T.C.

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI A.B.D

NAZAL POLİPOZİSLİ HASTALARDA SAĞ VENTRİKÜL FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Arş.Gör.Dr. Eda ŞİMŞEK

TEZ YÖNETİCİSİ

Doç.Dr. Harun ÜÇÜNCÜ

UZMANLIK TEZİ

Erzurum-2011

İÇİNDEKİLER

ii. Teşekkür

iii. Özet

iv. Summary

GİRİŞ

GENEL BİLGİLER

-Burun ve Paranazal Sinüslerin Anatomisi

-Burun ve Solunum Fizyolojisi

-Nazal obstruksiyon ve patofizyolojik sonuçları

-Nazal polipozis

-Sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi

GEREÇ VE YÖNTEM

BULGULAR

TARTIŞMA

SONUÇ VE ÖNERİLER

KAYNAKLAR

EKLER

SİMGELER VE KISATLMALAR

ŞEKİLLER

TABLOLAR

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam süresince beni yönlendiren, her türlü yardım ve bilimsel desteğini esirgemeyen ayrıca eğitimime büyük katkıları olan tez danışmanım, saygıdeğer hocam Doç.Dr. Harun ÜÇÜNCÜ'ye, klinik eğitimimde bilgi ve becerilerimin artmasındaki katkılarından ve desteklerinden dolayı Anabilim Dalı Başkanımız saygıdeğer hocam Prof. Dr.Enver ALTAŞ'a, emekli olan hocamız Prof.Dr. M.Yavuz Sütbeyaz'a, Anabilim Dalımızın saygıdeğer öğretim üyeleri Prof.Dr. Bülent Aktan'a ve Doç.Dr.Özgür Yörük'e şükranlarımı sunarım.

Tez çalışmam sırasında tezime destek veren Göğüs Hastalıkları ABD'dan Prof.Dr. Metin Görgüner'e, Arş.Gör.Dr. Ravza Bayraktar'a, Kardiyoloji kliniğinden Doç.Dr.Şakir Arslan'a, Arş.Gör.Dr. Serkan Serdar'a teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum doktor arkadaşlarıma, KBB Anabilim Dalında görevli tüm hemşire ve çalışanlarına uzmanlık eğitimim süresince bana vermiş oldukları destek için teşekkür ederim.

Sevgi ve destekleriyle her zaman yanımda olan çok değerlim canım eşime, çocuklarıma, canım aileme minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Eda ŞİMŞEK

ERZURUM-2011

ÖZET

Bu çalışmada nazal polipozise bağlı burun tıkanıklığının kalbin sağ ventrikül fonksiyonları ve pulmoner arter basıncı üzerine olan etkilerinin objektif verilerle araştırılması amaçlandı. Çalışmaya, nazal polipozis sebebiyle her bir nazal pasajı en az %50 oranında kapalı olan(evre 2-3) hasta grubu ile (n=40), nazal pasajları tamamen açık burun tıkanıklığı şikayeti olmayan sağlıklı kontrol grubu (n=25) dahil edildi. Burun tıkanıklığı ve nazal polipozis varlığı hikaye, semptom, anteriyor rinoskopi, endoskopik muayene ile ortaya kondu ve endoskopik görünüme göre evrelemesi yapıldı. Kardiyak açıdan; sağ ventrikül fonksiyonlarını bozan risk faktörü taşımayan, klinik ve konvansiyonel ekokardiyografide sağ ventrikül disfonksiyon bulguları olmayan nazal obstrüksiyonlu hastalarda pulmoner hipertansiyon gelişimini ve sağ ventrikül fonksiyonlarında doku düzeyindeki bozulmayı incelemek amacıyla çok yeni yöntemler olan doku Doppler, strain ve strain rate ekokardiyografik görüntüleme teknikleri kullanıldı. Sonuç olarak, bu çalışmada elde edilen bulgular, nazal polipozise bağlı kronik burun tıkanıklığının pulmoner arter basıncını arttırdığını ve sağ ventrikül fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilediğini göstermiştir.

SUMMARY

In this study, we aimed to investigate the effects of nasal obstruction due to nasal polyposis with objective data on functions of right ventricle and pulmonary artery pressure. Each participants with at least 50% obliterated nasal passage (stage 2-3) due to nasal polyposis were included to patient group (n = 40) and participants with completely clear nasal passage and non-complaint of nasal obstruction were included to healthy control (n=25). Presence of nasal obstruction and nasal polyposis were determined via medical history, rhinoscopy and endoscopic examination, and were staged according to endoscopic appearance. In patients having nasal obstruction without any risk factor for disrupting right ventricular functions and without any evidence of right ventricular dysfunctions on clinical and conventional echocardiography, tissue Doppler, strain and strain rate echocardiographic imaging techniques which are very recent methods were used to study development of pulmonary hypertension and the tissue-level deterioration on the right ventricular functions. As a result, findings obtained from this study showed that chronic nasal obstruction due to nasal polyposis increases pulmonary artery pressure and have a negative influence on right ventricular function.

GİRİŞ

Burun tıkanıklığının yaygın nedenlerinden biri olan nazal polipler burun mukozasının kronik inflamasyonu ile oluşmuş, burun boşluklarına ve paranazal sinüslere sarkan kitlelerdir. Normal toplumda nazal polipozis oranı %0.5 ile %4 arasında değişmektedir. Polibin büyüklüğüne bağlı olarak değişik şiddetlerde burun tıkanıklığı şikâyeti ortaya çıkmaktadır. (1).

Üst solunum yolu obstrüksiyonu olan hastalarda kulak, burun, boğaz, kardiyopulmoner ve sistemik patolojik durumlar ortaya çıkabilir. Nazal polip gibi kronik burun tıkanıklığı yapan adenotonsiller hipertrofi, alerjik rinit ve benzeri durumlarda kardiyovasküler komplikasyonlar tanımlanmıştır (2). Burun tıkanıklığı olan hastalarda uyku esnasında nazofarengeal kaslarda relaksasyon oluşur. Bu relaksasyon nedeniyle inspiryumda üst solunum yolu direncinde artış, paralarengeal kollaps ile alveolar hipoventilasyon sonucunda hipoksi ve hiperkarbi gelişir (3,4). Kronikleşen hipoksi ve hiperkarbiye bağlı olarak pulmoner endotel hücrelerinde endotelin-1 ve benzeri vazokonstriktör mediatörler salınır ve endotel hücresinin Ca^2 gecirgenliğini arttırarak pulmoner arteriyel vazokonstriksiyona yol açar. Bunun sonucunda pulmoner arteriyel hipertansiyon gelişebilir (2). Ancak bu durum tedavi edilmez ise artmış olan pulmoner vasküler direnç ve pulmoner arter basıncına bağlı olarak sağ ventrikülde aşırı yüklenmeye, hipertrofiye ve dilatasyona, dolayısıyla sağ ventrikül yetersizliğine ve ölüme yol açabilir. Dolayısıyla bu hastalarda erken dönemde myokardiyal hastalığın tespiti ve tedavisi önemlidir.

Doku Doppler görüntüleme yüksek frekansa sahip kan elemanlarının hareketlerini filtre ederek, düşük frekanslı, yüksek amplitüdlü miyokardiyal dokunun hareketinin gösterilmesi esasına dayanır (5). Son zamanlarda kullanılan renkli Doppler miyokardiyal görüntüleme tekniğinden türetilen strain (S) ve strain rate (SR) ekokardiyografi metodları ise klinik olarak önemli bir parametreler olup global ve bölgesel miyokardiyal fonksiyonları hızlı ve doğru bir şekilde tespit eden yeni metodlardır (6)

Çalışmamızın amacı polikliniğimize en az bir yıldan beri olan burun tıkanıklığı şikayetiyle başvuran, anamnezinde ve yapılan muayenelerde sistemik hastalık tanısı olmayan, yapılan KBB ve baş boyun muayenesinde nazal polipozis tespit edilip, başka bir patolojinin görülmediği, klinik ve konvansiyonel ekokardiyografide sağ ventrikül disfonksiyon bulguları olmayan hastalarda sağ ventrikül fonksiyonlarının doku Doppler, S ve SR görüntüleme teknikleri ile değerlendirilmesidir.

BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN ANATOMİSİ

Burun ve paranazal sinüslerin anatomisi oldukça karmaşık olup kişiden kişiye bazı farklılıklar gösterebildiğinden bu anatominin iyi bilinmesi paranazal sinüslere ait hastalıkların medikal ve cerrahi tedavisi açısından büyük önem taşımaktadır.

