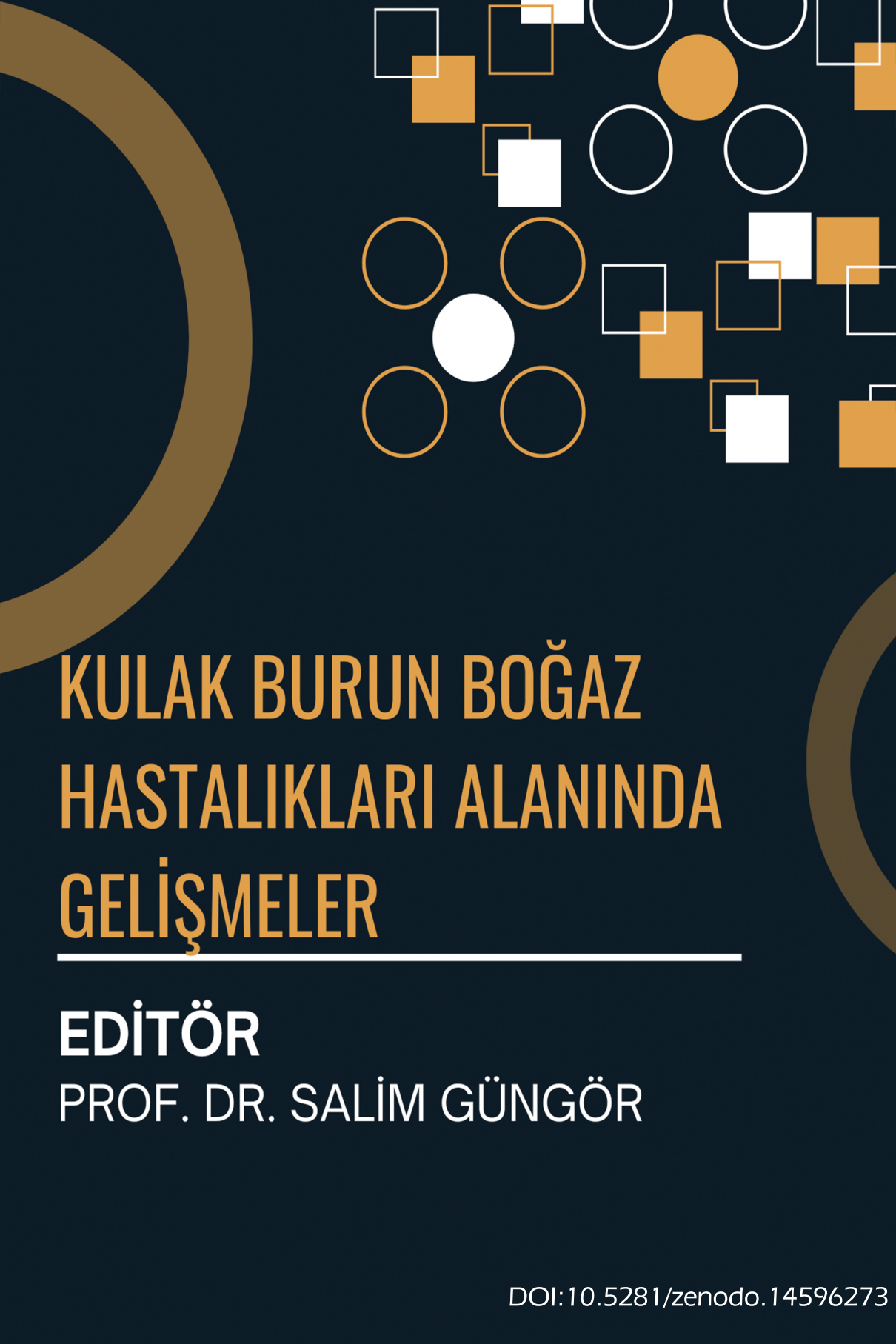




KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ALANINDA GELİŞMELER

EDİTÖR

PROF. DR. SALİM GÜNGÖR

***Kulak Burun Boğaz
Hastalıkları Alanında
Gelişmeler***

Editör

Prof. Dr. Salim Güngör

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editörler
Prof. Dr. Salim Güngör

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım
Aralık, 2024

Yayımcı Sertifika No
45813

Matbaa Sertifika No
47381

ISBN
978-625-6351-11-9

©copyright
Bu kitabın yayım hakkı Platanus Publishing'e aittir.
Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin
alınmadan hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Adres:Natoyolu Cad. Fahri Korutürk Mah. 157/B,
06480, Mamak, Ankara, Türkiye.
Telefon: +90 312 390 1 118
web: www.platanuskita.com
e-mail: platanuskita@gmail.com



PLATANUS PUBLISHING®

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1.....	5
Alerjik Rinit Pınar Tekin	
BÖLÜM 2.....	27
Epistaksis Pınar Tekin	
BÖLÜM 3.....	37
Kronik Rinosinüzit Zeynep İskender Emekli	
BÖLÜM 4.....	49
Nazal Polipli Hastaların Değerlendirilmesi Sevilay Hançer Tecimer	
BÖLÜM 5.....	57
Is Routine Postoperative Specimen Examination Unnecessary in Pediatric Adenoidectomy /Adenotonsillectomy/ Tonsillectomy Cases? Songül Demir	



BÖLÜM 1

Alerjik Rinit

Pınar Tekin¹

¹ Opr. Dr. Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Malatya, TÜRKİYE,
ORCID: 0009-0009-5415-3153

Giriş

Rinit, nazal mukozanın enflamasyonu olup; iki veya daha fazla ardışık gün boyunca ve bir saatten uzun süren kaşıntı, hapşırık, rinore ve nazal konjesyon gibi semptomlar mevcuttur (1, 2). Rinitlerin etyolojik sınıflandırması tablo 1’de verilmiştir (78).

Tablo 1. Rinit sınıflandırması

1.Enfeksiyöz Rinit	
a) Akut	
b) Kronik	
2.Non-Enfeksiyöz Rinit	
a) Kombine Tip (Nazal hipersensitivite)	c) Konjestif Tip
i) Alerjik/İntermittan/Persistan	i) İlaç ilişkili rinit
ii) Non-alerjik/ İdiopatik(Vazomotor) rinit/ NARES*	Lokal enflamatuvar (NSAİİ**)
iii) Mesleki rinit	Nörojenik/ İdiopatik / Rinitis medikamentoza
b) Rinore Tipi	ii) Psikojenik rinit
i) Gustatuvar rinit	iii) Gebelik rinopatisi
ii) Soğuk inhalasyon rinit	iv)Hormonal rinit
iii) Yaşlılığa bağlı rinit	d) Kuru Tip
3.İrritanRinit	
a)Fiziksel	
b)Kimyasal	
c)Radyasyon	
4.Diğerleri	
a) Atrofik rinit	
b) Spesifik granüloamatöz rinit	

Alerjik rinit burunda akıntı, tıkanıklık, kaşıntı ve hapşırık gibi semptomlara neden olan; tüm erişkinlerin %10-30’unu ve çocukların %40’ını etkileyen; enfeksiyöz olmayan rinitin en yaygın şeklidir (3). Epidemiyolojik çalışmalar AR prevalansının dünya çapında artmaya devam ettiğini göstermektedir (3).

Patogenez

Sağlıklı immün bir sistemde zararlı ve zararlı olmayan antijenleri ayırt edebilir. Hem doğal hem de edinsel immün sistemde çok sayıda hücre grubu, hücresel ürünler ve hücrelerarası ilişki ve sinyaller bir uyum içerisinde çalışır. Sağlıklı immün yanıt bu sayede patojenleri tanıyıp bertaraf edebilir, zararlı olmayan antijenleri ise tolere edebilir.

Alerjik hastalıklarda çevresel alerjenlere, besin maddelerine karşı gelişen sIgE, IgE antikor aracılı hipersensitivite sonrası gelişen erken ve geç tipte immün yanıt bulunmaktadır. İmmün sisteme bir antijenin tanıtımı antijen sunma kapasitesine sahip özelleşmiş hücreler tarafından sağlanır. Alerjik rinit patogenezinde alerjen maruziyeti ile birlikte nazal mukoza epitel hücreleri ve antijen sunan hücrelerin (APC)-dendritik hücreler (DC) etkileşimi yer almaktadır. Alerjenler, nazal mukoza yüzeyinde birikir ve proteaz aktiviteleri ile epitel hücreleri arasındaki okludin ve zonula okludens-1 gibi sıkı bağlantı proteinlerinin gösterimlerini azaltarak epitel bütünlüğünü bozar. Böylelikle alerjenlerin antijen sunan hücrelere ulaşımını kolaylaştırır (4). Ayrıca polenlerin interferon-gamma ve çeşitli pro-enflamatuar kemokin yanıtlarını düşürdüğü ve hatta doğal anti-viral immüniteyi azalttığı da öne sürülmüştür (5). Epitel bariyer konağın çevresel uyaranlara karşı defansında ilk basamakta yer alır. Epitel bariyer bütünlüğünün bozulması ve fonksiyon kaybı AR patogenezinde rol oynar (6). Günümüzde ‘epitel bariyer hipotezi’ ile alerjenlerin proteaz enzim etkisi, dizel egzozu, deterjan, tütün, ozon, partikül madde gibi çevresel maruziyetlerin epitel bariyer disfonksiyonuna neden olduğu ortaya konmuştur (7, 8). Aktive olmuş epitel hücrelerince IL-25, IL-33 ve timik stromal lenfopoietin (TSLP) gibi sitokinler salgınamakta, pro-alerjik dendritik hücrelerin (DC2) gelişimi uyarılmaktadır. Öte yandan bu sitokinler grup 2 doğal lenfoid hücrelerin (ILC2) gelişimini kolaylaştırır ve tüm bu süreç sonrasında yardımcı T lenfosit (Th)2 aracılı alerjik immün yanıt belirginleşir (9, 10). ILC2 hücreleri özellikle IL-5 ve IL-13 eksprese ederek Th2 immün yanıtı daha fazla artırır (11).

Atopik bireylerde alerjik enflamasyonun gelişim sürecinde alerjenle temas sonrasında deri, gastrointestinal sistem ve solunum yolları gibi vücuda giriş bölgelerinde bulunan ve aktive olan DC’ler tarafından yakalanan alerjenler bölgesel lenf bezlerinde majör histokompatibilite kompleks-II bağımlı olarak naif T lenfositlerine sunulur. Atopik bireylerde mikroçevrede baskın olan IL-4 birlikteliğinde Th2 yönüne kayma görülür. Bu sunum sonrasında IL-4, IL-5, IL-9 ve IL-13 sitokinler salgınır. IL-4 birlikteliğinde Th2 hücrelerince salgınan IL-13, B lenfositlerinde ağır-zincir sınıf değişimine neden olarak alerjene spesifik IgE antikor

üretimini indükler. Alerjene spesifik olarak üretilen bu IgE antikorları mast hücresi, bazofil, eozinofil ve antijen sunan hücrelerin yüzeylerindeki reseptörlerine bağlanır. Alerjik enflamasyonun efektör hücrelerinden olan mast hücreleri, bazofiller ve eozinofiller; IgE antikorlarına karşı yüksek afiniteli yüzey reseptörlerine (FcεRI) sahiptir. Duyarlanmış olan bireyin alerjenle tekrar teması sonrasında alerjene spesifik IgE antikorları alerjen ile bağlanır ve sonrasında mast hücreleri ve bazofilleri aktive eder. Yüksek afiniteli IgE reseptörleri dolaşımdaki serbest alerjen spesifik IgE ile bağlanırken, alerjen-IgE kompleksleri B hücreleri yüzeyindeki düşük afiniteli CD23 reseptörlerine bağlanır (12). Daha önceden üretilerek hücre içi granüllerinde hazır halde bulunan histamin, triptaz, kimaz ve proteoglikanlar gibi mediyatörler degranüle olarak hücre dışına salınır. Aynı süreçte proteazların, histamin, lökotrienlerin ve sitokinlerin üretimleri de indüklenir. Bu durum ve mediyatörler, lokal izole ya da ilerleyici hayatı tehdit edebilen reaksiyonlara kadar değişen derecelerdeki alerjik, tip-1 aşırı duyarlılık reaksiyonlarına yol açar (13, 14). Alerjik rinitte bu süreç burun kaşıntısı, burun akıntısı, konjesyon ve hapşırık şeklinde klinik olarak gözlemlenir. Histamin; H1 reseptörleri aracılığıyla burun kaşıntısına ve tekrarlayan hapşırıklara neden olurken, lökotrienler; prostaglandin D2 ve vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) damarlardan plazma sızmasına, ödeme ve mukus sekresyonunun artışına sebep olarak nazal konjesyona yol açar (15, 16). Epitel hücrelerindeki H1 ve H2 reseptörlerinin uyarılması sıkı bağlantıları gevşeterek damar geçirgenliğini artırır. Öte yandan, epitel kaynaklı IL-33 de mast hücreleri üzerindeki ST2 reseptörleri aracılığıyla degranülasyon ve hipersensitivitede rol oynar (15,16).

Geç faz immün yanıt ise genellikle alerjen ile temastan 4-12 saat sonra gelişir ve eozinofil, Th2 hücreleri ve ILC2 birikimi ile karakterizedir. Nazal alerjen provokasyonundan 8 saat sonra IL-4, IL-5, IL-9, IL-13 ve eotaksin varlığı nazal örneklerde gösterilmiştir (17). IL-5 özellikle eozinofillerin aktivasyonuna, enflamasyon bölgesine toplanmasına ve yaşam süresinin uzamasına etki eder (18). Eozinofil kaynaklı mediyatörler nazal epiteldeki hasarı daha da artırır (19).

Semptomlar

AR' te en sık görülen semptomlar burun kaşıntısı, akıntısı ve tıkanıklığıdır. Bu belirtilerden en az ikisinin beraber olması AR'i düşündürür. Burun akıntısı çoğunlukla serözdür. Hapşırık nöbetler halinde arka arkayadır. Burun tıkanıklığı, genellikle en fazla rahatsız eden semptom olup geceleri daha fazladır. Yatarken pozisyon olarak alt tarafta kalan burun deliği yer çekimine bağlı olarak daha kolay tıkanır. Diğer semptomlar;

- Horlama, anosmi ve tad bozukluğuna neden olabilir.

- Birçok hasta boğaz, kulak ve damak kaşıntısı da tarifler.
- Küçük çocuklarda sık sümürme, öksürme ve boğaz temizleme görülür.
- Gözlerde kızarıklık, kaşıntı, sulanma ve fotofobi daha çok polen alerjisi olan hastalarda ortaya çıkar.
- Duyarlı olunan alerjene maruziyet semptomların tetiklenmesi için tipiktir. Polen alerjisi olan hastaların semptomları özellikle güneşli, sıcak ve rüzgarlı havalarda belirginleşir. Semptomlar belli aylarda olabildiği gibi yıl boyu da sürebilir. Rinit semptomları sabahın erken saatlerinde şiddetlidir. Günün ilerleyen saatlerinde ve alerjen yoğunluğunun az olduğu bölgelere gidildiğinde semptomlarda azalma görülür.
- Alerjik rinitte, nazal hiperreaktiviteye bağlı hastalar duyarlı oldukları alerjenler dışında parfüm, deterjan, çeşitli kimyasallar, sigara dumanı, hava kirliliği, ısı değişikliği, nem ve soğuk gibi uyaranlarla karşılaştıklarında da semptomatik olabilirler (20-22).

Sınıflandırılması

Alerjik rinitin sınıflandırılması esas olarak fenotipik özelliklerine göre yapılmaktadır. Alerjik Rinit ve Astım Üzerine Etkisi (ARIA) raporunda semptom süresi ve hastalık ağırlığına göre önerilen sınıflandırma AR fenotiplendirmesinin temelini oluşturmaktadır (23).

ARIA Sınıflamasında ağırlığın belirlenmesi için önerilen sorular (23).

1. Son 12 ay içinde şikayetleriniz (üşütme veya grip olmadığınızda hapşırık, burun akıntısı, burun tıkanıklığı) ne sıklıkta oluştu?
2. Son 12 ay içinde burun ile ilgili şikayetleriniz uyku bozukluğuna neden oldu mu?
3. Son 12 ay içinde burun ile ilgili şikayetleriniz günlük aktiviteleriniz ve/veya okul, iş, eğlence, spor aktivitelerinizi ne düzeyde etkiledi?

Tablo 2. Alerjik rinit ARIA sınıflaması (23).

İntermittan AR Semptomlar	Haftada 4 günden az veya 4 haftadan kısa sürelidir
Persistan AR Semptomlar	Haftada 4 günden fazla ve 4 haftadan uzun sürelidir
Hafif AR hiçbiri yoktur	Uyku bozukluğu Günlük aktiviteler, eğlence ve/veya spor aktivitelerinde bozulma Okul veya iş performansında bozulma Rahatsız edici semptomlar
Orta-Ağır AR bir veya daha fazlası mevcuttur	Uyku bozukluğu Günlük aktiviteler, eğlence ve/veya spor aktivitelerinde bozulma Okul veya iş performansında bozulma Rahatsız edici semptomlar

Hastalık ağırlığına göre Hafif ve Orta-Ağır şeklinde; süresine göre ise İntermittan ve Persistan olarak sınıflandırılır. Sınıflamanın genel özellikleri tablo 2 'de belirtilmiştir.

Duyarlanma paternine göre monosensitize ve polisensitize olarak sınıflandırılır. (24,25). Monosensitize hastalar AR'nin küçük bir kısmını oluşturur. Polisensitizasyon hastaların %70 (%20-90) 'inde görülmektedir (25,26).

Semptomlara göre; ön planda hapşırık ve burun akıntısı ile giden ya da ön planda tıkanıklıkla giden olmak üzere ikiye ayrılabilir (27).

