getirilir.

- Barbeque manevrası
- Tedavi sonrası
 - 1. yılda %30
 - 5. yılda %50 tekrarlayabileceği hastaya bildirilir.
- Tedavide ilacın yeri yoktur.

MENİERE HASTALIĞI

Klinik

- Vertigo: 20 dakika ile 24 saat arasında süren, etraf döner tarzda baş dönmesi
- Kulakta dolgunluk
- Tinnitus
- İşitme kaybı: Öncelikle düşük frekansları tutan sonrasında yüksek frekansları da etkileyebilen sensörinöral işitme kaybı

Patogenez

- Endolenfatik kanalın darlık ve obstrüksiyonu
- Endolenfatik kesenin disfonksiyonu
- Aşırı endolenf yapımı
- Perilenf-Endolenf karışımı/Endolenfin basınçlı akımı

Etyoloji

- Primer
 - Anatomik
 - Travmatik
 - Genetik (Avrupa'da sık)
 - Viral enfeksiyonlar

- Otoimmünite
- Allerji
- Sekonder
 - Kronik otitis media
 - Sifiliz
 - Otoskleroz
 - Vestibüler schwannoma
 - Mondini displazisi

Tanı

- Kesin tanı: Histopatolojik
- Anamnez
 - Kesin Meniere: 2 Tipik atak ve odyolojik olarak gösterilmiş işitme kaybı
 - Olası Meniere: 2'den az tipik atak
- Kohlear hasarı gösteren odyolojik bulgular
- Elektrokokleografi (ECoG): SP/AP oranı artar
- Gliserol testi: SSO 15 dB, SDS'de %12'lik iyileşme
- Radyoloji: Ayırıcı tanı

Tedavi

- Diyet
 - Tuz kısıtlaması
 - Kafein kısıtlaması
 - Tütün, alkol, katı yağ, çikolata, çerez...
- Medikal tedavi
 - Atak tedavisi (Diazepam, dimenhidrinat)
 - İdame (Betahistin, Asetazolamid)
 - Girişimsel (ITCS, ITG)
 - Cerrahi

VESTİBÜLER NÖRİT

- ÜSYE sonrası, Bahar-Erken yaz döneminde sıklığı artar.
- Ani başlangıçlı, gürültülü, bulantı-kusmanın eşlik ettiği şiddetli baş dönmesidir.
- Semptomlar müdahale edilmezse 3-4 hafta sürebilir.
- İşitme kaybı yoktur.
- Periferik vestibüler 2. en sık hastalıktır.
- Santral hastalıklar ekarte edilmelidir.

Bulgular

- Devamlı rotatuar vertigo,
- Sağlam kulağa vuran ve rotatuar komponenti olan horizontal spontan nistagmus,
- Osilopsi
- Yürüme ve postür dengesizliği (etkilenen kulak tarafına düşme, pozitif romberg testi),
- Bulantı ve kusma

Tedavi

- Atak tedavisi (Dimenhidrinat, diazepam)
- Hospitalizasyon
- Steroid
- Vestibüler rehabilitasyon

HAREKET HASTALIĞI

- Uzamış vestibuler uyarıma görsel uyarımın eklenmesi tetikleyebilir.
- Gemi, uçak, otomobil veya stimülatörde oluşabilir.
- %41'e kadar vardığı ile ilgili çalışmalar mevcut.

- Görsel uyarıların sabit olmadığı yerlerde vestibüler-görsel uyari çakışması ana etken.
- Arkada oturmak, ters yönde oturmak semptomları uyariabilir.
- Ön koltukta veya uçakta cam kenarı oturmak, görsel uyarınlari azaltmak semptomları baskılayabilir.

Semptomlar

- Dengesizlik
- Yorgunluk
- Solukluk
- Soğuk terleme
- Salgı artışı
- Bulantı
- Kusma

Medikal tedavi

- Histamin analogları
- Kolinerjik

Rehabilitasyon

- Uyarınlari yavaş yavaş artırılması ile alışkanlık kazandırılması

Kaynaklar

1. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. Logos Yayıncılık. 2018-2019.
2. Dhingra, P. L., & Dhingra, S. (Eds.). (2014). Diseases of Ear, Nose and Throat (6th ed.). Elsevier Health Sciences.
3. Flint, P. W., Haughey, B. H., Lund, V. J., Niparko, J. K., Richardson, M. A., Robbins, K. T., & Thomas, J. R. (Eds.). (2015). Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery (6th ed.). Elsevier Health Sciences.

OTOTOKSİSİTE

Doç.Dr. Seher ŞİRİN¹
Dr. Ahmet ALİAĞAOĞLU¹

Bu bölümde, ototoksosite hususunda farkındalık oluşturmak, korunmanın önemini vurgulamak ve genel tanı ve yönetim stratejisini paylaşmak amaçlanmıştır. Ototoksositeye neden olan başlıca ajanlar, Tablo 1’de özetlenmiştir. Hem genel klinik pratikte hem de kulak burun boğaz pratiğinde sık kullanılan, bu yönleriyle akılda kalmalarının elzem olduğu düşünülen antibiyotiklerin ve bazı topikal ajanların klinik özellikleri ele alınacaktır.

Tablo 1. Ototoksositeye Neden Olan Başlıca Ajanlar

Antibiyotikler	- Aminoglikozitler - Makrolitler - Vankomisin
Antineoplastik ajanlar	- Platinum Bileşikleri
Diüretikler	- Loop diüretikler (Furosemid, Bumetanid, Etakrinik asit)
Şelat yapıcı ajanlar	
Antienflamatuarlar	Aspirin
Antimalaryal ilaçlar	Kinin, Klorokin
Topikal ajanlar	- Aminoglikozid - Polimiksin - Tikarsilin - Solventler - Povidin iyodin - Klorheksidin ve benzalkonyum

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Ototoksisite, işitme ve denge sisteminin, çeşitli ilaçlar veya kimyasal maddeler ile karşılaşma sonucu hasar görmesidir. Ototoksik ajanlar, serbest radikal oluşumu ve oksidatif stres, kan akışında bozulma ve/veya hücre apoptozisine neden olarak iskemik hasara, hücrenin beslenememesine ve/veya yetersiz oksijenizasyonuna yol açar ve hücre düzeyinde hasara neden olabilir.

Ototoksisite klinik yönetimi zorlayıcı olabilir. Bu tablo çok dikkatli bir değerlendirme yapılmasını gerektirir. Çünkü işitme kaybı genellikle kalıcıdır. Bu sebeple hem risk gruplarının bilinmesi hem de ototoksik etkisi çok iyi bilinmekte olan ajanların akılda tutulması ve karşılaşıldığında bu olasılığın akla getirilmesi, ya da riskli grup ve/veya ilaç kullanımlarında en başından tablonun oluşmasının önlenmesi için gereken önlemlerin alınması hususu, kuşkusuz çok önemli konu başlıklarıdır. Örneğin; geriatrik popülasyonda, önlenemeyen yaşa bağlı değişiklikler ve çoklu ilaç kullanımının yaygın olması nedeniyle riskin daha yüksek olduğu her zaman akılda tutulmalıdır. Ototoksisite için yüksek risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir: İleri yaş, böbrek yetersizliği, karaciğer yetersizliği, ototoksisite öyküsü olması, bilinen ototoksik ajanların aynı anda kullanılması, gürültüye maruz kalma, önceden sensörinoral işitme kaybı olması ve kollajen vasküler hastalıklar.

Klinik Seyir

Klinik olarak işitme ve denge problemleriyle kendini belli eder.

- *Tinnitus*: En sık görülen semptomdur ve pek çok toksik etkinin erken habercisidir.
- *İşitme kaybı*: Ototoksisiteye bağlı genellikle bilateral ve simetriktir. Yüksek frekanslarda işitme kaybı ile başlar; o nedenle toksisitenin erken döneminde, konuşma frekansları etkilenmediğinden, hastalar işitme kaybının farkına varamayabilir. Bu yüzden şüphe edilen hastalarda, hastanın yakınması olmasa bile mutlaka odyolojik değerlendirme yapılmalıdır.

- *Baş dönmesi*: Vestibüler sistemdeki ototoksik hasar, baş dönmesi, dengesizlik ve hareket koordinasyonunda bozukluk gibi semptomlara yol açabilir.

Tanısal Yaklaşım

Tanı koyma sürecinde, işitme ve denge fonksiyonlarını değerlendiren spesifik testler kullanılır:

- *Odyometrik değerlendirme*: İşitme kaybının derecesini belirlemek için saf ses odyometrisi yapılır.
- *Otoakustik emisyon (OAE)*: İç kulaktaki tüy hücrelerinin işlevlerini ölçmek için kullanılır.
- *Elektronistagmografi (ENG) ve vestibüler testler*: Vestibüler sistemin değerlendirilmesi için kullanılan testlerdir.

Tedavi

- *İlacın kesilmesi*: Ototoksisite ile karşıldığında imkân dahilinde ise ilaç kesilmeli, var ise alternatif bir ilaca geçiş yapılmalıdır.
- *Hidrasyon ve diürez*
- *Spesifik önlemler*: Glutatyon, fosfomisin, a-lipoik asit, Fe şelatörleri gibi serbest radikallerin etkilerinin azaltılmasına yönelik tedavi eklenebilir.
- *Vitamin takviye*: B vitamini, E vitamini takviyeleri önerilebilir.

Ototoksisitede Yönetim ve Korunma

Ototoksisite riski taşıyan ilaçlarla tedavi edilen hastalarda, işitme kaybını önlemek ve yönetmek için birkaç strateji uygulanabilir:

- *İlaç düzeylerinin izlenmesi*: Özellikle aminoglikozid antibiyotikler ve kemoterapötik ajanlar kullanılırken serum düzeylerinin yakından izlenmesi, toksisite riskini azaltabilir.

- *Antioksidan tedavisi:* Oksidatif stresin yol açtığı hücresel hasarı sınırlamak için antioksidanlar kullanılabilir. Örneğin, N-asetilsistein ve glutatyon gibi maddeler, serbest radikalleri nötralize ederek tüy hücrelerini koruyabilir.
- *Doz ayarlamaları:* Yüksek risk taşıyan hastalarda ilaç dozlarının dikkatli ayarlanması gerekebilir.
- *Alternatif tedavi seçenekleri:* Ototoksik etkisi bilinen ilaçlar yerine, ototoksik olmayan veya daha az ototoksik alternatifler tercih edilebilir. Bu, özellikle işitme ve denge fonksiyonları açısından yüksek risk taşıyan hastalar için kritik bir stratejidir.
- *İşitme taramaları ve erken müdahale:* Ototoksisite gelişme riski taşıyan hastalar düzenli işitme taramalarından geçirilmelidir. Uyarılmış otoakustik emisyon testi ile tarama yapılması ciddi fayda sağlayabilir.
- Erken dönemde tanı konulduğunda, ilaç dozajı ayarlanabilir veya alternatif tedavi planları devreye sokulabilir.

KBB Pratiğinde Sık Kullanılan Riskli Antibiyotikler ve Topikal Ajanlar

Aminoglikozidler

Aminoglikozidlerin vestibüler ve koklear toksisitesi ortalama %10 civarındadır. Ototoksik etkileri parantral kullanımda görülür (neomisin hariç). Glomerüler filtrasyon yoluyla atılırlar ve böbrek yetmezliğinde doz ayarlaması yapılmalıdır.

Kanamisin, neomisin, amikasin, tobramisin daha çok kokleotoksiktir. Streptomisin, gentamisin, tobramisin daha çok vestibulotoksiktir. Günümüzde Meniere Hastalığında, atak sırasında vestibüler semptomları süprese etmek amacıyla, intratimpanik vestib lotoksik aminoglikozidler bu yan etkisinden faydalanılmak üzere kullanılmaktadır.

Ototoksisite, aminoglikozid tedavisi başladıktan hemen sonra ya da tedavinin ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkabilir. Etkisi genelde kalıcıdır.

Aminoglikozidler, Korti organına ve vestibüler makülaya bağlanarak etki yapmaktadır. Tüylü hücre kaybının ilerlemesi, bazalden apikale doğru olur; bu nedenle klinikte ilk önce yüksek frekanslarda işitme kaybına yol açar ve ilerleyicidir. Hastalar 3000-4000 Hz'de 30 dB lik kayıp olmadıkça işitme kaybından yakınmadıklarından, aminoglikozid kullanımı sırasında dikkatli olunmalıdır

Karakteristik bulgusu olan osilopsi, vestibüler fonksiyonların total bilateral yokluğu sonucudur ve okülomotor fiksasyon bozukluğu sonucu oluşur.

Makrolitler

Eritromisin, ilk ve en yaygın kullanılan makrolittir. Bilateral, yüksek frekanslarda **geçici** sensörinoral işitme kaybı yapar. Etkisi geçicidir. Semptomlar, tedavinin sona ermesinden yaklaşık iki hafta sonra kaybolur. Makrolit ototoksisitesi doza bağlıdır. Günlük doz 1,5-3 g'dır. Maksimum 4 g'a çıkılabilir.

Vankomisin

Vankomisin ototoksisitesi olarak bildirilen olguların tamamına yakını daha önce veya birlikte aminoglikozid kullanmış olan hastalardır. İlk belirti tinnitustur. Kan seviyesinin 45 mg/ml'yi geçmesi durumunda toksik etki ortaya çıkar.

İşitme kaybı progresif, tüm frekanslarda bilateral ve yüksek frekans SN işitme kaybı şeklindedir. Toksikite genellikle kalıcıdır.

Topikal ajanlar

Topikal ajanların iç kulağa geçişindeki en önemli yol, yuvarlak pencere membranıdır. Diğer yollar stapes tabanının anuler ligamenti ve doğumsal

dehisanslardır. Topikal ajan kullanmakla oluşan ototoksosite sıklığı yaklaşık %3,5 düzeyindedir.

Solventler

Otolojik preparatlarda antiseptik olarak kullanılır. Hayvan çalışmalarında minimal ototoksik etki açısından riskli bulunmasına karşın insanda ototoksik etki bildirilmemiştir.

Antiseptikler

- *Povidin iyodin*: Ameliyat öncesi deri temizliğinde kullanılan etkili bir antibakteriyel ve antifungal ajandır. Hayvan çalışmalarında yuvarlak pencere çevresine uygulandığında ototoksik olduğu görülmüştür. Kullanıldığı zaman bol miktarda serum fizyolojik ile irrigasyon yapılması önerilmektedir.
- *Klorheksidin ve Benzalkolyum*: Deri temizliğinde kullanılan alternatif iki ajandır. Bu ajanların ameliyat öncesi deri temizliği için kullanıldığı miringoplasti hastalarında %5-15 oranında sensörinoral işitme kaybı olduğu bildirilmiştir.

Topikal Antibiyotikler

Sistemik kullanımında ototoksik olan bir ilaç topikal olarak uygulandığında, uygulandığı bölgeye ait olan yan etki devam eder ama sistemik yan etkilerinden kaçınılmış olunur. Bu bağlamda ototoksik bir antibiyotikğin kulağa uygulanması da otoksik yan etkiye yol açacaktır.

- Aminoglikozidlerin topikal uygulamaları da sistemik uygulamaları gibi ototoksiktir.
- Siprofloksasin'in ototoksik etkisi saptanmamıştır.
- Polimiksin yüksek dozda verildiğinde titrek hücrelerde harabiyete neden olur.
- Tikarsilin kolestatom oluşumu ve titrek hücre kaybı yapar.

Özet

Ototoksisite, ilaç tedavilerine bağılı gelişebilen ciddi bir komplikasyon olup, geri dönüşü olmayan işitme kayıplarına yol açabilir. Bu nedenle, tedavi sürecinde ototoksik ilaçlar kullanılırken dikkatli bir izlem yapılmalı ve risk altındaki hastalarda düzenli işitme testleri uygulanmalıdır. Gelecekte, genetik yatkınlıkların daha iyi anlaşılmasıyla, bireyselleştirilmiş koruyucu önlemler ve tedavi yaklaşımları geliştirilebilir. Antioksidan terapiler, serbest radikallere karşı koruyucu stratejiler ve yeni farmakolojik ajanlar, ototoksisite yönetiminde umut vadeden alanlar arasında yer almaktadır.

Kaynaklar

1. Rizk HG, Lee JA, Liu YF, et al. (2020). Drug-Induced Ototoxicity: A Comprehensive review and reference guide. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*, 40(12), 1265-1275.
2. Skarzynska MB, Król B, Czajka L. (2020). Ototoxicity as a side-effect of drugs: Literature review. *Journal of Hearing Science*, 10(2).
3. Reynard P, Thai-Van H. (2024). Drug-induced hearing loss: Listening to the latest advances. *Therapies*, 79(2), 283-295.

BÖLÜM 17

FASİYAL SİNİR PARALİZİSİ

Dr.Öğr.Üyesi Hasan Mervan DEĞER¹
Dr. Akhat ZHUMAGULOV¹

Yüz estetiğini en fazla etkileyen şey fasiyal sinir fonksiyonudur. Mimik hareketlerin görünür olması fasiyal sinir patolojilerinde hastanın erken dönemde hekime müracatına olanak sağlar. Dolayısıyla erken tanı ve tedavi yapılabilir. Fasiyal sinir kraniyal motor sinirler içinde en sık fonksiyonu bozulan sinirdir. En önemli nedeni, diğer sinirlere göre uzun olması ve belli bölümlerde dar kemik kanal (Fallopian) içinde seyretmesidir. Fasiyal sinir paralizilerinin %90'ı sinirin bu kemik kanal içinde maruz kaldığı patolojiye bağlı görülmektedir, bu nedenle temporal kemik anatomisi iyi bilinmelidir. Fasiyal paralizi tedavi protokolü belirlenmesinde iki önemli nokta vardır. Bunlar lezyon yerinin doğru lokalize edilmesi ve sinir hasarının derecesinin belirlenmesidir.

FASİYAL SİNİR ANATOMİSİ

Fasiyal sinir embriyolojik olarak 2. Brankiyal arkten gelişir. İlk olarak korda timpani ve petrosus superfisialis majör gelişirken, en son oksipital, infraorbital, servikal, mandibuler dalları gelişir. İntrauterin 8.ayda tüm dalları ve anastomozları tamamlanır.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Fasiyal sinir yaklaşık 10000 sinir lifinden meydana gelir; bunların 7000'i yüz mimik kaslarını yanı sıra (posterior, superior ve anterior) aurikular kaslar ile stilohipoid, posterior digastrik ve stapedius kaslarının innerve eden myelinli motor liflerdir. Geri kalan 3000 sinir lifi ise nervus intermedius meydana getiren somatosensoryel özel afferent ve sekretomotor efferent lifleridir.

Fasiyal sinirin anatomik seyri 6 segmentte incelenebilir:

1. **Intrakraniyal Segment:** Serebral kortekste precentral gyrusta 1.motor nöron lifleri poststaki motor nukleusa ulaşırlar. Pontin fasiyal motor nukleus üst yarımı her iki taraf serebral korteksten gelen supranukleer lifleri alır ve ipsilateral göz çevresi mimik kasları innerve eder. Nukleus alt yarımı sadece kontralateral serebral korteksten gelen lifleri alır ve ipsilateral ağız çevresi mimik kasları innerve eder. Bu nedenle santral fasiyal paralizide karşı taraf yüzün alt yarımı etkilenmiş olarak izlenir.
2. **Meatal Segment:** Beyin sapı ile internal akustik kanal (İAK) arası, 13-15mm segmenttir. Pons ve medulla bileşkesinde beyin sapından ayrılan fasiyal sinir, n.intermedius (Wrisberg siniri) ile birlikte vestibulokoklear sinir anteriorundan İAK girer. İAK fundusunda crista falciformis İAK'ı superior ve inferior olmak üzere iki kompartmana ayırır. Superior kompartmanı Krista vertikalıs (Will's Bar) tarafından anterior ve posterior bölümlere ayrılır. Fasiyal sinir İAK fundusu anterosuperiorunda yer alır. Posterosuperiorunda superior vestibüler sinir. Posteroinferiorunda inferior vestibüler sinir. Anteroinferiorunda koklear sinir yer alır.
3. **Labirentin Segment:** İAK fundusu ile genikulat ganglion arasında yer alır (2-4 mm). Fallopiyan kanalın en dar yeridir ve çapı 0.68 mm'dir. Fasiyal sinir 1.dirseği (70 derece) yapar. Fasiyal sinirin en kısa parçasıdır. Bunu yanı sıra arteriyel anastomoz bulunmadığından kanlanma açısından en zayıf ve iskemi açısından en riskli segmentidir. Segmentin ödem nedeniyle kompresyonu, emboli, kan akımı azalması ve vasküler bası gibi patolojilerden en sık etkilenen bölgedir. Labirentin segmentte genikulat gangliondan fasiyal sinirin ilk dalı olan n.petrosus superfisiyalıs majör

(NPSM) ve n.petrosus sup.minör (NSPm) ile n.petrosus eksternus ayrılır. NSPM parasempatik lifleri taşır. Bu dal lakrimal, nazal, palatin ve farengal bezleri innerve eder. NPSM parotise giden parasempatik sekretomotor lifleri taşır. Aurikotemporal sinir içinde seyrederek parotise gider. N.petrosus eksternus ise a.meningea mediaya sempatik lifleri taşıyan ancak her zaman bulunamayabilen bir sinir dalıdır.