BURUN

Nazal Piramid

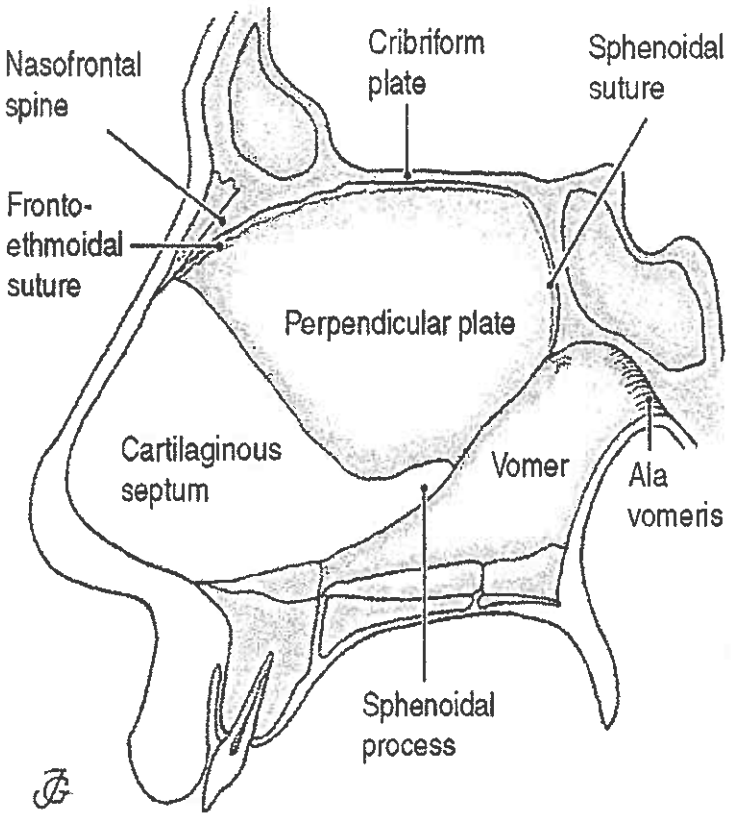
Burun apeksi öne uzanan, tabanı yüz iskeletine tutunmuş piramidal bir oluşumdur. Tabanın superior kısmı nazal kemiklerden oluşur ve kemik çatı adını alır. Burnun ön kısmı ise kıkırdak yapılardan kurulu olup kıkırdak çatı olarak adlandırılır. Burun piramid bir yapı olarak dört bölümde incelenmiştir. Kemik çatı, kıkırdak çatı, septum ve lobül (7).

Kemik Çatı: Nazal kemik orta hatta superiorda, frontal kemikle nazofrontal eklemi oluşturur. Lateralde maksillanın frontal prosesi ile nazomaksiller eklemi yapar. Frontal kemiğin nazal çıkıntısı ve etmoidin perpendiküler plate'inin oluşturduğu kemik yapı ile çatı desteklenir. Orta hatta nazal kemiklerin birleşerek frontal kemikle bağlantı yaptıkları noktaya nasion, inferiorda nazal kemiklerin üst lateral kıkırdak ile birleştikleri yerde birbirleriyle birleştikleri noktaya rhinion adı verilir (7).

Kıkırdak Çatı: Kıkırdak çatı üst lateral kıkrdak ve buna komşu septal kıkırdak tarafından oluşturulur. Üst lateral kıkırdak derin yüzeyde nazal kemiklere tutunmuş olup aşağıya uzanarak burun dorsumunu oluşturur. Lateralde kıkırdaklar maksillanın frontal prosesine tutunur. Orta hatta üst lateral kıkırdaklar birleşerek nazal septumun kıkırdak kısmınına destek oluştururlar.

Septum :Önde septal kıkırdak, arka üstte etmoid kemiğin perpendiküler laminası, arka altta da vomer tarafından oluşturulur.Nazal septum nazal kavitenin medial duvarını oluşturur.(Şekil 1)

Lobül: Nazal lobül nazal tip, alt lateral kıkırdak, vestibüler bölge ve kolumellayı kapsar. Her bir alt lateral kıkırdak ters 'U' şeklinde olup medial ve kaudal olmak üzere iki uca sahiptir. Vestibül cildinin hemen altında uzanan krura, vestibülle birleşerek vestibül kubbesinin iskeletine destek sağlar. Medial krus diğer taraftaki kıkırdağın medial krusuna kolumellanın derisi içinde gevşekçe bağlanmaktadır.



Şekil 1- Nazal septum ve komşulukları

Nazal Kaslar:

Nazal kaslar şunlardır: m.procerius, m.levator labii superioris aleque nasi, m.nasalis (transverse ve alar bölümleri), m.depressor septi, M. apicis nasi, M.dilatatör naris (8). M.procerius nazal dorsum derisini eleve ederken, m.nazalisin transvers ve alar bölümleri naresleri komprese eder. Nostrillerin dilatasyonunu m.labii superioris alaequae nasi kası sağlar. Septum ve nazal tipi m.depressor septi nasi kası deprese eder.

Nazal Kavite:

Nazal kavitenin anteriyordaki açılımı apertura priformis adını alırken posteriyordaki açılımına koana adı verilir. Nazal kavitenin sınırlarını tavan, taban, septal duvar ve lateral duvar oluşturur.

Nazal kavite tavanı önde nazal kemikler ve frontal kemiğin nazal çıkıntısı ve frontal kemiğin tabanı tarafından oluşturulur. Horizontal planda ise tavan etmoid kemiğin kribriform plağı tarafından oluşturulur. Arkada tavan koanaya doğru eğimlenerek sfenoid sinüsün ön duvarına ve sfenoidin korpusuna uzanır.

Nazal kavite tabanının dörtte üçü maksiller kemiğin prosesus palatinusu tarafından oluşturulur. Geri kalan kısım ise palatal kemiğin lamina horizontalisi tarafından oluşturulur.

Nazal septum vomer etmoid kemiğin perpendiküler laminası ve kuadrangüler kartilaj tarafından oluşturulur. Membranöz septum ve kolumella nazal kaviteyi iki bölüme ayırır.

Nazal kavitenin lateral duvarına bakıldığında konkalar(alt, orta ve üst konkalar), paranazal sinüsler ve bunların drenajını sağlayan ostium bölgeri dikkati çekmektedir. Nazal kavitenin lateral duvarında yer alan önemli yapılar şunlardır:

Orta Konka:

Etmoid kemiğin bir parçası olan orta konkanın bazı özellikleri vardır. Orta konka anteriorda ager nazi bölgesinde maksillanın krista etmoidalisine yapışır. Buradan superior ve mediale yönlenerek lamina kribrozanın lateraline yapışır. Konka yapışık şekilde posteriora devam ederek kafa tabanına veya lamina papirasea ve/veya maksillanın medial duvarı ile birleşir. Bu parça anteriorda koronal ve posteriorda ise horizontal plandadır. Etmoid labirenti anterior ve posterior olmak üzere ikiye ayırır. Ayrıca en arka kısmının krista etmoidaliste lateral duvara yapışma yerinin hemen arkasında sfenopalatin foramen yer alır. Orta konkanın pnömotizasyona veya paradoksik olarak ters olmasına bağlı olarak şekli oldukça değişkendir. Pnömatize olduğunda orta konka konka bülloza olarak adlandırılır. Eğer lamellanın vertikal kısmı pnömatize olursa burada oluşan hücre intralameller hücre olarak tanımlanır. Büyük bir konka bülloza orta meatusu daraltır ve mukosilier temizlemeyi ve ventilasyonu azaltan anatomik bir varyasyon haline gelebilir.

Unsinat Proses:

Unsinat proses orta konkanın çıkartıldığı kadavralarda sagital kesitte kolaylıkla tespit edilen bir yapıdır. Bu yapı etmoid bullaya neredeyse paraleldir. Genellikle 1.5–2cm

uzunlukta, 3-4 mm genişliktedir. Uzanımı boyunca alt kenarı serbesttir. Hiatus semilunaris unsinatın posterior kenarının arkasında yer alır. Anterosuperiorda maksillanın etmoid krestine orta konkanın ve agger nazinin ön yüzünün laterale yapışma noktasının hemen altında yapışır. Bunun hemen altında ise lakrimal kemiğin posterior kenarına ulaşır. Posteroinferiorda ise unsinat alt konkanın etmiodal prosesine yapışır. Buradaki yapışma noktası oldukça kalındır ve unsinat bu bölgede oldukça genişlemiştir. Posterosuperior ucunda ise unsinat ufak bir kemik uzantı ile patatin kemiğin lamina perpendikülarisine yapışır. Unsinatın anterior ve posteriorda kemiksel bir yapışması yoktur. Bu bölgelerde nazal kavitenin lateral duvarı kemikten ziyade mukozadan yapılmıştır. Bu bölgeler anterior ve posterior fontanel olarak adlandırılır. Burada maksiller sinüsün aksesuar ostiumu gözlenebilir.