Tanı

Öykü

Alerjik rinitte tanı ayrıntılı öykü, fizik muayene ve laboratuvar testleri ile konulur (28, 2). Nazal enflamasyon başka hastalıklarda da olabileceğinden, alerjik ve nonalerjik rinit semptomları benzer olduğundan, öykü dikkatlice değerlendirilmelidir (29). Alerjenle temas ettikten sonra semptomların ortaya çıkması AR'in özelliğidir.

Alerjik rinitte başlıca semptomlar burun akıntısı, kaşıntı, tıkanıklık ve hapşırmadır. Alerjik rinit tanısını koyabilmek için bu semptomlardan en az ikisinin gün

içinde bir saatten fazla ve birbirini izleyen en az iki gün süre ile devam etmesi gereklidir (30). Semptomların süresi ve haftanın günleri boyunca devam etmesi ayırıcı tanı için önemlidir. Semptomların mevsimsel mi yoksa yıl boyu mu olduğunu belirlenmesi hem tanı hem de tedavi planlaması açısından önemlidir. Mevsimsel AR genellikle polen döneminde ortaya çıkar. Yıl boyu süren semptomlar, sorumlu alerjenlerin ev tozu akarları gibi iç mekânlarda bulunduğunu düşündürür.

Fizik Muayene

Alerjik rinite özgü bir burun muayene bulgusu yoktur. Mevsimsel alerjen maruziyeti olmadığında burun muayenesi normal olabilir. Burun mukozası soluk, akıntılı ve ödemli olabilir (33). Burun tıkanıklığı sonucu burun çekme, ağız solunumu, horlama, hipernazalite ve uykuda solunum bozukluğu meydana gelebilir (31).

Alerjik selam; burun tıkanıklığını ve kaşıntıyı azaltmak için avuç içi ile burnu yukarı kaldırarak silme şeklindedir. Bu durumun sık tekrarlama ile nazal çizgi olarak adlandırılan burnun alt üçte birlik kısmında transvers çizgilenme görülebilir (32).

Burun akıntısı, burnun sık temizlenmesi ve kaşınma sonucunda burun kanatlarının derisinde kuruma ve çatlama meydana gelebilir. Hastalarda oküler, oral veya faringeal kaşıntı, kızarıklık, gözlerde yaşarma, hırıltılı solunum, öksürük, geniz akıntısı, koku-tat problemleri ve fotofobi görülebilir (31).

Periorbital bölgedeki venöz kan akımının bozulması, kapiller sızıntı ve subkutan hemosiderin birikiminin sonucu oluşan; “Alerjik shiner” olarak adlandırılan; alt göz kapağı derisinde koyu halkalar görülebilir. Alt göz kapağında Dennie-Morgan çizgileri olarak isimlendirilen, müller kasının venöz staz ve hipoksiye bağlı oluşan yatay çizgiler görülebilir. Konjonktivanın damarlanmasının artmasına bağlı sklera kalınlaşabilir. Göz salgılarında artış, konjonktivit, kirpiklerde incelme, kirpiklerde pullanma belirgindir (34).

Burun akıntısı çoğunlukla bol ve seröz karakterdedir. Konka hipertrofisine ek olarak polipoid alt konkalar ve nazal polipler saptanabilir, ancak bu bulgular AR’e karakterize değildir (34).

Posterior farenkste postnazal akıntı ve bu akıntının irritasyonu kaynaklı lenfoid hiperplazi görülür. Buna bağlı olarak Arnavut kaldırımı görüntüsü oluşur (35).

Erken başlangıçlı AR’li çocuklarda tipik olarak görülen “alerjik yüz görünümü” yüksek damak, geniş burun kökü, açık ağız ve ağız solunumundan oluşur.

Ağız solunumuna bağlı ağız kokusu, diş çürükleri, gingival hipertrofi ve malokluziyon gelişir.

Östaki tüp disfonksiyonu effüzyonlu otitis mediaya sebep olabileceğinden öyküde eşlik eden işitme kaybı, kulakta dolgunluk ve kulak ağrısı da sorulmalıdır (37,38).

Alerjik rinitli hastalarda, astımlı hastalarda görülen bronş hiperreaktivitesine benzer şekilde nazal hiperreaktivite izlenebilir. Astımın eşlik ettiği olgularda nefes darlığı, hırıltılı solunum ve öksürük yakınmaları da vardır. Bu hastalarda akciğer muayenesi de oldukça önemlidir (38).

Östaki tüp disfonksiyonu effüzyonlu otitis mediaya sebep olabileceğinden öyküde eşlik eden işitme kaybı, kulakta dolgunluk ve kulak ağrısı da sorulmalıdır (37,38).

Ayrıcı tanıda eşlik eden diğer semptomlar önemlidir. Pürülan nazal/postnazal akıntı, yüzde basınç hissi, anosmi, baş ağrısı ve ağız kokusu varlığı sinüziti düşündürür (30). Tek taraflı burun tıkanıklığı veya rinore yabancı cisim, tümör veya polip olasılığını düşündürmelidir. Nazal poliplerinin varlığı, eozinofili sendromu (NARES), kronik bakteriyel sinüzit, alerjik fungal sinüzit, aspirin aşırı duyarlılığı, kistik fibrozis ve primer silier diskineziyi akla getirmelidir (36).

İnvivo testler

Deri prik testi (DPT), saman nezlesi hastaları için yaklaşık 160 yıl önce uygulanmaya başlanan bir tekniktir. İnhalan alerjenleri belirlemede ucuz ve etkilidir. Altın standart kabul edilen bir yöntemdir (39,40). DPT'nin duyarlılığı %85 ve özgüllüğü %77'dir (41,42).

İntradermal testler (İDT), DPT'inde kullanılan solüsyonların 1/100-1/1000 oranında seyreltilerek intradermal yol ile uygulanmasıdır. Polen ve besin alerjenlerini değerlendirmek için uygun bir yöntem değildir. Genellikle ilaç ve venom alerjini değerlendirmek için kullanılır. Deri prik testine göre İDT'ler daha yüksek duyarlılığa ve daha fazla yanlış pozitifliğe sahiptir. İntradermal testler dezavantajları olarak; ağrılı olması, yanlış uygulama durumu daha sık olması ve sistemik reaksiyon görülme riskinin daha yüksek olması sayılabilir (43, 44).

Nazal provokasyon testi (NPT), şüpheli antijenin nazal kaviteye doğrudan uygulanmasıyla hastanın semptomları, burun boşluğu hacmi ve kesit alanındaki değişikliklerin belirlenmesine yönelik yapılan testtir (45).

İnvitro testler

Total IgE, plasental geçiş gösterir. Total IgE yeni doğanda 0-1 kU/L gibi düşük bir düzeyde bulunur. Adölesan dönemine kadar yükselme gösteri. 20-30 yaşlarında pik yapar ve yaşla birlikte azalır. Erişkinde yaklaşık 100-150 kU/L civarında bir düzeyde seyrederek. Beklenenden daha yüksek serum total IgE düzeyine sahip sağlıklı bireyler bildirildiği gibi, alerjik hastalığı olan bireylerinde normal serum tIgE düzeylerine sahip olabileceği iyi bilinmektedir (46).

Serum spesifik IgE (sIgE), alerji tanısında kullanılan majör biyobelirtedir. Serum sIgE düzeyinin pozitif kabul edildiği değer genellikle 0.35 kU/L ve üzeridir. Kantitatif lm sonuçları 0'dan altıya kadar kalitatif sınıflar olarak da verilebilir. Klas 3 ve üzeri (3.5-17.5 kU/L) değere sahip olan olgular, bu değerin altındakilere göre daha uyumlu semptom maruziyet ilişkisi sergilemektedirler (47).

Bileşene dayalı tanı; bir alerjen ekstraktı, alerjen kaynağından gelen tre özgü alerjenik olan veya olmayan, türler arasında çapraz reaksiyonlara neden olan, non-alerjenik ancak IgE indükleme yeteneği olan, lipid, karbonhidrat ya da glikoprotein yapıda tüm molekülleri kapsar. Alerjen komponentleri ise; doğal alerjen kaynağından saflaştırılmış ya da rekombinant olarak üretilmiş, IgE antikorlarını bağlayabilen alerjenik moleküllerdir (47).

Bazofil aktivasyon testi (BAT), akım sitometri kullanılarak tek hücre seviyesinde bazofillere odaklanan, alerjen ve negatif kontrol eşliğinde bu hücrelerin aktivasyon durumlarını inceleyen fonksiyonel bir testtir (48,49).

Nazal alerjen spesifik IgE ve eozinofil bazı AR hastalarında sIgE'nin sistemik belirteçleri olmaksızın, sIgE sadece alerjene enflamatuar yanıt olarak nazal mukozada bulunabilir. Bu durum LAR olarak adlandırılan bir alerjik rinit fenotipidir. Nazal alerjen provokasyon testleri ile tanı alan LAR olguları tüm rinitli olguların neredeyse %25'ini oluşturmaktadır (50).

Alerjik Rinit Ayrıcı Tanısında Yer Alan Patolojiler

- Non-alerjik rinitler
- Akut/ kronik rinosinüzitler
- Beyin omurilik sıvısı rinoresisi
- Anatomik varyasyonlar
- Burunda yabancı cisim
- Konka hipertrofileri
- Koanal atrezi
- Burun travması
- Rinolit

- Valv problemleri
- Ensafalozel
- Sistemik hastalıklar

Alerjik rinit ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken sistemik hastalıklar

Bağ dokusu hastalıkları

- Polianjiitis Granülomatozis (Wegener Granülomatozu)
- Sarkoidozis
- Sistemik lupus erimatozis
- Churg-Strauss sendromu
- Sjögren sendromu
- Poliarteritis nodosa
- Skleroderma
- Relapsing polikondrit
- Antifosfolipid sendromu
- Kriyoglobulinemi

Enfeksiyon hastalıkları

- Tüberküloz
- Lepa
- Sifiliz
- Leishmaniazis
- Rinoskleroma

Hematolojik hastalıklar

- Rendu-Osler-Weber sendromu
- Multiple miyelom
- Kronik lenfositik lösemi (KLL)

Gastrointestinal sistem hastalıkları

- Gastroözofageal reflü hastalığı
- Enflamatuar bağırsak hastalığı (IBD, ülseratif kolit, Crohn hastalığı)

Cilt hastalıkları

- Pemfigus vulgaris
- Pemfigoid İmmün yetmezlikler

Edinilmiş bağışıklık yetmezliği sendromu (AIDS) Yaygın değişken immün yetmezlik (CVID)

Transplantasyon

Siliyer diskinezi

Kartagener sendromu

Kistik fibrozis

Diğer Amiloidoz

Orta hat granulomu (51)

Komormid hastalıklar

- Astım
- Konjonktivit
- Atopik dermatit
- Kronik rinosinüzit
- Efüzyonlu otitis media
- Adenoid hipertrofisi
- Uykuda solunum bozukluğu

Tedavi

Çevresel ve tetikleyici faktörlerin kontrolü

Çevresel ve tetikleyici faktörlerin kontrolü ile alerjen seviyelerinde azalma sağlanabilir ancak bu önlemlerin AR semptomlarının kontrolü üzerinde sınırlı etkiye sahiptir.

Farmakolojik tedavi

H1 antihistaminik tedavi AR’de birinci basamak tedavidir. Oral H1 antihistaminikler, H1 histaminik reseptörünün geri dönüşümlü yarışmalı antagonisti olup histaminin reseptörlerine bağlanmasını önler (51).

Oral H1 antihistaminikler birinci ve ikinci kuşak olarak sınıflandırılır.

Birinci kuşak antihistaminikler (difenhidramin, klorfeniramin ve bromfeniramin) anti-muskarinik, anti-alfaadrenerjik ve anti-serotonin etkilere yol açarlar. Lipofilik özellikleri kan-beyin bariyerini geçip çeşitli yan etkilere neden olduğu için AR tedavisinde önerilmemektedir (52-54).

İkinci kuşak oral H1 antihistaminikler (loratadin, desloratadin, feksofenadin, setirizin, levosetirizin, bilastin, ebastin, rupatadin) H1 reseptörü için oldukça seçicidirler ve anti-kolinerjik etkileri yoktur. Lipofobik olduklarından kan-beyin bariyerine geçişleri oldukça sınırlıdır ve sedatif yan etkileri azdır (51-54). Hafif intermitan ve persistan AR tedavisinde ilk basamak ilaçlardır (53,54).

Çocuklarda ve erişkinlerde hapsirik, burun akıntısı, kaşıntı ve burun tıkanıklığı gibi semptomların yanında AR ilişkili oküler semptomlar üzerine de etkilidirler (52-55). Orta-ağır AR'de intranazal kortikosteroidlere (İNKS'lere) ek olarak, özellikle göz semptomlarının kontrolü için tedaviye eklenir (56).

Intranazal H1 antihistaminikler; ikinci kuşak H1 reseptör antagonistleridir (azelastin ve olopatadin) Oral H1 antihistaminiklere göre AR semptomları üzerine daha etkilidirler (57,58).

Kortikosteroidler; intranazal kortikosteroidler güçlü anti-enflamatuar etkiye sahiptir. Intranazal kortikosteroidlerden mometazon ve flutikazon furoat ≥ 2 yaş, flutikazon propiyonat ≥ 4 yaş, beklometazon dipropiyonat, budesonid ve triamsinolon ≥ 6 yaşından itibaren çocuk ve erişkinlerde kullanılabilir. İlk dozdan 12 saat sonra etkisi görülmeye başlar (59). Mevsimsel alerjen ile karşılaşmadan 2-4 hafta önce başlanması etkinliğini artırır (60). Orta-ağır persistan AR'li erişkin ve çocuklarda kullanılan en etkili ilaçlardır (61). Mevsimsel ve yıl boyu AR semptomları olan erişkin ve çocuklarda ilk tedavi seçeneği olarak önerilmektedir (62-64). Intranazal ve oral antihistaminikler ile LTRA'lardan daha etkilidirler (62-64). Alerjik rinitin tüm nazal semptomlarına etkili olması dışında göz semptomları (kaşıntı, sulanma, kızarıklık ve şişme) ve astım kontrolü üzerine de etkilidirler (63-65). Yaşam kalitesini artırır ve uyku düzeninde düzelme sağlarlar (66). Intranazal kortikosteroidler düzenli kullanılmalıdır (62,67,68).

Lökotrien reseptör antagonistleri nazal mukozadaki vasküler dilatasyonu ve permeabiliteyi azaltıp burun tıkanıklığını azaltırlar. Etkileri kullanılmaya başlandıktan 1 hafta sonra gözlenir, 4 haftada zirveye ulaşır (70). Montelukast, Türkiye'de AR için onaylanmış tek sisteinil LTRA'dır.

Montelukastın, burun tıkanıklığı, burun akıntısı, kaşıntı ve hapsirme dahil olmak üzere AR'nin dört ana semptomu üzerine etkili olduğu gösterilmiştir (69, 71-73). Ancak, sadece monoterapi olarak ilk tercih olarak kullanılmamalıdır.

Oral dekonjestanlar, ciddi yan etkilerinin olması ve burun tıkanıklığını gidermede etkilerinin zayıf olması nedeni ile AR tedavisinde tercih edilmezler (69,74).

Intranazal dekonjestanların uzun süreli kullanımında rinitis medikamentoza tablosu ortaya çıkabileceği için uzun süre kullanımı önerilmez.

Kombinasyon tedavileri; oral H1 antihistaminik tedavisine lökotrien reseptör antagonisti eklenmesi AR tedavisinde ilk tedavi seçenek değildir. Oral H1 antihistaminiklerin LTRA'ya eklenmesi ile nazal semptom skorlarının düzelmesinde belirgin üstünlük sağlanmakta ve İNKS'ye neredeyse eşdeğer tedavi etkinliği elde edilmektedir (75).

Antikolinerjikler içeren tek nazal sprej ipratropium bromiddir. Alerjik ve non-alerjik rinitte rinore üzerine etkilidir ancak burun tıkanıklığı, hapşırtma veya kaşıntı üzerinde etkili değildir (74,76,77).

Kaynaklar

1. Brożek, J. L., Bousquet, J., Agache, I. et al. J. (2017). Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines-2016 revision. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 140(4), 950–958. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.03.050>
2. Tuncer A, Yüksel H. et al. Allerjik Rinit Epidemiyolojisi. (2012) *Allerjik Rinit Tanı ve Tedavi Rehberi*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2012: 3-5
3. Pawankar R, Canonica GW, ST Holgate ST, et al. *The WAO White Book on Allergy* (Update 2013).
4. Steelant B, Farre R, Wawrzyniak P, et al. (2016). *Impaired Barrier Function in Patients with house Dust Mite-induced Allergic Rhinitis is Accompanied by Decreased Occludin and Zonula Occludens-1 expression*. *J Allergy Clin Immunol*. 137(4):1043-53 e5.
5. Gilles, S., Blume, C., Wimmer, et al. (2020). Pollen exposure weakens innate defense against respiratory viruses. *Allergy*, 75(3), 576–587. <https://doi.org/10.1111/all.14047>.
6. Drazdauskaitė, G., Layhadi, J. A., & Shamji, M. H. (2020). Mechanisms of Allergen Immunotherapy in Allergic Rhinitis. *Current allergy and asthma reports*, 21(1), 2. <https://doi.org/10.1007/s11882-020-00977-7>.
7. Celebi Sözüner, Z., Cevhertas, L., Nadeau, K., Akdis, M., & Akdis, C. A. (2020). Environmental factors in epithelial barrier dysfunction. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 145(6), 1517–1528. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.04.024>.
8. Akdis C. A. (2021). Does the epithelial barrier hypothesis explain the increase in allergy, autoimmunity and other chronic conditions?. *Nature reviews. Immunology*, 21(11), 739–751. <https://doi.org/10.1038/s41577-021-00538-7>.
9. Eifan, A. O., & Durham, S. R. (2016). Pathogenesis of rhinitis. *Clinical and experimental allergy: journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*, 46(9), 1139–1151. <https://doi.org/10.1111/cea.12780>.
10. Licona-Limón, P., Kim, L. K., Palm, N. W., & Flavell, R. A. (2013). TH2, allergy and group 2 innate lymphoid cells. *Nature immunology*, 14(6), 536–542. <https://doi.org/10.1038/ni.2617>.
11. Mirchandani, A. S., Besnard, A. G., Yip. et al. (2014). Type 2 innate lymphoid cells drive CD4+ Th2 cell responses. *Journal of immunology (Baltimore, Md. : 1950)*, 192(5), 2442–2448. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1300974>.
12. Engeroff, P., Caviezel, F., Mueller, D., Thoms, F., Bachmann, M. F., & Vogel, M. (2020). CD23 provides a noninflammatory pathway for IgE-allergen complexes. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 145(1), 301–311.e4. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.07.045>.