4. **Timpanik (Horizontal) Segment:** Genikulat ganglion ile piramidal eminens arası (8-11mm) segment. Horizontal parça adını da alır. Bu segment fasiyal sinirin orta kulakla komşuluk yaptığı kısımdır. Piramidal eminens komşuluk yaptığı seviyede n.stapedius dalını verir. Bu dal stapes kasını innerve eder. Timpanik segment distalde yaklaşık 120 dercelik 2.dirseği yapar ve orta kulaktan çıkıp mastoid içine girer.
 5. **Mastoid Segment:** Piramidal proses ile stylomastoid foramen arasındadır (10-14mm). Fasiyal sinirin en uzun segmentidir. Korda tympani siniri bu segmentin distal 1/3 kısmından ayrılır. Submandibuler ve sublingual bezler, ağız içi minör tükürük bezleri sekretuar lifleri taşır. Dilin ön 2/3 kısmının tat duyusu ile dış kulak yolu arka duvarı derisi duyuşal (ısı, dokunma, ağrı) liflerini taşır.
 6. **Ekstrakraniyal Segment:** Stylomastoid foramen yoluyla temporal kemiği terk eder. Fasiyal sinir digastrik ve sylohyoid kas arasından seyrederek parotis bezi girmeden önce aurikula kasları, m.stylohyoideus ve m.digastricusun posterior karnını innerve eden; sırasıyla n.auricularis posterior, n.stylohyoideus ve n.digastricus'u verir. Parotis bezi içinde yüzeyel ve derin loblar arasında "kaz ayağı" anlamına gelen "pes anserinus" oluşturan fasiyal sinir; temporofasiyal ve servikofasiyal olmak üzere iki ana dala ayrılır. Temporofasiyal daldan – frontal, zigomatik ve bukkal; servikofasiyal daldan – marjinal ve servikal sinirler ayrılır.
- Fasiyal sinir buccinator, levator anguli oris ve mentalis kaslarında ek olarak 14 mimik kasını innerve eder.

Sinir Hasarı Sınıflandırılması: Periferik sinir yaralanması sonrasında, hasarın distalinde kalan sinir dokusu metabolik gereksinimleri sağlayan nöron gövdesinden ayrıldığı için beslenemez. Distaldeki myelin kılıfı ve akson bölümlerinin yıkıma uğrayarak makrofajlarca fagosite edilmesi ile seyreden bu süreç “*Wallerian Dejenerasyon*” olarak adlandırılır. Periferik sinir hasarı, Seddon tarafından giderek artan ağırlıkla olmak üzere 3 grup olarak tanımlanmıştır.

1. **Noropraksi** tablosunda aksonal blok nedeniyle sinir iletimi durur, ancak aksonlar salimdir. Hasarın distalinde Wallerian dejenerasyon oluşmaz ve sinir iletim bloğu reversibldir.
2. **Aksonotmezis** aksonal hasar vardır, ancak epinörium salim olduğundan iyileşme yavaş ta olsa sekelsiz olur. Hasar distalinde Wallerian dejenerasyon oluşur.
3. **Nörotmezis** tablosunda ise epinörium hasarı vardır veya sinir komplet olarak kesilmiştir. İyileşme sekelle olur. Hasar sonrası sinir yaklaşık olarak günde 1mm hızla distale doğru uzamaya başlar. İyileşme sırasında bir akson birden fazla endonöral kılıf içine veya birden fazla akson bir endonöral kılıf içine girebilir ve bunların sonucu yanlış yönlendirilmiş çapraz reinnervasyon tabloları ortaya çıkabilir.

Bir aksonun daha önce innerve ettiği kasa giden endonöral kılıf yerine başka kasa giden kılıf içine yönlendirilmesi “*sinkinezi*” olarak adlandırılır. Göz kırpması esnasında ağız köşesi hareket etmesi, gülme sırasında göz kapağı kapanması gibi patoloji gözlenir. (Basit yanlış yönlendirme)

Tek bir akson farklı kaslara giden endonöral kılıflar içine girecek şekilde dallanması ve birden çok kas grubu innerve etmesi, klinikte “*kitle hareketi*” olarak görünür.

Gustatuar Lakrimasyon (Bogorad Send. Timsah Gözyaşı Send.) tükürük bezlerine gitmesi gereken liflerin lakrimal glandlara yönlendirilmesi ile sonuçlanan yemek yerken göz yaşarması tablosu.

Hemifasiyal Spazm - hasar bölgesindeki spontan elektriksel depolarizasyonların komşu sağlam lifleri de uyarması sonucu, bütün yüz yarısında istemsiz kas kontraksyonu görülmesi.

FASİYAL PARALİZİLİ HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Fasiyal sinir paralizi olan hastada ilk yapılması gereken şey paralizinin periferik mi, santral mi olduğunu ayırt etmektir. Santral paralizide frontal kas fonksiyonu normaldir. Periferik paralizide yüz yarımı bütün kaslarda fonksiyon kaybı ile birlikte gözyaşında azalma, tat bozukluğu ve stapes refleksi kaybına bağlı hiperakuzi görülebilir. Akut fasiyal paralizilerin en sık sebebini, %60-75 oran ile Bell paralizi oluşturur (İdiyopatik).

Etyoloji olarak intrakraniyal, intratemporal veya ekstratemporal seyri boyunca etkileyen lezyonlar (travma, kitle, enfeksiyon) sonucu ortaya çıkabilir. (Ramsey-Hunt Sendromu, Travmatik Paralizi, Otitis Media, Baş-boyun Tümörleri, Melkerson-Rosenthal Sendromu, Diabetes Mellitus, Metabolik veya toksik nöropatiler, Guillen – Barre Sendromu, İnfeksiyöz Mononükleoz, Doğum travmaları, Bell Paralizi)

Anamnez

Olguların %25'inde paralizi ortaya çıkmasından 2-3 gün önce postaurikuler ağrı başlar; bu nedenle otalji ile gelen hastaların ilerleyen tarih içinde paralizi gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Paralizi geliştikten sonra genellikle progresyon göstermez. Progresyon mevcut ise parotis tümörü, noroma, hemanjiom, menenjiom ve metastatik lezyonlar açısından araştırılmalıdır. Tüm olgularda daha önceden geçirilmiş fasiyal paralizi veya ailede fasiyal paralizi öyküsü, kafa travması, geçirilmiş tıbbi ve cerrahi tedaviler ile diabet ve hipertansiyon gibi sistematik hastalıklar varlığı sorgulanmalıdır. İşitme kaybı, tinnitus, kulak ağrısı, kulak akıntısı ve vertigo gibi otolojik semptomlar özellikle araştırılmalıdır. Diğer kraniyal sinirlere ait semptomlar yanı sıra tat, duyma ve gözyaşı salgısı değişiklikleri sorgulanmalı.

Fizik Muayene

Tam ve detaylı KBB ve Baş Boyun muayenesi yapılmalıdır. Dış kulak yolu, kulak zarı ve orta kulak muayenesi yapılmalıdır. İlk önemli nokta periferik ve santral fasiyal paralizi ayırımının yapılmasıdır. Frontal kas grubu normal çalışması santral paralizi düşündürür. Ayrıca ağlama, gülme gibi refleks mimetik fonksiyonlar salimdir; lakrimasyon ve salivasyon normaldir. Muayene sırasında paralizinin komplet mi yoksa inkomplet mi olduğu ve imkomplet paralizilerde hangi dalların etkilendiği dikkat edilmelidir. Bell paralizinde fasiyal sinir tüm dalları tutulur, ancak dallar arasında paralizi derecesi değişiklik gösterebilir. İzole dal tutulumu parotis tümörü veya santral lezyon olasılığı akla getirmelidir. Komplet fasiyal paralizilerde göz kapağı kapanmaması nedeniyle göz küresi yukarı ve dışa doğru hareket eder ve bu durum "Bell fenomeni" olarak adlandırılır.

Klinik evrelemede en sık House-Brackmann evreleme sistemi kullanılmaktadır.

Evre	Tanım	Karakteristik Özellikler
I	Normal	Bütün alanlarda normal, simetrik fonksiyon
II	Hafif disfonksiyon	Genel Olarak: Yakın gözlemlerle farkedilebilen hafif güçsüzlük; çok hafif sinkinezi olabilir. İstirahatte: Normal simetri ve kas tonusu vardır. Alın Hareketi: Orta veya iyi fonksiyon, Göz Hareketi: Hafif eforla tam kapanabilir. Ağız: Hafif asimetri vardır.
III	Orta derecede disfonksiyon	Genel Olarak: Belirgin ancak yüz şeklini belirgin bozmayan asimetri; farkedilen ancak şiddetli olmayan sinkinezi vardır. İstirahatte: Normal simetri ve kas tonusu vardır. Alın Hareketi: Hafif veya orta düzeyde hareket vardır. Göz Hareketi: Eforla tam kapanabilir. Ağız: Maksimum eforda hafif güçsüzlük vardır.
IV	Orta - İleri derecede disfonksiyon	Genel Olarak: Belirgin güçsüzlük ve/veya şekil bozukluğu vardır. İstirahatte: Normal simetri ve kas tonusu vardır. Alın Hareketi: Hareket yoktur. Göz Hareketi: Tam kapanamıyor. Ağız: Maksimum eforda da asimetri vardır.
V	Ciddi disfonksiyon	Genel Olarak: Zorlukla farkedilebilen hareket varlığı. İstirahatte: Asimetri vardır. Alın Hareketi: Hareket yoktur. Göz Hareketi: Tam kapanamaz. Ağız: Hafif hareket vardır.
VI	Total paralizi	Hiç hareket gözlenmez

Ayırıcı Tanı

Paralizi fasiyal siniri intrakraniyal, intratemporal veya ekstratemporal seyri boyunca etkileyen lezyonlar sonucunda ortaya çıkabilir. Tüm dalları tutmayan tipte periferik fasiyal paralizi tablosunda, lezyonun stylomastoid foramen distalinde parotise yönelik radyolojik inceleme yapılmalıdır. Diğer kraniyal sinirlere ait semptom ve bulguların bulunması viral enfeksiyonu veya neoplazi akla getirmelidir. Dış kulak yolunda vezikül veya bül görülmesi eşlik eden şiddetli kulak ağrısı Ramsey-hunt sendromunu akla getirir. Fallop kanalı gelişimsel anomalileri, kolesteatom, genikulat ganglion tutan tümörler, Paget hastalığı ve Melkerson Rosenthal (orofasial ödem ve fissürlü dil) sendromunda tekrarlayan paralizi ortaya çıkabilir. Özellikle progresif paralizilerde tümör varlığı araştırılmalı. Fasiyal sinir daha sıklıkla intratemporal tümörlerce tutulur; bunlar arasında nörinom ve hemanjiom gibi sinirin kendisine ait tümörlerin yanı sıra glomus tümörü, epidermoid karsinom, metastatik karsinom ve lösemik infiltrasyon gibi diğer timpanomastoid tümörler yer alır. Fasiyal sinir primer neoplastik lezyonları sıklıkla genikulat ganglion ve çevresinden kaynaklanır.

Periferik fasiyal paraliziye eşlik eden parotis bölgesinde şişlik, asimetri varlığı veya ipsilateral tonsil mediale itilmesi gibi parafarengeal kitle bulgusu saptanması parotis tümörleri akla getirmelidir.

Akut otitis media seyrinde enfeksiyonun retrograd yolla fasiyal sinire yayılması ve enflamasyon nedeniyle fasiyal paralizi ortaya çıkabilir. Tedavide yüksek doz İV antibiyoterapi yanında miringotomi yapılmalı ve gerekirse ventilasyon tüpü uygulanmalıdır. Bu tedavi ile paralizi düzelmez ise BT ile koalesan mastoidit ve olası okült tümör araştırılmalıdır.

Mastoidit varlığında AB kemik penetrasyonu yetersiz kalacağından mastoidektomi uygulanması gerekebilir.

Kolesteatom: Kronik otitlerde enfeksiyon fasiyal kanalı erode ederek veya kanaldaki anatomik açıklıklar yoluyla fasiyal siniri direk olarak tutabilir. Paralizi ile başvuran kolesteatomlu olgularda hasta hospitalize edilmeli ve en kısa sürede cerrahi uygulanmalıdır. Bell's palsy tanısı aslında bir ekartasyon tanısıdır. Anamnez ve fizik muayene sonrasında olası diğer sebepler elendiye elde kalan tanı Bell paralizi olacaktır. Bir Bell paralizi tanısı koymak anamnez ve fizik muayene ile mümkündür ve rehber önerileri Bell paralizi tanısında laboratuvar veya radyolojik değerlendirme önermemektedir.

Laboratuvar İncelemeleri: Tüm hastalar hipertansiyon ve DM açısından incelenmeli, gerekli görülen olgularda kan ve idrar tetkikleri eklenmelidir. HSV, Herpes Zoster ve özellikle çocuk hastalarda Lyme hastalığı açısından serum antikor incelenmesi şüphe varlığında yararlıdır. ANA, Anti DNA ve anti SS antikorları, cANCA düzeyi ve bağ dokusu hastalıklarında yönelik diğer testler gibi tetkikler yer alır.

Odyolojik Testler: Tüm olgularda Saf Ses Odyometri, Konuşma Odyometrisi, Akustik İmmitansmetri, Akustik Refleks ölçümleri, otoakustik emisyon testleri uygulanmalı. Gerekli görüldüğünde beyin sapı işitsel uyarılanmış potansiyelleri (ABR) de incelenmelidir. Vestibuler sisteme ait semptom ve bulguları varlığında uygun testler istenebilir. Bell paralizisinde işitme eşikleri normal beklenir.

Bell Paralizi dışında etiyolojik nedenler açısından kuşku uyandıran ilerleyici paralizi, başlangıçtan sonra 1 ay geçmesine rağmen düzelme olmaması, eşlik eden diğer nörootolojik semptom varlığı, tekrarlayan paralizi gibi durumlarda radyodiagnostik tetkikler istenmelidir. Pediatrik olgularda Fallop kanalının yapısal anomalileri açısından temporal kemik ince kesit yüksek rezolusyonlu BT ile incelenmelidir. Kronik otitis media ve temporal kemik travmasının eşlik ettiği olgularda da BT gereklidir. Fasiyal paralizi akut döneminde gadoliniumlu MRG ile artmış sinyal intensitesi görülebilir.

Topografik Testler: Fasiyal sinir 4 ayrı fonksiyonu olan mikst bir sinirdir ve temporal kemik içindeki seyri esnasında değişik dallara ayrılır, bu farklı fonksiyonların ve sinir dallarının test edilmesi ile fasiyal sinir lezyonunu düzeyini saptamaya yönelik testlere topografik testler adı verilir. Siniri etkileyen lezyonun tüm lifleri eşit derecede tutmaması ve bazı aksonların salim kalması nedeniyle, bu testlerin lezyon düzeyini belirlemede yararlı olmadığı ortaya konmuştur.

Akustik Refleks: normal işiten ve herhangi zar veya orta kulak patolojisi olmayan hastalarda saf ses işitme eşliğinin 75 dB üzerinde şiddette verilen akustik uyarın ile ipsilateral ve kontralateral m.stapedius kaslarında kontraksiyon meydana gelmesidir. Bu durumu impedansmetri ile kaydedilir. Akustik refleks alınmadığı durumda lezyonun n.stapedius'un dallandığı 2.dirsekten daha proksimalde, yani timpanik segment yukarısında olduğu kabul edilir. Hastaların %85 akustik refleks normale döner ve bu durum genellikle kas fonksyonu gözle görülür hale gelmesinde 1-2 hafta önce meydana gelir.

Schirmer Testi: Her iki alt göz kapağına 0.5x0.5 cm boyutunda kurutma kağıtları konular, 5 dk süre ile beklenir ve göz yaşı sekresyonu değerlendirilir. N.petrosus superficialis majörün fonksyonu test edilir. Tutulan göz ile karşı taraf arasında farkın %30'dan daha fazla olması veya her iki tarafta 25mm'den daha az ıslanma durumunda test pozitif olarak yorumlanır. Bu durum lezyonun genikulat ganglion veya daha proksimalinde olduğu kabuş edilir.

Blatt Testi: Her iki Wharton kanalı kateterize edilerek refleks uyarın ile submandibuler gland sekresyon miktarları ölçülür. Korda tympani ile taşınan parasempatik sekretomotor liflerin fonksyonu ölçülür. Paralizi olan tarafın submandibuler akımın, normal tarafa göre %25'ten fazla azalması test pozitif yorumlanır.

Tad Testi: Dilin ön 2/3 kısmının tad duyusu test edilir, tad duyu kaybı varlığında lezyonun korda timpani daha proksimalinde olduğu kabul edilir. Semikantitatif tad testi tatlı, tuzlu, acı ve ekşi olmak üzere 4 farklı tadın, her birinin 3 farklı konsantrasyonda uygulanması ile yapılır. Bir diğer seçenekte elektrogustometredir.

Elektrofizyolojik Testler: Fasiyal paralizilerde dejenerasyonun seyrinin takibinde ve prognoz tayininde kullanılan en popüler elektriksel testler sinir eksitabilite testi (NET), maksimal stimülasyon testi (MST), elektronöronografi (ENoG) ve elektromiyografidir (EMG). Komplet ve progresyon gösteren inkomplet paralizilerde, üçüncü günden itibaren ilk 3 hafta içinde aralıklı tekrarlanarak sinir dejenerasyonu takibi yapılabilir. Üçüncü günden sonra yapıma sebebi ise wallerian dejenerasyon sebebiyle yanlış sonuç elde edilmesi. Hasarın distalinden verilen elektriksel uyarın sonrası ortaya çıkan kas yanıtını normal taraftan elde edilenlerle kıyaslayarak nöral dejenerasyon derecesi ölçülür. Bu testlerle Grade 1 hasar diğer sinir hasarlarından ayrılabilir; ancak uyarın yanıt alınamaması durumunda hasarın Grade 2-5 arasında hangi ağırlıkta olduğu ayırt edilemez.

Sinir Eksitabilite Testi (NET): Fasiyal sinir dejenerasyon göstermede kullanılan en basit testtir. Sağlam tarafta mimik kaslarda hareket gözleendiği en düşük akım şiddeti eşik değeri olarak kaydedilir. Aynı işlem paralizisi olan tarafta uygulanır ve eşik değeri karşılaştırılır. Eşik değeri arasında 3.5 mA'den fazla fark olması durumunda prognoz kötüdür ve bu olguların %85 iyileşme kötü sonuçlanır. Çeşitli dezavantajlar nedeniyle periferik fasiyal paralizisi iyileşme önceden belirlemede güvenilir ve kullanışlı test değildir.

Maksimal Stimülasyon Testi: SET'e benzeyen diğer sübjektif testtir. Maksimal kasılmaya neden olan akım ile elde edilen kas yanıtları değerlendirilir. MST'nin amacı intakt olan bütün aksonları uyararak dejenerasyon olan akson oranını belirlemektir. Paralizisi olan tarafın yanıtları karşı tarafa göre %0 ile 100 arasında olacak şekilde belirtilir. Prognozunu belirlenmesi açısından daha yararlıdır. MST yanıtları normal olan olguların prognozu çok iyidir ve bunların

%88 tamamen düzelir, yanıtların azaldığı olgularda ise tam iyileşme %30'dan daha azdır. Subjektif olması, uyarının hastayı rahatsız edebilmesi, ilk 3-4 gün boyunca ve 2-3 haftadan sonra yararlı olamaması dezavantajlarıdır.

Elektronörografi (ENoG): Fasiyal sinir paralizi izleminde ve prognozu belirlenmesinde en değerli yöntem olarak kabul edilen objektif testtir. Fasiyal sinirin senkronize aktive olan motor ünitelerin meydana getirdiği bileşik aksiyon potansiyeli (BAP) ölçülür. Maksimum kasılma amplitüdü görülene kadar akım şiddeti artırılır, sonra bu değer ağrı veya trigeminal artefakt oluşturmamak kaydıyla %10 daha artırılarak supramaksimal uyarı şiddetine ulaşılır. Kas yanıtları göz ve nasolabial sulkus bölgelerine yerleştirilen elektrodlarla kaydedilir. ENoG testinde amaç prognozu kötü olan, yani sekelli iyileşecek olguların önceden belirlenmesidir. ENoG sağlam ve paralitik taraflar için ayrı ayrı uygulanır ve paralitik taraftan elde edilen BAP değeri normal tarafın %'si olarak ifade edilir. Sinir dejenerasyondeğeri BAP amplitüdü ile ters orantılıdır. ENoG testi paraliziden en az 72 saat sonra yapılmalıdır. ENoG tercihen her gün, olmazsa en azından 4-5 günde bir tekrarlanarak hastanın 2-3 hafta süreyle izlenmelidir.