Superior kısımda unsinat proses orta konkanın yapışma yerinin posterosuperiorundadır ve laterale doğru ilerleyerek orbitanın lamina papirasea'sına yapışır. Bu bölgenin lateral ve inferiorunda resesus terminalis olarak bilinen infundibular hava boşluğunun superior bölümü yer alır. Bu bölgenin superomedialinde ise frontal resesin tabanı vardır. Bazı durumlarda unsinat ortada kafa tabanına veya medialde orta konkanın kribriform plağa yapışma yeri yakınında orta konkanın vertikal lameline yapışabilir.(9,14). Ayrıca bazen de ön etmoid hücrelerle birleşebilir.(Şekil 2)

Unsinat proses etmoid infundibulumun anteromedial sınırını yapar. Maksiler sinüs hipoplazisinde unsinat proses mediale, polipoid hastalıklarda ise laterale doğru yer değiştirmiş olabilir. Bazı insanlarda bu yapı da pnömotize olabilir (12) ve maksiller sinüsün direnajını bozabilir.

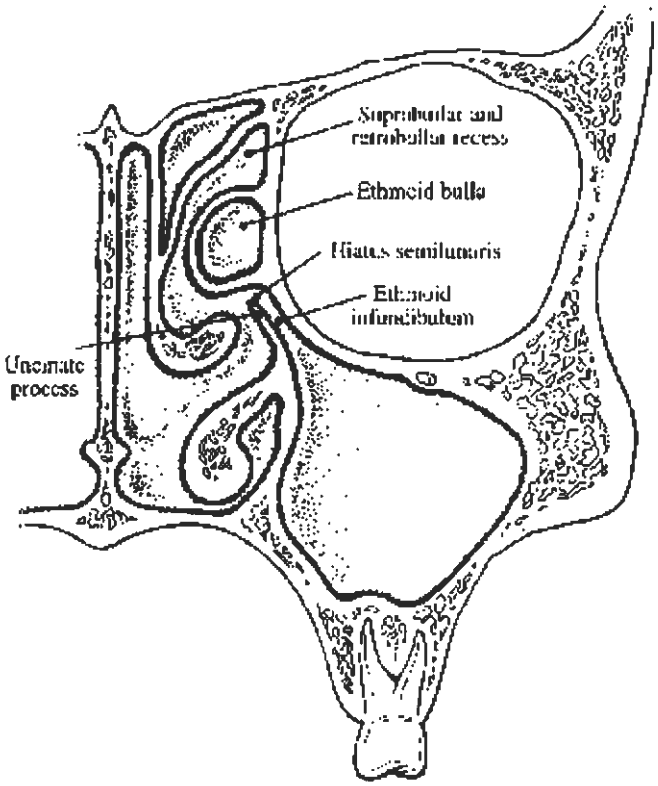
Agger Nazi:

Anterior rinoskopik muayenede orta konkanın hemen lateral nazal duvar ile birleşme yerinin önünde kolaylıkla görülebilir. İsmi latince agger isminden alınmıştır ve çıkıntı anlamındadır. Bu çıkıntı burun muayenesinin oldukça sabit bir kılavuz noktasıdır. Bazı insanlarda agger nazi bölgesi ön etmoid hücreleri vasıtası ile pnömatize olur ve agger nazi hücresi olarak adlandırılır. Bu hücre genellikle infindibulum veya frontal reses bölgesinden kaynaklanır (9-11). Agger nazi hücresi önden maksillanın frontal prosesi anterolateralde nazal kemikler inferomedialde unsinat proses ve inferolateralde lakrimal kemik ile sınırlandırılmıştır. Bu bölgenin lakrimal kemik ile yakın ilişkisi sinüziti olan bazı hastalarda epifora görülmesini açıklar. Agger nazi aynı zamanda frontal sinüzit ve tedavisinde önem arzetmektedir. Bu hücrenin üst kısmı frontal sinüsün anteromedial tabanını yapar ve frontal

resesin ön kenarının büyük kısmını oluşturur. Agger nazi hücresi aşağıya doğru pnömatize olarak unsinat prosesi pnömatize edebilir. Hastaların küçük bir yüzdesinde bu pnömatizasyon büyük boyutlara varabilir ve bu durumda 'unsinatın bulla formasyonu'ndan bahsedilir (12,13).

Etmoid Bulla:

Etmoid bulla ön etmoid hücrelerin en büyüklerinden biridir. Orta meatusta unsinat proçesin hemen arkasında ve orta konkanın bazal lamelinin önünde yer alır. Lamina papiraseaya oturmuştur ve orta meatusta belirgin görünen bir yapıdır. Superiorda etmoid bullanın ön duvarı kafa tabanına kadar uzanabilir ve frontal resesin arka sınırını yapabilir. Posteriorda ise bulla, ground lamella ile birlikte uzanır. Etmiod bullada anatomik varyasyonlar görülebilir. İyi pnömatize olması halinde en büyük etmiod hücre şeklinde orta meatusun alt kısmında görülebilir. Bazı durumlarda bulla etmoidale alçak yerleşimli bulunabilir, infundibulumu tıkayarak mukosilier taşıma ve ventilasyonu bozabilir.



Şekil 2. Unsinat Proses ve ön etmoid yapıların şematik görünümü

Hiatus Semilunaris

Latince hiatus semilunaris hilal şeklinde açıklık anlamına gelmektedir. Hiatus semilunaris unsinat proçesin posterioru ve etmoid bullanın anterioru arasında yer alan hilal şeklindeki bir açıklıktır. Hiatus semilunaris superior etmoid bulla posterior yüzü ve orta konkanın bazal lamellası arasında yer alan ve orta meatus ile lateral sinüs ilişkisini sağlayan bir yapıdır. Sagital bir açıklık olan bu yapı sayesinde etmoid infundibulum orta meatus ile ilişki içindedir. Grunwald bu yapıyı daha yukarıda ve daha küçük hilal şeklinde bir yapı olan hiatus semilunaris superiordan ayırmak için hiatus semilunaris inferior olarak adlandırmıştır. (9).

Etmoid İnfundibulum:

Etmiod infundibulum bazı ön etmoid hücrelerin, maksiller sinüsün ve bazı hallerde frontal sinüsün sekresyonlarının orta meatusa doğru taşındığı bir boşluktur. Bu yapı medialinde unsinat proçes, lateralinde lamina papirasea ve superiorunda maksillanın frontal prosesi ve superolateralinde lakrimal kemik bulunan üç boyutlu bir yapıdır (15). Sagital olarak bakıldığında infundibulum unsinat proçes ve etmoid bullanın anterior duvarının şekline uyacak şekilde kıvrımlıdır. Etmoid bullanın anterior duvarı etmoid infundibulumun posterior sınırını oluşturabilir (9). Etmoid infundibulum orta meatus ile unsinat proses ve etmoid bulla arasında yer alan hiatus semilunaris ile iştirak sağlar. Koronal planda maksiler osteumun hemen üzerinden bakıldığında infundibulumun medial sınırının unsinat proses ve lateral sınırının ise lamina papirasea olduğu ve maksiller osteumun inferior sınırı yaptığı görülür. Superior sınır ise etmoid bullanın ön duvarı ile oluşturulmuştur. İnfundibulumun üst kısmı frontal reses ile ilişkili olduğu için önemlidir. Bu iki yapı arasındaki ilişki unsinat prosesin yapışma noktasına bağlıdır. En sık olarak unsinat laterale doğru ilerleyerek lamina papriseaya yapışır ve infundibulumun üst sınırını oluşturur. Eğer unsinat lamina papriseaya lateralden yapışırsa frontal reses unsinatın medialinden drene olur. Bazı hallerde ise unsinat etmoid tavan veya orta konkaya yapışabilir. Bu durumda frontal reses etmoid infundibulum ile devamlılık halindedir.

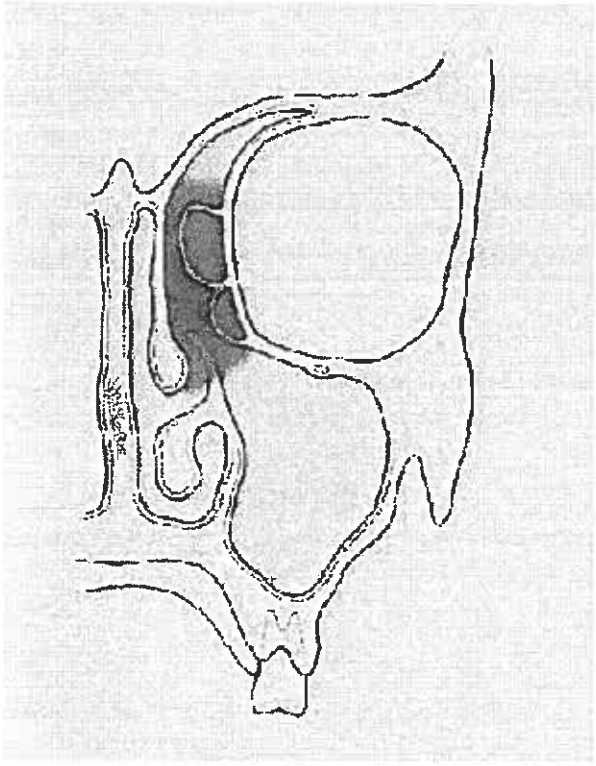
İnfundibulumun alt kısmında maksiller osteumu bulunur ve ilişkisi sebebiyle önemlidir. Maksiller sinüsün doğal osteumu en sık etmoid infundibulumun 1/3 posteroinfreiorunda yer alır(16).