13. Ozdemir, C., Akdis, M., & Akdis, C. A. (2009). T regulatory cells and their counterparts: masters of immune regulation. *Clinical and experimental allergy : journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*, 39(5), 626–639. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2009.03242>.
14. Jutel, M., Blaser, K., & Akdis, C. A. (2005). Histamine in allergic inflammation and immune modulation. *International archives of allergy and immunology*, 137(1), 82–92. <https://doi.org/10.1159/000085108>.
15. Peters-Golden, M., Gleason, M. M., & Togias, A. (2006). Cysteinyl leukotrienes: multi-functional mediators in allergic rhinitis. *Clinical and experimental allergy : journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*, 36(6), 689–703. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2006.02498>.
16. Choi, G. S., Park, H. J., Hur, G. Y., Choi, S. J., Shin, S. Y., Ye, Y. M., & Park, H. S. (2009). Vascular endothelial growth factor in allergen-induced nasal inflammation. *Clinical and experimental allergy : journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*, 39(5), 655–661. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2009.03216>.
17. Scadding, G. W., Eifan, A., Penagos, M., Dumitru, A., Switzer, A., McMahon, O., Phippard, D., Togias, A., Durham, S. R., & Shamji, M. H. (2015). Local and systemic effects of cat allergen nasal provocation. *Clinical and experimental allergy : journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*, 45(3), 613–623. <https://doi.org/10.1111/cea.12434>.
18. Akdis, M., Aab, A., Altunbulakli, C., Azkur, K., et al. (2016). Interleukins (from IL-1 to IL-38), interferons, transforming growth factor β , and TNF- α : Receptors, functions, and roles in diseases. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 138(4), 984–1010. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.06.033>.
19. Ayars, G. H., Altman, L. C., et al. (1989). Injurious effect of the eosinophil peroxidase-hydrogen peroxide-halide system and major basic protein on human nasal epithelium in vitro. *The American review of respiratory disease*, 140(1), 125–131. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/140.1.125>.
20. Bavgbek S. (2003) Klinik ve Tanı Yöntemleri. Bavgbek S (editör). Allerjik Rinit. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi,48-60.
21. Çelikel S. (2010) Allerjik rinit. Kalyoncu AF (editör). Alerji Hastalıklarında Yeni Ufuklar-Çocuk ve Erişkinde Astım ve Alerji Hastalıkları. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi,;263-82.
22. Damadoğlu E, Kalyoncu AF. (2010) Allerjik rinitte tanı. Şekerel BE (editör). Allerjik Rinit. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi,89- 97.
23. Bousquet, J., Van Cauwenberge, P., Khaltaev, N., Aria Workshop Group, & World Health Organization (2001). Allergic rhinitis and its impact on asthma. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 108(5 Suppl), S147–S334. <https://doi.org/10.1067/mai.2001.118891>.

24. Bousquet, J., Anto, J. M., Bachert, C., Baiardini, I., Bosnic-Anticevich, S., Walter Canonica, G., Melén, E., Palomares, O., Scadding, G. K., Togias, A., & Top-pila-Salmi, S. (2020). Allergic rhinitis. *Nature reviews. Disease primers*, 6(1), 95. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-00227-0>.
25. Bousquet, J., Anto, J. M., Wickman, M., Keil, T., et al. (2015). Are allergic multi-morbidities and IgE polysensitization associated with the persistence or re-occurrence of foetal type 2 signalling? The MeDALL hypothesis. *Allergy*, 70(9), 1062–1078. <https://doi.org/10.1111/all.12637>.
26. Ciprandi, G., & Cirillo, I. (2011). Monosensitization and polysensitization in allergic rhinitis. *European journal of internal medicine*, 22(6), e75–e79. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2011.05.009>.
27. Cingi, C., & Catli, T. (2012). Phenotyping of allergic rhinitis. *Current allergy and asthma reports*, 12(2), 115–119. <https://doi.org/10.1007/s11882-012-0243>.
28. Scadding, G. K., Kariyawasam, H., et al. (2017). BSACI guideline for the diagnosis and management of allergic and non-allergic rhinitis (Revised Edition 2017; First edition 2007). *Clinical and experimental allergy : journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*, 47(7), 856–889. <https://doi.org/10.1111/cea.12953>.
29. Ecevit, M. C., Özcan, M., et al. (2021). Turkish Guideline for Diagnosis and Treatment of Allergic Rhinitis (ART). *Turkish archives of otorhinolaryngology*, 59(Suppl 1), 1–157. <https://doi.org/10.4274/tao.2021.suppl.1>.
30. 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. <https://doi.org/10.4065/mcp.2010.0392>.
31. Scadding, G. K., & Scadding, G. W. (2016). Diagnosing Allergic Rhinitis. *Immunology and allergy clinics of North America*, 36(2), 249–260. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2015.12.003>.
32. Stuck, B. A., & Hummel, T. (2015). Olfaction in allergic rhinitis: A systematic review. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 136(6), 1460–1470. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.08.003>.
33. Eren, E., Aktaş, A., et al. (2013). Diagnosis of allergic rhinitis: inter-rater reliability and predictive value of nasal endoscopic examination: a prospective observational study. *Clinical otolaryngology : official journal of ENT-UK ; official journal of Netherlands Society for Oto-Rhino-Laryngology & Cervico-Facial Surgery*, 38(6), 481–486. <https://doi.org/10.1111/coa.12171>.
34. Koinis-Mitchell, D., Craig, T., Esteban, C. A., & Klein, R. B. (2012). Sleep and allergic disease: a summary of the literature and future directions for research. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 130(6), 1275–1281. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2012.06.026>.

35. Meltzer, E. O., Hamilos, D. L., et al. American Rhinologic Society (ARS) (2004). Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 114(6 Suppl), 155–212. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2004.09.029>.
36. Cheng, X., Sheng, H., et al. (2017). Allergic rhinitis and allergy are risk factors for otitis media with effusion: A meta-analysis. *Allergologia et immunopathologia*, 45(1), 25–32. <https://doi.org/10.1016/j.aller.2016.03.004>.
37. Modrzynski, M., & Zawisza, E. (2007). An analysis of the incidence of adenoid hypertrophy in allergic children. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 71(5), 713–719. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2006.12.018>.
38. Jaruvongvanich, V., Mongkolpathumrat, P., Chantaphakul, H., & Klaewsongkram, J. (2016). Extranasal symptoms of allergic rhinitis are difficult to treat and affect quality of life. *Allergology international : official journal of the Japanese Society of Allergology*, 65(2), 199–203. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2015.11.006>.
39. Bernstein, I. L., Li, J. T., Bernstein, D. I., et al. American College of Allergy, Asthma and Immunology (2008). Allergy diagnostic testing: an updated practice parameter. *Annals of allergy, asthma & immunology : official publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology*, 100(3 Suppl 3), S1–S148. [https://doi.org/10.1016/s1081-1206\(10\)60305-5](https://doi.org/10.1016/s1081-1206(10)60305-5).
40. Klimek, L., Hoffmann, H. J., Kalpaklioglu, A. F., et al. (2020). In-vivo diagnostic test allergens in Europe: A call to action and proposal for recovery plan-An EAACI position paper. *Allergy*, 75(9), 2161–2169. <https://doi.org/10.1111/all.14329>.
41. Nevis, I. F., Binkley, K., & Kabali, C. (2016). Diagnostic accuracy of skin-prick testing for allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Allergy, asthma, and clinical immunology : official journal of the Canadian Society of Allergy and Clinical Immunology*, 12, 20. <https://doi.org/10.1186/s13223-016-0126-0>.
42. Dykewicz, M. S., Wallace, D. V., et al. (2020). Rhinitis 2020: A practice parameter update. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 146(4), 721–767. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.07.007>.
43. Carvalho, J., & Oliveira, G. (2021). Systemic reaction during intradermal skin tests with beta-lactams. *BMJ case reports*, 14(3), e240050. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-240050>.
44. Syrigou, E., Zande, M., Grapsa, D., & Syrigos, K. (2016). Severe delayed skin reaction during intradermal testing with β -lactam antibiotics. *The journal of allergy and clinical immunology. In practice*, 4(1), 158–159. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2015.07.018>.
45. Agache, I., Bilò, M., et al. (2015). In vivo diagnosis of allergic diseases--allergen provocation tests. *Allergy*, 70(4), 355–365. <https://doi.org/10.1111/all.12586>.

46. Zetterström, O., & Johansson, S. G. (1981). IgE concentrations measured by PRIST in serum of healthy adults and in patients with respiratory allergy. A diagnostic approach. *Allergy*, 36(8), 537–547. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.1981.tb01871>.
47. Eiringhaus, K., Renz, H., Matricardi, P., & Skevaki, C. (2019). Component-Resolved Diagnosis in Allergic Rhinitis and Asthma. *The journal of applied laboratory medicine*, 3(5), 883–898. <https://doi.org/10.1373/jalm.2018.026526>.
48. Santos, A. F., Alpan, O., & Hoffmann, H. J. (2021). Basophil activation test: Mechanisms and considerations for use in clinical trials and clinical practice. *Allergy*, 76(8), 2420–2432. <https://doi.org/10.1111/all.14747>
49. Hoffmann, H. J., Santos, A. F., et al. (2015). The clinical utility of basophil activation testing in diagnosis and monitoring of allergic disease. *Allergy*, 70(11), 1393–1405. <https://doi.org/10.1111/all.12698>.
50. Gómez, F., Rondón, C., Salas, M., & Campo, P. (2015). Local allergic rhinitis: mechanisms, diagnosis and relevance for occupational rhinitis. *Current opinion in allergy and clinical immunology*, 15(2), 111–116. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000150>.
51. Prokopakis, E., Nikolaou, V., Vardouniotis, A., & Jorissen, M. (2013). Nasal manifestations of systemic diseases. *B-ENT*, 9(3), 171–184.
52. Kalpaklioglu, F., & Baccioglu, A. (2012). Efficacy and safety of H1-antihistamines: an update. *Anti-inflammatory & anti-allergy agents in medicinal chemistry*, 11(3), 230–237. <https://doi.org/10.2174/1871523011202030230>.
53. Church, M. K., Maurer, M., Simons, F. E., Bindslev-Jensen, C., van Cauwenberge, P., Bousquet, J., Holgate, S. T., Zuberbier, T., & Global Allergy and Asthma European Network (2010). Risk of first-generation H(1)-antihistamines: a GA(2)LEN position paper. *Allergy*, 65(4), 459–466. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2009.02325>.
54. Dykewicz, M. S., Wallace, D. V., et al. (2020). Rhinitis 2020: A practice parameter update. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 146(4), 721–767. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.07.007>.
55. Patou, J., De Smedt, H., van Cauwenberge, P., & Bachert, C. (2006). Pathophysiology of nasal obstruction and meta-analysis of early and late effects of levocetirizine. *Clinical and experimental allergy : journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*, 36(8), 972–981. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2006.02544>.
56. Fein, M. N., Fischer, D. A., O'Keefe, A. W., & Sussman, G. L. (2019). CSACI position statement: Newer generation H₁-antihistamines are safer than first-generation H₁-antihistamines and should be the first-line antihistamines for the treatment of allergic rhinitis and urticaria. *Allergy, asthma, and clinical immunology : official journal of the Canadian Society of Allergy and Clinical Immunology*, 15, 61. <https://doi.org/10.1186/s13223-019-0375-9>.

57. Patel, P., Roland, P. S., Marple, B. F., Benninger, P. J., Margalias, H., Brubaker, M., Beezley, S. F., Drake, M., Potts, S. L., & Wall, G. M. (2007). An assessment of the onset and duration of action of olopatadine nasal spray. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 137(6), 918–924. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2007.08.005>.
58. Kaliner, M. A., Berger, W. E., Ratner, P. H., & Siegel, C. J. (2011). The efficacy of intranasal antihistamines in the treatment of allergic rhinitis. *Annals of allergy, asthma & immunology : official publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology*, 106(2 Suppl), S6–S11. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2010.08.010>.
59. Kaiser, H. B., Naclerio, R. M., Given, J., Toler, T. N., Ellsworth, A., & Philpot, E. E. (2007). Fluticasone furoate nasal spray: a single treatment option for the symptoms of seasonal allergic rhinitis. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 119(6), 1430–1437. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2007.02.022>.
60. Pitsios, C., Papadopoulos, D., et al. (2006). Efficacy and safety of mometasone furoate vs nedocromil sodium as prophylactic treatment for moderate/severe seasonal allergic rhinitis. *Annals of allergy, asthma & immunology : official publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology*, 96(5), 673–678. [https://doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)61064-2](https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)61064-2).
61. Pitsios, C., Papadopoulos, D., et al. (2006). Efficacy and safety of mometasone furoate vs nedocromil sodium as prophylactic treatment for moderate/severe seasonal allergic rhinitis. *Annals of allergy, asthma & immunology : official publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology*, 96(5), 673–678. [https://doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)61064-2](https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)61064-2).
62. Yáñez, A., & Rodrigo, G. J. (2002). Intranasal corticosteroids versus topical H1 receptor antagonists for the treatment of allergic rhinitis: a systematic review with meta-analysis. *Annals of allergy, asthma & immunology : official publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology*, 89(5), 479–484. [https://doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)62085-6](https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)62085-6).
63. Yáñez, A., & Rodrigo, G. J. (2002). Intranasal corticosteroids versus topical H1 receptor antagonists for the treatment of allergic rhinitis: a systematic review with meta-analysis. *Annals of allergy, asthma & immunology : official publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology*, 89(5), 479–484. [https://doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)62085-6](https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)62085-6).
64. Juel-Berg, N., Darling, P., et al. (2017). Intranasal corticosteroids compared with oral antihistamines in allergic rhinitis: A systematic review and meta-analysis. *American journal of rhinology & allergy*, 31(1), 19–28. <https://doi.org/10.2500/ajra.2016.30.4397>.

65. Valenzuela, C. V., Liu, J. C., Vila, P. M., Simon, L., Doering, M., & Lieu, J. E. C. (2019). Intranasal Corticosteroids Do Not Lead to Ocular Changes: A Systematic Review and Meta-analysis. *The Laryngoscope*, 129(1), 6–12. <https://doi.org/10.1002/lary.27209>.
66. Meltzer, E. O., Munafo, D. A., Chung, W., Gopalan, G., & Varghese, S. T. (2010). Intranasal mometasone furoate therapy for allergic rhinitis symptoms and rhinitis-disturbed sleep. *Annals of allergy, asthma & immunology : official publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology*, 105(1), 65–74. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2010.04.020>.
67. Penagos, M., Compalati, E., Tarantini, F., Baena-Cagnani, C. E., Passalacqua, G., & Canonica, G. W. (2008). Efficacy of mometasone furoate nasal spray in the treatment of allergic rhinitis. Meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trials. *Allergy*, 63(10), 1280–1291. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2008.01808>.
68. Weiner, J. M., Abramson, M. J., & Puy, R. M. (1998). Intranasal corticosteroids versus oral H1 receptor antagonists in allergic rhinitis: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ (Clinical research ed.)*, 317(7173), 1624–1629. <https://doi.org/10.1136/bmj.317.7173.1624>.
69. Bascom, R., Pipkorn, U., Proud, D., Dunnette, S., Gleich, G. J., Lichtenstein, L. M., & Naclerio, R. M. (1989). Major basic protein and eosinophil-derived neurotoxin concentrations in nasal-lavage fluid after antigen challenge: effect of systemic corticosteroids and relationship to eosinophil influx. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 84(3), 338–346. [https://doi.org/10.1016/0091-6749\(89\)90418-1](https://doi.org/10.1016/0091-6749(89)90418-1).
70. Karaki, M., Akiyama, K., & Mori, N. (2013). Efficacy of intranasal steroid spray (mometasone furoate) on treatment of patients with seasonal allergic rhinitis: comparison with oral corticosteroids. *Auris, nasus, larynx*, 40(3), 277–281. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2012.09.004>.
71. Okubo, K., Kurono, Y., Ichimura, K., Enomoto, T., Okamoto, Y., Kawauchi, H., Suzaki, H., Fujieda, S., Masuyama, K., & Japanese Society of Allergology (2017). Japanese guidelines for allergic rhinitis 2017. *Allergology international : official journal of the Japanese Society of Allergology*, 66(2), 205–219. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2016.11.001>.
72. Wilson, A. M., O'Byrne, P. M., & Parameswaran, K. (2004). Leukotriene receptor antagonists for allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *The American journal of medicine*, 116(5), 338–344. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2003.10.030>.
73. Schauburger, E., Peinhaupt, M., Cazares, T., & Lindsley, A. W. (2016). Lipid Mediators of Allergic Disease: Pathways, Treatments, and Emerging Therapeutic Targets. *Current allergy and asthma reports*, 16(7), 48. <https://doi.org/10.1007/s11882-016-0628-3>.