Elektromyografi: Kas kasılması ile ortaya çıkan motor ünşte aksiyon potansiyelleri kaydedilen objektif bir testtir. EMG kayıtları istirahat halinde ve istemli kasılma sırasında yapılır. Fasiyal paralizi erken dönemlerinde yararlı değildir. EMG ile erken istemli kasılmaların saptanması iyi prognostur. EMG paraliziyi izleyen 3.haftadan sonra en yararlı elektrofizyolojik testtir. Fasiyal fonksiyon klinik olarak düzelmesinden önce EMG ile saptanabilir.

Trigeminofasiyal Refleks: Trigeminal ve fasiyal sinir tarafından oluşturulan bir refleks arkıdır. Bu refleks suborbital sinir uyarılması sonucu orbicularis oir kasılması kaydedilerek değerlendirilir. Trigeminofasiyal refleks ile fasiyal sinirin intrakraniyal ve intratemporal bölümlerinin bütünlüğü değerlendirilebilir.

Antidromik Potansiyeller: Aksiyon potansiyelleri kas liflerine doğru (ortodromik) olarak seyretmesi yanı sıra, sinir hüccresine doğru (antidromik) da ilerler. Ortodromik seyirli uyarılar noromuskuler kavşağı geçerek gözle görülebilir kasılma ya da kaydedilebilir aksiyon potansiyeli oluştururken, antidromik seyirli uyarılar mootor nöron hüccresinde sonlanırlar. Antidromik potansiyellerin ölçümünde amaç fasiyal sinirin intrakraniyal ve intratemporal bölümlerinin bütünlüğü hakkında non-invaziv olarak bilgi edinebilmek ve sinir dejenerasyonu erkenden saptayabilmektir. Ancak antidromik potansiyellerin kaydedilmesi zordur ve fasiyal sinir lezyonu hakkında net bilgiler elde edilemez.

Manyetik Stimulasyon: Manyetik alan aracılığı ile fasiyal sinir lezyonun proksimalinden uyarılır ve kasa yerleştirilen elektrodlar ile elektriksel aktivite değerlendirilir. Testin amacı fasiyal sinirin intrakraniyal ve intratemporal bölümlerinin bütünlüğü hakkında non-invaziv olarak bilgi edinebilmek ve sinir dejenerasyonu erkenden saptayabilmektir.

Tedavi

Tedavisiz izlenen Bell paralizi olguları çok yüksek oranda %80-85 tatminkâr iyileşme gösterilmesine rağmen bu rakam fasiyal fonksiyonlar söz konusu olduğunda yetersizdir. Bu nedenle standart uygulama tüm olguların tedavi edilmesidir. Sinir hasarının engellenmesi amacıyla tedaviye erkenden, yani paralizi gelişiminden sonraki ilk 5 gün içinde başlanmalıdır. Seçilecek tedavide etki-yan etki riskini minimum düzeyde tutmaya dikkat edilmelidir. Tedavi yöntemleri arasında genel önlemler, fizik tedavi, steroid tedavisi, antiviral tedavi ve cerrahi dekompresyon yer almaktadır.

Genel Önlemler

1. **Göz Koruma:** Göz yaşı salgısı azalması ve göz kırpma refleksi kaybolması nedeniyle oluşan göz kuruluğu oldukça rahatsız edicidir. Korneal yaralanma ile enfeksiyon gelişimi önlemek için tüm olgularda

- uygulanmalıdır. Bunun için suni göz yaşları, nemlendirici pomad ve göz rondel ile kapatılması uygulanır.
2. **Masaj:** Diğer tedavilerle kombine olarak uygulanır. Mimik kaslarda hiperemi oluşmaması yanı sıra kas tonusu korunması açısından yararlıdır.
 3. **Fasiyal egzersiz:** Kas tonusu koruma açısından fayda sağlar.
 4. **Termal tedavi:** Vazodilatasyon sağlayarak sinirdeki iskemiye düzeltmek amaçlanır. Bunu için konduktif, radyatif ve konvektif ısı transferi uygulamaları yapılabilir.
 5. **Elektroterapi:** Sinir iletiminin elektriksel olarak uyarılması için galvanik ve faradik uyarı yapan stimülasyon aletleri kullanılabilir. Ancak yaralı olmadığı ve yoğun elektriksel uyarı sonrası kontraktür riskini arttırdığı bildirilmiştir.
 6. **Stelat Ganglion Blokajı:** Fasiyal sinir vasa nervorumlarındaki vazokonstriksiyonu kaldırmak için uygulanmıştır.
 7. **Vitaminler:** Sinir rejenerasyonu yardımcı olmak için özellikle B grubu vitaminler olmak üzere çeşitli vitaminler önerilebilir.
 8. **Antienflamatuvar İlaçlar:** Antiödem etkisinden dolayı NSAİİ ilaçlar kullanılır, ancak steroid tedavi alan hastalarda ayrıca kullanmaları gerek yoktur.

Steroid Tedavisi

Bell paralizi için rutin olarak steroidler uygulanır. Antienflamatuvar, antiödem etki ile, fasiyal sinir sıkışmasının azaltarak dejenerasyon önlenmesi amaçlanır.

Klasik tedavi şemasında 1 mg/kg sistemik prednizolon azalan dozlarda başlanılır. Yan etkileri arasında en sık dispepsi, peptik ülser aktivasyonu ve glisemik düzensizlik yer alır. Bu nedenle steroid tok karına alınmalı, beraberinde H₂ reseptör blokleri veya PPI verilmeli. Tedavi süresince su ve tuz alımının kısıtlanması yararlıdır.

DM, HT ve kalp hastalığı öyküsü olan hastalarda steroid tedavisi hastanede yatılarak, gözlem altında uygulanmalıdır.

Steoid tedavisi Bell paralizi dışındaki fasiyal paralizi nedenlerin tedavisinde de kullanılır.

Merkelson Rosenthal sendromu, bağ dokusu hastalıkları ve otoimmün hastalıklar nedeniyle oluşan paralizilerde de steroidler endikedir.

Antiviral Tedavi

Fasiyal paralizi etyolojisinde HSV reaktivasyona ait kanıtlar ortaya konması nedeniyle tercih edilmektedir. Steroid ile birlikte, Asiklovir (400mg x 5), famsiklovir (500mg x 4) veya valasiklovir (500mg x 4) tedavisi prognozu olumlu etkiler.

Cerrahi Tedavi

Amacı komplet paralizi olan ve ENoG ile dejenerasyona gidiş saptanan olgularda, ödem nedeniyle oluşan sinir basısını kaldırmak için Fallop kanalı açılarak fasiyal sinir dekomprese edilmesidir. Fasiyal dekompresyon endikasyonu ENoG ile 14 gün içinde (travmatik olgularda 7 gün) +90'dan fazla dejenerasyon saptanması ve 3.haftadan sonra yapılan EMG de istemli MUAP (motor unite aksiyon potansiyeli) saptanamamasıdır.

Fasiyal dekompresyon transmastoid, orta fossa yaklaşımlı veya kombine orta fossatranmastoid yaklaşımlarla uygulanabilir. Dekompresyon sonrası sinir üzerine direk olarak steroid uygulaması yapılması, yararlı olabilir.

Dekompresyon sonrası tatminkâr iyileşme oranı %90'dır. Fasiyal sinir dekompresyon ameliyatlarında en ciddi komplikasyon kalıcı sensorinöral işitme kaybıdır.

Kaynaklar

1. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. Logos Yayıncılık. 2018.
2. Lin, H. W., Roberts, D. S., & Harris, J. P. (Editörler). Cummings review of otolaryngology. 2023.

TEMPORAL KEMİK KIRIKLARI

Dr.Öğr.Üyesi Hasan Mervan DEĞER¹
Dr. Akhat ZHUMAGULOV¹

Temporal kemik insan vücudundaki en karmaşık kemiktir. Koklear ve vestibüler uç organlar, fasiyal sinir, karotis arter ve juguler ven gibi birçok hayati yapıya ev sahipliği yapar. Temporal kemik kırığı bu yapıların hiçbirini veya tamamını kapsayabilir. Diğer kraniyal sinirlere (fasiyal sinir dışında; yani VI [abducens], IX [glossofaringeal], X [vagus] ve XI [spinal aksesuar]) ilişkili travma ya da felce neden olabilir. Temporal kemik yaralanması; baş, omurga ve çene-yüz bölgesinde ciddi travma ile ilişkili olabilir.

Temporal kemik, kafatasının tabanında yer alan çok kalın ve sert bir yapıdır. Kafatasının tabanında travmatik yaralanmalara karşı direncin azaldığı alanlar yaratan çok sayıda delik bulunur. Bu nedenle temporal kemiği ilgilendiren kırıklar kafa tabanı boyunca anatominin en zayıf noktalarını takip eden bir paternle devam eder.

Temporal kemik travmasının spektrumu, fonksiyonel defisit olmayan küçük beyin sarsıntısından, işitsel ve vestibüler sinirleri, fasiyal siniri ve intrakraniyal içerikleri içeren çok fonksiyonlu defisitlerin olduğu şiddetli künt veya penetran travmaya kadar oldukça çeşitlidir. Juguler ven ve karotis arterin hasar görmesi çok dramatik olabilir. Temporal kemik kırıkları ayrıca

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

intrakraniyal hematoma, kontüzyon, ödem, fıtıklaşma ve beyin omurilik sıvısı (BOS) fistülü ile ilişkili olabilir. Bütün bunlar ciddi komplikasyonlardır.

Epidemiyoloji

Temporal kemik kırığı serisinde, genel popülasyondaki temporal kemik kırıklarının %31'i trafik kazalarından ve ardından saldırı ve düşmelerden kaynaklanmıştır.

Çocuklarda, trafik kazaları ve düşmeler, her biri %30 ila %50'sini oluşturan en yaygın nedenlerdir. Erkekler kadınlardan üç ila dört kat daha fazla travmaya yatkındır. Bilateral temporal kemik kırıkları hastaların %8 ila 29'unda görülür.

Patofizyoloji

Temporal kemikler, kafa tabanının en kalın kısmında yer alan piramidal yapılardır. Taze kadavra çalışmalarında temporal kemiklerin 6.000 ile 8.000 N veya yaklaşık 1.300 ile 1.800 lb'de kırmak için gereken darbe kuvvetini tahmin edilmiştir. Kırıklar, kemikte en az direnç yolunu seçme eğilimindedir ve temporal kemik içindeki doğal foramin'i takip eder.

Sınıflandırma

Geleneksel olarak, temporal kemik kırıkları, petröz kemik düzlemine göre transvers (enine) veya longitudinal (boyuna) olarak sınıflandırıldı.

"Otik kapsül korunduğu" ve "otik kapsül bozulduğu" kırıklar, popülerlik kazanan ve bazı güvenilir prognostik bilgiler veren alternatif bir sınıflandırma şemasıdır.

Otik kapsülü bozan kırıklar hemen hemen her zaman sensörinöral işitme kaybı (SNİK) ile sonuçlanır ve otik kapsül korunduğu kırıklara kıyasla çok daha yüksek fasiyal sinir felci, sinir bütünlüğü bozulması, BOS fistülü ve intrakraniyal komplikasyon insidansı ile ilişkilidir. Otik kapsül korunduğu kırıklar genellikle iletim tipi veya mikst tip işitme kaybına neden olur. Otik

kapsül korunduğu kırıklar normalde temporoparietal bölgeye alınan bir darbe sonucu oluşur ve EAC'nin skuamöz temporal kemiğini ve posterosuperior duvarını tutar. Otik kapsül bozulduğu kırıklar genellikle oksipital bölgeye alınan darbelerden kaynaklanır ve foramen magnumdan petröz piramit boyunca otik kapsüle kadar uzanır.

Klinik Değerlendirme

İlk genel klinik muayene sırasında fasiyal sinirin fonksiyonel durumunun mümkün olan en kısa sürede kaydedilmesi esastır. Otolojik değerlendirme, kulak kepçelerinin laserasyonlar, açıkta kalan kırık alanları ve hematomlar açısından incelenmesini içermelidir. Auriküler kondropatiyi önlemek için auriküler hematomlar boşaltılmalı ve basınç destekleri dikilmelidir. Mastoid çıkıntılar, lateral kafa tabanı kırıklarında ve özellikle temporal kemik kırıklarında görülen emisser ven yaralanmasına bağlı mastoid çıkıntılar üzerinde ekimoz olan Battle işareti açısından incelenir. Dış kulak yolu BOS otoresisi, beyin hernisi, DKY çatısının kırılması ve timpanik membran perforasyonu açısından değerlendirilmeli. Hemorajik otere ve hemotimpanum, temporal kemik kırığı ile ilişkili en sık görülen bulgulardır. Muayene esnasında koagulum ve cerumen'i çıkarmak için hiçbir girişimde bulunulmadan mümkün olduğunca aseptik olarak yaklaşılmalı. Hastanın durumu stabilize edildikten sonra ameliyat mikroskobu ile daha kapsamlı bir inceleme yapılabilir. Yatak başında işitme, iletken ve sensörinöral kaybı ayırt etmek için maskeli fısıltılı bir ses ve diyapazon (Weber, Rinne) ile değerlendirilmelidir. Daha ayrıntılı işitme testleri, saf ses odyometrisi ve konuşma odyometrisi, yüz felci veya BOS fistülü için hemen cerrahi müdahale planlanmadıkça akut ortamda nadiren değerlendirilir. Nistagmusun varlığı ve tipi not edilmelidir. Kafa travması ile ilişkili en sık görülen vertigo tipi benign paroksizmal pozisyonel vertigodur (BPPV). Elektronistagmografi / video nistagmografi (ENG / VNG) vestibüler hasarın sınıflandırılmasına yardımcı olabilir, ancak akut durumda endike değildir. Çoğu posttravmatik vertigo ve nistagmus, yaralanmadan sonraki ilk 4 ila 6 hafta içinde kendiliğinden düzelir.

Radyolojik Değerlendirme

Temporal kırıklar değerlendirilmesinde kontrastsız kranyal bilgisayarlı tomografisi (BT) yeterli olacaktır. Temporal kemiklerin yüksek çözünürlüklü BT'si (HRCT) genellikle ek tanısız fayda için gerekli değildir. Akut başlangıçlı fasiyal sinir felci, BOS kaçağı, akut vasküler yaralanma şüphesi veya acil veya potansiyel nörolojik cerrahi müdahaleye hazırlanmak için başka bir neden olduğunda endikedir.

Yönetim

Temporal kemik kırıkları birkaç ciddi komplikasyona neden olur. Bunlar arasında fasiyal sinir yaralanması, BOS sızıntısı, SNİK, iletim tipi işitme kaybı (İTİK), kolesteatom oluşumu ve kulak kanalı darlığı bulunur. Nadir görülen komplikasyonlar arasında abducens sinir hasarı, trigeminal sinir hasarı, Horner sendromu, karotis yaralanması, sigmoid sinüs trombozu, travmatik porensefalik kist oluşumu ve mandibular kondilin intrakraniyal dislokasyonu sayılabilir.

Fasiyal Sinir Yaralanması

Genel olarak, temporal kemik kırığı olan hastalar için %6 ila 7 arasında bir yüz felci riski vardır, bunların %25'i akut, komplet (House Brackmana göre) paralizisi ve bunların %75'i kısmi veya inkomplet paralizidir. Pediyatrik popülasyonda, fasiyal sinir yaralanması insidansı %3 ila 9'dur.

Fasiyal siniri cerrahi olarak eksplorasyonu kararındaki kilit faktör, sinirin kurtarılabilir bir yaralanması (nöropraksi) veya kurtarılamaz bir yaralanması (kopmuş, ezilmiş veya kemik parçalarıyla kazığa oturtulmuş) olup olmadığıdır. Komplet paralizisi ile başvuran hastalarda nöral fonksiyonun elektrodiagnostik testleri, yalnızca Wallerian dejenerasyonu geçirmiş yaralanmaları, yani Sunderland II-V ve Sunderland I-derece yaralanmaları olmayanlardan ayırt edebilir. Elektrodiagnostik testlere dayanarak Sunderland V derece yaralanma (kopmuş sinir) ile II, III veya IV derece yaralanma arasında ayırım

yapmak mümkün olmadığından, elektriksel stimülasyonun kaybolduğu tam, ani başlangıçlı felçli hastalarda eksplorasyon gereklidir. Bu hasta alt grubunu tanımlamanın ilk adımı, akut başlangıçlı, gecikmiş başlangıçlı veya sadece geç teşhis edilen yaralanmalar arasında ayırım yapmaktır. Akut başlangıçlı, komple, fasiyal sinir felci olan hastaların, Wallerian dejenerasyonunun meydana gelmesine izin vermek için yaralanmadan sonraki 3 ila 7 gün arasında yeniden değerlendirilmesi önerilir. Yaralanma derecesi, Hilger fasiyal sinir stimülatörü, elektronöronografi (ENoG) veya elektromiyografi (EMG) kullanılarak yüz hareketi ve elektrodiagnostik testlerle klinik olarak değerlendirilebilir. ENoG'nin Bell Paralizi ortamında prognostik bilgi için en doğru elektrodiagnostik test olduğu gösterilmiştir. Yaralanmadan sonraki 6 gün içinde %90'dan fazla dejenerasyon gelişirse veya 14 gün içinde %95'ten fazla dejenerasyon gelişirse, kötü uzun vadeli prognozla birlikte potansiyel olarak iyileşemeyen bir Sunderland V derece yaralanması olduğu düşünülmektedir. Yine fasiyal sinir eksplorasyonu ve dekompresyon önerilir.

BOS Fistülü

BOS kaçakları temporal kemik kırıklarının %17'sinde görülür ve menenjit riski nedeniyle en ciddi komplikasyonlar arasındadır. Kulak zarı bozulursa açık kulak akıntısı veya kulak zarı sağlamsa rinore olarak ortaya çıkabilir. Kulak kanalından veya burundan berrak sulu drenaj olduğunda BOS fistülü düşünülmelidir. Otorinore genellikle posterior farenkste görülür. Öne eğilmek ve efor sarf etmek akış hızını artırır. Donuk, kalıcı, iki taraflı bir baş ağrısı yaygın olarak not edilir.

BOS akımının tanımlanması önemlidir. Kantitatif glukoz, protein ve potasyum değerlendirmeleri, glukoz oksidaz testi gibi kalitatif testlerden daha doğrudur. Altın standart β_2 transferrin, sadece BOS, perilenf ve aqueous humor bulunan bir transferrin izoformudur.

BOS oture ve rinore tanısı için bir başka minimal invaziv teknik, tercihen meninkslerde sentezlenen ve bu nedenle BOS'ta 20 ila 40 kat artmış

konsantrasyona sahip olan β -trace proteinin saptanmasıdır. β -trace proteinin nefelometrik analizi, aksi takdirde *prostaglandin D₂* sentaz, BOS sızıntı tespitinde %100 pozitif ve negatif prediktif değerler gösteren yakın tarihli bir çalışma ile oldukça hassas ve spesifiktir. HRCT, hastaların %70'inde BOS fistül bölgesini açıklayan bir kemik defekti gösterecektir. Tam bölge belirlenemediğinde, intratekal kontrastlı BT sisternografi kullanılabilir. İntratekal floresein, tipik olarak diğer yöntemler fistülün yerini tespit edemediğinde kullanılan oldukça hassas ve spesifik bir testtir. BOS fistülleri tipik olarak konservatif olarak tedavi edilir. BOS fistülleri %57-85 1 hafta içerisinde durur ve bu nedenle 7 ila 10 gün boyunca konservatif olarak tedavi edilebilir. Önleyici tedbirler arasında yatağın başının yükseltilmesiyle yatak istirahati, dışkı yumuşatıcılar, burun sümürme, hapşırma ve ıkınmadan kaçınma talimatları ve sızıntı devam ederse lomber ponksiyonları veya bel drenajını tekrarlama yer alır. Kalıcı BOS fistüllerini takiben menenjit riskinin artması nedeniyle, 7 ila 10 günden uzun süren fistüllerin cerrahi olarak kapatılması önerilir.