Sinüs Lateralis (Suprabullar ve Retrobullar Resesler)

Sinüs lateralis etmoid bullanın arkasında ve üzerinde yer alan ve suprabullar ve retrobullar resesler olarak adlandırılan hava boşluğudur (9). Bu boşluk bazı vakalarda superiorda etmoid çatı, lateralde lamina papirasea, inferior ve anteriorda etmoid bulla çatısı ve arka duvarı ve posteriorda ise orta konkanın bazal lamellası ile sınırlı olabilir. Bu bölge hiatus semilunaris superior yolu ile orta konkayla iştirak oluşturan bir boşluk olarak tanımlanır. Etmoid bulla genellikle posteriorda sinüs lateralise açılır.

Osteomeatal Kompleks:

Osteomeatal kompleks orta meatusta yer alan unsinat proses, etmoid infundibulum, ön etmoid hücreler, ön etmoid hücrelerin ostiumları, maksiller ve frontal sinüsler gibi çeşitli yapıların birbirleri ile ilişkilerinden oluşur. Osteomeatal kompleks anatomik bir bölgeden ziyade fonksiyonel bir ünitedir.(Şekil 3)



Şekil 3. Osteomeatal kompleksin görünümü(gölgeli alan).

Frontal Reses ve Frontal Sinüs:

Frontal sinüs orta meatus ve nazal kaviteye karışık bir yol ile ulaşır. Frontal reses frontal sinüs ile ilişkisini sağlayan anterior etmoid hücrelerin anterosüperior kısmıdır (15).

Frontal resesin sınırları lateralde lamina papirasea, medialde orta konka, anteriorda ager nazi hücresinin anterosüperior duvarı ve posteriorda ise bulla etmoidalenin anterior

duvarıdır. Eğer etmoid bullanın anterior duvarı kafa tabanına ulaşmaz ve tam bir posterior duvar oluşturmazsa frontal reses suprabulbar reses ile ilişki halinde olabilir. Frontal reses frontal sinüsün iç kemiğine kadar daralarak ilerler ve daha sonra tekrar genişler. En dar yeri frontal ostium olan kum saati şeklindedir.

Nazofrontal geçişin çok fazla varyasyonu vardır. Frontal reses ile ager nazi hücresi arasında çok yakın ilişki vardır. Frontal sinüsten gelen salgılar genellikle frontal resesten ve ager nazi hücresinin posteromedial yüzünden geçerek nazal kaviteye ulaşır. Eğer ager nazi ileri derecede pnömotize olursa frontal reses daralabilir ve frontal sinüzit İçin bir predispozisyon oluşturabilir (15).

Ager nazi hücresi dışında frontal resesle yakın ilişkisi olan başka etmoid hücreler de mevcutur. Yapılmış kadavra çalışmalarında ön etmoid hücrelerin %50'sinin frontal sinüse doğru girinti yaptığını ve bunların l/3'ünün de frontal ostiumla ilişkili olduğunu belirlemiştir (17).

Maksiller Sinüs:

Maksiller sinüs genellikle superiorda orbital tavan, inferiorda maksillanın sert damak, alveolus ve dental kısımları, lateralde zigomatik çıkıntı, posteriorda kaviteyi infratemporal ve pterigopalatin fossadan ayıran ince bir kemik lamel ve medialde ise unsinat proses, fontaneller ve alt konka ile sınırlandırılmış tek bir boşluktur. Maksiller ostium ise infundibulumun en posteroinferior kısmının 1/3 dış kısmında bulunur. Maksiller sinüsün en sık karşılaşılan anatomik varyasyonu infraorbital etmoid hücreler veya Haller hücresidir. Bu hücre orbita tabanı, maksiller sinüs tavanına doğru, etmoid bullanın inferolateralinde ve etmoid infundibulum ile yakın ilişki içinde pnömatize olan bir hücredir. Vakaların %88'inde ön etmoid ve %12'sinde ise arka etmoid kaynaklıdır (18). Maksiller sinüs ile ilişkili diğer bir varyasyon ise sinüsün hipoplazisi veya atelektazisidir. Bu varyasyonda maksiler sinüs küçük, maksiller kemik kalın ve sert ve unsinat proses ise hipoplastik olup orbitanın inferomedialinde yer alır. Bu hastalarda unsinektomi daha zordur çünkü bu yapı orbitaya doğru laterale kaymıştır ve orbitaya giriş tehlikesi mevcut olabilir.

Posterior Etmoid Sinüs:

Posterior etmoid sinüs superior meatusa direne olan bir ile beş adet etmoid hücredir. Posterior etmoid sinüsün posteriorunda sfenoid sinüsün ön duvarı, lateralinde lamina papirasea, anteriorunda orta konkanın bazal lamellası, medialinde üst konka ve superiorunda

ise etmoid tavan mevcuttur. Bu bölgenin kafa tabanı ve optik sinir ile olan yakın ilişkisi sebebi ile anatomik ilişkilerin iyi bilinmesi gerekmektedir. Posterior etmoidin anatomik varyasyonları cerrahlar için çok önemlidir. Onodi bu bölgede 38 varyasyon tesbit etmiş ve bunları 12 majör gruba ayırmıştır. Eğer posterior etmoid hücreler aşırı pnömatize olursa, bu hücrelerin sfenoid sinüs içine doğru girebileceği ve sfenoid sinüsün lateral ve superiorunda yer alan optik sinir ile birleşik olabileceğini ifade etmiştir. Bu durumda eğer varyasyon iyi değerlendirilmemişse disseksiyon sırasında optik sinire zarar ve körlük meydana gelebilir. Bu anatomik varyasyon Onodi hücresi olarak tanımlamaktadırlar. Eğer bu hücre büyükse karotid kanal da hücrenin içine doğru çıkıntı oluşturabilir.

Onodi, sfenoid sinüs disseksiyonu için genel görüş olan posterior etmoidlerin arkasından ulaşım fikri yerine, orbital ve kraniyal hasarı önlemek için posterior etmoid diseksiyonun superolateral yerine inferomedial yapılması gerektiğini açıklamıştır.

Sfenoid Sinüs:

Kafatasının merkezinde yer alan sinüsün önemli yapılarla ilişkisi vardır. Sinüsün lateralinde karotid arter, optik sinir, kavernöz sinüs ve 3, 4, 5 ve 6. kafa çiftleri yer alır. Eğer sfenoid sinüs iyi pnömatize ise karotid arter sinüsün içinde ince bir kemik lamel ile örtülü olarak görülebilir. Bazı vakalarda da bu yapı dehisandır. Bundan dolayı sfenoid sinüs disseksiyonunda karotid arter veya optik sinir hasar görülebilir. Sağ ve sol sfenoid sinüs intersinüs septum ile ayrılmıştır. Oldukça değişken olabilen bu yapı sagitalden ziyade oblik plandadır. Sinüs içinde tam olmayan minör septasyonlar da tesbit edilebilir. Bu İntersinüs septa veya diğer septasyonlar karotid arterin kemik kanalının üzerine yapışık olabilmektedir.

Burun ve Paranazal Sinüslerin Kanlanması

Nazal kavitenin kanlanması:

Nazal kavitenin beslenmesi temel olarak iki arter vasıtasıyla sağlanmaktadır. Bunlardan birincisi internal karotis arterinin dalı olan oftalmik arter ve ikincisi ise eksternal karotis arterinin dalı olan maksiller arterdir (Şekil 4) Orbital kavite içinde oftalmik arter anterior ve posterior etmoidal arter olmak üzere iki dal verir. İki arter de medialde lamina papiraseanın frontal kemikle birleştiği bölgede orbita duvarını deler ve etmoid sinüslere girerek mukozayı beslerler. A.etmoidalis posterior üst meatus mukozası içinde dağılarak sonlanırken, anterior dal nazal mukozanın daha ön üst kesiminikanlandırır. Posterior arterin forameni ise daha değişkendir, ancak büyük çoğunlukla anterior etmoid arterin 3-13 mm.

arkasında bulunur. Çoğu vakada foramina, frontoetmoid sütur üzerinde iken çok az vakada süturun biraz üstünde bulunur. Posterior etmoid arter optik sinirin yaklaşık 1 cm önünde olduğundan önemli bir kılavuz noktasıdır. Maksiller arterin uç dalı sfenopalatin arterdir ve pterigopalatin fossada bulunur. Arter nazal kaviteye sfenopalatin foramenden geçerek girer ve nazal kavitenin lateral duvarı ile septumu besler. Bu arterin bir dalı septal dal olarak adlandırılır. Septumun ön kısmında önemli bir anastomoz bölgesi bulunur. Bu anastomoz bölgesi Kiesselbach veya Little bölgesi olarak adlandırılır ve epistaksisin en sık kaynaklandığı yerdir.