74. Wise, S. K., Lin, S. Y., et al. (2018). International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Allergic Rhinitis. *International forum of allergy & rhinology*, 8(2), 108–352. <https://doi.org/10.1002/alr.22073>.
75. Grainger, J., & Drake-Lee, A. (2006). Montelukast in allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Clinical otolaryngology : official journal of ENT-UK ; official journal of Netherlands Society for Oto-Rhino-Laryngology & Cervico-Facial Surgery*, 31(5), 360–367. <https://doi.org/10.1111/j.1749-4486.2006.01276>.
76. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, et al; Global Allergy and Asthma European Net work; Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation Working Group. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immuno*. 2010;126(3):466-76.
77. Naclerio R. (2009). Anticholinergic drugs in nonallergic rhinitis. *The World Allergy Organization journal*, 2(8), 162–165. <https://doi.org/10.1097/WOX.0b013e3181b35336>.
78. Okubo K, Kurono Y, Ichimura K, et al. (2020) *Japanese guidelines for allergic rhinitis*. *Allergol Int*. 69(3):331-45.



BÖLÜM 2

Epistaksis

Pınar Tekin¹

¹ Opr. Dr. Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Malatya, TÜRKİYE,
ORCID: 0009-0009-5415-3153

Giriş

Epistaksis (burun kanaması), sistemik veya lokal sebeplere bağlı olarak burun boşluğuna olan kanamalardır. Kulak Burun Boğaz acillerinin büyük bir bölümünü oluşturan epistaksis, bir hastalık olmayıp önemli bir burun semptomudur. Hayat boyunca insanların %60'ı en az bir kez burun kanaması yaşar ama bunun sadece %10'u için tıbbi müdahale gerekli olup çoğu kendiliğinden durmaktadır (1). Burun kanamalarının görülme sıklığı yaşla birlikte değişir. 10 yaşından küçük çocuklarda ve 50 yaşından büyük erişkinlerde daha sık görülmektedir (2,3). Tedavi günümüze gelene dek bazı modifikasyonlar gösterse de temel olarak yıllar önce uygulanan tedavi yöntemlerini içermektedir. Epistaksisli hastalarda yaklaşım, öncelikli olarak kanamanın kontrol altına alınmasıdır. Ancak altta yatan nedenin bulunması için dikkatli bir öykü ve detaylı muayene gereklidir.

Anatomi

Nazal kavite, medial ve lateral duvar ile sınırlandırılan ve ortada nazal septumla ikiye ayrılan tüp şeklinde bir oluşumdur. Lateral nazal duvarı konkalar ve kompleks kemik sisteminden oluşur. Medial nazal duvar kıkırdak septum, etmoid kemiğin perpendiküler laminası, vomer ve septal çatıdan oluşur. Çatıyı kribriform plate, sfenoid kemik ve nazal kemikten oluştururken tabanı maksiler ve palatin kemik oluşturmaktadır. Nazal kavite solunum yolu epiteli ile döşelidir. Bu hücreler; silyalı silindirik epitel hücreleri, silyasız silindirik epitel hücreleri, kadeh hücreleri ve bazal hücrelerdir. Bu hücrelerin dağılımı nazal kavite üzerinde farklılık göstermektedir. Burun boşluğunu çepeçevre saran mukozal tabaka ve altındaki submukozal yoğun kan damarlarından oluşan sistem, solunum havasının sıcaklık ve nem oranını düzenlemekten sorumludur (4,5).

Nazal kavite çok sayıda damarın anastomozu ile beslenmektedir. Hem eksternal karotid arter (EKA) hem de internal karotid arterlerin (İKA) dalları burnun kanlanmasıyla sorumludur. İKA'nın kafa içinde verdiği ilk dalı oftalmik arterdir. Bu arterin uç dalları olan anterior etmoid ve posterior etmoid arter burnun kanlanmasıyla sorumludur. Posterior etmoid arter oftalmik arterden ayrıldıktan sonra orbitaya girer ve orbitanın medialinde seyreder. Orbitayı foramen etmoidalisten geçerek terk eder. Bu arter nazal kaviteye kribriform plateden geçerek girer ve hem septum hem de lateral nazal duvar için dal verir. Posterior etmoid arter üst konka ve septumun posterosüperiorunu besler. Anterior etmoid arter orbitayı anterior etmoid forameninden terk edip kribriform plateden geçerek nazal kaviteye girer. Anterior etmoid arter, frontal sinüsü, medial etmoid hücreleri ve septumun anterosüperiorunu besler. EKA internal maksiler arter ve fasial arter dalları ile burnu besler. İnternal maksiller arter, pterigomaksiller fossada sfenopalatin ve

greater palatin arterler dallarını verir. Sfenopalatin arter nazal kaviteye, çoğunlukla orta konkanın posterioru veya etmoid krestte yer alan sfenopalatin forameninden girer. Greater palatin arter, greater palatin forameninden geçerek, sert damak altından anteriora doğru ilerleyip insisiv kanaldan septum ön kısmına gelir ve bu bölgeyi besler. EKA'nın diğer bir dalı olan fasial arter burun anteriorunu süperior labial dalı ile besler. Burun venöz sistemin V. Jugularis profunda ve V. Jugularis interna oluşturmaktadır (4,5).

Burun kanamalarının genellikle kaynaklandığı iki önemli anastomoz bulunmaktadır. Bunun birincisi Little alanı olarak da bilinen Kisselbach pleksusu olup anterior kanamaya neden olmaktadır. İkincisi ise Woodruff pleksusu olup posterior kanamalara neden olmaktadır. Kisselbach pleksusu; sfenopalatin arter, greater palatin arter, süperior labial ve anterior etmoid arterin anastomozu ile oluşmaktadır. Septumun anteriorunda, kolumellanın 1 cm posteriorunda ve 1-1.5 cm²'lik bir alandır. Woodruff pleksusu sfenopalatin arterin burun boşluğuna girdiği yerde ve orta meza arka ucu komşuluğunda bulunur. Yaşlılarda ve sistemik hastalığı olanlarda en çok kanama bu noktadan olmaktadır (4).

Etyoloji

Burun kanamaları maksiler sinüs ostiumuna göre anterior ve posterior olarak ikiye ayrılır. Kanamalarının %90'ını anterior burun kanamaları oluşturur (6,7). Etyolojik açıdan çevresel, lokal ve sistemik nedenler olarak üç kategorize edilir.

Çevresel Nedenler: Hava sıcaklığı, havadaki nem oranı, kimyasal maddeler, atmosfer basıncındaki ani değişimler burun kanamasına neden olabilmektedir. Kışın burun kanamasının artış göstermesi soğuk ve kuru havanın etkisine bağlı olduğu düşünülmektedir. Mukozal yapının hasar gördüğü durumlarda, siliyaların hareketleri bozulur, mukozada, bakteri yerleşmesini kolaylaştıran çatlaklar meydana gelebilir. Bu mikroorganizmalar enflamatuar reaksiyonlara sebep olup kanamayı kolaylaştırabilir. Isı düşüşlerinde mukosilier aktivitede azalma gözlenir ve burun kanamaları oluşur. Birçok kimyasal madde (sülfirik asit, amonyak, benzin, kromatlar ve glutraldehit, vb) mukozal hasar oluşturarak burun kanamalarına neden olabilir. Atmosfer basıncındaki ani değişikliklere bağlı ortaya çıkan dekompresyon (Caisson) hastalığı diğer bir grup semptomla beraber epistaksise yol açabilir (4).

Lokal Nedenler: Travma, enfeksiyöz/inflamatuar hastalıklar, iatrojenik durumlar, septum patolojileri, neoplazm burun kanamasının lokal sebepleri arasında sayılabilir (M). Burun damarlarını ince bir mukoza altında bulunması ve kas dokusunun olmaması nedeniyle kolaylıkla travmatize olup kanayabilirler. Maksillofasial veya nazal travmalar burun kanamasının en sık nedenidir. Çocuklarda ise

dijital travma en sık nedendir. Bu kanamalar çoğunlukla anterior kaynaklı olup kendiliğinden durmaktadır. Özellikle çocuklarda ve psikiyatrik hastalıkları olanlarda kötü kokulu burun akıntısı ile birlikte olan burun kanamalarında yabancı cisim akla gelmelidir. Maksillofasial travmada masif kanamada akla internal karotid arter anevrizması gelmez (5,8). Nazal mukozanın ve sinüslerin enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz inflamatuvar hastalıkları nazal mukozanın kanlanmasına neden olmakta ve burun kanamasına zemin hazırlamaktadır. Septum deviasyonu nazal hava akımını bozup burunda kabuklanmaya neden olmakta böylelikle kanamaya yatkınlığı arttırmaktadır. Ayrıca deviasyonun neden olduğu nazal mukozal gerginlik damarların gerilmesine ve küçük travmalarda bile burun kanamasının olmasına sebep olmaktadır (5). Sinonazal birçok cerrahi sonrasında saatler/ günler süren ve kendiliğinden duran hafif kanamalar gözlenebilir. Nazal oksijenizasyon mukozal kurumaya neden olup buna bağlı burun kanamaları ortaya çıkabilir (4). Topikal dekonjestan ve steroid içeren preparatlar da nazal mukozayı kurutarak kanamaya yatkınlığa neden olurlar. Birçok granülomatöz hastalıkta (tüberküloz, sifiliz, sarkoidoz ve Wegener granülomatosis) burunda yaygın kurutlanma olup kanama görülebilmektedir. Tek taraflı, inatçı ve kötü kokulu burun kanamalarında yabancı cismin yanında benign ve malign tümöral nedenler de akla gelmelidir. Skuamöz hücreli tümör, adenokarsinom, adenokistik karsinom, malign melanom, undiferansiye karsinom, mukoepidermoid karsinom, sarkom malign nedenler arasında sayılabilir. Hemonjiom, pleomorfik adenom, skuamöz papillom, kondrom, osteom, fibröz osteositom benign nedenler arasındadır (5). Adolesan yaş grubu erkek çocuklarında burun tıkanıklığı ile birlikte olan burun kanamalarında anjiyofibromu düşünmek lazım. Yetişkinlerde nazofarenks karsinomu tekrarlayan burun kanamalarının akla gelmesi gerek patolojiler arasındadır (4,5).

Sistemik Nedenler: Kanama pıhtılaşma bozuklukları, vasküler hastalıklar, hipertansiyon, diyabetes mellitus, arteriyoskleroz gibi sistemik hastalıklar burun kanamasına neden olmaktadır. Tekrarlayan burun kanamalarında kanama diyeti aklıda tutulması gereken patolojiler arasındadır. Kalıtsal kanama bozukluklarından olan von Willenbrand hastalığı rutin tetkiklerde kanama profili normal sınırlardadır. Çocuklarda sık tekrarlayan burun kanamalarında %5-10 oranında bu hastalık kaynaklı olabilir (9,10). Hemofili A ve B gibi faktör eksiklikleri, herediter kanama bozuklukları hastalıkları arasındadır. Trombosit sayısının azalması, fonsiyonunun bozulması veya yıkımının artması kanama bozukluğuna yol açmaktadır. NSAİİ, aspirin kullanımı ve KBY 'ye bağlı gelişen üremi trombosit sayısında azalmaya neden olur. Hemototojik maligniteler, kemoterapötik ajanlar, kemik iliği metastazları trombosit fonksiyon bozukluğuna ve trombosit sayısında

azalmaya neden olur. ITP, TTP, DIC hipersplenizm gibi patolojiler trombosit yıkımını attırır. K vitamini pıhtılaşma döngüsünde gerekli bir vitamin olup bu vitaminin eksikliği burun kanamasının sebeplerindendir. Kronik alkolizm, varfarin kullanımı, kronik karaciğer hastalığı bu yolağtan kanamaya neden olur. Yaygın mukokütanöz hemorajik telenjektazilerle karakterize Osler Weber Rendau hastalığı otozomal dominant geğış göstermekte olup büyük çoğunlukla ilk bulgu epistaksistir (11,12). Vaskülopati ile giden hastalıklar epistaksise neden olmaktadır. Hipertansiyon ile epistaksisin birlikteliğı sık görölmektedir. Epistaksis nedeni ile hospitalize edilen hastaların %30'unda epistaksis nedeni hipertansiyon olarak tespit edilmiştir (13)

Burun kanamaları yaşlara göre de sınıflandırılabilir; infantlarda burun kanamaları nadir görölr. Çocuklardaki neden genellikle dijital travmadır. Çocuklarda yabancı cisimler ve koagölasyon bozuklukları da akılda tutulmalıdır. Çocuklarda burun 1/3 hastada koagölasyon bozukluğu eşlik ettiğı tespit edilmiştir (14). Gençlerde görölen burun kanamaları sıklıkla idiyopatik veya travmaya sekonder ortaya çıkar. Yaşlılarda neden ise genellikle HT ve aterosklerozdur. Yaşa göre sınıflandırma etyolojiyi aydınlatmada yol gösterici olabilir.

Klinik Değerlendirme

Burun kanamalı hastayı değerlendirilirken kanama odağı ile birlikte ayrıntılı anemnez ve fizik muayene yapılmalıdır. Kanama ile ilgili lokalizasyon, miktar, süre ve sıklık değerlendirilirken aynı zamanda hastaya aile öyküsü, kullandığı ilaçları, sigara-alkol kullanımını, kronik hastalıklarını, baş boyun travması öyküsünü sorgulanmalıdır.

Acile gelen epistaksisli hastaya öncelikle resüstasyonun ABC'si uygulanmalı, kan basıncı ve nabız ölçümü yapılmalıdır. Gerek göröldüğü takdirde uygun mayı replasmanı yapılabilir. Hastada %30'dan fazla kan kaybı veya şiddetli kanamaya bağıli sistemik bulgular göröldüğü durumlarda kan transfüze edilmelidir. Kanama ve yaşam fonksiyonları kontrol altına alındıktan sonra sistemik hastalıklar tanımlanmalı ve fizik muayeneye devam edilmelidir. Tekrarlayan ve durdurulamayan kanaması olan hastalarda kanama diyatezi parametrelerine bakılmalıdır. Çocuklarda anemi ve koagülopatinin rutinde taranması gerektiğı bildirilmiştir (15). Bazı olgularda anterior rinoskopi yetersiz kalabileceğinden endoskopik muayene ile desteklenmelidir. Etkin müdahale için öncelikle kanamanın hangi nazal pasajdan geldiğı belirlenmeli ve muayene sırasında kanamanın sık göröldüğü alanlara dikkat edilmelidir. Anterior burun kanamaları genellikle little alanında olup anterior rinoskopi ile kanama odağı tespit edilebilir. Anterior rinoskopi ile kanama odağı

değerlendirilemeyen veya farenkse kanaması olan hastalarda posterior kanama mevcuttur.

Tedavi

Cerrahi Dışı Tedavi: İlk hastaya uygun pozisyon vermek gereklidir. Hasta oturur pozisyonda başı hafif öne eğik pozisyonda (Trotter pozisyonu) olmalıdır. Bu pozisyon hem kanamanın posteriora gitmesini engeller hem de kanamanın durmasına yardımcı olur. Burun kanatlarına ortalama 5 dakika parmakla baskı uygulanır. Lokal vazokonstriktör refleksleri uyarmak amacıyla yüze veya enseye buz uygulanabilir. Ilık çeşme suyuyla burnun yıkanması istenebilir. Bu durum hem vazokonstriksiyon oluştur hem de pıhtıları uzaklaştır böylece hemostaza yardımcı olur. Burnun irrigasyonu sonrası parmakla baskı uygulanması 2-3 kez tekrar edilebilir. Hala devam eden kanamalarda hem lokal anestezi hem de vazokonstriksiyon sağlamak amacıyla nazal kaviteye lidokain, epinefrin emdirilmiş pamuklar yerleştirilir. Pamukları çıkardıktan sonra kanama odağını görmek daha kolay olacaktır. Bu aşamadan sonra şartlara göre koterizasyon veya tamponlama uygulanabilir. Bu uygulamalar kanamayı %80-90 oranında durdurur. Buna rağmen rekürensler sıktır. Koterizasyon kimyasal veya elektrokoterizasyon şeklinde olabilir. Kimyasal koterizasyon gümüş nitrat ile uygulanır. Septal perforasyon riski oluşturabileceği için bilateral veya geniş koterizasyon uygulanması yapılmamalıdır. (4,5) Koterizasyon yapılırken öncelikle kanama odağının çevresi, son olarak odak koterize edilmelidir. Daha yoğun koterizasyon gereken durumlarda elektrokoterizasyon uygulanabilir. İşlem genellikle endoskopik olarak yapılır ve endoskopik bipolar ile kanama kontrolü, yapılan çalışmalarda çoğu vakada başarılı bulunmuş (16). Septal perforasyon riski elektrokoterizasyonda daha fazla olup bilateral uygulanmamalı. Bilateral uygulaması gerekli durumlarda ise koterize alanların karşılıklı olmamasına dikkat edilmelidir. Koterizasyon sonrasında gelişebilecek komplikasyonlar; mukoza, perikondrium, kartilajın zarar görmesi, kartilaj rezorbsiyonu, septal perforasyon, kartilaj destekte azalma, burun içi sineşiler şeklinde sayabiliriz. Koterizasyonun başarısız olması veya kanama odağının tespit edilemediği durumlarda tamponlama işlemi uygulanabilir. Tamponlama anterior, posterior veya her ikisi aynı anda olacak şekilde uygulanabilir. Tamponlama öncesinde lokal anestezi uygulama gerekli olup bu sayede hem tamponun rahatsızlık hissi giderilir hem de vagal refleksin azalmasıyla apne, bradikardi ve hipotansiyon riski azaltılmış olur. Tampon uygulamalarında vazelin veya antibiyotik emdirilmiş gazlı bezler, ekstrofor şeritler, merosel, epistat gibi materyaller kullanılmaktadır. Şerit tamponlar uygulanırken nazal kavite tabandan tavana akordeon şeklinde doldurulur. Tamponlama baskı oluşturmak amacıyla genel-

likle çift taraflı uygulanmalıdır (4,5). Yüzücü mandalları da anterior epistaksislerde oldukça etkili bulunmuştur (17). Merosel tamponları yaklaşık 2 gün, diğer tamponları ise 2-5 gün içinde çıkartmak gerekir. Kanama bozukluğu olan hastalarda hemostatik tampon veya vasokonstriktörler tercih edilmeli bu sayede klasik tamponların travmatik etkisi önlenmiş olur (18). Pıhtılaşma bozukluğu olan ve rutin uygulamalarla kanaması durdurulamayan hastalar üzerine yapılan çalışmalarda fibrin yapıştırıcının etkinliği gösterilmiştir (19).