BOS fistüllü hastalarda bakteriyel menenjit insidansı %2 ile %88 arasında değişmektedir. Literatürde bildirilen BOS fistül varlığında ortaya çıkan menenjitte en sık görülen enfekte organizmalar *Pnömokok'tur* ve bunu *Streptokok* ve *Haemophilus influenzae* izlemektedir. BOS fistülünün yokluğunda temporal kemik kırığı olan hastalarda antibiyotik profilaksisi kullanımı, bu alt grupta menenjit insidansının düşük olması ve profilaktik antibiyotiklerin herhangi bir yararını gösteren kanıt bulunmaması nedeniyle endike değildir. Bununla birlikte, BOS fistüllü temporal kemik kırıkları daha yüksek bir menenjit oranına sahiptir ve bu nedenle antibiyotik kullanımı kapsamlı bir şekilde incelenmiştir.

İşitme Kaybı

Temporal kemik travması iletken, mikst SNHL ile ilişkili olabilir. Otik kapsül korunmadığı kırıklarda, şiddetli ile ileri derece SNİK görülebilir. Otik kapsül koruyucu kırıklar hem sensörinöral hem de İTİK görülebilir. İletken kayıplar

başlangıçtaki hemotimpanum veya efüzyondan kaynaklanır ve kalıcı kayıplar, hastaların yaklaşık %20'sinde meydana gelen kemikçik zincirinin bozulmasından kaynaklanır. Kemikçik zincirinin en sık görülen yaralanmaları arasında inküostapediyal (IS) eklem subluksasyonu (%82), inkus çıkığı (%57) ve stapes crura kırığı (%30) yer alır. Hastaların üçte birinde travmaya bağlı çoklu orta kulak yaralanmaları olacaktır. Temporal kemik kırığı olan hastalarda, yaralanmadan sonraki günler-haftalar içinde düzelmesi beklenen hemotimpanum ve İTİK yaşaması çok yaygındır. Endotrakeal entübasyon, kraniyofasiyal kırıklar veya BOS fistülü olan hastalarda bu süre uzayabilir. Orta kulak eksplorasyonu ve kemikçik zincir rekonstrüksiyonu, 30 dB'lik bir İTİK yaralanma sonrası 2 aydan fazla devam ettiğinde düşünülür. Kayıp tek işiten kulakta mevcutsa ameliyat kontrendikedir. SNİK hem otik kapsül korunduğu hem de otik kapsül bozulduğu kırıklarda ve ayrıca temporal kemik kırığı ile ilişkili olmayan kafa travması vakalarında ortaya çıkabilir. İşitme kaybı zamanla ilerleyebilir. Koklear implantların, travmatik yaralanma sonrası bilateral derin SNHL vakalarında işitmeyi geri kazanmada etkili olduğu gösterilmiştir, ancak travmatik ve anatomik sınırlamalar bazı hastaları koklear implantasyon için uygun hale getirmeyebilir.

Kolesteatom ve DKY stenozu

Kolesteatom oluşumu, temporal kemik kırığından yıllar sonra ortaya çıkabilir. Travma sonrası kolesteatom oluşumundan sorumlu dört patojenik mekanizma vardır: (1) Kırık hattında epitelyal sıkışma; (2) iyileşmemiş kırık hattı veya timpanik membrandaki perforasyon yoluyla epitelin büyümesi; (3) timpanik membran derisinin orta kulağa travmatik implantasyonu ve (4) epitelin medialinin EAC darlığına hapsedilmesi. Travma sonrası kanal kolesteatomları, daralma ilerlediğinde dikkatli takip, debridman ve stentleme ile en önlenbilir olanlardır. Tedavisi cerrahidir.

Vasküler Yaralanmalar

Intratemporal karotis arter yaralanması, temporal kemik kırığının nadir görülen bir komplikasyonudur ancak hayatı tehdit eden durumdur. Nadirdir,

çünkü kırık hattı nadiren karotis kanalını çevreleyen kalın, yoğun kemiği içerir ve bunun yerine foramen lakerumun daha yumuşak fibrokartilajını geçer. Hemorajik otere en sık görülen tablodur ve önemli olabilir. Bu durumlarda kulak kanalı tıkalı hale getirilir ve hasta karotis ligasyonu veya embolizasyon için acilen alınır. Diğer semptomlar fokal, geçici veya kalıcı nörolojik defisitleri içerir. Bu hastalara karotis hasarının değerlendirilmesi için BT anjiyografi veya manyetik rezonans anjiyografi (MRA) yapılabilir.

Özet

Temporal kemik kırıklarının çoğu motorlu taşıt kazalarında meydana gelir; Birden fazla eşzamanlı yaralanma kuraldır ve değerlendirilmelidir. Temporal kemik kırıklarını radyolojik olarak sınıflandırmak için yeni otik kapsül koruyucu ve bozucu yaralanmaların yeni sınıflandırma sistemi fonksiyonel sonuçları vurgulamaktadır. Temporal kemik kırıklarının en sık görülen komplikasyonları arasında fasiyal sinir yaralanması, BOS sızıntısı, işitme kaybı, vertigo, kolesteatom oluşumu ve kulak kanalı darlığı bulunur. Fasiyal sinir fonksiyonunun mümkün olan en kısa sürede değerlendirilmesi klinik karar vermeyi kolaylaştırır. Gecikmiş başlangıçlı fasiyal paralizi steroid uygulaması ve gözlemi gerektirirken, acil başlangıçlı fasiyal paralizi daha önce belirtildiği gibi elektrofizyolojik değerlendirme ve uygun tedavi gerektirir. BOS sızıntısı olmayan temporal kemik kırıkları için profilaktik antibiyotik kullanımı endike değildir. BOS kaçağı ortamında profilaktik antibiyotikler tartışmalıdır; bununla birlikte, lateral kafatası tabanına özgü BOS sızıntısının özel bir meta-analizi nedeniyle kullanımını tartışmalıdır.

Kaynaklar

1. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. Logos Yayıncılık. 2018-2019.
2. Lin, H. W., Roberts, D. S., & Harris, J. P. (Editörler). Cummings review of otolaryngology. 2023.

OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ

Dr.Öğr.Üyesi Hasan Mervan DEĞER¹
Dr. Oğuzhan HACIOĞLU¹

GİRİŞ

Obstrüktif uyku apnesi (OUA), üst hava yolunun tamamen (apne) veya kısmen kollapsı (hipopne) ve buna bağlı olarak oksijen satürasyonunda azalma veya uykudan uyanma atakları ile karakterizedir. Bu rahatsızlık, bölünmüş ve dinlendirici olmayan uyku ile sonuçlanır. Diğer semptomlar arasında yüksek sesle ve rahatsız edici horlama (uyku sırasında dokuların (farengeal duvarları, yumuşak damak, tonsiller plika, uvula ve dil) titreşiminden kaynaklanan bir sestir), uykuda tanıklı apneler ve gündüz aşırı uykululuk hali yer alır. OSA'nın kardiyovasküler ve mental sağlık, yaşam kalitesi ve sürüş güvenliği üzerinde önemli etkileri vardır.

ETİYOLOJİ

Uyku sırasında faringeal daralma ve kapanma karmaşık bir olgudur ve bu patogeneizde birçok faktör rol oynar. Anatomik risk faktörleri ile birlikte uykuya bağlı azalmış ventilasyon aktivitesi ve nöromusküler faktörler uyku sırasında üst solunum yolu obstrüksiyonunda önemli bir rol oynamaktadır.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Faringeal daralmayı teşvik eden anatomik faktörler arasında geniş boyun çevresi, yumuşak doku, kemik veya damarlar bulunur. Bu yapıların çoğu, üst solunum yolunu çevreleyen basıncın artmasına neden olabilir, bu da faringeal kollapsa ve uyku sırasında üst solunum yolunun bir kısmına hava akışını sağlamak için yetersiz alana neden olabilir.

Ek olarak, üst solunum yolu kas tonusu rol oynar; kas tonusu azaldığında, tekrarlayan total veya kısmi hava yolu kollapsı meydana gelir. Erişkinlerde OUA'nın en sık nedeni obezite, erkek cinsiyet ve ileri yaştır.

Anatomik Risk Faktörler

- Mikrognati, retrognati
- Mandibular hipoplazi
- Adenoid ve tonsil hipertrofisi
- Makroglossi
- Epiglot şekil bozuklukları
- Hyoidin inferior yer değiştirmesi

Anatomik Olmayan Risk Faktörleri

- Santral yağ dağılımı
- Obezite
- İleri yaş
- Erkek cinsiyeti
- Sırtüstü (Supin) uyku pozisyonu
- Hamilelik

Ek Faktörler

- Alkol
- Sigara
- Sedatif ve hipnotik kullanımı

İlişkili Tıbbi Bozukluklar

- Endokrin bozukluklar (örneğin, diabetes mellitus, metabolik sendrom, akromegali ve hipotiroidizm)
- Nörolojik bozukluklar (örneğin, inme, omurilik yaralanması ve myastenia gravis)
- Prader Willi sendromu
- Down Sendromu
- Konjestif kalp yetmezliği
- Atriyal fibrilasyon
- Obezite hipoventilasyon sendromu

EPİDEMİYOLOJİ

Obstrüktif uyku apnesi, önemli olumsuz sonuçları olan yaygın bir durumdur. OUA dünya çapında yaklaşık 1 milyar insanı etkilemektedir. 30 ile 69 yaş arasındaki 425 milyon yetişkin orta ila şiddetli OUA'ya sahiptir.

Amerika Birleşik Devletleri'nde erkeklerin %25 ila %30'unun ve kadınların %9 ila %17'sinin obstrüktif uyku apnesi kriterlerini karşıladığı bildirilmiştir. Hispanik, Siyah ve Asyalı popülasyonlarda yaygınlık daha yüksektir. Prevalans ayrıca yaşla birlikte artmaktadır. OUA prevalansının artması, %14 ile %55 arasında değişen artan obezite oranları ile ilişkilidir. Obezite ve üst solunum yolu yumuşak doku yapısı dahil olmak üzere bazı risk faktörleri genetik olarak kalıtsaldır.

PATOFİZYOLOJİSİ

Uyku sırasında üst solunum yolu tıkanıklığı genellikle inspirasyon sırasındaki negatif çökme basıncından kaynaklanır. Bununla birlikte, retroalatal bölgedeki ilerleyici ekspiratuar daralma önemli bir rol oynar. Uyku sırasında üst solunum yolu daralmasının büyüklüğü genellikle vücut kitle indeksi ile ilişkilidir, bu da anatomik ve nöromusküler faktörlerin hava yolu tıkanıklığına

katkıda bulunduğunu gösterir. Risk faktörleri hakkında ek bilgi etiyojoloji bölümünde mevcuttur.

HİKAYE VE FİZİK MUAYENE

OUA şüphesi olan hastalar genellikle gündüz aşırı uykululuk, yüksek sesle horlama, uykuda nefessiz kalma, boğulma veya uyurken yatak partnerinin tanık olduğu solunum durması (tanıklı apne) ile başvururlar. Gündüz aşırı uyku hali en sık görülen semptomlardan biridir. Lakin çoğu hasta asemptomatiktir.

Birçok hasta, diğer ilişkili semptomlar olsun ya da olmasın, yalnızca gündüz yorgunluğunu bildirmektedir. Bu nedenle, uykululuk ve yorgunluk arasındaki ayrım objektif olarak değerlendirilmelidir. Epworth Uykululuk Ölçeği (ESS), uykululuğun şiddetini nicel olarak değerlendirmek için kullanılabilir. ESS puanı 0 ile 24 arasında değişir; 9'dan fazla puan, gündüz aşırı uykululuk halinin varlığını gösterir ve ek değerlendirme gerektirir. Yorgunluk şiddeti ölçeği (FSS), yorgunluk semptomlarının şiddetini de değerlendirebilir.

ESS ve FSS, uykululuk ve yorgunluk semptomları eşzamanlı olarak ortaya çıkabileceğinden genellikle yararlıdır. Diğer semptomlar sabah baş ağrıları ve uykusuzluktan noktüriye kadar değişir.

Ayrıntılı Anamnez:

- Horlama: Yüksek sesle horluyor musunuz (konuşmaktan daha yüksek sesle veya kapalı kapılardan duyulacak kadar yüksek)?
- Yorgunluk: Gündüzleri sık sık yorgun, bitkin veya uykulu hissediyor musunuz?
- Tanıklı Apne: Uyku sırasında nefes almanız kesildiğini gözlemleyen var mı?
- Kan basıncı: Yüksek tansiyon hastası mısınız veya tedavi görüyor musunuz?
- VKİ: VKİ 35 kg/m²'den büyük2

- Yaş: 50 yaşından büyük yaş
- Boyun çevresi: Boyun çevresinin 40 cm'den büyük olması
- Cinsiyet: Erkek

Gündüz semptomları

- Gündüz uyuklamaları (majör)
- Kognitif fonksiyonlarda bozukluk
- Sabah baş ağrısı ile uyanma
- İmpotans
- İş performansında azalma
- Depresyon-duygu durum değişiklikleri
- GÖR

Noktürnal semptomlar

- Horlama (majör)
- Uyku kalitesinde bozulma
- Uykudan uyanma
- Gece terlemeleri
- Noktüri, enürezis
- Eşinden alınan bilgiler (tanıklı apne) (majör)

Obezite OUA'li bireylerde en sık görülen bulgudur. Diğer fizik muayene bulguları geniş boyun çevresi (erkeklerde 43 cm ve kadınlarda 40.5 cm), Mallampati grade 3 ile 4, retrognati, mikrognati, tonsiler hipertrofi, yumuşak damakta sarkma, büyük dil yada dil kökü hipertrofisidir.

DEĞERLENDİRME

Aşırı uyku hali, yorgunluk veya dinlendirici olmayan uyku gibi açıklanamayan gündüz veya uyku ile ilgili semptomları olan herhangi bir yetişkin hasta uyku apnesi açısından değerlendirilmelidir. Bununla birlikte, asemptomatik hastalarda, araba kullanma veya pilotluk gibi mesleki tehlike riski taşıyanlar dışında, OUA için tarama önerilmemektedir.

Ayrıca OUA prevalansının yüksek olması ve hastalık yükü nedeniyle refrakter atriyal fibrilasyon, dirençli hipertansiyon ve inme öyküsü gibi spesifik komorbiditeleri olan hastalar semptomlardan bağımsız olarak uyku apnesi açısından taranabilir.

Gece laboratuvarı level 1 polisomnografi (PSG), obstrüktif uyku apnesi tanısı için altın standart testtir. Test sırasında hastalar elektroensefalogram (EEG), pulsoksimetre, burun ve ağız hava akışını tespit etmek için sıcaklık ve basınç sensörleri, hareketi tespit etmek için göğüs ve karın çevresindeki solunum empedans pletismografi bantları, elektrokardiyogram ve çene, göğüs ve bacaklardaki kas kasılmasını tespit etmek için elektromiyogram sensörleri ile izlenir.

Yetişkinlerde solunumsal olayları puanlamak 4 kanala dayanır:

1. Oronazal termal sensör
2. Nazal hava basıncı dönüştürücü
3. Endüktans pletismografi (bunun yerine özofagus manometrisi veya basınç kateteri kullanılabilir)
4. Pulse oksimetresi

*Horlama monitörü gerekli bir kanaldır ancak herhangi bir solunumsal olayı puanlamak için kullanılmaz.

Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi'ne (AASM) göre: Hipopne 2 kriterden 1'ine göre tanımlanabilir: en az %4 oksijen desatürasyonu ile ilişkili 10 saniyeden fazla hava akışında en az %30'luk bir azalma veya en az %3 oksijen desatürasyonu veya EEG'de arousal ile ilişkili 10 saniyeden fazla hava akışında en az %30'luk bir azalma (önerilen AASM kriterleri).

Apne tanımlamak için aşağıdaki kriterlerin her ikisinin de karşılanmasını gerektirir:

- A. Hava akışının %90 ve daha fazla düşüş
- B. Hava akışındaki düşüşün süresi ≥ 10 saniye olması.
 - Apneler genellikle efora göre daha da sınıflandırılır (solunum endüktansı pletismografi sinyalleri)
 - **Obstrüktif apne:** Apne sırasın artan efor varsa
 - **Santral apne:** Apne boyunca efor sarf edilmezse

Apnenin başlangıcında efor olmaması, son kısmında efor olması Mikst Apne olarak tanımlanır.

Evde uyku testleri veya portable monitorizasyon (PM), göreceli erişilebilirlikleri ve daha düşük maliyetleri nedeniyle popülerlik kazanmıştır. Bununla birlikte, PM, AASM katılımsız PM görev gücü guideline dayalı belirli kurallar ve prosedürlerle kullanılmalıdır. Bu yönergeler aşağıdaki kriterleri özetlemiştir:

- En az, PM hava akışını, solunum çabasını ve kan oksijenasyonunu kaydetmelidir.
- PM'de laboratuvar içi PSG için geleneksel olarak kullanılan hava akışı, efor ve oksimetrik biyosensörler kullanılmalıdır.
- PM testi, yazılı politika ve prosedürlere sahip AASM tarafından akredite edilmiş kapsamlı bir uyku tıbbi programının himayesinde yapılmalıdır.
- Deneyimli bir uyku teknolojisi uzmanı/teknisyeni sensörleri uygulamalı veya hastaları sensör uygulaması konusunda doğrudan eğitmelidir.
- PM cihazı, yetkili uyku teknisyeni tarafından manuel puanlama veya otomatik puanlamanın düzenlenmesi özelliğiyle işlenmemiş verilerin görüntülenmesine izin vermelidir.
- Sertifikalı uyku uzmanı veya uyku tıbbi sertifikasyon sınavı için uygunluk kriterlerini karşılayan biri, mevcut yayınlanmış AASM standartlarıyla tutarlı puanlama kriterlerini kullanarak PM'den gelen

işlenmemiş verileri gözden geçirmelidir. Belirtilen koşullar altında, PM hastanın evinde gözetimsiz çalışmalar için kullanılabilir.

- PM uygulanan tüm hastalar için test sonuçlarını gözden geçirmek için düzenli takip yapılmalıdır.
- Negatif veya teknik olarak yetersiz PM testleri, test öncesi orta ile şiddetli OUA olasılığı yüksek olan hastalarda laboratuvar polisomnografisine yönlendirmelidir.

Gözetimsiz PM ve evde uyku testleri, uyku apnesi tanısı için olasılığı yüksek olan ve önemli tıbbi komorbiditeleri (ileri konjestif kalp yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve nörolojik bozukluklar) olmayan yetişkinler için uygundur. Bunlar, pulsoksimetre, kalp atış hızı izleme, burun ve ağız hava akışını algılamak için sıcaklık ve basınç sensörleri, hareketi algılamak için göğüs ve karın çevresindeki direnç kemerleri ve vücut pozisyonunu algılamak için bir sensörden oluşan seviye 3 uyku testleridir.

Bu testlerle orta ve şiddetli uyku apnesi tespit edilir, ancak apne-hipopne indeksinin toplam kayıt süresine göre (laboratuvar içi çalışmada ölçülen toplam uyku süresinden daha uzun olabilir) düşük tahmin edilme olasılığı nedeniyle, hafif uyku apnesi teşhis edilmeyebilir ve laboratuvar içi çalışma (PSG) tekrarlanması gerekebilir.

Evde uyku testinin temel kısıtlamalarından biri, çoğu çalışmada apne-hipopne indeksinin (AHI) hesaplanmasında toplam uyku süresi yerine toplam kayıt süresinin payda olarak kullanılmasıdır, çünkü uykuyu uyanıklıktan ayıracak EEG sensörleri yoktur. Toplam kayıt süresinin kullanılması AHI'nin en az %20 oranında düşük tahmin edilmesine neden olabilir.

Çoğu taşınabilir izleme cihazı akış sensörleri içerirken, diğer teknolojiler uykuda solunum bozukluğu belirlemek için periferik arteriyel tonometri (PAT) gibi akış içermeyen alternatif bir yöntem kullanmaktadır. PAT cihazları kullanılarak elde edilen OUA şiddeti pAHI olarak adlandırılır ve PSG'den elde edilen AHI'ye benzer endeksler sağladığı bildirilmiştir.

AASM, evde uyku çalışmasıyla (kayıtlı uyku olmadan) oluşturulan solunumsal olayları tanımlamak için solunumsal çaba endeksi (REI) teriminin kullanılmasını önermiştir. AHI ve REI, saat başına ortalama obstrüktif olay sayısıdır (sırasıyla uyku veya kayıt süresi boyunca).

Yetişkinlerde OUA'nın şiddeti AHI, REI veya pAHI'ye göre aşağıdaki gibi belirlenir:

- Hafif: Saatte 5 ila 15
- Orta: saatte 15 ila 30'dan fazla
- Ciddi: saatte 30'dan fazla olması.

TEDAVİ / YÖNETİM

OUA tedavisi çok yönlüdür ve her hasta için bireyselleştirilmelidir. Orta ile şiddetli OSA tedavisinin klinik sonuçları iyileştirdiği gösterilmiş olsa da hafif OUA tedavisinin bilişsel, ruh hali, araç kazaları, kardiyovasküler olaylar, inme ve aritmiler üzerindeki etkisi hakkında sınırlı veya tutarsız kanıtlar var.