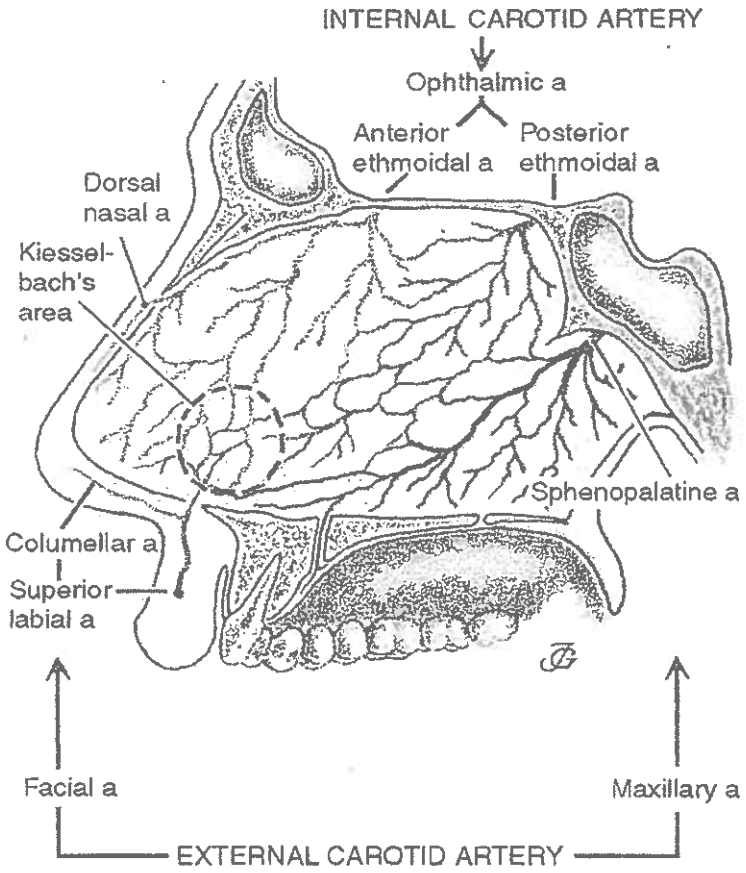
Hem eksternal karotis hem de internal karotis arterler nazal kavitenin lateral duvarını beslemektedir. Sfenopalatin arter konkaları ve meatusları besleyen ana arterdir. Bu arter nazal kavitede orta konkanın horizontal parçasının hemen arkasında yer alır ve orta meatal antrostomi yapılırken aşırıya kaçılırsa kolayca zedelenebilir. Sfenopalatin arterin inferior konkadaki dalı palatal seviyeye doğru derinleşerek konkanın orta kısmının avasküler kalmasına neden olur (19). Önde kalan bir bölge fasial arterin bir dalı ile beslenirken, lateral duvarın palatal kemikle komşu olan kısmı büyük palatin arter ile beslenir. Lateral duvarın üst kısımları internal karotis arter ile etmoidal arterlerin arasında oluşturdukları bir ağ ile beslenir. Lateral duvarda internal karotis ile eksternal karotis arasında bağlantının olduğu pek çok alan bulunmaktadır ve bu durum epistaksis vakalarının kontrolünü güçleştirmektedir (20). Venöz drenaj nazal kavitede temel olarak arterleri takip eder. Nazal kavite tavanındaki venler etmoidal arterleri takip ederek oftalmik venlere drene olurlar. Buradan da genellikle kavernöz sinüse katılırlar ve dural venöz sistemle devam ederler. Nazal kavitenin arka kesimi sfenopalatin damarlar aracılığıyla pterygopalatin fossadan geçerek infratemporal fossa ve pterygoid pleksusa direne olurlar. Nazal kavitenin ön kısmı anterior fasial ven ile drene olurken, bu ven internal veya eksternal juguler vene dökülür. Pterygoid venöz pleksus ve etmoid venler arasında bağlantı venleri mevcut olup dural venöz sistemle ilişkilidirler. Bu nedenle nazal vestibulum ve paranazal sinüslerdeki infeksiyonlar kolaylıkla komşu orbital dokulara ve intrakraniyal kaviteye yayılabilir.

Paranazal Sinüslerin Kanlanması:

Maksiller sinüsün kanlanması temel olarak maksiller arterin dallarıyla olmaktadır. Maksiller arterin dalları; infraorbital, büyük palatin, postero-superior ve antero-superior alveoler arteri içerir. Sfenopalatin arterin lateral nazal dalları da bölgeyi kanlandırmaktadır. Venöz drenaj; öne doğru anterior fasial ven ile juguler vene veya arkaya doğru maksiller

arterin dallarına paralel olarak seyreden maksiller ven yoluyla olur. Maksiller ven daha sonra süperfisiyel temporal ven ile birleşerek retromandibuler veni oluşturur. Bununla beraber infratemporal fossada maksiller ven, pterygoid venöz pleksus ile ilişki halindedir. Bu damarlar maksiller sinüsten kranium içerisine infeksiyonun yayılması ve sonuç olarak menenjit ve flebit oluşumundan sorumludur. Etmoid sinüsün temel kanlanması diğer paranazal sinüslerde olduğu gibi maksiler arterdir. Etmoid sinüsler sfenopalatin arterin nazal dallarından beslenmektedir. Bununla birlikte oftalmik arterden kaynaklanan anterior ve posterior etmoid arterlerden de kan almaktadır. Böylece etmoid sinüsler hem internal hemde eksternal karotis arterden beslenir. Venöz drenaj iki yoldan olur; maksiller venin dalı olan nazal venler yoluyla burun içerisine ya da kavernöz sinüsün bir dalı olan oftalmik vene direne olan etmoid venler yoluyladır.

Frontal sinüs internal karotis arterinin bir dalı olan oftalmik arterden çıkan supraorbital ve supratroklear arterden beslenir. Oftalmik arterdeki normal kan akımı orbitanın dışına ve supraorbital damarlar vasıtasıyla alına doğrudur. Venöz drenaj kavernöz sinüs içerisine superior orbital fissür vasıtasıyla superior oftalmik ven tarafından olmaktadır. Sfenoid sinüsün kanlanması internal ve eksternal karotis arterlerinin dalları vasıtasıyla olur. Orbital bölgeden oftalmik arterin posterior etmoid dalı, posterior etmoid hücrelere girdikten sonra sfenoid sinüsün tavanındaki damarlara katkıda bulunabilir. Sinüsün tabanı maksiller arterin bir dalı olan sfenopalatin arterden beslenir. Sinüsün venöz drenajı, nazofarenks ve nazal kaviteye doğrudur (14).



Şekil 4. Nazal kavitenin kanlanması

Burun ve Paranazal Sinüslerin İnnervasyonu :

Nazal mukozanın innervasyonu :

Nazal mukozanın innervasyonun esas olarak trigeminal sinirin maksiler dalı ile olmaktadır.(Şekil 5) Maksiller sinirin gerçek lifleri, trigeminal sinirin kökünün bulunduğu ponsa burun, palatal bölge, oral mukoza ve maksiller bölgenin derisinin dokunma, ağrı ve sıcaklık gibi temel duyularını taşımaktadır. Ancak maksiller sinirin terminal dalları, tat duyusu ve postganglionik parasempatik sekreto-motor lifleri de içerir. Bu özel lifler pterygopalatin fossada maksiller sinire katılırlar.

Trigeminal sinirin maksiller dalı: Trigeminal sinirin maksiller dalı semilunar ganglîondan çıktıktan sonra orta kraniyal fossayı foramen rotundumdan geçerek terkeder. Pterygopalatin fossaya, fossanın tavanından girer. İnfraorbital foramenden geçerek yüz derisinde dağılır. Sinir üç ayrı uç dal vererek sonlanır. Bu dallar; alt göz kapağına giden *palpebral dal*, lateral nazal köprünün kenarını ve burun kanadının iç ve dış yüzeyini innerve

eden *eksternal dal* ve üst dudak, dudağın mukozası ve kesici ve kanin dişler de dahil olmak üzere labial gingivayı innerve eden *labial dal*

Oftalmik sinirin nazal dalları; Oftalmik sinirin de nazal mukozayı innerve eden dalları mevcuttur. Trigeminal sinirden ayrılan oftalmik dal orbital kaviteye girerek burada dağılır. Bu dallardan bir tanesi de nazosilier daldır. Bu sinir orbitanın medial kenarını geçtikten sonra anterior ve posterior etmoidal dallarını verir. Bu sinirler kendi adlarını taşıyan damarlarla birlikte frontoetmoid sütur üzerindeki foraminalardan geçer. Etmoid sinüslere giren sinirler etmoid sinüs mukozası ve anterior durayı innerve eden küçük dallar verdikten sonra nazal tavandan nazal kaviteye girerler.