Posterior tamponlamada genellikle foley kateterler veya özel epistatlar kullanılır. 12,14, veya 16f foley sonda yerleştirildikten sonra sonda hava veya su ile şişirilip öne doğru çekilir gergin bir şekilde sabitlenir. Posterior tampon yerleştirdikten sonra mutlaka anterior tampon ile desteklenmelidir. Ancak nazofarenkse uzanacak şekilde yerleştirilen klasik gaz tamponlar veya 10 cm'lik merosel tamponlar da posterior epistaksislerin kontrolünde kullanılabilir. Foley kateterler posterior kanamalarda yaygın olarak kullanılmasına rağmen bu amaçla kullanım için lisanslı değildir ve hava yolu obstrüksiyonu nedeniyle ölümle sonuçlanan vakalar mevcuttur (20). Tamponlama sonrasında basit mukozal travma, alar nekroza, bradikardi, hipotansiyon, hipoksi, apne, miyokard enfarktüs, toksik şok sendromu gibi komplikasyonlar gelişebilir. Toksik şok sendromundan korunmak için tamponlu bütün hastalara antibiyotik verilmelidir. (24). Posterior tampon uygulanan hastalar hospitalize edilmelidir. Posterior epistaksislerde 50° C'lık sıcağıdaki su ile irrigasyonun posterior tampona eş kanama kontrolü sağladığına dair çalışmalar mevcuttur (21).

Cerrahi tedavi: Tamponlama, koterizasyon ile durdurulamayan, lokal tedaviyi önleyen nazal patoloji varlığında, hemotokrik değeri %38 oranında azalmışsa ve transfüzyon gerektiren durumlarda, medikal tedaviyi reddeden hasta varlığında cerrahi ve/ veya embolizasyon düşünülmelidir (4).

Cerrahi tedavi anterior/posterior ethmoidal arter ligasyonu, transnasal endoskopik sfenopalatin arter ligasyonu, internal maksiler arter ligasyonu (transmaksiller veya transoral yoldan), eksternal karotid arter ligasyonu, submukozal subperikondrial septoplasti gibi işlemler yapılabilir.

Hereditör hemorajik telenjiaktazili hastalarda nazal kapama, septodermoplasti gibi cerrahi yöntemler kullanılabilir.

Anjiyografi ve embolizasyon: Burun kanamasında cerrahi tedavi yerine uygulanabileceği gibi vasküler kökenli tümörler, travmatik epistaksiste de kullanılabilir. Durdurulamayan kanamalarda embolizasyon etkili bir yöntem olsa da iş-

lem sırasında birçok komplikasyon gelişebilir. SVO, hemipleji, fasial sinir paralizisi, temporafasiyel ağrı, hemipleji ve yumuşak doku nekrozu bu komplikasyonlar arasında sayılabilir (22,23).

Kaynaklar

1. Small, M., Murray, J. A., & Maran, A. G. (1982). A study of patients with epistaxis requiring admission to hospital. *Health bulletin*, 40(1), 20–29.
2. Kucik, C. J., & Clenney, T. (2005). Management of epistaxis. *American family physician*, 71(2), 305–311.
3. Tomkinson, A., Roblin, D. G., Flanagan, P., Quine, S. M., & Backhouse, S. (1997). Patterns of hospital attendance with epistaxis. *Rhinology*, 35(3), 129–131.
4. Aladağ, İ. (2013). Epistaksis. *Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp fakültesi dergisi*, 5 (4):180-189.
5. Akiner, M., Beton. S. (2014), Epistaksis, M. Gerçekler, *Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş boyun cerrahisi (s.419-431)* Ankara: Medikal&Nobel Kitapevi.
6. Pollice, P. A., & Yoder, M. G. (1997). Epistaxis: a retrospective review of hospitalized patients. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 117(1), 49–53.
7. Koç C. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-boyun Cerrahisi*. 1st Ed. Güneş Kitabevi, Ankara, 479-94, 2004.
8. Altuntaş, A., Aslan, A., Ünal A., Uyar, Y., & Nalça, Y. (1998). *İnternal karotid arter pseudoanevrizmasına bağlı masif epistaksis*. KBB baş boyun cerrahisi dergisi, 6 (3): 167-169.
9. Loughran, S., Spinou, E., Clement, W. A., Cathcart, R., Kubba, H., & Geddes, N. K. (2004). A prospective, single-blind, randomized controlled trial of petroleum jelly/Vaseline for recurrent paediatric epistaxis. *Clinical otolaryngology and allied sciences*, 29(3), 266–269.
10. Burton, M. J., & Dorée, C. J. (2004). Interventions for recurrent idiopathic epistaxis (nosebleeds) in children. *The Cochrane database of systematic reviews*, (1), CD004461.
11. Shovlin, C. L., Guttmacher, A. E., Buscarini, E., Faughnan, M. E., Hyland, R. H., Westermann, C. J., Kjeldsen, A. D., & Plauchu, H. (2000). Diagnostic criteria for hereditary hemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber syndrome). *American journal of medical genetics*, 91(1), 66–67.
12. Morphet J. A. (2006). Osler-Weber-Rendu syndrome. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 175(10), 1243.
13. Fuchs, F. D., Moreira, L. B., Pires, C. P., Torres, F. S., Furtado, M. V., Moraes, R. S., Wiehe, M., Fuchs, S. C., & Lubianca Neto, J. F. (2003). Absence of association between hypertension and epistaxis: a population-based study. *Blood pressure*, 12(3), 145–148.

14. Sandoval, C., Dong, S., Visintainer, P., Ozkaynak, M. F., & Jayabose, S. (2002). Clinical and laboratory features of 178 children with recurrent epistaxis. *Journal of pediatric hematology/oncology*, 24(1), 47–49.
15. Damrose, J. F., & Maddalozzo, J. (2006). Pediatric epistaxis. *The Laryngoscope*, 116(3), 387–393.
16. Ahmed, A., & Woolford, T. J. (2003). Endoscopic bipolar diathermy in the management of epistaxis: an effective and cost-efficient treatment. *Clinical otolaryngology and allied sciences*, 28(3), 273–275.
17. Vaghela H. M. (2005). Using a swimmer's nose clip in the treatment of epistaxis in the A&E department. *Accident and emergency nursing*, 13(4), 261–263.
18. Tan, L. K., & Calhoun, K. H. (1999). Epistaxis. *The Medical clinics of North America*, 83(1), 43–56.
19. Walshe, P., Harkin, C., Murphy, S., Shah, C., Curran, A., & McShane, D. (2001). The use of fibrin glue in refractory coagulopathic epistaxis. *Clinical otolaryngology and allied sciences*, 26(4), 284–285.
20. Holland, N. J., Sandhu, G. S., Ghufoor, K., & Frosh, A. (2001). The Foley catheter in the management of epistaxis. *International journal of clinical practice*, 55(1), 14–15.
21. Stangerup, S. E., Dommerby, H., Siim, C., Kemp, L., & Stage, J. (1999). New modification of hot-water irrigation in the treatment of posterior epistaxis. *Archives of otolaryngology--head & neck surgery*, 125(6), 686–690.
22. Scaramuzzi, N., Walsh, R. M., Brennan, P., & Walsh, M. (2001). Treatment of intractable epistaxis using arterial embolization. *Clinical otolaryngology and allied sciences*, 26(4), 307–309.
23. Christensen, N. P., Smith, D. S., Barnwell, S. L., & Wax, M. K. (2005). Arterial embolization in the management of posterior epistaxis. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 133(5), 748–753.
24. Mosby, L. (1998) *Otolaryngology head and neck surgery*. 3 rd Ed., Cummings CW. 852-865,.



BÖLÜM 3

Kronik Rinosinüzit

Zeynep İskender Emekli¹

¹ Uzm Dr., Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Orcid: İd0000-0003-2810-148x

GİRİŞ

Paranasal sinüsler, dar açıklıklar aracılığıyla burun boşluğuna bağlanan yüz kemiklerindeki pnömatik boşluklardır. Frontal, maksiller, sfenoid ve etmoid sinüsler vardır. Maksiller sinüsler, göz yuvalarının altında, maksillanın üzerinde, burnun her iki tarafında simetrik olarak bulunan en büyük sinüslerdir. Frontal sinüsler, frontal kemiğin iki laminası arasında bulunur. Yaşamın ikinci on yılında tamamen gelişirler. Sfenoid sinüsler, bir kelebeğin kanatlarının şekline benzeyen küçük yapılardır. Sfenoid sinüslerin yeri, göz hizasında bulunan sfenoid kemiktir. Etmoid sinüsler, tüm sinüslerin en küçüğüdür. Altı ile on etmoid hücreden, yani küçük boşluklardan oluşurlar ve bunlar içleri mukoza zarlarıyla kaplıdır ve ince kemiksi lamellerle bölünmüştür (1). Paranasal sinüsler çok sayıda işlevi yerine getirir. Öncelikle, solunan havayı temizler, ısıtır ve nemlendirir ve nefes alma sırasında basınç farkını eşitler. Ayrıca, kafatası kemiklerinde boşluklar oluşturmaları için kafatasını yaralanmalardan korur ve kraniyofasiyal iskelette ağırlık azalmasına neden olur (2).

İşlevsel sinüsler bağışıklık tepkisinin bir parçasıdır. Vücudu virüslerin, bakterilerin ve diğer mikroorganizmaların girişinden korurlar. Burun boşluğu ve paranasal sinüs dokuları, patojenik ve patojenik olmayan bakteriler, virüsler, mantarlar, alerjenler ve toksinler dahil olmak üzere havadaki çevresel etkenlere maruz kalırlar. Bağışıklık tepkisinin işlevselliğini etkileyen çok sayıda faktör vardır ve bu da bireyleri kronik rinosinüzit (KRS) geliştirmeye yatkın hale getirir. Paranasal sinüsler ve üst solunum yolları siliyer solunum epiteli tarafından salgılanan fiziksel bir bariyer içerir. Bu bariyer, epitel yüzeyini kaplayan bir mukus tabakası salgılayan dağınık kap hücreleri içerir. Mukus tabakası, mukosiliyer mekanizma tarafından spesifik olmayan mikroorganizmaların ve tahriş edici partiküllerin uzaklaştırılmasını destekler. Mukosiliyer temizleme mekanizmasının bozulmasıyla birlikte bariyer disfonksiyonu, KRS gelişimine katkıda bulunabilir. Kistik fibrozis ve primer siliyer diskinezide bulunan siliyer fonksiyondaki genetik kusurlar ve edinilmiş siliyer disfonksiyon da yukarıda belirtilen bozukluklara katkıda bulunabilir (3).

Sinüzit, sinüs veya burun pasajının iltihabıdır. Kronik rinosinüzit, 12 haftadan uzun süren genel popülasyonun %5 ila %15'ini etkileyen, sinonazal mukozanın kronik iltihabı ile karakterize, çok faktörlü etiyolojiye sahip bir hastalıktır. Tekrarlayan sinüzit, bir yıllık süre içinde dörtten fazla sinüzit atağı olarak tanımlanır. (4,5) KRS in yaygın olarak iki fenotipi mevcuttur: Nazal polipli KRS(KRSwNP) ve nazal polipsiz KRS (KRSsNP). KRSwNP Tip 2 inflamasyon hücreleri ile karakterizedir. T2 (eozinofilik) KRSwNP ve eozinofilik olmayan KRSwNP ile ilişkili mekanizmaları ve molekülleri tanımlanmıştır. (6-11)

KRS vakalarının %75-90 KRSsNP olmasına rağmen fenotip incelenmesinde sinonazal bölgedeki farklı anatomik yapılardan doku incelenmesi yapıldığı için inflamatuvar endotip değerlendirmesi net yapılamamıştır. Yapılan bir çalışmada CRSsNP alt konka, unsinat doku ve etmoid dokudan (ET) alınan biyopsilerde değişken derecede iltihaplanma olduğunu; genel olarak, ET hem en yüksek inflamasyon seviyesine hem de en büyük inflamasyon heterojenliğe sahip olduğu gösterilmiştir (12).

ETYOLOJİ

KRS in etyolojisinde çevresel ve konak kaynaklı faktörler yer alır. Atopisi olan kişilerde genellikle sinüzit görülür. Alerjenler, tahriş edici maddeler, virüsler, mantarlar ve bakterilerden kaynaklanabilir.

Streptococcus, pneumococcus, Hemophilus ve Moraxella en yaygın bakteriyel nedenlerdir. Kronik sinüzit doğası gereği çok faktörlüdür ve enfeksiyöz, inflamatuvar veya yapısal faktörleri içerebilir. Bu nedenle, alerjik rinit (toz akarları, küfler), maruziyetler (havadaki tahriş edici maddeler, sigara dumanı veya diğer toksinler), yapısal nedenler (nazal polipler, deviasyonlu nazal septum), siliyerdifonksiyon, immün yetmezlikler ve mantar enfeksiyonları gibi diğer etyolojiler dikkate alınmalıdır. Otitis media, astım, AIDS ve kistikfibroz, kronik rinosinüzit ile ilişkilendirilebilen diğer tıbbi durumlardır(13,14).

EPİDEMİYOLOJİ

Kronik rinosinüzit en yaygın kronik rahatsızlıklardan biridir. Tüm yaş gruplarında yaygındır ve antibiyotik reçetesinin beşinci en yaygın nedenidir. 15 yaşından küçük çocuklar ve 25 ila 64 yaş arasındaki yetişkinler en çok etkilenir(15).

PATOFİZYOLOJİ

KRS, inflamatuvar bir süreçtir. Burun mukozasının şişmesi, inflamasyonun bir sonucudur. Mukozal ödem sonucunda, mukosiliyer hareket işlevsiz olur ve salgı çıkışı bozulur (16). Toplanan salgılar, bakteriyel büyüme için bir ortam haline gelir. Sinüslerde bakteriyel mikrobiyotanın gelişimi için mükemmel koşullar (sıcaklık, nem) vardır; bu nedenle, hem saprofitik hem de potansiyel olarak patojenik olan yerleşik bakteri suşları kısa sürede çoğalır (17). Özellikle alerjik rinit gibi IgE'ye bağlı inflamatuvar süreçler olmak üzere alerjik hastalıkların, KRS gelişimine katkıda bulunan bir faktör veya KRS'nin yayılmasına eşlik eden bir komorbid hastalık/faktör olduğuna yaygın olarak inanılmaktadır. Bakteriler sinüslere öksürme ve burun sümürme yoluyla girer. Bakteriyel sinüzit genellikle viral bir üst solunum yolu enfeksiyonundan sonra ve 5 gün sonra kötüleşen semptomlar veya 10 gün sonra kalıcı semptomlardan sonra ortaya çıkar (18).

KRS sınıflandırması, fenotip kavramlarına, yani klinik tabloya, tetikleyici faktörlere ve inflamatuvar parametrelere ve genetik ve çevresel faktörlerin (bireysel özellikler) sonucu olan endotipe dayanmaktadır. KRS in yaygın olarak iki fenotipi mevcuttur: Nazal polipli KRS(KRSwNP) ve nazal polipsiz KRS (KRSsNP). KRSwNP Tip 2 inflamasyon hücreleri ile karakterizedir. T2 (eozinofilik) KRSwNP ve eozinofilik olmayan CRSwNP ile ilişkili mekanizmaları ve molekülleri tanımlanmıştır (6-11). KRS'nin spesifik patobiyolojik mekanizmalara dayalı olarak sınıflandırılması, aynı zamanda "endotipleme" olarak da adlandırılır, tip 2 endotipi (IL-4, IL-5 ve IL-13 gibi sitokinler, doku eozinofili ve lokal IgE üretimi ile karakterize edilir) KRSwNP'nin %80-90'ını ve Batı ülkelerinde endoskopik sinüs cerrahisi (ESS) gerektiren ciddi hastalığı olan KRSsNP hastalarının %30-50'sini oluşturur. Asya'daki KRSwNP ve KRSsNP, tip 1 (IFN- γ , IL-12), tip 2 ve tip 3 (IL-17, IL-22) inflamasyon kombinasyonlarına sahip önemli alt popülasyonlarla daha fazla endotipik heterojenliğe sahiptir. (19)

HİSTOPATOLOJİ

Biyopsi örnekleri genellikle kalınlaşmış bazal membran, goblet hücre hiperplazisi, atipik bez mimarisi ve monositlerle infiltrasyonu ortaya çıkaracaktır. Bazı kronik vakalarda nötrofiller ve eozinofiller de görülebilir (15).

ÖYKÜ VE FİZİK MUAYENE

Rinosinüzit klinik olarak, burun tıkanıklığı veya akıntısı ve/veya yüz ağrısı/sinüzit ve koku alma duyusunda azalma veya koku kaybı olmak üzere iki veya daha fazla semptomun varlığıyla karakterize bir iltihap olarak tanımlanır ve endoskopi veya BT taraması gibi objektif bulgularla tanı desteklenir (20).