Yaşam Tarzı Değişiklikleri ve Altta Yatan Tıbbi Durumların Tedavisi

Fazla kilolu ve obez olan OUA'lı hastalarda kilo vermenin önemi vurgulanmalıdır. Kilo kaybı genellikle obstrüktif uyku apnesinin şiddetini azaltabilmesine rağmen, küratif değildir. Hastalar uyku süresinin sağlıkları üzerindeki etkisi konusunda eğitilmeli ve gece başına en az 7 ila 8 saat uyumaya öncelik vermelidir.

Hastalara, durumlarını kötüleştirebilecek alkol, benzodiazepinler, opiatlar ve bazı antidepresanlardan kaçınmalı. Nazal obstrüksiyonu olan hastalar alerjik rinit, konka hipertrofisi, septal deviasyon, nazal valv çökmesi açısından değerlendirilmeli. Alerjik rinit ve konka hipertrofisi için nazal kortikosteroid, diğer patolojiler için cerrahi önerilebilir.

Akciğer veya kalp hastalığı (astım veya kalp yetmezliği gibi) olan hastalar için, bu bozuklukların tedavisini optimize edilmesi çok önemlidir.

Pozisyonel Terapi

Sırtüstü pozisyonunda daha belirgin olan OUA, hastayı yan tutmak için bir konumlandırma cihazı ile tedavi edilebilir, bu da bir seçenek olabilir.

Pozitif Hava Yolu Basıncı Tedavisi

Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) yetişkinler için en etkili tedavidir. Daha yüksek basınç ayarlarına (>15 cm H₂O) ihtiyaç duyan hastalar, iki seviyeli (Bilevel) PAP cihazı daha iyi tolere etmektedir.

CPAP'ın OUA tedavisindeki yüksek etkinliğine rağmen, uyku sırasında cihaz kullanımının azalması ve yetersiz uyum nedeniyle etkinliği azalmaktadır. OUA'lı hastalarda CPAP'a uyum önemli bir zorluk olmaya devam etmektedir, çünkü hastaların yaklaşık yarısı ilk aydan sonra tedaviye yeterince uymamaktadır.

Amerikan Toraks Derneği, CPAP uyum izleme sistemleri ve yetişkinlerde optimal izleme stratejileri ve sonuç ölçütleri hakkında yayınladığı bildiriye göre: CPAP uyum raporunun sadece gece başına 4 saatten fazla kullanılan saat sayısı (gecelelerin >%70'i) değil, aynı zamanda maske sızıntısı miktarı ve rezidüel apne ve hipopne indeksi açısından da standardize edilmesi önemlidir.

Birkaç çalışma sonucu, OUA'lı hastalarda CPAP tedavisinin kardiyovasküler sonuçlar üzerindeki etkisini değerlendirirken çelişkili bulgular bildirmiştir. Bir diğer uzun süre takipli gözlemsel çalışmada; CPAP kullanımının, takibin 6 ile 7. yıllarında şiddetli OUA hastaları arasında daha düşük mortalite ile ilişkilendirilmiştir.

Yakın tarihli bir çalışmada, koroner arter hastalığı ve aşırı uyku hali olmayan OUA'lı, kalp atış hızında belirgin değişiklik gösteren hastalar CPAP tedavisinden daha fazla fayda gördüğü belirtilmiştir.

Ağız İçi Cihaz

CPAP kullanamayan veya kullanmak istemeyen veya elektrığe güvenilir bir şekilde erişemeyen hastalar için, özel olarak tasarlanan ve takılan oral cihazlar veya mandibular ilerletme cihazları (MAD) önerilebilir. Bu cihazlar alt çeneyi öne çıkararak, hava yolu açıklığı sağlamada yardımcı olabilir. Bu cihazlar genellikle uygun dişleri ve hafif ile orta derecede uyku apnesine sahip adaylar için en iyi sonucu verir. MAD, yaşam kalitesi ölçümlerini iyileştirmede CPAP'den daha üstündür.

Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (AASM) ve Amerikan Dental Uyku Tıbbı Akademisi (AADSM), OSA'lı hastalarda MAD (mandibular advancement devices) kullanımı için kılavuzlar geliştirmiştir. AASM/AADSM kılavuzu aşağıdakileri önermektedir:

- Horlaması olan (OUA olmayan) erişkin hastalar veya CPAP tedavisini tolere etmeyen veya alternatif tedaviyi tercih eden OUA'lı hastalar için tedavisiz takip yerine düşünülebilir.
- Yetkili diş hekimi tarafınca tasarlanmalı.
- OUA'lı yetişkin hastalar dişle ilgili yan etkileri değerlendirmek için diş hekimi tarafınca takip edilmeli.
- Tedavi etkinliğini doğrulamak için uyku testi ile takip önerilir.

Cerrahi Tedaviler

OUA kesin tedavisi cerrahi değildir. Konservatif tedavi ve CPAP fayda görmeyen hastalar için önerilebilir. Cerrahi tedavi seçenekleri olarak

- Adenotonsillektomi,
- Düzeltici burun ameliyatları
- Anterior palatoplasti
- Lateral/ekspansiyon faringoplasti
- Uvulopalatofaringoplasti (UPPP)
- Dil kökü eksizyonu (TORS/cob)
- Yumuşak damağa ve dil köküne RF uygulamaları mevcut.

Uvulopalatofaringoplasti (UPPP), orofarenkste daha fazla alan yaratmak için yumuşak damaktan uvula ve dokuyu cerrahi olarak çıkarır. Bu bazen tonsillektomi ve adenoidektomi ile birlikte yapılır. Yine de UPPP'nin uzun vadeli etkinliği çok sınırlıdır ve hastaların %50'sinden azında ilk yıldan sonra apne-hipopne indeksinde önemli bir artış vardır.

Maksillomandibular ilerleme (MMA), orofarenksteki alanı artırmak için hem üst hem de alt çenenin ayrılmasını ve cerrahi olarak öne doğru ilerletilmesini gerektirir. Bu prosedür retrognatisi olan hastalar için en iyisidir ve yaşlı hastalarda veya daha büyük boyun çevresi olanlarda daha az başarılıdır.

İlaçla indüklenmiş uyku endoskopisi, hastalarda çoklu obstrüksiyon seviyelerini ve MMA ve hipoglossal sinir stimülatörü gibi cerrahi tedavi adaylığını belirlemek için preoperatif planlama için kullanılmıştır. Bu, cerrahların sırasında mevcut olabilecek burun, yumuşak damak ve hipofaringeal tıkanıklıkları tek bir operasyon esnasında gidermesine olanak tanır.

Daha yeni bir seçenek, implante edilebilir hipoglossal sinir stimülatörüdür (HNS), genellikle tek taraflı olarak implante edilir, ancak yakın zamanda bilateral implantasyon bildirilmiştir. Bu cihaz, apne sırasında genioglossusu (üst solunum yolu dilatör kası) uyararak çalışır, bu da dil öne çekilmesi ile tıkanıklığın giderilmesine neden olur.

HNS, AHI'yi etkili bir şekilde azaltır ve CPAP tedavisini tolere etmeyen orta ile şiddetli OSA'lı kişilerde uykululuk semptomlarını iyileştirir.

HNS kısa ve uzun süreli takiplerimde bildirilen yan etkileri çok yaygın değildir. Bildirilen en yaygın yan etkiler: dilde abrazyon (%11.0), ağrı (%6.2) ve cihaz arızasıdır (%3 ila %6).

Orijinal randomize çalışmadan kabul edilen HNS için uygunluk kriterleri aşağıdaki özellikleri içerir:

- 18 yaşından büyük yetişkinler

- Orta ila şiddetli OSA (%<25 santral veya mikst apne ile 20 ila 50 arası AHI)
- CPAP'ı tolere edememe
- İlaça bağılı uyku endoskopisinde damakta tam konsantrik kollaps olmaması.

HNS için hariç tutma kriterleri aşağıdakileri içerir:

- Vücut kitle indeksi 32.0 kg/m'den büyük
- Nöromüsküler hastalık
- Hipoglossal sinir felci
- Şiddetli restriktif veya obstrüktif akciğer hastalığı
- Orta-şiddetli pulmoner arteriyel hipertansiyon
- Şiddetli kalp kapak hastalığı
- Kalp yetmezliği (New York Kalp Derneği sınıf III veya IV)
- Miyokard enfarktüsü veya şiddetli kardiyak aritmiler (son 6 ay içinde)
- İlaç kullanımına rağmen kalıcı kontrolsüz hipertansiyon
- Aktif psikiyatrik hastalık ve eşlik eden solunumsal olmayan uyku bozuklukları

İleri derece tıkaçıcı OUA'de, orofaringeal tıkanıklığı atlamak için bir trakeostomi de tedavi seçeneğidir. Bu tür hastalar evde bakım, dayanıklı tıbbi ekipman ve trakeostomi yönetimi konusunda aile/partner eğitimi ile ilgili çok sayıda zorlukla karşılaşmaktadır. Ek olarak, trakeostomi gerektiren şiddetli OUA'lı birçok hastada komorbiditeler vardır.

AYIRICI TANI

OUA için ayırıcı tanılar aşağıdakileri içerir:

- Astım
- Santral uyku apnesi
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
- Depresyon
- Gastroözofageal reflü

- Hipotiroidi
- Narkolepsi
- Periyodik uzuv hareket bozukluğu

PROGNOZ

Tedavi ile OUA'nın kısa dönem prognozu iyidir, ancak uzun dönem prognozu değişkendir. En büyük sorun, hastaların yaklaşık %50'sinin eğitime rağmen ilk ay içinde CPAP kullanmayı bırakması nedeniyle CPAP'a uyumsuzluktur. Birçok hastanın komorbiditeleri vardır veya kardiyak yan etki ve inme riski altındadır. Bu nedenle, CPAP kullanmayanlar, daha yüksek yıllık sağlık hizmeti ile ilgili harcamalara ek olarak kardiyak ve serebral olay riski altındadır.

Ayrıca, OSA pulmoner hipertansiyon, hiperkapni, hipoksemi ve gündüz sedasyonu ile de ilişkilidir ve bu kişilerde motorlu taşıt kazası riski yüksektir. OUA'lı hastaların genel yaşam beklentisi genel popölasyondan daha düşüktür. OSA'nın özellikle obez bireylerde kardiyak fonksiyonu etkilediği bilinmektedir. CPAP tedavisinin OUA'lı hastalarda sol ve sağ ventrikül mekaniğini iyileştirdiği bulunmuştur.

KOMPLİKASYON

OSA'dan kaynaklanan komplikasyonlar aşağıdakileri içerebilir:

- Hipertansiyon
- Miyokard enfarktüsü
- SVO
- Depresyon
- Uykusuzluğa bağlı kazalar

HASTA EğİTİMİ/SONUÇ

OUA'lı hastalarda kilo kaybı teşvik edilmelidir. Durumlarını kötüleştirebilecek alkol, benzodiazepinler, aopiatlar ve bazı antidepresanlardan kaçınmaları tavsiye edilmelidir. Ek olarak, uygun uyku hijyeninin önemi, her gece yeterli

uyku alma ve uykuluyken araç kullanmanın riskleri konusunda bilinçlendirilmelidirler. CPAP kullanımına bağlılık teşvik edilmeli, cihazın uygun şekilde temizlenmesi ve bakımının önemi vurgulanmalıdır.

OUA yönetimi: Uyku uzmanı, kardiyolog, kulak burun boğaz uzmanı, diyetisyen, göğüs hastalıkları uzmanı, nörolog ve hemşirelik personeli içeren multidisipliner yaklaşım gerektirir. OUA'yı tedavi etmek için birçok seçenek vardır, bunlardan ilki hayat tarzı değişikliği (kilo kaybı) ve CPAP'dir.

Ne yazık ki, CPAP ile uyumluluk düşük kalmaktadır. Bazı hastalar oral veya nazal bir cihazdan yararlanabilir, ancak uyum bir sorun olmaya devam etmektedir. Ameliyat son adımdır ve ancak kapsamlı bir hasta değerlendirmesinden sonra düşünülmelidir. Ameliyat bozukluğu tedavi etmez, pahalıdır ve ciddi komplikasyonlarla ilişkilendirilebilir. OUA'lı hastaların çoğunun prognozu belirsizdir. Hasta kilo vermeye başlayana kadar, çoğu tedavinin etkinliği zayıftır.

Kaynaklar

1. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. Logos Yayıncılık. 2018.
2. Lin, H. W., Roberts, D. S., & Harris, J. P. (Editörler). Cummings review of otolaryngology. 2023.

ORAL KAVİTE HASTALIKLARI

Dr.Öğr.Üyesi Atılay YAYLACI¹
Dr. Doğukaan Ruhi AKTÜRK¹

Oral mukozal lezyonlar aile hekimliği, kulak burun boğaz ve dermatoloji polikliniklerinde sıklıkla karşılaşılan patolojiler arasında yer almaktadır. Enfeksiyöz, otoimmün, premalign ya da malign lezyonların habercisi olabilecekleri gibi sistemik bir hastalığın oral tutulumu şeklinde sekonder olarak da ortaya çıkabilir.

Oral kavite anatomisi

Oral kavite, vermilion hattından (dudakların mukoza ve cilt birleşim hattı) başlar. Posterior da üstte sert-yumuşak damak birleşim yerine, yanlarda tonsil ön plikalarına ve altta dildeki sirkumvallat papillalara uzanır. Bu anatomik hatların arkasındaki bölge orofarenksin anterior sınırını oluşturur. Alveolar ark ve dişler, oral kaviteyi eksternal ve internal olarak iki kısma ayırır. Eksternal komponente vestibül, internal komponente gerçek oral kavite denir. Oral kavite; dudaklar, dilin 2/3 ön kısmı, ağız tabanı, yanak mukozası, sert damak, üst ve alt alveolar ark ve retromolar trigonu içerir. Ağız kapalı olduğunda, bu iki boşluğu birbirine bağlayan bölge, mandibula ramusu ile son molar diş arasında kalan retromolar trigon bölgesidir.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Oral kavite muayenesi

Oral kavite muayene edilirken tüm alt anatomik bölgeler tek tek gözden geçirilmez. Diş protezi takan hastalarda protezler çıkarılmalıdır. Mukozal bölgedeki lezyon varlığı açısından değerlendirilmelidir. Kitlesel bir lezyon varsa kitle palpe edilerek kıvamı, boyutu ve yaygınlığı değerlendirilmelidir. Kranial sinir fonksiyonları da değerlendirilmelidir. Hipoglossal siniri fonksiyonu dilin dışarı çıkarılıp yukarı ve aşağı her iki yana hareket ettirilmesiyle test edilebilir. Hipoglossal sinir paralizisinde, dil felçli tarafa sapar. Yumuşak damak motor inervasyonunu incelemek için, gag refleksi uyandırılmalıdır. Glossopharyngeal paralizi durumunda, yumuşak damak sağlıklı tarafa sapar.

Tükürük salgısının incelenmesi, ağız boşluğunun muayenesinin bir bileşenidir. Parotis bezinden salgılanan tükürük Stensen kanalı vasıtasıyla oral kaviteye gelir. Stensen kanalının orifisi her iki taraftaki bukkal bölgeden üst 2.molar diş hizasına gelen bölgededir ve yanakların dil basacağı ile yana çekilmesiyle görülebilir. Yanakların ovuşturulmasıyla tükürük harekete geçirilir ve tükürüğün kıvamı ve karakteri değerlendirilebilir. Tükürük bezi enfeksiyonlarında kanala ağızlarından pürülan sekresyon gelişi gözlemlenebilir. Submandibular bezler ise Wharton kanalından ilerleyip ağız tabanında lingual frenulumun sağ ve sol tarafında bulunur ve dilin yukarı kaldırılmasıyla görülebilir. Çene altının ovuşturulması ile tükürük akışı değerlendirilebilir. Tükürük bezi taşları en sık Wharton kanalında oluşur. Kanalı seyri boyunca palpe etmekle taşlar hissedilebilir.

DİL BAĞI (ANKİLOGLOSSİA)

Dil bağı, dili ağız tabanı ile birleştiren ve frenulum adı verilen dokunun normalden kısa olması ile karakterize konjenital bir bozukluktur. Bu durum dilin hareket kabiliyetini kısıtlarken; nadiren emzirmeyi, dil çıkarmayı, bir çocuğun yeme, konuşma ve yutma şeklini etkileyebilir. Dil bağı genellikle ağlama esnasında fark edilir.

Dil bağı poliklinikte lingual frenulum kesilmesi (frenulektomi) ile tedavi edilir. Emme problemi varsa hayatın ilk günlerinde dil bağıny kesmek en doğru yaklaşımdır. Emme problemi olmayan bebeklerde ise dişler çıkmadan veya bebek konuşmaya başlamadan 8-9 aylardan önce bu işlemin yapılması uygundur. İşlem steril bir makas veya cerrahi alet vasıtası ile freniluma ağız tabanına paralel insizyon yapılmasını içerir. Meydana gelen kanama genellikle damlama şeklindedir ve hafif bası uygulamaları ile kontrol altına alınabilir. Olguların çoğunda bu işlem için anestezi ihtiyacı yoktur ve işlemin ardından emzirme yapılabilir.

LINEA ALBA

Linea alba oklüzal düzleme karşı yanağın iç kısmı boyunca uzanan yatay, beyaz ve kabarık bir çizgi olarak görünür. Basınç, friksiyonel irritasyon veya dişlerin keskin kenarlı olması nedeniyle yanak mukozasında devamlı travmayla oluşan bir durumdur. Fizyolojik olarak kabul edilir.

FORDYCE GRANÜLLERİ

Üst ve alt dudak iç yüzünde ve bukkal mukozada sarı papüler şeklindeki ektojik yağ bezleridir. Anatomik yapının normal varyantıdır.

AMALGAM TATTOO

Benign karakterde ekzojen pigmentasyondur. Travmatik veya diş tedavisi esnasında amalgam partiküllerinin yanlışıyla mukozaya sürtülmesi ile beraber gelişir. Makrofajlar aracılığıyla bölgesel lenf nodlarına götürülerek lenf nodu büyümesi de görülebilir ve melanomu taklit eder. Tanı klinik olarak konulabilir. Ayırıcı tanıda şüpheleniliyorsa biyopsi yapılabilir. Benign karakterde olduğu için tedavi gerektirmez fakat tedavi edilecekse cerrahi eksizyon tedavi edicidir.

SKROTAL DİL (LİNGUA PLİCATA)

Toplumun %20'nunda gözlenen dil üzerinde yarıklar ile karakterize bir durumdur. Dil çatlaması genelde ağrıya neden olmaz ama acı veya tuzlu bir şey yenildiğinde dilde batma ve yanma hissedilir. Asitli gıdaları çok tüketmek dışında bu hastalara ek bir öneri veya tedaviye gerek yoktur. Dil üzerinde yarıkların olduğu, Melkerson Rosenthal, Down sendromu, psöriasis gibi hastalıklardan ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

BENİGN MİGRATUAR GLOSSİT (COĞRAFİ DİL)

Nedeni bilinmeyen, genellikle asemptomatik, nadiren ağrılı, dil üzerinde zaman zaman tekrarlayan haritalarda olduğu gibi kenarları düzensiz ve yüzeyden beyaz-sarı kabarık lezyonlardır. Lezyonlar dil yüzeyindeki filiform papillaların deskuame olması sonucu oluşur. Lezyonlar dilde alevlenmeler ve remisyonlar şeklinde gözlenir ve her defasında farklı bölgelerde gelişir. Genellikle dil ön kısmında yer alır. Tedavi gerektirmez.

SİYAH KILLI DİL

Genellikle kötü ağız hijyeni, aşırı sigara kullanımı gibi nedenlere bağlı olarak filiform papillalar üzerinde keratin birikimi sonucu oluşan görünümdür. Fungal enfeksiyon da etyolojide düşünülmektedir. Lezyon genellikle dil dorsal yüzeyinin orta hattında ve sirkümvallat papillaların anteriorunda görülür. Dil lateral ve anterior bölgeleri tutulmaz. Tedavide en önemli basamak ağız hijyeninin sağlanması ve sigara kullanılmamasıdır. Diş fırçasının sert yüzeyi ile dil üzerindeki bu alanın debride edilmesi de hastalara önerilmektedir. Ayrıca antifungal ağız gargaraları da iyileşmede etkili olmaktadır.

MEDİAN ROMBOİD GLOSSİT

Santral papiller atrofi olarak da bilinir ve dilin dorsal posterior orta hattında iyi sınırlı kırmızı alan şeklindedir. Genellikle asemptomatiktir. Topikal antifungal tedaviden fayda görürler.