Posterior etmoid sinir superior konkanın üstündeki küçük bir alanı ve karşı nazal septumdaki bir alanı innerve eder. Anterior etmoid sinir nazal kavitede lateral duvar ve septumu innerve eden dallar verir. İnternal nazal sinir nazal kemiğin arka duvarını takip eder ve üst lateral kıkırdağa kadar uzanır. Bu noktada nazal kemikle üst lateral kıkırdak arasından geçen sinir kıkırdağın ön yüzüne geçerken eksternal nazal sinir adını alır. Bu sinir dorsum ve tip üzerindeki deriyi innerve eder.

Nazal mukozanın otonomik innervasyonu: Maksilier sinirin dağılımının bilinmesi genel duyusal innervasyonun yanında, nazal mukoza, palatal ve oral mukozaya giden parasempatik liflere eşlik ediyor olması açısından da önem taşımaktadır. Parasempatik lifler fasial sinirle başlar, ancak distalde trigeminal sinirleri kullanarak mukozadaki bezlere ulaşırlar.

Aynı şekilde sempalik lifler de spinal korddan çıktıktan sonra superior servikal gangliona ulaşana kadar trigeminal sinirden ayrı bir yol izlemekle birlikte postganglionik lifler pleksuslar halinde arterle seyrederek trigeminal sinire katılırlar.

Parasempatik innervasyon: Parasempatik innervasyon pons ve bulbusun kesiştiği yerde bulunan superior salivar nukleusla başlar. Parasempatik sinirler beyini intermedier sinir olarak bu noktadan terk ettikten sonra iç kulak yolundan geçer. Bu meatus içinde VII. kranial sinirin motor lifleri ile birleşir. Genikulat ganglionu çaprazlayarak geçen lifler bir anterior dal halini alır ve nervus petrozus major olarak isimlendirilirler. Bu sinir temporal kemiği delerek orta kulak boşluğuna tavandan girer. Büyük petrozal sinir medialde seyrederek petrozal piramidin tabanında foramen lacerum seviyesinde internal karotis arterle birlikte forameni geçer ve internal karotis arterin lateral duvarında temporal ve sfenoid kemiklerin kesiştiği

bölgeye kadar gelir. Fibriller sfenoid kemikteki pterygoid kanaldan geçip öne doğru seyrederek pterygopalatin fossaya ulaşır. Fossayı geçerken sfenopalatin gangliona girer. Pterygoid kanala girenar greater petrozal sinir, pterygoid kanala girdiğinde nervus canalis pterygoideus veya vidian siniri adını alır. Sfenopalatin ganglionda sinapslaşmış olan postganglionik lifler mediale döner, hem lateral nazal duvarı hem de septumu innerve eder. Posterior lateral nazal sinir ve nazopalatin sinir parasempatik ve sempatik lifleri de içeren sinirlerdir.

Sempatik innervasyon: Sempatik lifler medulla spinalisin T1 seviyesinde intermediolateral hücrelerden köken alırlar. Medulla spinalisten ayrılan lifler birinci torasik gangliona uğrarlar. Sinir lifleri burada sinaps yapmadan superior sempatik gangliona kadar yükselirler. Superior servikal ganglionda sinapslaştıktan sonra kafatasında internal karotis arterini takip ederler. Karotid kanalı geçen lifler nervus petrozus profundus adını alırlar. Sfenoid kemikte pterygoid kanala giren sinir nervus palatinus major'e katılır.

Lateral nazal duvarın innervasyonu: Üst konkanın üstünde uzanan anterior etmoidal sinirler anterosuperior kısmın innervasyonunu sağlarken, pterygopalatin ganglion ve anterior palatin sinirin dalları arka kısmı innerve ederler. Anterior bölgede maksiller ve etmoidal sinirlerle birlikte infraorbital sinirin innerve ettiği bir bölge de mevcuttur. Alveolar sinirin küçük bir dalı inferior konkanın hemen altındaki bir alanı innerve eder.

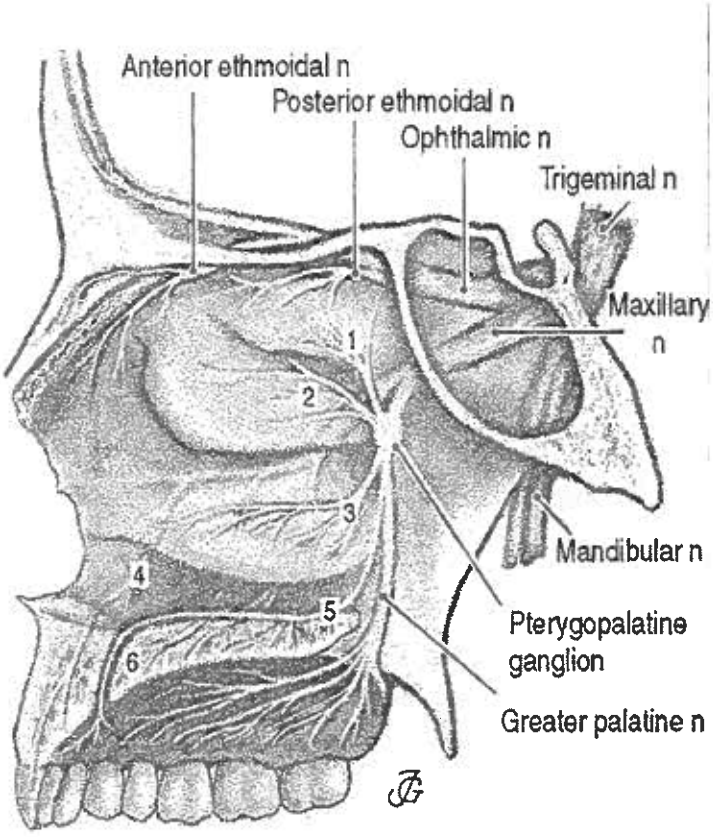
Paranazal Sinüslerin innervasyonu:

Maksiller sinüs mukozasını maksiller sinirin dalları tarafından innerve edilir. Bunlar nervus palatinus major'un, posterolateral nazal ve infraorbital sinirin superior alveoler dallarıdır. Bu sinirler duyusal innervasyonla beraber mukoza içerisindeki muköz bezlerin efferent fonksiyonlarını da gerçekleştirir. Pterygopalatin fossa içerisindeki sfenopalatin ganglion postganglionik, parasempatik sekretomotor lifleri kapsar.

Etmoid bölgedeki yapıların mukozasının duysal innervasyonu trigeminal sinirin dalları olan oftalmik ve maksiller sinirlerce olmaktadır. Oftalmik dalın nazosilier dalı genellikle anterior etmoid sinir yoluyla anterior etmoid hücreleri innerve eder. Posterior etmoid hücreleri ise posterior etmoid sinir tarafından innerve edilir. Posterior etmoid hücreler ayrıca sfenopalatin sinirin posterolateral nazal dalı tarafından da innervasyona sahiptir.

Frontal sinüs mukozasının duyusal innervasyonu trigeminal sinirin oftalmik dalından kaynaklanan frontal sinirin supraorbital ve supratroklear dalı tarafından olur. Sfenoid sinüsün

mukozası trigeminal sinirin birinci ve ikinci dallarından innerve olur. Oftalmik sinirin nazosilier dalından kaynaklanan posteroetmoid sinir sinüsün üst bölümlerini, maksiller sinirin sfenopalatin dalı sinüsün tabanını innerve eder.



Şekil 5. Nazal kavitenin innervasyonu

BURUN VE SOLUNUM FİZYOLOJİSİ

Üst solunum yollarından alt havayollarına hava geçişini sağlayan ilk organ olan burundur ve solunum fizyolojisinde önemli bir yapıdır. Burundan giren havanın büyük bir kısmı alt konkanın üzerinden orta meatustan, daha az bir kısmı alt meaustan, çok az bir kısmı ise olfaktör bölgeden geçerek akciğerlere ulaşmaktadır (21,22).