Sinüzitin üç temel belirtisi şunlardır:

- 1) Pürülan akıntı: yeşil veya sarı burun akıntısı
- 2) Yüz/diş ağrısı: ağrı, dolgunluk veya basınç benzeri ağrı
- 3) Burun tıkanıklığı: bu, bir veya her iki burun pasajından nefes almada zorluğa veya ağız solunumuna neden olabilir.

Kronik sinüzitin diğer belirtileri arasında hiposmi (koku alma duyusunun azalması), baş ağrısı, kulak ağrısı, halitozis (kötü nefes), diş ağrısı, öksürük veya yorgunluk bulunur. Ateşin duyarlılığı yalnızca %50'dir ancak sinüzitin şiddetini belirlemede önemli bir faktördür. Semptomların süresi, kronik sinüziti teşhis etmede anahtar faktördür. Semptomlar 12 haftadan uzun sürmelidir. Tekrarlayan sinüzit, bir yıl içinde dört sinüzit atağıyla ortaya çıkar.

Kronik sinüzit, aşağıdaki dört semptomdan en az ikisi mevcut olduğunda ve 12 haftadan uzun süre ortaya çıktığında teşhis edilir: (1) pürülan akıntı, (2) yüz ve/veya diş ağrısı, (3) burun tıkanıklığı, (4) hiposmi. Amerika Bulaşıcı Hastalıklar Derneği (IDSA), sinüziti aşağıdaki ana klinik semptomlardan ikisi olarak tanımlar: pürülan burun akıntısı, burun tıkanıklığı veya tıkanıklığı, yüzde tıkanıklık veya dolgunluk, yüzde ağrı veya basınç, hiposmi, anosmi. Alternatif olarak, IDSA sinüziti yukarıda belirtilen ana semptomlardan biri artı baş ağrısı, kulak ağrısı, basınç veya dolgunluk, ağız kokusu veya kötü nefes, diş ağrısı, öksürük veya yorgunluk gibi iki veya daha fazla küçük kriter olarak tanımlar (15).

Fizik muayenede mukozal ödem, mukozal kabuklanma, belirgin iltihap, obstrüktif polipler veya diğer anatomik kusurları ortaya çıkarabilir (21).

GÖRÜNTÜLEME

Görüntüleme, özellikle KRSwNP'li hastalarda KRS yönetiminde kritik bir rol oynar. BT taraması ve MRI, KRS değerlendirmesi için değerli görüntüleme yöntemleridir ve belirli klinik senaryolarda tamamlayıcı rollere sahip olabilir.

KRS tanısı ve yönetimi için çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılmıştır. Ancak, görüntüleme bulguları her zaman semptomlarla ilişkili değildir (16). Asempomatik hastaların %3 ila %40'ının bilgisayarlı tomografide (BT) sinüs anormallikleri olabileceği tahmin edilmektedir (22).

Radyografi bir zamanlar paranazal sinüsleri değerlendirmek için en sık istenen çalışmaydı. Standart X-ışını hala KRS şüphesi olan hastalarda sıklıkla bir görüntüleme prosedürü olarak kullanılır ancak deneyimli radyologlar bile doğru yorumlamada, özellikle mukoperiosteal kalınlaşmanın mevcut olup olmadığını ve etmoid ve sfenoid sinüslerin iltihaplı olup olmadığını değerlendirmede zorluk çekebilirler. Standart X-ışınının erişilebilirlik, daha düşük radyasyon dozu ve maliyet avantajları vardır. Konvansiyonel radyografide KRS'nin en yaygın bulguları maksiller sinüsün opaklaşması, ardından maksiller sinüsün mukozal kalınlaşması ve bulanıklığı ve hava-sıvı seviyesidir. BT ile karşılaştırıldığında radyografi, maksiller sinüsler hariç tüm sinüs grupları için %25-41'lik düşük bir duyarlılık göstermiştir. Maksiller sinüste ise %80 duyarlılık vardır. Ancak konvansiyonel radyoloji, endonazal drenajları, ön etmoid hücreleri, frontal girintiyi ve nazal boşluğun üst kısmının üçte ikisini değerlendirmek için yetersizdir(23,24).

Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (CBCT) sadece KRSwNP'de değil aynı zamanda odontojenik sinüzit, invaziv olmayan mantar enfeksiyonları, posttravmatik rinore, iyi huylu tümörlerde de tercih edilen görüntüleme yöntemidir; buna karşın çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi (MDCT) komplike akut sinüzit ve

invaziv mantar enfeksiyonları için de faydalıdır. Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (MSCT), nazal polipli ve polipsiz KRS'de tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Bununla birlikte, tekrarlanan BT taramaları yapıldığında daha yüksek kümülatif radyasyon dozu dikkate alınmalıdır. Paranasal sinüs BT incelemesi sırasında radyasyona maruz kalma, radyasyona duyarlı optik lens ve tiroid bezinin tarama alanına dahil olması nedeniyle önemli bir endişe kaynağıdır (25).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), KRS yönetiminde giderek daha fazla kullanılan invaziv olmayan bir görüntüleme yöntemidir. MRG, özellikle çocukları ilgilendiren vakalarda veya tekrarlanan muayenelere ihtiyaç duyulduğunda, radyasyona maruz kalmadan paranasal sinüsleri görüntüleyebilir. MRG, mukozal şişlik, mukopiyosel, nazal polipler ve medial maksiller sinüs duvarı deformasyonu gibi temel anormallikler dahil olmak üzere KRS'yi tespit edebilir. Yumuşak dokunun MR ile daha iyi ayırt edilmesi, aksi takdirde BT ile ayırt edilemeyen paranasal sinüslerin spesifik yapısal anormalliklerinin belirlenmesine olanak tanır (20). Mukozal şişlik, erken sinonazal hastalığın en yaygın belirtilerinden biri olduğundan, MR paranasal sinüslerdeki yapısal anormalliklerin erken tespiti için oldukça uygundur. MR, BT taramasından sonra tanısal belirsizlik durumlarında, tek taraflı lezyonlarda veya intrakraniyal komplikasyonlardan şüphelenildiğinde yararlı olabilir (25).

TEDAVİ

Çalışmalar KRS'nin çok faktörlü bir durum olduğunu doğrulamıştır. Konağın durumu geliştirmeye yatkınlığı önemli bir rol oynar ve çeşitli dış faktörler yatkın bir bireyde hastalığı tetikleyebilir veya değiştirebilir. Giderek yaygınlaşan bir hipotez, normal mukozal homeostazisi bozan ve mikroorganizmaların ve havadaki partiküllerin bağışıklık tepkisini uyarmasına izin veren doğuştan gelen bağışıklık kusurlarının KRS'nin insidansından sorumlu olduğudur. Doğuştan gelen bağışıklık mekanizmalarının iltihabı düzenleme ve homeostaziye geri yüklemedeki daha fazla başarısızlığı, bir tetikleyicinin yokluğunda bile kronik iltihaplanmaya neden olabilir (26).

Mevcut kanıtların çoğunun değişken kalitesi nedeniyle, kısa veya uzun vadeli antibiyotik kullanımının KRS'li yetişkinlerde hasta sonuçları üzerinde bir etkisi olup olmadığı belirsizliğini korumaktadır. Daha büyük popülasyon boyutlarında daha fazla randomize çalışmaya ihtiyaç vardır. Makrolidlerin aksine, amoksisilin ve klavulanat kombinasyonunun doğrudan sinonazal anti-inflamatuvar özelliklere sahip olduğuna inanılmamaktadır ve bu nedenle KRS için reçete edilme sıklığı göz önüne alındığında KRS'deki etkinliğini kesin olarak belirlemek için çalışmalara ihtiyaç vardır (27).

Bakteriler ve KRS arasında henüz net bir bağlantı kurulmamış olması nedeniyle, giderek artan sayıda araştırmacı araştırmalarının odağını CRS'nin altında yatan immünolojik faktörlere kaydırdı. Bazıları KRS'nin, gözlemlenen mikrobiyal değişikliklerin ikincil olduğu veya alevlenmelere neden olmakla sınırlı olduğu tamamen immün aracılı bir hastalık olduğunu varsaydı. KRS'de değişen inflamatuvar yolların giderek daha sofistike analizi, farmakolojik müdahale için birçok yeni potansiyel hedef ortaya çıkardı ve bu alanda daha fazla araştırma yapılmasını teşvik etti (26).

Alerji ve Rinoloji Konusunda Uluslararası Mutabakat Beyanı: Rinosinüzit 2021: Makrolidler hem CRSsNP hem de CRSwNP tedavisi için bir seçenek olarak düşünüldü, ancak sınırlı yayınlanmış veriler nedeniyle optimum ilaç, dozaj ve tedavi süresi tanımlanmadı (28).

Klinik Uygulama Kılavuzu (Güncelleme): Yetişkin Sinüziti, özellikle kalıcı pürülan drenajı olan hastalarda, KRS'nin akut alevlenmeleri için sistemik antibiyotikler önermektedir. Klinik Uygulama Kılavuzu (Güncelleme): Yetişkin Sinüziti ayrıca, CRSsNP'li bazı hastaların uzun süreli antibiyotik tedavisinden fayda görebileceğini belirtmektedir (29).

Topikal olarak uygulanan antibiyotikler, istenen bölgeye önemli ölçüde daha yüksek konsantrasyonlar ulaştırmayı başarırken, minimal sistemik emilim ve ilişkili yan etkiler gibi avantajlara sahip olabilir. Ancak, ameliyat edilmemiş sinüslerdeki topikal tedaviler sınırlı penetransa sahiptir ve genellikle CRS için reçete edilen tıbbi rejimlere dahil edilmezler. 112,113 *S. aureus*'un KRS'nin patojenik bir hastalık değiştiricisi olarak tanınmasıyla, cerrahi olarak dirençli postoperatif hastaları topikal mupirosin ile tedavi etmenin etkisi incelendi ve bir miktar etkililik gösterildi. 114,115 Ancak, mupirosin irrigasyonunun direnç ve *Pseudomonas aeruginosa* gibi dirençli bakterilerin baskınlığına yol açabileceğine dair kanıtlar da vardır. 116 Mupirosin lavajları durdurulduktan sonra, *S. aureus* ile kolonizasyon tekrarlama eğilimindedir (30).

SONUÇ

KRS önemli bir halk sağlığı sorunudur ve yaşam kalitesi üzerinde büyük bir etkiye sahiptir. CRS, kalıcı inflamasyon, düzensiz bir bağışıklık tepkisi ve mikroorganizmalarla etkileşimlerle karakterizedir ve bunlar birlikte epitel bariyer disfonksiyonuna, doku yeniden şekillenmesine ve klinik semptomlara neden olur.

Bugüne kadar, CRS üzerine yapılan araştırmalar, incelenen dokuya erişimin zayıf olması, sinüs ve nazal fizyolojinin karmaşıklığı, mevcut biyobelirteçlerin eksikliği ve yararlı hayvan modellerinin eksikliği nedeniyle sınırlı kalmıştır.

Sinüslerde yaşayan mikroflora ile konak bağışıklık sistemi arasındaki karmaşık dinamikleri daha iyi tanımlamak, gelecekteki tıbbi tedaviye rehberlik etmek için de önemlidir.

Gelecekteki araştırmalar, mikroorganizmaların sağlık ve hastalıkta nasıl işlediğini daha iyi anlamayı sağlayacak ve CRS tedavisi ve tanısında birçok yeni fırsat yaratacak genomik, transkriptomik ve metabolomik çalışmaların geliştirilmesine odaklanmalıdır(26).

Kaynaklar

1. Jones N. (2001). The nose and paranasal sinuses physiology and anatomy. *Advanced drug delivery reviews*, 51(1-3), 5–19. [https://doi.org/10.1016/s0169-409x\(01\)00172-7](https://doi.org/10.1016/s0169-409x(01)00172-7)
2. Cappello, Z. J., Minutello, K., & Dublin, A. B. (2023). Anatomy, Head and Neck, Nose Paranasal Sinuses. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
3. Lane A. P. (2009). The role of innate immunity in the pathogenesis of chronic rhinosinusitis. *Current allergy and asthma reports*, 9(3), 205–212. <https://doi.org/10.1007/s11882-009-0030-5>
4. Klimek, L., Koennecke, M., Hagemann, J., Wollenberg, B., & Becker, S. (2019). Immunologie der Polyposis nasi als Grundlage für eine Therapie mit Biologicals [Immunology of chronic rhinosinusitis with nasal polyps as a basis for treatment with biologicals]. *HNO*, 67(1), 15–26. <https://doi.org/10.1007/s00106-018-0557-7>
5. Pipolo, C., Saibene, A. M., & Felisati, G. (2018). Prevalence of pain due to rhinosinusitis: a review. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 39(Suppl 1), 21–24. <https://doi.org/10.1007/s10072-018-3336-z>
6. Kato A. (2015). Immunopathology of chronic rhinosinusitis. *Allergology international : official journal of the Japanese Society of Allergology*, 64(2), 121–130. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2014.12.006>.
7. Wang, W., Gao, Z., Wang, H., Li, T., He, W., Lv, W., & Zhang, J. (2016). Transcriptome Analysis Reveals Distinct Gene Expression Profiles in Eosinophilic and Noneosinophilic Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps. *Scientific reports*, 6, 26604. <https://doi.org/10.1038/srep26604>.
8. Plager, D. A., Kahl, J. C., Asmann, Y. W., Nilson, A. E., Pallanch, J. F., Friedman, O., & Kita, H. (2010). Gene transcription changes in asthmatic chronic rhinosinusitis with nasal polyps and comparison to those in atopic dermatitis. *PloS one*, 5(7), e11450. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0011450>
9. Rostkowska-Nadolska, B., Kapral, M., Fraczek, M., Kowalczyk, M., Gawron, W., & Mazurek, U. (2011). A microarray study of gene expression profiles in nasal polyps. *Auris, nasus, larynx*, 38(1), 58–64. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2010.05.002>
10. Okada, N., Nakayama, T., Asaka, D., Inoue, N., Tsurumoto, T., Takaishi, S., Otori, N., Kojima, H., Matsuda, A., Oboki, K., Saito, H., Matsumoto, K., & Yoshikawa, M. (2018). Distinct gene expression profiles and regulation networks of nasal polyps in eosinophilic and non-eosinophilic chronic rhinosinusitis. *International forum of allergy & rhinology*, 8(5), 592–604. <https://doi.org/10.1002/alr.22083>

11. Payne, S. C., Han, J. K., Huyett, P., Negri, J., Kropf, E. Z., Borish, L., & Steinke, J. W. (2008). Microarray analysis of distinct gene transcription profiles in non-eosinophilic chronic sinusitis with nasal polyps. *American journal of rhinology*, 22(6), 568–581. <https://doi.org/10.2500/ajr.2008.22.3233>
12. Klingler, A. I., Stevens, W. W., Tan, B. K., Peters, A. T., Poposki, J. A., Grammer, L. C., Welch, K. C., Smith, S. S., Conley, D. B., Kern, R. C., Schleimer, R. P., & Kato, A. (2021). Mechanisms and biomarkers of inflammatory endotypes in chronic rhinosinusitis without nasal polyps. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 147(4), 1306–1317. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.11.037>
13. Stryjewska-Makuch, G., Janik, M. A., Lisowska, G., & Kolebacz, B. (2018). Bacteriological analysis of isolated chronic sinusitis without polyps. *Postepy dermatologii i alergologii*, 35(4), 375–380. <https://doi.org/10.5114/ada.2018.77667>
14. Cho, H. J., & Kim, C. H. (2018). Oxygen matters: hypoxia as a pathogenic mechanism in rhinosinusitis. *BMB reports*, 51(2), 59–64. <https://doi.org/10.5483/bmbrep.2018.51.2.014>
15. Kwon E, O'Rourke MC. Chronic Sinusitis. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441934/>
16. Dykewicz, M. S., & Hamilos, D. L. (2010). Rhinitis and sinusitis. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 125(2 Suppl 2), S103–S115. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.12.989>
17. Michalik, M., Podbielska-Kubera, A., Basińska, A. M., Szewc, M., Gałęcka, M., & Schwiertz, A. (2023). Alteration of indicator gut microbiota in patients with chronic sinusitis. *Immunity, inflammation and disease*, 11(9), e996. <https://doi.org/10.1002/iid3.996>
18. Marcus, S., Roland, L. T., DelGaudio, J. M., & Wise, S. K. (2018). The relationship between allergy and chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope investigative otolaryngology*, 4(1), 13–17. <https://doi.org/10.1002/lio2.236>
19. Staudacher, A. G., Peters, A. T., Kato, A., & Stevens, W. W. (2020). Use of endotypes, phenotypes, and inflammatory markers to guide treatment decisions in chronic rhinosinusitis. *Annals of allergy, asthma & immunology : official publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology*, 124(4), 318–325. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2020.01.013>
20. Lane A. P. (2009). The role of innate immunity in the pathogenesis of chronic rhinosinusitis. *Current allergy and asthma reports*, 9(3), 205–212. <https://doi.org/10.1007/s11882-009-0030-5>
21. Wyler, B., & Mallon, W. K. (2019). Sinusitis Update. *Emergency medicine clinics of North America*, 37(1), 41–54. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2018.09.007>