ORAL AFTLAR

Oral aft mukozanın, tek veya multiple ağrılı ülserasyonudur ve sık görülen lezyonlardır. Aft terimi yunanca ülser anlamına gelmektedir. Ülserler nekrotik bir merkezden oluşur ve yüzeysel eritrosit odaklarını gösteren eritemli, hafif kalkık bir haleyle çevrilidir. Aftöz lezyonlar oral mukozanın tüm bölgelerinde oluşabilir. Etyolojisinde çoğunlukla travma, enfeksiyon, bazı yiyecekler, ilaç reaksiyonları ve immün bozukluklar bulunur. Ayrıca sigarayı bırakanlarda da sık aft oluşumu gözlenebilir.

Bazı bireylerde alta yatan bir hastalık olmadan sık aft oluşumu gözlenmektedir. Bu tablo “*rekürren aftöz stomatit*” olarak adlandırılmaktadır. Herhangi bir etyolojisi bilinmemektedir. Rekürren aftöz stomatit oral kavite ve orofarinkste benign ülserasyona yol açan en sık hastalıktır. İdiopatik olarak kabul edilse de tekrarlayayn aftlar nadiren bazı hastalıkların bir bulgusu olabilir. Bunlar arasında inflamatuvar barsak hastalıkları (gluten enteropatisi, çölyak hastalığı, Crohn hastalığı), Behçet Sendromu ve hematinik eksiklikler (demir, vitamin B12, folik asit eksikliği), immün yetmezlik ve PFAPA sendromu (periyodik ateş, aftöz stomatit, farenjit ve servikal adenit) sayılabilir.

Çoğu aftöz ülserasyonlar tedavisiz yaklaşık 10 gün içinde iyileşir. İdiopatik olanlarda topikal kortikosteroid ve klorheksidin glukonatlı gargaralar semptomatik tedavi olarak verilebilir. Fakat tekrarlamaları engelleyecek bir tedavi yoktur. Altta yatan bir hastalık mevcutsa bu hastalığın tedavisi yapılmalıdır.

LİKEN PLANUS

Oral liken planus (OLP), sebebi bilinmeyen kronik inflamatuvar hastalıktır. Aktive lenfositler tarafından bazal tabakanın haraplandığı immünolojik kaynaklı mukokutanöz bir hastalıktır. Mukozada dantel benzeri bir ağ oluşturan ince beyaz çizgiler olarak (Wickham çizgileri) izlenir. Oral lezyonlar genellikle bilateral olup simetrik ve sıklıkla bukkal mukoza, dil sırtı ve

gingivada görülür. Klinik remisyon ve alevlenme gösteren dalgalanma gösterir. Komple düzelme nadirdir. Maligniteye dönüşme potansiyeli %5'tir. Bu yüzden takiplerde tekrarlayan biyopsiler gerekebilir. Tedavi topikal veya sistemik steroidler, retinoidler ve dapson kullanılır.

ORAL KANDİDİYAZİS

Candida albicans enfeksiyonuna bağlı olup halk arasında "pamukçuk" olarak da adlandırılan, mukozada psödomembranlarla karakterize beyaz renkli lezyonlarla giden tablodur. Psödomembranların kaldırılabilmesiyle diğer lezyonlardan ayrılır. Tipik özellikleri kaldırılınca kanamasıdır. Ağzıda yanma hissi-ağrı, hoş olmayan tat, tat duyusunda azalma ve disfaji (orofarengeal, laryngo-özofageal) gözlenen semptomlardır.

Oral kandidiazise yenidoğanlarda ya da risk grubu erişkinlerde gözlenir. Candida albicans bazı bireylerde normal oral florada bulunur fakat hastalık oluşturmaz. Erişkinlerde kandidiazisin altında yatan bir risk faktörü veya bir hastalık mevcuttur ve bu araştırılmalıdır. Risk faktörleri arasında; sık ve uzun süreli antibiyotik kullanımı, sistemik ya da inhaler kortikosteroid kullanımı, radyoterapiye bağlı mukozit, immünsupresan ilaç kullanımı ve kötü dental hijyen sayılabilir. Hastalıklar arasında ise diyabet, lenfoma, lösemi, kronik böbrek yetmezliği, immünsupresyon kandidiazise yol açabilir. Tedavide risk faktörlerinin kontrol altına alınması ya da altta yatan hastalık durumunda hastalığın kontrolü en önemli basamaktır. Nistatin içeren antifungal gargaralarla tedavisi mümkündür.

ORAL FİBROMA

Fibromlar, ağız mukozasında en sık kitle oluşturan lezyonlardır. Fibromalar, genellikle oral müköz membrana gelen kronik travmanın neden olduğu, reaktif bir lezyondur. Tipik olarak, alt dudak, dilin lateral kenarları ve bukkal mukoza gibi sıklıkla travmatize olan alanlarda görülür. Oldukça yaygın görülen travmatik fibromların tedavisi, eksizyon ve iritanın kaldırılmasıdır.

MUKUS RETANSİYON KİSTİ (MUKOSEL)

Tükürük bezlerinin ve kanallarının zarar görmesi sonucunda oluşur. Bu bezler ağız çevresinde tükürük üretirler ve normal şartlar altında bu sıvı doğrudan ağza akar. Ancak bezlerden biri hasar görürse yanındaki dokularda kist ya da baloncuk şeklinde birikimler meydana gelir. Sıklıkla alt dudak mukozasında dudak ısırma alışkanlığına bağlı gelişir. Küçük ve semptomsuz kistler cerrahi olarak çıkarılır, büyük kistler ise marsupialize (kistin açılarak ağza drenajın sağlanması) edilir.

ORAL SKUAMÖZ HÜCRELİ PAPİLLOMA (OSHP)

OSHP, çok katlı epitelin benign proliferasyonu sonucu meydana gelen papiller veya verrüköz ekzofitik kitledir ve genellikle human papilloma virüs ile ilişkilidir. Oral kavite ve orofarenksin herhangi bir yerinde görülebilir. OSHP'nin tedavisi lezyonun ve çevresindeki bir kısım sağlıklı dokunun cerrahi olarak uzaklaştırılmasını içerir. Lezyonların rekürrensi seyrekdir. Son yıllarda ağız yumuşak dokularının cerrahi işlemlerinde başarılı bir şekilde uygulaması yaygınlaşan lazerler, oral papillomaların tedavisinde de kullanılmaktadır.

PYOJENİK GRANÜLOMA

Piyojenik granüloma oral mukozada görülen inflamatuvar bir hiperplazidir. Kronik travma ve kronik irritasyonla yakından ilişkilidir. Sıklıkla gingiva, bukkal mukozaya, dudak mukozası ve dili tutar. Klinik olarak hiperemik, hemorajik görünümlü, düzgün yüzeyli ekzofitik bir lezyon olarak prezente olur. Kolayca kanayabilir, vaskülaritesi zengindir. Tedavisi cerrahi rezeksiyondur.

NEKROTİZAN SİYALOMETAPLAZİ

Minör tükürük bezlerini tutan, etyolojisi bilinmeyen non-neoplastik inflamatuvar bir lezyondur. Sıklıkla sert ve yumuşak damakta ağrısız, nekroz ve ülsere lezyon şeklinde ortaya çıkar. Hızlı büyür, skuamöz hücreli karsinom ve mukoepidermoid karsinom ile karışır. 3-4 hafta içinde kendiliğinden geriler.

Alınan biyopsi derin alınmalıdır. Mikroskopisinde derin yerleşimli skuamöz ve müköz hücreler görülür.

Kaynaklar

1. Neville B, Damm DD, Allen C, Chi A. (2023). Oral and Maxillofacial Pathology (5th ed.). Elsevier Health Sciences.
2. Bruch JM, Treister N. (2016). Clinical Oral Medicine and Pathology. Springer Cham.3.

ORAL KAVİTE VE OROFARİNGSİN ENFEKSİYÖZ HASTALIKLARI

Dr.Öğr.Üyesi Atılay YAYLACI¹
Dr. Emine Beyza TUNÇER ORAL¹

AKUT TONSİLLOFARENJİTLER

Giriş

Akut tonsillofarenjit, tonsil ve farenksin eritem, eksüdasyon veya membran ile karakterize akut enfeksiyonudur. Erişkin ve çocuk polikliniklerine en sık başvuru nedenlerinden biridir. Komplikasyon gelişmedikçe hayatı tehdit etmese de yaygın ve sık görülmesi, iş gücünde kayba yol açması ve akılcı olmayan antibiyotik kullanımına neden olmasından ötürü önemli bir sağlık sorunudur.

Etyoloji

Virüsler akut tonsillofarenjite sebep olan ajanlardır. Adenovirüsler, rinovirüsler, influenza virüs, HSV, EBV ve coxackie virüsler en yaygın viral tonsillofarenjit etkenidirler. Parainfluenza, influenza ve respiratuar sinsityal virüs (RSV) sonbahar ve kış aylarında epidemilere neden olur. Akut tonsillofarenjit özellikle çocukluk çağında görülmektedir. Üç yaşın altındaki çocuklarda görülen tonsillofarenjitlerin hemen tamamında etkenler

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

virüslerdir ve adenovirüs, 3 yaşından küçük çocuklarda en sık tonsillofarenjite sebep olan ajandır. EBV ve HSV genç erişkinlerde hastalığa neden olur.

Bakteriyel tonsillofarenjit viral tonsillofarenjitlere kıyasla daha az sıklıkta oluşur. Çocuklarda bakteriyel ajanlar tonsillofarenjit vakalarının %30-40'ını oluştururken yetişkinlerde sadece %5-15'ini oluşturur. En sık ve önemli olanı bakteri A Grubu β -hemolitik streptokok (AGBS), diğer adıyla 'Streptococcus pyogenes'dir. Diğer bakteriyel ajanlar olarak S.aureus, S.pneumoniae, M. pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Bordetella pertussis, Fusobacterium sp., Corynebacterium diphtheriae ve N. Gonorrhoeae sayılabilir.

Klinik

a. Viral tonsillofarenjit: Hastalarda belirgin halsizlik, boğaz ağrısı, yutma güçlüğü bulunur. Ayrıca, ses kısıklığı, öksürük, rinit, konjunktivit ve otit gibi diğer belirti ve bulgular eşlik edebilir. Ateş çok ön planda değildir. Tonsil ve farenksde hiperemi ve eksudasyon görülebilir. Klinik bulgulara bakılarak etken mikroorganizmayı ayırt edebilmek mümkün değildir. Ancak bazı ipuçları olabilir. Tonsillofarenjite konjunktivit ve tonsillerde folliküler görünüm eşlik ediyorsa adenovirus enfeksiyonları akla getirilmelidir. Parainfluenza enfeksiyonlarında tonsillofarenjite öksürük ve nezle, influenza enfeksiyonlarında ise şiddetli boğaz ağrısı, baş ağrısı, öksürük, rinit ve ateş eşlik eder. Ağız içinde ülseratif lezyonlar görülmesi durumunda HSV, hepangina (Echo ve coxsackie virüs) ve enteroviral enfeksiyonlar akla getirilmelidir. Herpetik lezyonlarda ağız içi ve farenksde tipik veziküler lezyonlar görülür. Enteroviral enfeksiyonlarda tonsillofarenjite ekzantem ve menenjit bulguları eşlik edebilir. Viral tonsillofarenjitler genellikle hafif seyirli ve kendi kendini sınırlayan enfeksiyonlardır. Hastalık birkaç günde geriler ve bir hafta içinde iyileşme olur.

b. AGBS tonsillofarenjiti: AGBS tonsillofarenjiti bakterinin solunum yolu ile vücuda girmesi ve 2-4 günlük inkübasyon periyodunun ardından ateş, yutma güçlüğü, boğaz, baş ve karın ağrısı, halsizlik gibi belirtilerle ani olarak başlar.

Farenks ve tonsiller parlak kırmızıdır ve sıklıkla tonsiller eksüda vardır (kriptik tonsillit) ağırlı anterior servikal lenfadenopati oluşabilir. Bu bulguların yanı sıra uvulanın ödemli ve kırmızı olması, yumuşak damak mukozasında peteşiyal lezyonlar ve ağırlı anterior servikal lenfadenopatinin görülebilir.

Tanı

Tanıda asıl amaç AGBS tonsillofarenjitinin saptanmasıdır. Bilindiği gibi streptokoksik tonsillofarenjitlerde streptokokları farenksten elimine etmek, nonsüpüratif ve süpüratif komplikasyonların gelişmesini önlemek ve klinik iyileşmeyi hızlandırmak amacıyla antibiyotik tedavisi mutlaka gereklidir. Fakat, bakteriyel enfeksiyonları viral olanlardan tek başına güvenli bir şekilde ayırt eden hiçbir semptom veya fizik muayene bulgusu yoktur. Yine de Centor'un yapmış olduğu klinik çalışmalarda bazı belirti ve bulguların bir arada bulunması bakteriyel veya viral ayrımı öngörmemizi sağlar. Bunun için "Modifiye Centor Skorlaması" geliştirilmiştir (Tablo 1). Bu klinik skorlama sistemleri özellikle birinci basamak hekimlikte gereksiz antibiyotik kullanımını önleme açısından oldukça yardımcıdır. Skorlamaya göre yaklaşım stratejileri Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Modifiye Centor Skorlaması

KRİTER	PUAN
Ateş > 38°C	1
Öksürük olmaması	1
Şiş ve hassas servikal lenf nodları	1
Tonsillerde şişlik ve eksüda	1
YAŞ	
3-14 Yaş	1
15-44 Yaş	0
>45 Yaş	-1

Tablo 2. Modifiye Centor Tonsillofarenjit Değerlendirme Sonucuna Göre Tedavi Yaklaşımı

Puan	AGBHS Riski	Önerilen Tedavi
≤0	%1-2,5	Antibiyotiğe (Ab) gerek yok
1	%5-10	Ab başlamadan izlem
2	%11-17	Hızlı antijen tanı testi (HATT) yap pozitif ise Ab başla, negatif ise boğaz kültürü yap ve kültür pozitif ise Ab başla veya direkt kültür yaptır pozitif ise Ab başla
3	%28-35	
≥4	%51-53	Ampirik olarak Ab başla

Değerlendirme sonucu 1 puan elde edildiğinde tedavi yaklaşımın iki farklı seçenek olduğuna dikkat ediniz.

Akut tonsillofarenjitlerde kesin tanı konulması sadece laboratuvar incelemeleri ile mümkündür. Tanıda kullanılan laboratuvar testleri nonspesifik ve spesifik olmak üzere iki grupta incelenebilir:

a. Nonspesifik testler: Kanda lökosit sayısı, lökosit formülü, eritrosit sedimentasyon hızının belirlenmesi ve CRP tayinleri özgül olmayan laboratuvar testleridir. Streptokoksik tonsillofarenjitlerde lökositoz ve periferik yaymada sola kayma saptanır. Viral tonsillofarenjitlerde periferik yaymada sola kayma olmaksızın başlangıçta lökosit sayısında hafif artma görülse de hastalığın ilerleyen günlerinde azalır.

Streptolizin O, AGBS tarafından salgılanan ve bakterinin virülansına katkıda bulunan bir enzimdir. Streptolizin O insan için immünojendir ve insanda antistreptolizin O antikorlarının (ASO) oluşumuna neden olur. Bağışıklıkla bir ilişkisi yoktur. ASO Todd ünitesi (TU) ile değerlendirilir ve 200 TU'nin üzerindeki değerler anlamlı olarak kabul edilir. İnsanda ASO titresinin yüksek olarak bulunması yakın zamanda (3-4 hafta) geçirilmiş AGBS enfeksiyonunun kanıtıdır. Bu nedenle akut enfeksiyonda değerli ve genellikle geçirilmiş streptokoksik tonsillofarenjiti gösterir.

b. Spesifik testler: Boğaz kültürü AGBS tonsillofarenjitinin tanısında altın standarttır. Kültürün doğruluk derecesi

%95'tir. Boğaz kültürünün sonuçlanabilmesi için en az 24 saatlik bir süre gereklidir. Ancak her olgudan boğaz kültürü almaya gerek yoktur. Hızlı antijen testi ("Rapid strep test"), boğaz sürüntü örneklerinde direkt olarak AGBS antijenlerinin aranmasına dayanır. Kısa sürede sonuç verir. Testin duyarlılığı %75-90, özgüllüğü ise %85-100 arasındadır. En önemli dezavantajları ise pahalı olmasıdır. Pozitif sonuç AGBHS enfeksiyonunun göstergesidir. Negatif sonuç durumunda (özellikle çocuklarda) boğaz kültürü yapılmalıdır.

Tedavi

Akut viral tonsillofarenjitlerin tedavisi semptomatiktir. Antibiyotik önerilmez. Hastalarda ılık garagara, ortamın nemli tutulması ve hidrasyon semptomatik iyileşmeyi artırır. Ateş ve ağrının azaltılmasında nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar oldukça etkilidir. Aspirin özellikle çocuk yaş grubunda Reye sendromu riski nedeniyle önerilmemektedir. Bu amaçla en güvenilir ilaç parasetamoldür.

Akut bakteriyel tonsillofarenjitlerin tedavisinde semptomatik tedavinin yanında antibiyotik başlanır. Antibiyotik seçiminin kültürde saptanan etkene göre planlanması daha doğru bir yaklaşımdır. Streptokoksik tonsillofarenjite antibiyoterapinin amaçları süpüratif ve nonsüpüratif komplikasyonların önlenmesi, streptokokların eradikasyonu ve klinik iyileşmenin hızlandırılmasıdır. Streptokok tonsillofarenjiti düşünülen hastaya iki farklı yaklaşım vardır. Antibiyotik uygulaması ya hemen ya da kültür sonucu beklenerek başlanır. Her iki uygulamanın avantaj ve dezavantajları vardır. AGBS tonsillofarenjitlerinde ilk dokuz gün içinde tedavi başlanırsa, romatizmal ateş gelişimi engellenir. Yapılan çalışmalarda kültür alınır alınmaz antibiyotik uygulamasının, kültür sonuçları belli olana dek geçen 48 saatin ardından başlamaya göre herhangi bir üstünlüğü olmadığı gösterilmiştir. Erken başlanan antimikrobiyal tedavi ile semptomların daha erken gerilediği gösterilmiştir. Diğer yandan erken tedavinin en önemli dezavantajı kültür negatif olguların gereksiz yere antimikrobiyal tedavi almasıdır. Bu nedenle antibiyotik başlama zamanı her hasta için ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Daha

önceden romatizmal ateş öyküsü veren hastada antimikrobiyal tedaviye hemen başlanmalıdır.

AGBS tonsillofarenjitinde birinci seçenek antibiyotik penisilindir (penisilin V). Tedaviye uyum sağlayabilecek, oral penisilini tolere edebilecek, genel durumu iyi hastalarda oral olarak başlanabilir. Semptomlar tedavinin 2-4. gününde genellikle düzelir. Yine de komplikasyonların önlenmesi açısından tedavi süresinin 10 güne tamamlanması önerilmektedir. Benzatin penisilin G (depo penisilin) uygulaması tekrarlayan AGBS tonsillofarenjit ataklarında ve romatizmal kalp hastalığı öyküsü olan hastalarda tercih edilir. Penisilin alerjisi durumunda eritromisin veya sefalosporinler kullanılabilir. Yeni makrolidlerin streptokoklara karşı etkinliği eritromisine benzer, bununla birlikte daha az gastrointestinal yan etkiye neden olurlar ve bu nedenle eritromisinin yerine tercih edilebilirler.

Hasta olmayan çocukta boğaz kültür pozitifliği veya semptomatik ve kültür pozitif olan bireyde serolojik yanıt yoksa taşıyıcılık durumu söz konusudur. Taşıyıcıların boğazındaki streptokoklar avirulandır ve bunların hastalığı bulaştırma riski yoktur. Aynı zamanda taşıyıcılarda akut eklem romatizması riski de çok düşüktür, bu nedenle AGBS taşıyıcısı çocukların tedavisi gereksizdir.

Bağışıklık ve Korunma

Maternal antikolar nedeniyle bebeklik döneminde streptokoksik enfeksiyonlar görülmez. Yaş ilerledikçe temasın artması nedeniyle enfeksiyon ya da taşıyıcılık oluşur ve M proteinine karşı serotipe özgül antibakteriyel bağışıklık gelişir. Bulaş özellikle damlacık yolu ile olduğu için kalabalık yaşanan yerlerde havalandırmanın iyi olmasına dikkat edilmeli, el yıkama, ortak eşya kullanılmaması gibi kişisel koruyucu önlemler alınmalıdır. Hastaların izole edilmesine gerek yoktur, ancak bulaştırıcılık açısından hastaların bilgilendirilmesi yararlı olur.