Solunum direncinin yaklaşık %50'sinden burun sorumludur ve bu direncin en yüksek olduğu yer nazal valv bölgesidir. Bu bölge hava akımı kontrolünde en önemli alandır. Nazal valv dışında rezistans, mukozadaki erektil dokular tarafından düzenlenir. Venöz sinüslerdeki zengin kapiller ağ fazla miktarda kan göllenmesine, mukozanın ödemlenmesine ve dolayısıyla rezistans artışına neden olur. Kan akımının düzenlenmesi, otonom sinir sistemi ve nörotransmitterlerin kontrolü ile gerçekleşmektedir. Nazal rezistansı etkileyen diğer önemli

faktörler hipoksi ve hiperkapnidir. Östrojen ve tiroksin gibi hormonlar da vazodilatasyon ve ödeme neden olarak nazal rezistansta artışa neden olabilmektedirler.

Burunun fizyolojik açıdan pek çok görevi bulunmaktadır ama solunum fizyolojisinde üç önemli rolü vardır. Bunlar; solunum havasını ısıtmak, nemlendirmek ve yabancı cisimlerden süzmesidir.

Isıtma fonksiyonu:

Burun, solunan havanın ısısını vücut ısısına yaklaşmasını sağlar. Bu işlem ısının konveksiyon yolu ile nazal konkalardan solunan havaya iletilmesi ile olur. Konkalardaki ısıtma otonom sinir sisteminin kontrolüile gerçekleşir. Konkaların kanlanması başlıca sfenopalatin arterden olduğundan kanlanma arkadan öne doğrudur. Solunan havanın akımınında kan akımına ters olarak önden arkaya doğru olmasından dolayı ısı transferi daha etkin bir biçimde olur (23,24).

Nemlendirme:

Alveollerde gaz değişimi için sıvı bir filme ihtiyaç vardır. Bunun için alveollere ulaşan havanın, su buharı ile satüre edilmesi gerekir. Optimum alveoler gaz değişimi %85 nem oranında gerçekleşir ve bu nemli hava alt solunum yollarının kurumasını önler. İnspire edilen havanın nemlendirilmesi büyük oranda burundaolmaktadır. Havanın nemlendirilmesi seröz bezlerin ürettiği sekresyon, nazolakrimal kanaldan burna gelen sekresyonlar ve ekspiryum havasındaki su buharı yolu ile olmaktadır (21,25)

Temizleme ve koruma:

Burunun bir başka görevi de alt hava yollarını korumak amacıyla solunan havadaki partikülleri temizlemektir. Havadaki büyük partiküller, nazal vestibüldeki kıllar ve nazal valv tarafından yaklanmaktadır. Daha küçük partiküller ise burundaki mukus tabakasına yapışır. Burundaki koruma fonksiyonunun temel elemanı mukosilier transport mekanizmasıdır. Mukus,çeşiti iyonlar,su,glikoproteinler,lizozim, laktoferrin gibi enzimler ve özellikle İgE ve İgA olmak üzere immünglobulinlerden oluşmuştur. Böylelikle mukusun mekanik temizliğin yanında enfeksiyonlara karşı korunmada da immünolojik bir rolü de vardır. Nazal mukus iki tabakadan oluşur. Dış tabaka daha visköz ve kalın bir tabaka olan jel tabakası, iç tabaka ise daha ince ve seröz bir yapıya sahip olan sol tabakasıdır. Mukozadaki silyalar sol tabakası içindedir fakat uçları jel tabakası ile temas halindedir. Silya hareketi ile jel tabakası ve

içindeki partiküller nazofarenkse doğru itilirler. Bu olaya mukosilier klirens denilmektedir. Isı, kuruluk, enfeksiyon, sigara dumanı, hipoksi, düşük pH gibi faktörler silier aktiviteyi engelleyerek mukosilier klirensi bozarlar. Bunun yanında primer silier diskinezi gibi sendromlarda silier fonksiyonları hasara neden olarak mukosilier klirensin bozulmasını sağlarlar (23,26,27).

Koku Fizyolojisi

Burun koku almada çok önemli bir organdır. Kokuların alınmasında görevli olfaktör epitel, septum ile orta konka mediali arasındaki bölgede bulunmaktadır . Olfaktör epitel yalancı çok katlı kollumnar epiteldir. Olfaktör mukozada, olfaktör hücreler, destek hücreleri ve bazal hücreler olmak üzere üç tip hücre vardır. Olfaktör hücreler destek hücrelerinin arasına yerleşmişlerdir. Periferik uzantıları epitelin yüzeyine, santral uzantıları ise etmoid kemiğin lamina kribrozasına uzanarak nervus olfaktöryusu oluşturur ve buradan geçerek bulbus olfaktoryusa gider. Aralarında çok sayıda seröz bowman bezleri vardır. Yaşla birlikte olfaktör hücrelerin sayısı azalırken destek hücrelerin sayısı artar. Koku moleküllerin olfaktör hücreler üzerindeki etkileri hala tam olarak bilinmemektedir (22).

Rezanotör Organ

Ses oluşumu eses olarak gırtlakta yapılır. İkincil işlevlerden rezonasyon olayına burun ve paranazal sinüslerde katılırlar. Kişiye özel ses karakterini burundaki patolojiler bozabilir. Burun normalden az rezonasyona katılıyorsa hiponazalite, normalden fazla rezonasyona katılıyorsa hipernazalite adını alır. Her türlü obstrüksiyon hiponazaliteye neden olurken, yarık damak, velofarengeal yetmezlik gibi nedenlerde hipernazalite nedeni olabilirler (22).

Tat Duyusu ile Olan ilişkisi

Tat duyusunun iyi algılanabilmesi için koku fonksiyonlarının iyi olması gerekir.burun tıkanıklığı olduğu durumlarda tat duyusu da bozulur (22,28).

Burnun Refleks Özelliği

Nazal Siklus

Nazal kavitelerdeki alternatifli blokaj olup sağlıklı erişkinlerin %70-80 inde bulunur.İlk olarak 1895 te Kayser tarafından gösterilmiştir. Nazal siklüs sırasında burnun bir

tarafında konjesyon olurken diğer tarafında dekonjesyon olur ve burundaki total rezistans sabit kalır. Oluşması için intakt bir septumun varlığı gereklidir. Yapılan çalışmalarda normal insanlarında %20-30'unda nazal siklusun olmadığı tespit edilmiştir. Nazal siklus postürden, anatomik değişikliklerden, hormonal aktivitelerden, egzersizden ve enfeksiyonlardan etkilenmektedir. Yaş ilerledikçe siklus azalmaktadır ve bu azalma yaşla beraber gelişen mukozal atrofiye bağlanmaktadır (29-31).

Nazosistemik refleksler

Burun ve vücudun diğer sistemleri arasında bir grup yollar vasıtasıyla bağlantılar vardır. Nazokardiyak ve nazopulmoner yollar uzun zamandır bilinmektedir ve insanlarda olduğu gibi birçok alt hayvan türünde de bu yollar tanımlanmıştır. Bu sistemin afferent yolunu trigeminal sinirin maksiller dalının lifleri, efferent yolunu ise vagus sinirinin lifleri oluşturur. Bu reflekslerden en çok etkilenen organlar kalp, akciğerler ve vasküler sistemdir. Reflekslerin uyarılması sonucunda ilgili organlarda apne, hipopne, bradikardi, kardiyak disritmiler ve periferik vasküler direncin azalmasına bağlı hipotansiyon gibi etkiler ortaya çıkar (35).

Burun ve nazofarenksin stimülasyonu ile üst solunum yollarındaki reseptörlerin aracı olduğu mekanizma bronkodilatasyon oluştururken, larenks ve trakeanın stimülasyonu ile bronkokonstruksiyon gözlenmiştir. Farenks stimülasyonu sonucu önemli bir değişiklik olmaz. Burundan hava akışının oluşturduğu stimülus aynı taraftaki akciğerin ekspansiyonuna neden olurken, akciğerin kompresyonu ise aynı tarafta nazal obstrüksiyona neden olmaktadır. Hipotalamus merkezli bu refleks arkı nazo-pulmoner refleks olarak bilinmektedir. Nazal obstrüksiyon varlığında bu refleks nedeniyle larenks ve trakeobronşial bölgede daralma ile birlikte, pulmoner kompliyansta azalma oluşmakta ve arteriyel hipoksemi oluşmaktadır.(32 - 34)

Paranazal Sinüslerin Fizyolojisi;

Paranazal sinüslerin fizyolojik rolleri kesin değildir. Araştırmacılar, sinüslerin midfasial büyümeye ve nazal ve olfaktör fonksiyonlara yardımı olabileceğini düşünmektedirler. Sinüslerden üretilen sekresyonlar nazal savunmaya katkısı bulunmaktadır. Sinüslerin muhtemel fizyolojik fonksiyonları şu şeklide sayılabilir:

-Ses rezonansına katkıları mevcuttur.