22. Expert Panel on Neurologic Imaging; Kirsch, C. F. E., Bykowski, J., Aulino, J. M., Berger, K. L., Choudhri, A. F., Conley, D. B., Luttrull, M. D., Nunez, D., Jr, Shah, L. M., Sharma, A., Shetty, V. S., Subramaniam, R. M., Symko, S. C., & Cornelius, R. S. (2017). ACR Appropriateness Criteria® Sinonasal Disease. *Journal of the American College of Radiology : JACR*, 14(11S), S550–S559. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2017.08.041>
23. Aaløkken, T. M., Hagtvedt, T., Dalen, I., & Kolbenstvedt, A. (2003). Conventional sinus radiography compared with CT in the diagnosis of acute sinusitis. *Dento maxillo facial radiology*, 32(1), 60–62. <https://doi.org/10.1259/dmfr/65139094>
24. Srivastava, M., Tyagi, S., & Kumar, L. (2016). Comparative Evaluation of Chronic Rhinosinusitis Patients by Conventional Radiography, Computed Tomography and Diagnostic Nasal Endoscopy (DNE). *Indian journal of otolaryngology and head and neck surgery : official publication of the Association of Otolaryngologists of India*, 68(2), 173–178. <https://doi.org/10.1007/s12070-015-0958-9>
25. Poto, R., Pelaia, C., di Salvatore, A., Saleh, H., Scadding, G. W., & Varricchi, G. (2024). Imaging of chronic rhinosinusitis with nasal polyps in the era of biological therapies. *Current opinion in allergy and clinical immunology*, 24(4), 243–250. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000964>
26. Michalik, M., & Krawczyk, B. (2024). Chronic Rhinosinusitis-Microbiological Etiology, Potential Genetic Markers, and Diagnosis. *International journal of molecular sciences*, 25(6), 3201. <https://doi.org/10.3390/ijms25063201>
27. Smith, S. S., Kim, R., & Douglas, R. (2022). Is there a role for antibiotics in the treatment of chronic rhinosinusitis?. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 149(5), 1504–1512. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.02.004>
28. Orlandi, R. R., Kingdom, T. T., Smith, T. L., Bleier, B., DeConde, A., Luong, A. U., Poetker, D. M., Soler, Z., Welch, K. C., Wise, S. K., Adappa, N., Alt, J. A., Anselmo-Lima, W. T., Bachert, C., Baroody, F. M., Batra, P. S., Bernal-Sprekelsen, M., Beswick, D., Bhattacharyya, N., Chandra, R. K., ... Zhou, B. (2021). International consensus statement on allergy and rhinology: rhinosinusitis 2021. *International forum of allergy & rhinology*, 11(3), 213–739. <https://doi.org/10.1002/alr.22741>



BÖLÜM 4

Nazal Polipli Hastaların Değerlendirilmesi

Sevilay Hançer Tecimer¹

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Malatya Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB Kliniği, Orcid: 0009-0001-6644-9148

Giriş

Nazal polipler, genellikle orta meza ve etmoid mukozanın kronik inflamasyonuna bağlı olarak gelişen, paranasal sinüs mukozasının genişlemiş yapılarıdır. Burun boşluğunda yarı saydam, soluk gri renkli olarak görülürler (1).

Nazal polipozis yetişkin çağ hastalığıdır. 30-60 yaş arasında insidans aynıdır. 60 yaşı takiben prevalans düşer. 2 yaşı altında hiç gözlenemez, çocuk yaşı grubunda 10 yaşıdan sonra daha fazla görülür. Toplumda görülme sıklığı %1-4 civarındadır. Erkeklerde kadınlardan iki kat fazla görülür (2).

Nazal poliplerin etyolojisi net olarak aydınlatılamamakla birlikte, birkaç faktör suçlanmaktadır. Bu nedenlerin başında; enfeksiyon, alerji, immünolojik faktörler, metabolik ve herediter hastalıklar gelmektedir. Young sendromu, Churg-Straus sendromu ve Kartagener sendromu gibi hastalıklarda da nazal polip görülebilir. Astım ile birlikteliği de yüksek oranda izlenmektedir (3).

Poliplerde aktive eozinofil, mast hücresi ve IgE sayısı artmıştır. Nazal poliplerde gözlenen kronik eozinofilik inflamasyonda stafilokokal süperantijenlerin de rolü olabileceği düşünülmektedir. Epitel yapısının bozulmasına bağlı olarak antimikrobiyal protein seviyelerinde azalma olduğu tanımlanan nedenler arasındadır (4).

Nazal polipli hastalarda, burun ve paranasal sinüslerin kronik enfeksiyonuna sık rastlanmaktadır. En sık görülen patojenler β Hemolytic streptococci, Staphylococcus aureus, Streptococcus pnömonia ve Haemophilus influenzae'dır (5). Bernstein ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, nazal polipozisli hastalardan alınan müsin örneklerinde %60-70 oranında Staphylococcus aureus'a rastlanmıştır. Staphylococcus ve streptococcus ekzotoksinleri süperantijen aktivitesi göstererek lenfositlerde klonal hiperplaziye neden olmakta, serumda bu toksinlere karşı Ig E antikorları artmaktadır (6).

Polip patolojisinin temelinde mukozal ödem bulunmaktadır. Ortaya atılan tüm teoriler ödemi açıklamaya yöneliktir. En sık etmoid sinüs kaynaklı görülmeyle birlikte maksiller sinüs, orta konka, alt konka kökenli de görülebilirler. Sıklıkla bilateral yerleşimli olarak görülürler, birden fazla sayıda orta çıkabilirler. Antra-koanal polipler genellikle tek taraflı görülür ve maksiller sinüs kaynaklıdır (7).

Nazal poliplerle ilişkili olduğu saptanan en yaygın görülen lokal hastalık kronik sinüzittir. Nazal polipli kronik sinüzit hastalarında şikayetler daha şiddetli gelişmektedir, tedaviye yanıt oranları daha düşük olmaktadır(8).

TANI

Nazal polipli olgularda tanı hikaye, fizik muayene (Tam bir kulak, burun, boğaz muayenesi ve nazal endoskopik muayene), laboratuvar, radyolojik değerlendirme (BT, MRG), allerji testleri (Cilt testleri, spesifik Ig E, nazal sitoloji v.s.), histopatolojik değerlendirme ile konur.

ANAMNEZ

Burundaki tıkanıklığa bağlı olarak hastalarda tipik hiponazal konuşma vardır. Ağız açık nefes alma, horlama, burun akıntısı eşlik eden semptomlar arasındadır. Muayane sırasında saptanan alerjik şiner, alerjik selam ve Dennie çizgileri alerjinin eşlik ettiğinin göstergesidir.

FİZİK MUAYANE

Anterior rinoskopi de soluk beyaz renkli, şeffaf kitle görünümü vardır. Poliplerin tutulumuna göre yaygın kullanılan evreleme sistemi Lund- Mackay tarafından geliştirilmiştir(9).

Evre 0: Polip yok
Evre 1: Orta konkanın altında, endoskop kullanınca görülebilen polip
Evre 2: Orta konkanın altına protrude olan, endoskop kullanmadan da görülebilen polip
Evre 3: Masif polipozis

GÖRÜNTÜLEME

Nazal polipozisde altın standart görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografi-dir. Poliplerin boyutu, kemik erozyonu, benign ve malign ayırıcı tanısı için paranazal BT önem taşımaktadır. Tanı koyabilmek ve ameliyat planlanması yapabilmek için başvurulmuş bir yöntemdir. BT çekimi öncesi uygun medikal tedavisi verilmeli, karışabilecek mukozal lezyonlar dışlanmalıdır. Paranazal BT de, aksiyel, koronal ve sagittal plandaki görüntüler değerlendirir. Frontal resses, etmoid hücreler, sfenoid, maksiller sinüs, kemik erozyonu varlığı, kribriform plate seviyesi, karotis ve optik sinirin sfenoid ve posterior etmoidlerle ilişkisi, onodi ve haller hücre varlığı değerlendirilir.

Tek taraflı poliplerde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) mutlaka tercih edilmelidir. Mukozal ve yumuşak doku tutulumu açısından daha duyarlı bilgilendirme sağlamaktadır (9).

AYIRICI TANI

Nazal poliplerin muayenede karakteristik özellikleri olmasına rağmen, farklı nazal kavite kitleleri ile karışabilmektedir. Kronik rinosinüzitte nazal polipler genellikle bilateral olmasına rağmen, tek taraflı poliplerde malign olma riski daha yüksektir. İnverted papillomlar nazal poliplere görüntü olarak benzeyebilirler ancak poliplere oranla daha frajildirler ve daha kolay kanarlar. Sıklıkla tek taraflıdır ve lateral nazal duvardan kaynaklanırlar. Karsinom ve sarkomlar, nazal polipleri taklit edebilirler, ancak malign lezyonlar sıklıkla tek taraflıdır ve nazal kavitenin herhangi bir yerinden kaynaklanabilirler. Nazal poliplere göre daha sert görünümündedir, ameliyat öncesi biyopsi alınabilir. Anjiofibrom, en sık adolesan erkeklerde görülür. Kırmızımsı soluk mavi renktedirler. Çok vasküler bir yapıya sahip olduğundan biyopsi alınması önerilmez (7).

TEDAVİ

Nazal polip tedavisi ile ilgili literatürde çeşitli tedavi seçenekleri bulunmaktadır. Kabul edilmiş tedaviler arasında en önemlilerini cerrahi tedavi ve kortikosteroid tedavisi oluşturmaktadır (10).

MEDİKAL TEDAVİ

Uygulanan medikal tedaviler:

- Antibiyotik: 4 hafta (Amoksisilin-klavulonat, sulbaktam, sefuroksim gibi)
- Steroid (Medikal polipektomi): Antiinflamatuvar etki, sitokin sentez inhibisyonu, eozinofil sayısını ve aktive olmuş eozinofillerin sayısının azaltılması, antiödem etkisi, transudasyonun azaltılması gibi etkileri vardır.
- Topikal: 6 hafta uygulanır.
- Oral: 10-14 gün, 60 mg/gün prednizolon başlanır ve giderek azaltılır.
- Parenteral: im. depo steroid enjeksiyonu veya polip içine enjeksiyon
- Kromoglikat
- Salin nazal sprey: Sekresyonları seyreltir, nazal kan akımının azaltılmasıyla dekonjestan etki sağlar.

Kortikosteroid tedavisi:

İntranazal kortikosteroid tedavisi: Hafif ve orta seyirli vakalarda uzun süreli tedavi olarak kullanılabilir. Nazal polipoziste başlangıç tedavisinin masif olmayan poliplerde topikal, masif polipoziste sistemik kortikosteroid olması gerektiği yaygın kabul gören bir seçenektir. İntranazal kortikosteroidlerin polipleri küçülttüğü ve ilgili nazal semptomları düzelttiği açık şekilde kanıtlanmıştır. Poliplerin cerrahi olarak alınması sonrası verilen tedavi, nüksleri azaltmasına neden olmaktadır (10).

Fluticasone propionate, budenoside, mometasone, beclametasone dipropionate, flunisolide yaygın olarak kullanılan topikal steroidlerden bazılarıdır. Bunlardan fluticasone propionate, VEGF ve fibroblastlardan salgılanan basic fibroblast growth factor (BFGF) üretimini baskıladığı invitro olarak gösterilmiştir. Budenosid ise makrofaj migrasyon inhibitör faktörünün (MIF) sentezini etkileyerek antiinflamatuvar etki göstermektedir (11).

Sistemik Kortikosteroid Tedavisi: Sistemik kortikosteroidler kontrendikasyon yoksa masif polipozis durumunda ilk verilmesi gereken ilaç grubudur. Koku duyusu dahil tüm semptomlarda gerileme görülmektedir. Ancak yan etkilerinden dolayı kısa süreli kullanımı tercih edilmelidir. Genel tedavi planı olarak 4-6 hafta topikal kortikosteroid tedavisi verilip cevap alınmazsa sistemik steroid tedavisine geçilir. Sistemik tedaviye yanıt alınırsa topikal tedaviyle devam edilir. Preoperatif verilen kortikosteroid tedavisinin de cerrahiye önemli oranda kolaylaştırdığı da bilinen bir gerçektir. Sistemik steroid tedavisi şiddetli rekürren polipozisli hastalarda tekrar tekrar kullanıldığında fayda görüldüğüne inanılsa da, gerçekte bu tedavinin olumlu ve olumsuz yanları yeterince analiz edilmediği için tercih edilmemelidir (11).

Lökotrien Antagonistleri: Lökotrienler, eozinofiller tarafından üretilirler ve nazal polipoziste lökotrienlerin artmış olduğu gözlenmektedir. Yapılan çalışmalarda plasebo ile karşılaştırıldığında polip büyüklüğünün, nazal hava akımının iyileştiği görülmüştür. Nazal steroidler ile kıyaslandığında baş ağrısı, hapsirme, kaşıntı ve koku kaybı gibi şikayetlerde daha etkili olduğu izlenmiştir. Alerjinin ön planda olduğu düşünülen hastalarda tercih edilmesi önerilmektedir (12).

Son yıllarda steroidlerden başka medikal tedavide kullanılabilecek çeşitli ilaçlar üzerinde durulmaktadır. Özellikle alerjik rinosinüzitle birlikte olan nazal poliplerde eozinofil üretimini baskılayan feksofenadin, eozinofillerin ve mast hücrelerinin aktivasyonunu önleyen desloratadin gibi antihistaminikler, antioksidanlar, makrolid antibiyotikler, antifungal ilaçların nazal polipozis tedavisinde kullanılmasına yönelik çalışmalar sürmektedir (13).

CERRAHİ TEDAVİ

Nazal polipozis cerrahisinde amaç, poliplerin temizlenerek burnun fizyolojik özelliklerini kazanması ve enfekte sinüslerin drenajının sağlanmasıdır. Genel olarak hastalara, cerrahi tedavi öncesi medikal tedavi uygulanır. Endoskopik sinüs cerrahisi nazal polip cerrahisinde kullanılan başlıca yöntem olmasına rağmen rekürrens oranları %5-10 civarındadır (14). Cerrahinin genişliği hastalığın yayılımına göre belirlenmeli ama her zaman unsinektomi, ön etmoidektomi ve arka etmoidektomi içermelidir. Eğer posterior hücreler tutulmuşsa cerrahi arkaya kadar genişletilmelidir. Maksiller sinüs ostiumu genişletilmeli ve frontal ressesteki hastalıklı bölgeler alınmalıdır. Konka bülloza varsa osteomeatal kompleksi dekomprese etmek amacıyla açılmalıdır (15). Sinüslerin açılması, özellikle frontal sinüsün, hastalığın kontrolü açısından önemli bir role sahiptir.

Postoperatif dönemde en az 1 hafta antibiyoterapiye devam edilmelidir. Salin spreylere (veya tuzlu su ile burun lavajı), dekonjestanlar ve mukolitikler verilir. Koagulum krutlarına ilk 10-15 gün dokunulmaması önerilmektedir. Mukoid veya mukopürülan sekresyonlar aspire edilir. Uzun süreli topikal steroid spreylere ile nüks geciktirilebilir. ESC 'den yaklaşık 13-16 hafta sonra aerasyon kavitesi tamamen epitelle kaplanır. ESC'nin etkinliği esas olarak postoperatif mukozadaki histolojik- morfolojik değişikliklerin değerlendirilmesi ile (Silyaların morfolojisi ve fonksiyonları gibi) anlaşılabilir (16).

KAYNAKLAR

1. Larsen, K., & Tos, M. (2002). The estimated incidence of symptomatic nasal polyps. *Acta oto-laryngologica*, 122(2), 179–182. <https://doi.org/10.1080/00016480252814199>
2. Bachert, C., Gevaert, P., Holtappels, G., Cuvelier, C., & van Cauwenberge, P. (2000). Nasal polyposis: from cytokines to growth. *American journal of rhinology*, 14(5), 279–290. <https://doi.org/10.2500/105065800781329573>
3. Settipane G. A. (1996). Epidemiology of nasal polyps. *Allergy and asthma proceedings*, 17(5), 231–236. <https://doi.org/10.2500/108854196778662246>
4. Koç C. Nazal Polip. In: Koç C (Ed.). *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi*. Ankara, Güneş Kitabevi, 2004, p 609-624.
5. Drake-Lee AB. Nasal Polyps. Kerr AG, Stephens D.Scott-Brown's *Otolaryngology*. Sixth ed. Great Britain: Butterworth&Co. Ltd, 1997; 3: 4/10/1-16.
6. Bernstein, J. M., & Kansal, R. (2005). Superantigen hypothesis for the early development of chronic hyperplastic sinusitis with massive nasal polyposis. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*, 13(1), 39–44. <https://doi.org/10.1097/00020840-200502000-00010>
7. Ünal, Ö. F., & Önerci, M. (1994). Nazal Polip. *Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi*, 2, 260-261.
8. Pearlman, A. N., Chandra, R. K., Chang, D., Conley, D. B., Tripathi-Peters, A., Grammer, L. C., & Kern, R. C. (2009). Relationships between severity of chronic rhinosinusitis and nasal polyposis, asthma, and atopy. *American journal of rhinology & allergy*, 23(2), 145-148.
9. Özdemir, S., & Onan, E. (2019). Nazal Polipozis Tanı ve Tedavisinde Neredeyiz?. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*, 28(3), 242-248.
10. Kitapçı, F., Muluk, N. B., Atasoy, P., & Koç, C. (2005). Nazal polipler. *Van Tıp Dergisi*, 12(3), 212-222.
11. Delbrouck, C., Gabius, H. J., Kiss, R., Vandenhoven, G., & Hassid, S. (2004). Budesonide-dependent modulation of expression of macrophage migration inhibitory factor in a polyposis model: evidence for differential regulation in surface and glandular epithelia. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 113(7), 544-551.
12. Schäper, C., Noga, O., Koch, B., Ewert, R., Felix, S. B., Gläser, S., Kunkel, G., & Gustavus, B. (2011). Anti-inflammatory properties of montelukast, a leukotriene receptor antagonist in patients with asthma and nasal polyposis. *Journal of investigational allergology & clinical immunology*, 21(1), 51–58.
13. Majima Y. (2004). Clinical implications of the immunomodulatory effects of macrolides on sinusitis. *The American journal of medicine*, 117 Suppl 9A, 20S–25S. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.07.025>

14. Wynn, R., & Har-El, G. (2004). Recurrence rates after endoscopic sinus surgery for massive sinus polyposis. *The Laryngoscope*, 114(5), 811–813.
<https://doi.org/10.1097/00005537-200405000-00004>
15. Lund, V. J., & MacKay, I. S. (1994). Outcome assessment of endoscopic sinus surgery. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 87(2), 70–72.
<https://doi.org/10.1177/014107689408700204>
16. Tong, Y. F., Sun, X. Z., & Li, D. W. (2004). *Zhonghua er bi yan hou ke za zhi*, 39(7), 402–406.