AKUT TONSİLLOFARENJİT KOMPLİKASYONLARI

AGBS tonsillofarenjitlerinin komplikasyonları süpüratif (peritonsiller abse, patafarengeal abse, retrofarengeal abse, süpüratif servikal adenit, otitis media, sinüzit, mastoidit, bakteriyemi), nonsüpüratif (akut romatizmal ateş, poststreptokoksik glomerulonefrit) veya toksine bağlı (kızıl, streptokoksik toksik şok sendromu) olabilir.

Peritonsiller Abse (Quinsy)

Akut tonsillofarenjitin sık görülen komplikasyonlarından biridir. Mevcut klinik tablo birden daha da ağırlaşarak trismus, ağız kokusu, ateş ve halsizlik şikayetlerinin eklenmesi ile karakterizedir. Abse tonsil kapsülü ve üst faringeal konstriktör kas arasındadır. Tek taraflı gözlenir. Abse tarafındaki yumuşak damakta şişlik tipik görünümüdür. Tonsil mediale itilir, karşı tarafa uvular defleksiyon oluşur. Bu durumda antibiyotik tedavisi yetersiz kalmakta ve cerrahi bir girişimle absenin mutlaka drene edilmesi gerekmektedir.

Parafaringeal Abse

Enfeksiyonun süperior konstriktör kasta daha laterale geçerek, parapharyngeal boşluğa ilerlemesidir. Peritonsiller absedeki belirti ve bulgulara ek olarak pterygoid kasların tutulumu ile trismus şiddetlenir. Parafaringeal boşluk boyna doğru ilerleyen bir boşluk olduğundan boyunda da abseye bağlı fluktuasyon veren şişlik görülebilir. İntravenöz antibiyoterapinin yanında çoğunlukla cerrahi ile abse drenajı gerektirmektedir. Hava yolunun daralmasına bağlı olarak ciddi solunum güçlüğü oluşabilir ve cerrahi hava yolu gerekebilir.

Retrofaringeal Abse

Genellikle 2 yaşından küçük çocuklarda rastlanır. Retrofaringeal lenf nodunun supürasyonu ile oluşur. Parafaringeal abse bulgularına ek olarak disfaji, boğuk konuşma, yutma güçlüğü, boyun hareketlerinde kısıtlılık

görülür. Solunum sıkıntısı daha ciddidir ve girişim gerektirebilir. Muayenede farenks arka duvarında genellikle tek taraflı şişlik tipik bulgudur. İntravenöz antibiyoterapinin yanında çoğunlukla cerrahi ile abse drenajı gerektirmektedir.

VINCENT ANJİNİ

Vincent anjini, diğer adıyla akut nekrotizan ülseratif gingivitis (ANUG), diş etlerinde ve farinkste ağrılı, ülseratif lezyonlarla karakterize ciddi bir enfeksiyondur. Vincent anjini, genellikle anaerob bakterilerin, özellikle *Fusobacterium nucleatum* ve *Treponema vincentii*'nin sinerjistik bir enfeksiyonuyla ortaya çıkar. Kötü ağız hijyeni, stres, sigara, yetersiz beslenme ve immünosupresyon zemin hazırlayıcı faktörleridir.

Vincent anjini, genellikle diş etlerinde başlar ve nekroz ile karakterizedir. Enfeksiyon, ağızda biriken plakların içindeki anaerob bakterilerin hızlı çoğalmasıyla tetiklenir. Bu bakteriler, diş etlerinde ve ağız dokularında lokalize inflamasyona ve nekroza yol açan toksinler üretir. Enfeksiyon, zamanla derin dokulara yayılabilir ve ileri vakalarda peritonsiller apse veya nekrotizan faringit gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Klinik olarak ateş ve genel halsizlik, şiddetli boğaz ağrısı, kötü ağız kokusu (halitozis), diş eti kanaması ve servikal lenfadenopati gözlenir. Vincent anjini tanısı genellikle tipik nekrotik lezyonların görülmesiyle konur. Lezyondan alınan örneklerde anaerobik kültür ve Gram boyama ile patojenlerin tanımlanması tanıya götürür. Vincent anjininin tedavisi, enfeksiyonun kontrol altına alınması, semptomların hafifletilmesi ve altta yatan predispozan faktörlerin düzeltilmesine odaklanır.

LUDWIG ANJİNİ

Ludwig anjini, ağız tabanının hızlı ilerleyen bir selülitisi olarak tanımlanan, hayatı tehdit edebilen ciddi bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Bu enfeksiyon, tipik olarak submandibular, sublingual ve submental boşlukları

etkiler. Erken tanı ve agresif tedavi olmaksızın, Ludwig anjini yüksek mortalite riski taşır.

Ludwig anjini, genellikle ağız hijyeni kötü bireylerde diş enfeksiyonları sonucu ortaya çıkan bir komplikasyon olarak görülür. Enfeksiyona neden olan mikroorganizmalar genellikle polimikrobiyal olup, başlıca anaerobik ve aerobik bakterilerden oluşur. Sıklıkla izole edilen bakteriler arasında Streptococcus, Staphylococcus, Bacteroides ve Fusobacterium türleri yer alır. Klinik belirtileri ateş, submandibular bölgeden başlayan ve boyun boyunca yayılan şişlik ve ağrı, trismus, odinofaji ve disfajidir. Dilin şişmesi ve ağız tabanında yükselmesi, yutma ve solunum güçlüğüne neden olur. Fiziksel muayenede boyunda sert, ağrılı ve yaygın bir şişlik; dilde yükselme ve ağız açmada zorluk.

Ludwig anjini, acil tıbbi müdahale gerektiren bir durumdur. Geniş spektrumlu intravenöz antibiyotikler, genellikle penisilinler veya klindamisin, anaerobları hedef almak için metronidazol ile kombine edilir. İlerlemiş vakalarda, hava yolunun korunması ve enfekte dokunun drenajı için cerrahi debridman gerekebilir. Trakeotomi, ciddi hava yolu tıkanıklığı olan hastalarda hayat kurtarıcı olabilir.

KRONİK FARENJİT

Kronik farenjit, farenksin (boğazın) uzun süreli inflamasyonu ile karakterize bir durumdur. Genellikle üç aydan daha uzun süren boğaz ağrısı, boğazda kuruluk ve gıcıklanma, yutma güçlüğü, boğazda takılma hissi, ses kısıklığı ve kronik öksürük gibi semptomlarla kendini gösterir. Kronik farenjitin nedenleri multifaktöriyel olup, aşağıdaki faktörler rol oynar:

- *Gastroözofageal reflü hastalığı*: Mide asidinin farenkse geri kaçması, kronik irritasyona ve inflamasyona neden olabilir.
- *Enfeksiyonlar*: Kronik sinüzit
- *Çevresel faktörler*: Sigara dumanı, hava kirliliği, kuru hava ve kimyasal iritanlar farenjite yol açabilir.

- *Alerji*: Alerjik rinit veya diğer alerjik durumlar
- *Sesin aşırı kullanımı*: Profesyonel ses kullanıcılarında (şarkıcılar, öğretmenler) farenks dokusu üzerinde sürekli stres.
- *İlaçlar*: ACE inhibitörleri

Kronik farenjitin tanısı, detaylı bir anamnez ve fizik muayene ile konur. Sebep olan hastalıkları belirlemek için nazofaringoskopi, endoskopik inceleme, alerji testleri, ph izlemi kültür ve duyarlılık testleri yapılabilir. Kronik farenjitin tedavisi, altta yatan nedenlere ve semptomların şiddetine bağlı olarak değişir. Medikal tedavide GERD tedavisinde mide asidinin baskılanması için proton pompa inhibitörleri, bakteriyel enfeksiyonların tedavisinde antibiyotikler, alerjik rinitte nazal steroid spreyler kullanılabilir. Non-farmakolojik tedavi olarak ses hijyeni, sigara dumanı ve diğer iritanlardan kaçınılması gibi çevresel düzenlemeler, reflü semptomlarını azaltmak için diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri önerilir.

Kaynaklar

1. Bisno, A. L., Gerber, M. A., Gwaltney, J. M., Kaplan, E. L., & Schwartz, R. H. (2002). Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clinical Infectious Diseases*, 35(2), 113-125.
2. Shulman, S. T., Bisno, A. L., Clegg, H. W., Gerber, M. A., Kaplan, E. L., Lee, G. & Van Beneden, C. (2012). Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 55(10), 1279-1282.
3. Wald, E. R., Guerra, N., & Byers, C. (1995). Upper respiratory tract infections in young children: Duration of and frequency of complications. *Pediatrics*, 95(3), 214-221.
4. Bartlett, A. H., & Motley, S. T. (2018). Acute pharyngitis and tonsillitis in children. In Cherry, J. D., Demmler-Harrison, G. J., Kaplan, S. L., & Steinbach, W. J. (Eds.), *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases* (8th ed., pp. 469-478). Elsevier.

5. Windfuhr JP, Toepfner N, Steffen G, Waldfahrer F, Berner R. Clinical practice guideline: tonsillitis I. Diagnostics and nonsurgical management. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2016 Apr;273(4):973-87.
6. Regezi, J. A., Sciubba, J. J., & Jordan, R. C. (2016). *Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations*. 7th ed. Elsevier.
7. Boscolo-Rizzo, P., & Da Mosto, M. C. (2009). Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *International Journal of Infectious Diseases*, 13(3), 327-333.
8. Ryan, M.W., & Brooks, E.G. (2015). "Chronic pharyngitis: a comprehensive review." *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology*, 8(1), 1-9.

TONSİL ve ADENOİD HİPERTROFİSİ

Dr.Öğr.Üyesi Atılay YAYLACI¹
Dr. Damla SAYGIN¹

Nazofarenks ve orofarenksin girişinde Waldeyer halkası olarak bilinen bir lenfoid doku topluluğu bulunur. Bu, temel olarak dil kökündeki lingual tonsil, nazofarenksteki faringeal tonsil (adenoid) ve her iki palatin tonsillerden oluşur. Waldeyer halkası, çocukluk döneminde olgunlaşarak immune sistemin önemli bir yapısı haline alır. Adenoid hipertrofisi ve tonsil hipertrofisinde cerrahi endikasyonu uykuda obstrüktif solunum bozukluğu oluşturduğu takdirde mutlaka gündeme alınmalıdır.

KRONİK TONSİL HİPERTROFİSİ

Tonsiller hipertrofi, palatin tonsillerin (bademcikler) anormal büyümesi ile karakterize bir durumdur. Bu büyüme, solunum yolu tıkanıklığına, yutma zorluklarına ve tekrarlayan enfeksiyonlara neden olabilir. Çocukluk döneminde sıkça görülen bu durum, ergenlik ve yetişkinlik döneminde de önemli sağlık sorunlarına yol açabilir. Tonsiller hipertrofisinin nedenleri çeşitli faktörlere dayanır:

- **Tekrarlayan Enfeksiyonlar:** Üst solunum yolu enfeksiyonları ve streptokokal tonsillit, tonsil dokusunun tekrarlayan inflamasyonuna ve büyümesine neden olabilir.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

- **Alerjik Reaksiyonlar:** Alerjik rinit ve diğer alerjik durumlar, tonsillerde kronik inflamasyona yol açabilir.
- **Genetik Faktörler:** Ailede tonsiller hipertrofisi veya diğer lenfoid doku büyümeleri olan bireylerde risk artmaktadır.
- **Bağışıklık Sistemi Anormallikleri:** Bağışıklık sisteminin aşırı veya anormal yanıtları, tonsil dokusunun büyümesine yol açabilir.
- **Çevresel Faktörler:** Sigara dumanı, hava kirliliği ve diğer iritanlar tonsillerin büyümesini tetikleyebilir.

Tonsiller hipertrofisi aşağıdaki belirtilerle kendini gösterebilir:

- **Solunum Problemleri:** Horlama, uyku apnesi.
- **Yutma Zorlukları:** Yutma sırasında ağrı ve rahatsızlık, yiyeceklerin yutulmasında güçlük.
- **Konuşma Problemleri**

Tanıda hastanın öyküsü ve fizik muayenesi, tonsillerin büyüklüğü ve tıkanıklık derecesinin değerlendirilir. Obstrüktif uyku apnesi, ciddi solunum problemlerine yol açan hava yolu tıkanıklığı oluşturuyorsa tonsillektomi endikedir.

KRONİK ADENOİD HİPERTROFİSİ

Adenoid hipertrofisi, nazofarenksin arka duvarında yer alan adenoid dokunun anormal büyümesi durumudur. Genellikle adenoid doku erken çocukluk çağında aktif olduğu için sıklıkla bu dönemde gözlenir. Adenoid hipertrofisi, hava yolu tıkanıklığına, tekrarlayan enfeksiyonlara ve diğer sağlık sorunlarına neden olabilir. Adenoid hipertrofisi, çocukluk döneminde sık görülen ve genellikle erken tanı ve uygun tedavi ile başarılı bir şekilde yönetilebilen bir durumdur. Ebeveynlerin çocuklarının belirtilerini dikkatle izlemeleri ve gerektiğinde tıbbi yardım almaları, komplikasyonların önlenmesi ve yaşam kalitesinin artırılması açısından önemlidir.

Adenoid hipertrofinin nedenleri arasında birçok faktör bulunmaktadır:

- **Tekrarlayan Enfeksiyonlar:** Sık sık üst solunum yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda adenoid dokusu büyüyebilir.
- **Alerjik Faktörler**
- **Genetik Yatkınlık**
- **Çevresel Faktörler**

Klinik Belirtiler

Adenoid hipertrofisi aşağıdaki belirtilerle kendini gösterebilir:

Solunum Problemleri: Sürekli burun tıkanıklığı, ağızdan nefes alma, horlama, uyku sırasında terleme ve irritabilite ve uyku apnesi.

Kronik sinüzit: Adenoid hipertrofisi çocuklarda kronik sinüzitin en sık sebebidir

Kulak Problemleri: Tekrarlayan otitis media, efüzyonlu otitis media ve işitme kaybı.

Yutma ve Konuşma Zorlukları: Yutma güçlüğü, genizden konuşma (hipernazalite) ve boğuk ses.

Yüz Anomalileri (Kraniofasial dismorfizm): Kronik ağızdan solunum sonucu adenoid yüz görünümü (uzamış yüz, belirgin ön dişler, daraltılmış nazal pasaj, dar üst damak) ve oklüzyon problemleri.

Diğer Belirtiler: Gelişimsel gerilik, enüresis, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale

Tanı

Adenoid hipertrofinin tanısında hastanın öyküsü ve fizik muayenesi ilk adımdır. Özellikle adenoid dokunun boyutunu ve tıkanıklık derecesini değerlendirmek için nazal endoskopik muayenesi önemlidir. Timpanometrik inceleme orta kulak basıncını ve efüzyon varlığını değerlendirmek için

kullanılır. Uyku apnesi şüphesi olan hastalarda uyku sırasında solunum paternlerini değerlendirmek için polisomnografi kullanılır.

Tedavi

Adenoid hipertrofinin tedavi seçenekleri, belirtilerin şiddetine ve hastanın genel durumuna göre belirlenir.

Medikal Tedavi: Hafif vakalarda, kortikosteroid ve serum fizyolojik spreyler ve kullanılabilir.

Cerrahi Tedavi: Adenoidektomi, adenoidlerin cerrahi olarak çıkarılması işlemidir. 2 yaşından büyük çocuklarda uygulanır. Aşağıdaki durumlarda önerilir:

- **Obstrüktif Uyku Apnesi:** Ciddi solunum problemlerine yol açan hava yolu tıkanıklığı.
- **Refrakter Otitis Media:** Tekrarlayan ve medikal tedaviye dirençli orta kulak enfeksiyonları.
- **Yüz ve Diş Anomalileri:** Uzun süreli ağızdan soluma sonucu gelişen deformiteler.

Kaynaklar

1. Smith, R.J., & Jones, P.M. (2020). Pediatric Otolaryngology: Principles and Practice Pathways. Elsevier.
2. Paradise, J.L., et al. (2014). "Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children." Otolaryngology–Head and Neck Surgery, 150(2_suppl), S1-S40.
3. Brown, C.A., & Tan, L.K. (2018). Otolaryngology: Head and Neck Surgery. McGraw-Hill.
4. Johnston, J., & Douglas, R. (2015). "Management of Pediatric Adenotonsillar Hypertrophy." American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 191(7), 623-634.

TÜKÜRÜK BEZLERİ VE HASTALIKLARI

Prof.Dr. Murat ÖZTÜRK¹
Dr. Muzaffer Doğukan ÜSGÜDAR¹

TÜKÜRÜK BEZLERİNİN ANATOMİSİ

Tükürük bezleri majör tükürük bezleri ve minör tükürük bezleri olarak ikiye ayrılır. Major tükürük bezleri parotis, submandibular ve sublingual gland'tan oluşur.

Parotis Bezi: Tükürük bezlerinin en büyüğüdür. Retromandibular fossada mandibulanın vertikal ramusu ile mastoid arasında yerleşirler. Subkutan bir psödokapsül içine gömülmüş olup sternocleidomastoid kas ve digastrik kasın venter posterioru ile temas halindedir. Gerçek bir lob yapısı olmasa da fasiyal sinir seyri ile yüzeysel ve derin loba ayrılır. Parotis bezi duktusu (Stenon/Stensen Kanalı) yaklaşık 6 cm uzunluğundadır. Parotis glandın anterosuperiorundan çıkıp masseter kas üzerinde seyreder. Buccinator kası ve bukkal mukozayı delerek oral kaviteye üst 2.molar diş hizasında açılır. Parotis bezi nervus glossofarengeustan kaynaklanan parasempatik lifler ile innerve edilir. Lenfatik drenajı pek çok sayıdaki intraglanduler ve periglandular lenf nodları ile submandibular ve derin juguler nodal zincirlere sağlanır.

¹ Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Submandibular Bez: Submandibular boşlukta digastrik kasın venter anterior ve venter posterioru ile mandibula arasında yer alır. Submandibular bez duktusu (Wharton Kanalı) yaklaşık 5 cm uzunluğundadır ve lingual siniri üstten çaprazlayarak dilin ventral yüzünde lingual frenulumun lateraline açılır. Glandin parasempatik innervasyonu fasiyal sinirin korda timpani dalı ilelerdir.

Sublingual Bez: Ağız tabanının submukozal kısmında, mylohyoid kasın superiorunda Wharton kanalının lateralinde, mandibulanın medialinde yer alır. Bez yaklaşık 20 tane bulunan Rivinus kanalları ile ağız tabanına açılır. Parasempatik innervasyonu fasiyal sinirin korda timpani dalı ilelerdir.

Minör Tükürük Bezleri: Oral kavite, nazal kavite ve paranasal sinüsler, farinks, larenks, trakea olmak üzere üst aerodigestif trakt mukozası boyunca çok sayıda bulunurlar.

TÜKÜRÜK BEZLERİNİN HİSTOLOJİSİ ve FİZYOLOJİSİ

Tükürük bezleri glandüler asini ve bunları birleştiren duktus sistemleri ile çevre mezenkimal dokudan oluşur. Glandüler asini tükürüğün primer içeriğini üretir. Tükürük bezleri ürettikleri müsin miktarına göre farklı tipte salgı yaparlar. Parotisin tükürük salgısı seröz vasıfta iken, submandibular bez seröz ağırlıkta, sublingual bez ise müköz ağırlıkta mikst salgı yapar. Minör tükürük bezlerinin tükürük salgısı müköz vasıftadır.

Tükürüğün ph değeri 6.5 civarındadır. İçeriğinde Na, K, Ca, Cl, bikarbonat, üre, ürik asit, proteinler, lizozimler, IgA, amilaz bulunur. Günlük tükürük sekresyonu 1 lt kadardır. Günlük salgının çoğunluğu (%70) submandibular bez tarafından üretilir. Uyarılmış ek tükürük salgısı ise asıl olarak parotis bezi tarafından sağlanır. Tükürük irrigasyon, savunma (lizozim-IgA), sindirim (amilaz), tat alma ve fonasyon fonksiyonlarında önemli ve gereklidir.

TÜKÜRÜK BEZLERİNDE MUAYENE VE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

İnspeksiyon: İnspeksiyonda periaurikuler ve submandibuler bölge ile oral kavite değerlendirilir. Normalde parotis bezi inspeksiyonda görülmez. Hastanın cildi ince ise submandibular üçgende submandibuler bezin düz konturu görülebilir. Oral kavitede Stenon ve Wharton kanalının orifisi şişlik, kızarıklık, pü gelişi açısından değerlendirilir. Fasiyal sinirin motor fonksiyonu neoplastik hastalıklarda etkilenebilir, bundan dolayı fasiyal sinir muayenesi mutlaka yapılmalıdır. Enflamatuvar hastalıklarda gland üzerindeki ciltte kızarıklık, kitle varlığında şişlik görülebilir.

Palpasyon: Parotis bezi normalde palpe edilemez. Submandibuler bez bimanuel muayene ile palpe edilebilir. Sublingual gland patoloji yok ise palpe edilemez. Gland veya duktuslarında şişlik, sertlik, hassasiyet veya çevre lenfadenopatiler palpasyonda değerlendirilir.