BÖLÜM 5

Is Routine Postoperative Specimen Examination Unnecessary in Pediatric Adenoidectomy /Adenotonsillectomy/ Tonsillectomy Cases?

Songül Demir¹

1 MD, Department of Otorhinolaryngology, Diyarbakır Selahattin Eyyubi State Hospital, Diyarbakır-Turkey, ORCID ID: 0000-0002-0616-7085

INTRODUCTION

Adenoids (tonsilla pharyngea) are lymphoid tissues located between the nose and throat that typically grow and present symptoms during childhood. Tonsils (tonsilla palatina) are also lymphoid tissues located in the lateral walls of the oropharynx that help combat infections. Adenoidectomy and adenotonsillectomy are surgical procedures commonly performed in childhood. The most frequent indications for adenoidectomy are chronic adenoid hyperplasia and obstructive sleep apnea, while adenotonsillectomy is preferred for recurrent tonsillitis and obstructive sleep apnea caused by enlarged adenoid and tonsil tissues (1,2,3). Tonsillectomy, which involves the removal of only the tonsils, is frequently performed in childhood but can be conducted across various age groups(4).

Tonsillectomy is applicable to both children and adults, although it is more common in children (5).

Post-operative specimens from adenoidectomy and adenotonsillectomy are typically examined for signs of hyperplasia, infection, or malignancy (6). After tonsillectomy, specimens are mostly assessed for benign hypertrophy, infection, or rarely for malignancies (7).

Routine pathological examination involves systematic analysis of tissue samples post-surgery, which is critical for early detection of potential malignancies and guiding necessary additional treatment planning. Furthermore, identifying abnormal findings in post-surgical tissues contributes to broader research and clinical management strategies (8). Pathological examination of specimens from procedures like adenoidectomy, adenotonsillectomy, and tonsillectomy is conducted to clarify the patient's post-treatment condition and identify potential health risks early. In particular, for patients at risk of malignancy, these examinations can be lifesaving and help determine additional treatment needs (9).

The aim of this study is to analyze the pathological evaluation results of specimens obtained after adenoidectomy, adenotonsillectomy, and tonsillectomy procedures. The study aims to examine the morphological and histopathological characteristics of tissue samples from these procedures, identifying common pathological findings and possible malignancies. Additionally, it aims to highlight the impact of these findings on the clinical management and treatment strategies for patients. The results of this study emphasize the importance of pathological evaluation of specimens and their role in clinical applications, providing health professionals with insights into pathological details that should be monitored after such procedures.

MATERIALS AND METHODS

In our study, information was obtained through a retrospective file review of 523 patients (260 males, 263 females) who underwent adenoidectomy/tonsillectomy/adenotonsillectomy at Mardin State Hospital between 2019 and 2022. Patient data including age, gender, surgical indications, and pathological specimen evaluation results were assessed. Ethical approval for this study was obtained from a local University (date: 11/03/2022, no: 47994). All patients who underwent relevant surgical procedures and had file data were included in the study without any exclusion criteria.

STATISTICAL ANALYSIS

The statistical evaluation of our research data was performed using IBM SPSS 21.0 for Windows statistical software. Measured variables were presented as mean $\pm$ standard deviation and median values, while categorical variables were presented as counts and percentages (%). The normal distribution of data was checked. The Kruskal-Wallis H Test was used for comparison of non-normally distributed and multi-option groups. A Bonferroni correction was applied for post-hoc analysis. The Mann-Whitney U Test was used for pairwise group comparisons. Inter-group comparison of qualitative variables was conducted using the Chi-square test. A p-value of <0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

A total of 523 patients were operated on, including 260(%49.71) females and 263(50.29) males(Table 1). The distribution of patients by gender according to the type of surgery performed is presented in Table 1. The median age in adenoidectomy cases was 7, in adenotonsillectomy cases it was 6, and in tonsillectomy cases it was 13(Table 2). The distribution of patient numbers by age, as well as the distribution of adenoidectomy/t onsillectomy/adenotonsillectomy cases by age, is presented in the graphs(Graph 1,2,3,4).

In our study, the most commonly reported findings in the pathological evaluations following adenoidectomy, adenotonsillectomy, and tonsillectomy were reactive lymphoid hyperplasia and reactive follicular hyperplasia (Table 3).

Table 1: Distribution of patients by gender according to surgical type

		Surgery			Total	p
		Adenoi- dectomy	Tonsillec- tomy	Adenotonsil- lectomy		
Gen- der	Fe- male(n)(%)	89 (49.4)	53 (47.4)	118 (59.9)	260	0.861
	Male(n)(%)	91 (50.6)	58 (52.3)	114 (41.1)	263	
	Total	180	111	232	523	

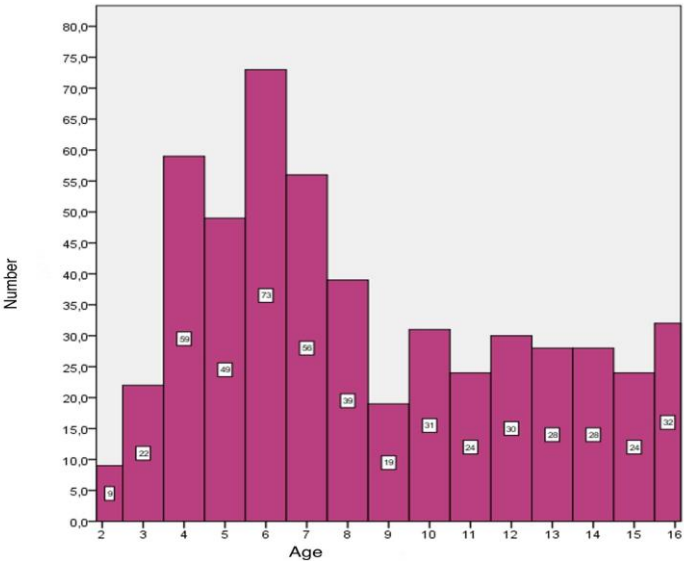
p: Ki- Square test significance value

Table 2: Comparison of patients' age at surgery by surgical type

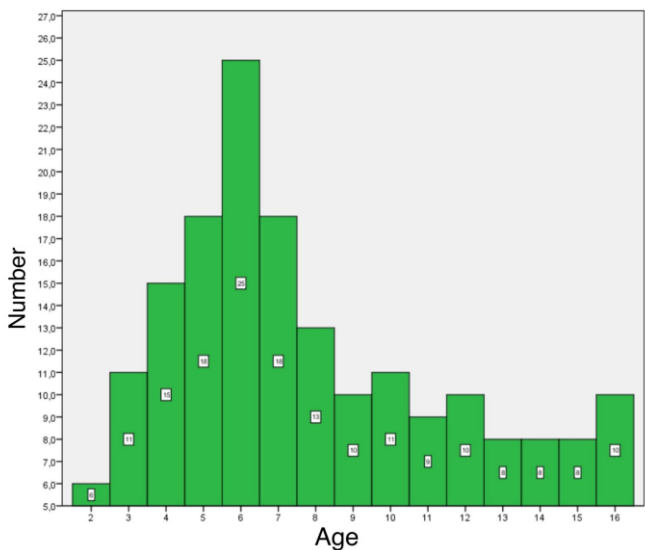
Ameliyat	Mean± SD	Age (Years)		H	p
		Median	(Min.- Max)		
(Adenoidek- tomi) ¹	8.28±3.96	7	2-16	97.857	<0.001 P¹⁻
(Tonsillek- tomi) ²	11.20±3.75	13	5-16		²<0.001 P¹⁻³⁻
(Adenotonsil- lektomi) ³	7.06±2.98	6	2-16		=0.004 P²⁻ ³<0.001

H: Kruskal-Wallis test value p: Kruskal-Wallis test significance valu

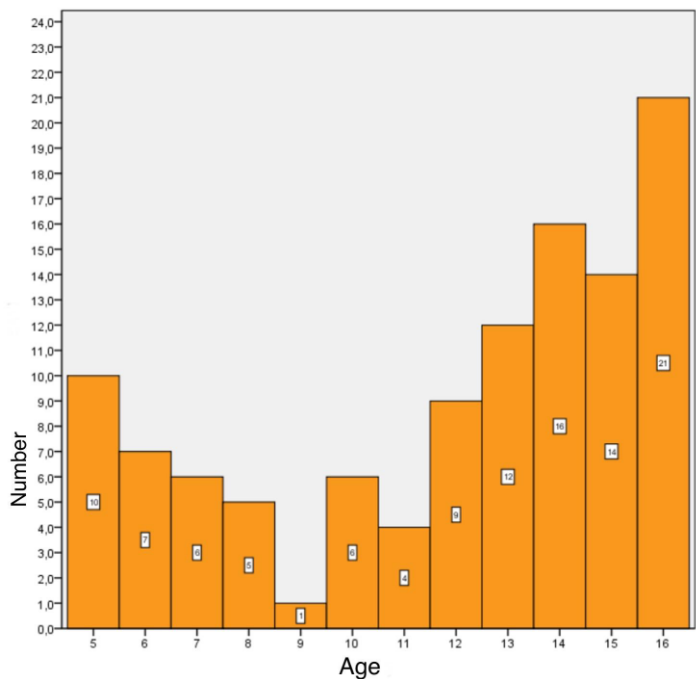
Graph 1: Distribution of patient numbers by age



Graph 2: Distribution of adenoidectomy cases by age



Graph 3: Distribution of tonsillectomy cases by age



Graph 4: Distribution of adenotonsillectomy cases by age

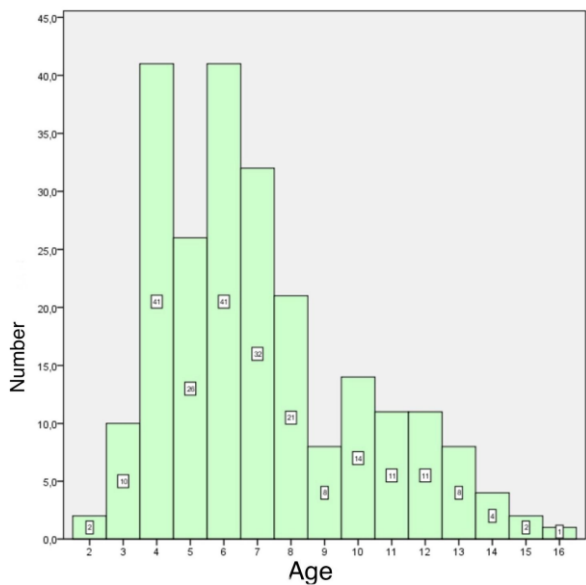


Table 3: Histopathological evaluation of surgical materials

Surgery		Adenoidec- tomy		Tonsillec- tomymi		Adenotonsil- lectomy		To- tal	%	p
		%		%		%				
Histo- patho- logical Exami- nation	RLH	110	61.1	64	57.7	111	47.8	285	54.5	<0.001
	RFH	66	36.7	45	40.5	95	40.9	206	39.4	
	CI	4	2.2	2	1.8	0	0	6	1.1	
	CI+RLH	0	0	0	0	26	11.2	26	5.0	
	Total	180	100	111	100	232	100	523	100	

RLH: Reactive Lymphoid Hyperplasia RFH: Reactive Follicular Hyperplasia, CI: Chronic Inflammation, p: Chi-Square test significance value

DISCUSSION

In this study, the most commonly reported findings in the pathological evaluation results after adenoidectomy, adenotonsillectomy, and tonsillectomy were reactive lymphoid hyperplasia and reactive follicular hyperplasia. These results generally align with the existing literature (10,11). In particular, reactive lymphoid hyperplasia in adenoid and tonsil tissues is a frequent pathological finding in children, often associated with infections and immune responses. This indicates that our pathological findings reflect a normal response of adenoid and tonsil tissues to infections.

It is encouraging that no malignancies were encountered in our study. This supports the literature indicating a low risk of malignancy following adenoidectomy and adenotonsillectomy (12). Especially in children, malignancies of the adenoids and tonsils are quite rare, with most cases being limited to reactive and inflammatory changes (13,14,15).

In our study, the low average age of the operated patients can be linked to the absence of any malignancies. We believe that higher malignancy rates may be observed in evaluations involving adults and older patients, who are more frequently affected by malignancies of the adenoidal and tonsillar tissues.

The absence of pathological malignancy findings indicates that we generally experienced a safe treatment process, without additional risks of malignancy following surgical intervention. Pathological examination guides the treatment process by early detection of potential complications and abnormal conditions, ultimately improving the patient's prognosis (16). Early detection of serious conditions like malignancy is a critical step in the treatment process, helping to prevent unnecessary additional interventions (17). Moreover, detailed analysis of pathological findings facilitates the optimization of follow-up and management strategies post-surgery (18).

In conclusion, the findings of our study are consistent with the literature and confirm the contribution of specimen evaluations to clinical practice. The prevalence of reactive lymphoid hyperplasia findings reflects the general profile of adenoid and tonsil pathologies. Additionally, the absence of malignancies supports the safety and efficacy of treatment processes. Such analyses may guide future research with larger sample groups. An important point frequently emphasized in today's healthcare system is cost-effectiveness. From this perspective, it is crucial to avoid unnecessary additional tests for patients. This situation may lead to questioning the routine pathological examination of specimens following surgeries often performed in childhood with benign etiologies in otolaryngology practice. On the other hand, the early detection of malignant etiologies, although rare in this patient group, underscores the necessity of pathological evaluation. We believe that this issue should be addressed from both perspectives, and further discussions should be conducted through studies involving a larger, multicenter cohort across a wider age range.

Ethical approval

Ethical approval for this study was obtained from a local University (date: 11/03/2022, no: 47994).

Conflicts Of Interest

The author declares that there are no conflicts of interest related to this study.

REFERENCES

1. Dziegielewski, P.T., et al. "Adenoidectomy: A Review of the Current State." *Journal of Otolaryngology*, vol. 40, no. 2, 2011, pp. 134-139.
2. Ge, X., et al. "Adenotonsillectomy: Indications and Outcomes." *Clinical Otolaryngology*, vol. 45, no. 6, 2020, pp. 795-802.
3. Mitchell, R.B., et al. "Adenoid Hypertrophy: Diagnosis and Management." *Pediatric Clinics of North America*, vol. 58, no. 1, 2011, pp. 115-130.
4. Frydman, M., et al. "Adenotonsillectomy in Older Children and Adults." *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, vol. 78, no. 3, 2014, pp. 523-528.
5. He, J., et al. "Indications for Tonsillectomy in Children and Adults." *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, vol. 149, no. 6, 2013, pp. 1096-1103.
6. Smith, J.M., et al. "Histopathological Findings in Adenoid and Tonsil Specimens." *Journal of Pathology*, vol. 238, no. 2, 2014, pp. 184-191.
7. Ho, S., et al. "Post-Tonsillectomy Pathological Findings and Their Clinical Significance." *Histopathology*, vol. 66, no. 5, 2015, pp. 731-738.
8. McCluggage, W.G., et al. "Importance of Routine Pathological Examination in Surgical Specimens." *Journal of Clinical Pathology*, vol. 68, no. 9, 2015, pp. 747-753.
9. Ellis, M.W., et al. "The Role of Pathological Examination in Post-Surgical Outcomes." *American Journal of Clinical Pathology*, vol. 142, no. 1, 2014, pp. 14-21.
10. Ellis, M.W., et al. "Significance of Malignancy Detection in Surgical Specimens." *American Journal of Clinical Pathology*, vol. 142, no. 2, 2014, pp. 103-110.
11. Brundage, S.I., et al. "The Role of Pathology in Post-Surgical Specimen Evaluation." *Journal of Clinical Pathology*, vol. 68, no. 3, 2015, pp. 174-180.
12. Ahn, J., et al. "Importance of Histopathological Examination in Tonsil and Adenoid Surgery." *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, vol. 154, no. 4, 2016, pp. 644-652.
13. Kay, D.J., et al. "Tonsillectomy: Indications and Postoperative Considerations." *Ear, Nose & Throat Journal*, vol. 89, no. 7, 2010, pp. 290-296.
14. Rosenfeld, R.M., et al. "Adenoidectomy and Adenotonsillectomy for Obstructive Sleep Apnea." *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, vol. 146, no. 1, 2012, pp. 1-13.
15. Smith, J.M., et al. "Histopathological Findings in Adenoid and Tonsil Specimens." *Journal of Pathology*, vol. 238, no. 2, 2014, pp. 184-191.
16. Ellis, M.W., et al. "Significance of Malignancy Detection in Surgical Specimens." *American Journal of Clinical Pathology*, vol. 142, no. 2, 2014, pp. 103-110.
17. McCluggage, W.G., et al. "The Impact of Pathological Findings on Clinical Decision Making." *Journal of Pathology*, vol. 238, no. 2, 2014, pp. 180-187.
18. He, J., et al. "Pathological Evaluation and Its Role in Patient Management." *Clinical Otolaryngology*, vol. 45, no. 6, 2020, pp. 795-802.