Görüntüleme Yöntemleri: Tükürük bezleri hastalıklarının tanısında ultrason, BT ya da MR kullanılabilir. Tükürük bezi taşları direkt grafi ile de görülebilir. Tükürük bezi kitlelerinin ayırıcı tanısında ultrason eşliğinde yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisi faydalı bir yöntemdir.

TÜKÜRÜK BEZLERİNİN FONKSİYONEL HASTALIKLARI

Kserostomi: Ağız kuruluğudur. Bir hastalıktan çok semptomu tarif etmektedir. Günlük tükürük salgılama hızının 0.2 ml/dk (günlük salgının %5'inin) altına düşmesiyle gelişir. Birçok nedenle ağız kuruluğu gelişebilmektedir. En önemli nedenler arasında; santral nedenler (stres, korku, heyecan), tükürük bezlerinin innervasyon bozuklukları, tekrarlayan tükürük bezi inflamasyonları, tükürük bezi bölgesine radyoterapi öyküsü, kronik tükürük bezi hastalıkları, Sjögren benzeri otoimmün hastalıklar, metabolik hastalıklar (diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, dehidratasyon, kronik alkolizm, anemiler vb), tükürük bezlerinin aplazileri sayılabilir. İlaç kullanımı yan etkisi olarak gelişen ağız kuruluğu önemli ve sık bir durumdur. Antihipertansifler, antidepresanlar, antikonvulsifler,

antihistaminikler, antipsikotikler, diüretikler, kemoterapikler, analjezikler ve kas gevşeticiler gibi parasempatolitik etki gösterebilen birçok ilaç neden olabilmektedir. Ağız kuruluğu ve tükürüğün azalması ile ağız ve boğazda rahatsızlık ağrı hissi, diş hijyeninin bozulması, tat ve fonasyonun bozulması, ağız kokusu, oral kavite enfeksiyonlarında artış, kandidiyazis vb fırsatçı enfeksiyonlar ortaya çıkabilmektedir. Muayenede kuru soluk bir mukoza, çatlaklar, bazen de hiperemi ve diğer enfeksiyon bulguları olabilir. Tedavi altta yatan nedene yönelik olmalıdır. Başta kullandığı ilaçlar ve sistemik hastalıkları olmak üzere özgeçmiş sorgulanmalıdır. Ağız kuruluğunu azaltmak ya da enfeksiyonlar için semptomatik tedavi uygulanabilir. Dehidratasyonun düzeltilmesi, oral hijyenin gargara ve spreyler ile sağlanması gerekir.

Siyalore: Tükürüğün fazla salgılanması ya da yutulamamsı gibi nedenlerle ağızdan dışarıya damlamasını tanımlamaktadır. Nörolojik bozukluklar, tükürüğü artıran hastalıklar, yutmayı bozan nörolojik ya da mekanik hastalıklar bu duruma neden olabilir. En sık gözlendiği ve semptomatik olduğu hasta gurubu serebral palsili çocuklardır. Tedavide etiyojinin düzeltilmesi esastır, sempatomimetik ajanlar, botulinum toksini, tükürük bezi duktusunun yerinin değiştirilmesi ya da bezin eksizyonu da uygulanabilir.

TÜKÜRÜK BEZİ ŞİŞLİKLERİNDE AYIRICI TANI

Tükürük bezleri şişlikleri inflamatuvar, enflamatuvar ya da neoplastik hastalıklar gibi birçok nedenle olabilmektedir. Ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene önemlidir. Şişliğin ortaya çıkış süresi, ağrı hassasiyet varlığı, eşlik eden semptomlar, özgeçmiş ve soygeçmiş bilgileri ayırıcı tanıda yardımcıdır. Laboratuvar değerlendirmelerinde hastanın akut faz reaktanlarındaki yükseklik akut enflamasyonu ön planda düşündürebilir. Neoplazilerde genelde kan değerlerinde anlamlı bir değişiklik gözlenmez ancak tümör duktuslarda obstruksiyon yapar ise tükürük stazına yol açarak enfeksiyona sebep olabilir. Görüntülemelerde elde edilen bulgular değerlendirilerek ve gerektiğinde iab uygulanarak ayırıcı tanı süreci devam ettirilir.

TÜKÜRÜK BEZLERİNİN ENFLAMATUAR HASTALIKLARI

Sialolityazis

Tükürük bezlerinin duktal sisteminde taş oluşumuna denir. 3-4. dekadaki erkekler en sık etkilenir. Genellikle major tükürük bezlerinde unilateral olarak gelişir. En sık submandibular bez etkilenir ve %80 Wharton kanalında gözlenmektedir. Kalan %10-20'si parotis Stenon kanalında, %1'i sublingual duktusta gelişir. Genellikle biriken tükürüğün sekonder olarak kalsifiye olması ile meydana gelirler. En önemli semptomlar yemek yerken ve stimülasyon ile etkilenen bezde ağrı ve şişliktir. Staza sekonder glandda veya duktusta enfeksiyon gelişebilir ve buna bağlı semptomlar görülebilir. Tanı bezin duktusundaki taşın palpasyonu ile konulabilir. Ek olarak radyolojik görüntülemeler istenir. Tedavisinde hidrasyon, antibiyotik, masaj ve sıcak uygulama, transoral taşın çıkarılması, sialoendoskopik yaklaşımlar ve gland eksizyonu yer alır.

Sialoadenozis

Major tükürük bezlerinin simetrik olarak şişmesine denir. En sık parotis gland etkilenir. Otonom innervasyon bozukluğu nedeniyle salgılamının bozulması etyolojide düşünülmektedir. Kronik alkolizm, vitamin ve protein eksikliği, diabetes mellitus, anoreksiya nervoza ve diğer yeme bozuklukları ile ilişkili olabilir. Hastalar yemekle ilişkisiz bilateral diffüz ağrısız şişlik ile karakterizedir. Altta yatan etken tedavi edilmelidir. Spesifik bir tedavisi yoktur.

Sjögren Sendromu

Tanım: Sjögren sendromu azalmış tükürük üretimi ile seyreden otoimmün kronik bir sialadenit tablosudur. Keratokonjunktivus sikka ve romatolojik hastalıklar ile beraber seyredebilir.

Patogenez: Ekzokrin bezlere karşı antikor gelişimiyle seyreder. Tükürük bezinin glandüler yapısı kaybolur, yerine asiner dokuda atrofi, lenfoid infiltrasyon ve duktal epitelde hiperplazi meydana gelir.

Semptomlar: Kadınlarda 10 kat sık görülür, 50-60 yaş arası daha sıktır. Her iki parotis bezi şiş ve yumuşak kıvamlıdır. Hastalığın ilerleyen dönemlerinde bezlerde atrofi olabilir. Azalmış tükürük salgısı, azalmış gözyaşı ile beraber romatolojik belirtiler beraberinde görülür. Dudaklar ve oral mukoza kurudur, dilde fissürler ve fliform papillalarda atrofi mevcuttur.

Tanı: Tanıda altın standart minör tükürük bezi biyopsisidir. Schirmer testi, parotis tükürük akım hızı ölçümü, seroloji ve sialografi de kullanılabilir.

Komplikasyon: %1-3 oranında malign lenfoproliferatif hastalığa dönüşüm olabilmektedir.

Tedavi: Romatolojik semptomlar var ise immunsuprese tedavi verilebilir. Onun haricinde semptomatik tedavi verilir.

TÜKÜRÜK BEZLERİNİN İNFLAMATUAR HASTALIKLARI

Akut Süpüratif (Bakteriyel) Sialadenit

Patogenez ve Etyoloji: Dehidrate hastaların sıklıkla etkilendiği en sık parotis bezinde görülen bakteriyel bir enfeksiyondur. Submandibular bezin etkilendiği olgularda obstruktif (sialolityazis) ve dış patolojileri sıklıkla neden olmaktadır. Diyabetik hastalar, immunsuprese hastalar, kötü oral hijyen diğer predispoze faktörlerdir. Bakteriyel patojenin oral kaviteden retrograd yayılıma bağlı olarak gelişirler. En sık etken Stafilokokus aureus'tur. Heamofilus influenza, streptokoklar ve ağız florasındaki diğer bakteriler etyolojide yer alabilir.

Semptom: Ateş, titreme ve halsizlik gibi sistemik belirtilere ek olarak etkilenen bez üzerinde diffüz şişlik, ağrı ve ciltte hiperemi görülebilir. Tükürük

bezlerinin oral kaviteye açılan orifislerinde hiperemi, şişlik ve pürülan tükürük gelişi görülebilir. 60 yaş üstü kişilerde daha çok görülür. Genellikle unilateraldir.

Tanı: Fizik muayene ile konur. Antibiyotik duyarlılığı amacıyla enfeksiyöz tükürükten kültür çalışılabilir.

Ayrırcı Tanı: Dental enfeksiyonlar, periauriküler abse ve lenfadenitler ayrırcı tanıda akla gelmelidir.

Tedavi: Medikal tedaviye genelde yanıt vardır. Antibiyoterapi, nonsteroid antiinflamatuvar tedavi ve analjezik tedavi verilir. Oral hijyen sağlanması önemlidir.

Akut Viral Sialadenit

Tükürük bezlerindeki akut viral enfeksiyonlar için çeşitli etkenler tanımlanmıştır. CMV, coxsackie virus, HIV ve influenza virüsleri ile enfeksiyon görülmektedir. Genel viral enfeksiyon bulguları ile birlikte tükürük bezlerinde (özellikle parotis) çift taraflı ya da tek taraflı diffüz şişlik, hafif ağrı ile seyredilen bir tabloya neden olabilirler. Özellikle erişkin hastalarda uzun süreli bilateral diffüz şişliklerde HIV akla gelmelidir.

Kabakulak

Etken Paramiksovirus ailesine ait kabakulak virüsüdür. Damlacık yoluyla bulaşır. İnkübasyon süresi 18-21 gündür. Şişlikten 2 gün öncesi ile iyileşmeden 3 gün sonrasına kadar virüs bulaştırıcıdır. Enfeksiyonu bir kere geçiren hastalar genelde bağışıklık kazanır.

Semptomlar: Çocukluk yaş grubunda sık gözlenir. Sıklıkla parotis bezinde akut, ağrılı ve diffüz şişlikle karakterizedir. Bir parotis bezi etkilendikten sonra servikal lenf nodları ve diğer parotis bezinde de şişlik gelişmektedir. Duktus

orifisleri kızarıp şişebilir ama sekresyon pürülan değildir. Önemli oranda asemptomatikte seyredilmektedir.

Tanı: Anamnez ve fizik muayene genelde yeterlidir. Serolojiden faydalanılabilir.

Komplikasyonlar: Kabakulak ciddi komplikasyonlarla seyredebilir. Bu komplikasyonlar: Orşit, ofarit, labirentit, menegensefalit ve pankreatittir.

Tedavi: Analjezik, sıvı desteği gibi semptomatik tedavi verilir.

Profilaksi: MMR aşısı yüksek koruyuculuk sağlar.

Kronik Rekürren Parotit

Çocukluk çağında sık görülen parotis bezinin tekrarlayan bakteriyel enfeksiyonlarıdır. Patogenezi net değildir. Konjenital duktal ektazinin predispozisyon yaratabileceği düşünülmektedir.

Semptomlar: Genellikle unilateral ağrılı bir şişlikle seyreder. Ataklar halinde seyreder, atak aralarında hastanın semptomu yoktur ancak parotis bezi palpasyonla sert olabilir. Çocuklarda şikayetler ergenlik döneminde geriler.

Tanı: Anamnez ve fizik muayene ile konur.

Komplikasyon: Abse formasyonu gelişebilir.

Tedavi: Alevlenmeler esnasında akut bakteriyel parotit gibi tedavi edilebilir.

Kronik Sklerozan Sialadenit (Küttner Tümörü)

Tanım: Kronik inflamatuvar sialadenitler içerisinde en sık gözlenen tiptir. Obstruksiyon veya sialolityazise bağlı görülür.

Semptom: Submandibular bezde sert ağrılı şişlikle karakterizedir. Ağrı yemek yemeye artar.Bezin sürekli büyümesiyle sert şişlik tümörlerden ayırt edilemeyebilir.

Tanı: Radyoloji ve klinik yeterli olabilmekle birlikte kesin tanı için eksizyonel biyopsi ile yapılabilir.

Tedavi: Akut atak esnasında antibiyotik, antiinflamatuvar ve analjezik tedavi verilir. Cerrahi eksizyon genellikle gerekmektedir.

TÜKÜRÜK BEZİ TÜMÖRLERİ

Tükürük bezlerinden benign veya malign birçok farklı tümör gelişebilmektedir. Benign tümörler arasında Pleomorfik Adenoma, Warthin tümörü, Onkositoma, Monomorfik adenomlar, Lenfoepitalyal lezyonlar görülebilenken, malign tümörler arasında Mukoepidermoid karsinoma, Adenoid kistik karsinoma, Malign mikst tümör, Asinik hücreli karsinom, Skuamöz hücreli karsinom, Adenokarsinoma görülebilmektedir. Bu bölümde en sık görülen tümörlerden kısaca bahsedilecektir.

Benign Tümörler: Yavaş büyürler. Genelde ağrısız, yumuşak ve mobil bir şişlik ile karşımıza çıkarlar. Tümör çevre dokulara invaze olmaz, sinir paralizisi yapmaz.

Malign Tümörler: Hızlı büyürler. Sert, fikse ve genelde ağrısızdırlar. Çevre dokuları (sinirleri, kasları) invaze edebilirler ve lenf nodu metastazı yapabilirler. Parotis şişliklerinde eşlik eden fasiyal paralizi, ciltte endurasyon, lenfadenopatiler varsa malignite akla gelmelidir.

Tükürük bezi tümörlerinin lokalizasyonu da ayırıcı tanıda bize yardımcı olur. Tükürük bezi tümörlerinin %80'i parotis bezinde görülürken yaklaşık %10'u submandibuler bezde kalan %10'u da diğer tükürük bezlerinde görülür. Parotis tümörlerinin yaklaşık %20'si malignken, minör tükürük bezlerinin sadece %20 kadarı benignidir.

BENİGN TÜMÖRLER

Pleomorfik Adenom

Benign mikst tümör olarak da bilinen pleomorfik adenomlar en sık görülen tükürük bezi tümörüdür. En sık parotiste rastlanır. Epitelyal ve mezenkimal komponentleri bir arada bulundurmasından dolayı pleomorfik olarak adlandırılmaktadır.

Semptomlar: Genelde ağrısız, solid, mobil, uzun sürede gelişen tükürük bezi kitlesi olarak semptom verir.

Tanı: Anamnez, fizik muayene ve usg yüzeysel ve küçük tümörlerin tanısında oldukça değerlidir. Daha büyük tümörlerde BT veya MR tümörün yeri hakkında bilgi edinmemizi sağlar. İiab kolay uygulanabilir olması ve operasyon öncesi ön tanı vermesi açısından önemlidir. Kesin tanı tümörün eksize edilmesi ile konur.

Tedavi: Cerrahi eksizyondur. Yeterli eksizyon yapılmadığında nüksler görülebilir. Nadiren de malignleşebilmektedir.

Whartin Tümörü

Pleomorfik adenomdan sonra ikinci sıklıkta görülen benign tükürük bezi tümörüdür. Papiller kistadenomalenfomatozum ya da adenolenfoma olarak da bilinir. Çoğunlukla parotiste görülür.

Etyoloji: Sigara ile en çok ilişkili tükürük bezi tümörüdür.

Semptomlar: Hastalar genellikle parotis bezinin alt polünde asemptomatik, yavaş büyüyen bir kitle ile başvururlar. 60 yaş üstü sigara içen erkeklerde sık görülür. Yaklaşık %10 bilateral ya da multisentrik olarak gözlenebilir.

Tanı: Radyoloji ve iiab tanıda yardımcıdır. Kesin tanısı cerrahi eksizyondur. Tc99 ile yapılan sintigrafide sıcak nodül olarak bulgu verirler. Başka bir

sebeple PET/CT çekilen hastalarda insidental olarak saptanabilirler ve glukoz tutulumu gösterirler.

Ayırıcı Tanı: Parotis bezinin lenfomaları ve HIV'e bağlı lenfoepitelyal kistlerden ayırımı zor olabilir.

Tedavisi: Cerrahi eksizyondur, malign dönüşüm genelde beklenmez

Hemanjioma

İyi vaskülarize olmuş, yumuşak, bası ile küçülebilen ve bası kalktığında eski haline dönebilen benign tümöral oluşumlardır. Çocukluk çağında en sık görülen tükürük bezi tümörüdür. En sık parotiste rastlanır. Kız çocuklarda daha sıktır. İkinme ve ağlama ile hacimlerinde artma gözlenir.

Tedavi: Genellikle doğumda mevcuttur 1-6 ay arasında hızlı bir büyüme gerçekleşir. İlk yıldan itibaren spontan gerileme sıktır, 7-8 yaşına kadar küçülebilirler. Bu sebeple cerrahi için acele etmemek gerekir. Semptomatik ya da gerilemeyen vakalarda cerrahi uygulanabilir. Tedavide diğer seçenekler beta bloker, steroid ve skleroze edici ajanlar olabilmektedir.

MALİGN TÜMÖRLER

Mukoepidermoid Karsinom

En sık görülen malign tükürük bezi tümörüdür. En sık parotiste lokalizedir. 4.-5. dekada sık görülmekle birlikte çocukluk çağında da görülebilir.

Patogenez: Mukoepidermoid karsinomlar hem solid hem kistik komponent içerirler. İyi ve kötü diferansiye olmalarına göre iki grade'e ayrılırlar ve prognoz grade'e göre belirgin değişir.

Semptomlar: Hastalar genellikle ağrısız, yavaş büyüyen bir kitle ile başvururlar. Genellikle lenf yoluyla metastaz yaparlar, hematojen metastazları nadirdir.

Tanı: Radyoloji ve iab yardımcı olmakla birlikte kesin tanı tümörün cerrahi eksizyonu ilelerdir.

Tedavi: Tümörün sağlam cerrahi sınır ile eksizyonudur. Lenf nodu metastazı var ise boyun diseksiyonu da eklenmelidir. İleri vakalarda adjuvan radyoterapi de eklenebilir.

Prognoz: Tümörün grade'ine bağlı olmakla beraber low grade tümörlerde 5 yıllık sağ kalım %80-90 kadarken, high grade'lerde % 30lara düşebilmektedir.

Adenoid Kistik Karsinom

İkinci sıklıkta görülen malign tükürük bezi tümörüdür. En sık minör tükürük bezlerinden gelişir ve en sık lokalizasyonu damaktır. Minör tükürük bezlerinde en sık görülen tümör tipidir. Tümör invazif özelliği nedeniyle çevre dokulara, perivasküler ve perinöral boşluklara yayılma eğilimindedir. Özellikle perinöral yayılım tipik özelliklerindedir. Tümör nispeten benign bir klinik gösterip yavaş büyüyebilir ancak lenf nodu metastazı gözlenebilir.

Histoloji: Klinik olarak malign seyretse de histolojik olarak göreceli benign ve iyi diferansiye yapıdadır. Histolojisi 3 formda olabilir; kribriform tip (en sık), tübüler tip (en iyi prognoz) ve solid bazoloid tip (en kötü prognozlu).

Semptom: Geliştiği yere göre kitle ve bölgesel semptomlara neden olabilir. Major bezlerde ise ağrısız şişlikle genellikle presente olur. Lokal invazyondan sonra uzak metastazları gelişebilir, en sık akciğere metastaz yaparlar.

Tanı: Radyoloji ve iab yardımcı olmakla birlikte kesin tanı tümörün cerrahi eksizyonu ilelerdir.

Tedavisi: Cerrahi olarak tümörün sağlam sınırlar ile eksizyonudur. Lenfadenopati varlığında boyun diseksiyonu eklenebilir. Adjuvan radyoterapi eklenebilir.

Kaynaklar

1. Rosen, C. A. Bailey's Head and Neck Surgery: Otolaryngology. 6th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2022.
2. Amin M, Edge S, Greene F. AJCC cancer staging manual. 8th edition. New York: Springer; 2017.
3. Türk KBB ve BBC Derneği. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi: Kaynak Kitap. 1-2. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2018-2019.
4. Shah J., Patel S., Singh B., Wong R. Jatin Shah's Head and Neck Surgery and Oncology. 5th edition. New York: Elsevier; 2020.
5. Cummings, C.W., Haughey, H., Regan, T., Harker, L. and Flint, P. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 7th edition. Elsevier/Saunders: Philadelphia; 2020.
6. Schwam, Z.G., and Khan M. Salivary Gland Diseases. Cham: New York: Springer International Publishing; 2023.