-Solunan havayı nemlendirme, lokal direnç sağlama

-Olfaktör mukozayı besleme, uyarılar için hava rezervuarı yaratma

-Kafa ağırlığını azaltma

-Termal açıdan ısı yalıtımı

En büyük sinüs volümü 50 ml. altındadır, bu da havalandırmada küçük bir etki sağlar. Benzer biçimde basınç tamponlamanın etkili olması için yüksek hacime ihtiyaç vardır..Koku duyusu; sinüslerin maksimum hacmine ulaşmadan önce tamamen gelişmiştir.Respiratuvar epitel üzerindeki silialar mukus, solunan maddeler ve bakterilerin taşınması için yaklaşık 3-25 mm/dakika hızla çalışır. Bu yolla sinüslerde steril bir ortam oluşturulur. Bunun dışında nitrik oksit (NO) olarak adlandırılan ve özellikle maksiller sinüs epitelinden üretilen bir madde silier vuruş hızını arttırır ve bakteriostatik etki oluşturur. Yüksek NO seviyeleri silier hızı arttırırken, düşük seviye silier disfonksiyon ile ilişkili olabilmektedir.

NAZAL OBSTRÜKSİYON VE PATOFİZYOLOJİK SONUÇLARI

Nazal obstrüksiyona neden olan faktörler şu şekilde sayılabilir;

1-Fizyolojik burun tıkanıklıkları

-nazal siklus

-pozisyonel nazal obsturüksiyon

-puberte ve menstruasyon

-psikosomatik faktörler

-gebelik

2 Konjenital patolojiler

-koanal atrezi

-nazal gliom

-ensefelosel

-nazal aplazi

3-İnflamatuar patolojiler

-allerjik rinit

-vazomotor rinit

-kronik rinosinüzit

-atrofik rinit

-rinitis medikamentoza

4- Sistemik hastalıklar

-diabetes mellitus

-hipotiroidi

-paget hastalığı

-disgamaglobulinemi

5- Travmatik patolojiler

-eksternal burun deformiteleri

-nazal septal deviasyon

-septal hematom

-septal abse

-septal perforasyon

6- Nazofarenks patolojileri

-adenoid vejetasyon

-nazofarenks karsinomu

-juvenil anjiofibrom

-thornwalt kisti

7- Diğer nedenler

-nazal polipozis

-antrokoanal polip

-yabancı cisim

-nazal valv yetmezliği

-alt konka hipertrofisi

-konka bülloza

-burun ve paranazal sinüs kaynaklı malign ve benign tümörler

Burun tıkanıklığı sonucunda farengeal intralüminal negatif basınçda artış olur. Bu fizyopatolojik durum orofarengeal dokuların komplians bozukluğunu arttırarak gevşek ve sarkmış yapıların vibrasyonuna neden olur. Burun tıkanıklığı olduğu durumlarda solunumun burundan ağıza doğru kaymasıyla birlikte nazal hava akımı azalmaktadır. Böylece nazal reseptörlerden kaynaklanan solunum uyarımları azalır ve sonuçda üst solunum yolu açıklığını sağlayan fazik aktivitede azalma izlenir.(36)

Nazal dirençteki küçük değişiklikler bile farengeal direnci arttırarak tüm üst hava yolu direncini arttırır. Uykunun başlamasıyla üst hava yolu direncindeki artış üst hava yolu kapanmasını arttırabilir. Artmış üst hava yolu direnci subatmosferik intratorasik basıncın üst hava yoluna nakledilmesini arttırarak etki eder ve kuvvetlerin dengesinin değişmesine sebep olur (37).

Nazal direnci arttıran nedenler ise temel olarak kronik burun tıkanıklığı yapan nedenlerdir. Çocukluk çağında bunun en sık nedeni adenotonsiller hipertrofi (ATH), erişkin çağda ise nazal polipozis (NP), septum deviasyonu, alerjik rinittir.(3,4). Bu kronik burun tıkanıklığı nedenleri "üst hava yolu direnci sendromu" (ÜSYDS) (upper airway resistance syndrome) ile uyku sırasında solunum eforunda artış, nazofarengolaringeal alanda negatif basınç artışı ve buna bağlı kollaps oluşumuna neden olmaktadır. Bu kollaps sonucu inspiratuvar negatif basınç daha da artar. Bunların sonucunda uykuda horlama, obstrüktif uyku apne (OUA) ve benzeri uyku ile ilişkili hastalıklar gelişmektedir. Bu durum ise uyku kalitesinde, gündüz performansında, yaşam kalitesinde bozulma yanında kronik üst solunum

obstrüksiyonu olan hastalarda izlenen pulmoner arteriel hipertansiyon'a (PAH) neden olabilmektedir (2).

Burun tıkanıklığı olan hastalarda klinik bulgular veya nazal semptomlar yapısal yada dinamik değerlendirme ile sıklıkla açıklanabilmektedir. Burnun yapısal anomalileri; anterior rinoskopi ve nazal endoskopi yada bilgisayarlı tomografi (BT) ile incelenebilir (38).

NAZAL POLİPLER

Tanım

Polip eski Yunanca'dan köken alan bir kelimedir ve çok ayaklı anlamına gelmektedir. Nazal polipozis etmoid labirent ve sinüs mukozalarının, kronik inflamasyonu ve mukozanın multifokal ödematöz değişiminden oluşan nedeni tam olarak bilinmeyen hastalığıdır. Sıklıkla bilateraldirler. Unilateral olurlarsa transizyonel hücreli papillom (inverted papillom) veya malignite ile ayrımı yapılmalıdır (35).

Tarihçe

M.Ö. 1000 yıllarında poliplerin küretle alındığı bildirilmiştir. Hipokrat (M.Ö. 460-370) ilk defa polibin tanımını yapmış ve burundan nazofarenkse bir tel sokarak polipektomi yapmayı tanımlamıştır. Ancak en büyük katkıyı İbn-i Sina yapmış, bugün kullandığımız "snare"lere çok benzer aletler ile polipleri çıkarmış, polipleri kızgın demirler ile dağlamıştır (koterizasyon). Ondokuzuncu yüzyıl ortalarında poliplerin histolojilerini tanımlayan Billroth polipleri neoplastik bir hastalık olarak değerlendirmiştir. 1954 yılında Berdal nazal polipozisin neoplastik değil inflamatuar bir hastalık olduğunu öne sürmüş ve sinüs mukozasındaki inflamatuar değişikliklerle poliplerdekinin aynı olduğunu göstermiştir. Bugün nazal polipozis kronik inflamatuar bir hastalık olarak kabul edilmektedir (35).

Epidemiyoloji

Nazal poliplerin genel popülasyonda görülme sıklığı tam olarak bilinmemesine rağmen kulak burun boğaz pratiğinde en sık rastlanan nazal kitlelerdir (39). Kesin bir insidans belirlemek zordur. Yetişkin populasyonunun 1/1000- 20/1000'inin yaşamlarında bir veya daha fazla polip olmuştur. Nazal polipozis yetişkin çağ hastalığıdır. Görülme sıklığı yaşla beraber artar. En fazla 50 yaş ve üstündekilerde görülür. Altmış yaşı takiben prevalans düşer.

Çocuklarda erişkinlere göre görülme sıklığı çok daha azdır ve yaklaşık olarak %0,1 civarındadır. Çocuk yaş grubunda 10 yaşından sonra sıklığı artar. İki yaşın altında hiç görülmez. Erkeklerde daha fazla görülür. Erkek/kadın oranı 2/1 ile 4/1 arasında değişir. Belirgin ırksal farklılık yoktur (35).

Nazal poliplerin aspirin intoleransı, astım, kronik rinosinüzit, kistik fibrozis, siliyer diskineziler gibi hastalıklarda sık görüldüğü uzun süredir bilinmektedir (39).

Nazal poliplerin gelişmesini tetikleyen en sık etkenler:

- Genetik
- Enfeksiyon
- Bernoulli Fenomeni
- Alerji
- Başka hastalıklar
- Müköz bezlerde değişiklik
- Otonom Sinir Sisteminde bozukluktur

Nazal Poliplerin Oluşumu

Enfeksiyon, alerji, aspirin duyarlılığı, kistik fibrozis ve kronik inflamasyon yapıcı çeşitli etkenler submukozal ödem ve enflamasyona neden olur. Bunun sonucunda epiteliyal zedelenme ve nekroz gelişir. Bu noktalardan sarkan ödemli mukozanın üzerinde epitelizasyon olurken submukozada da bezler gelişir. Psödostrafiye epitelin strafiye epitele dönmesi, goblet ve siliyer hücrelerin yapısında değişmeler, hücre infiltrasyonu, ödem ve stromanın damarsal yapısında tam değişme ile olgun polip gelişmektedir (40).

Klinik ve Tanı

Nazal polipler büyüklüklerine, anatomik lokalizasyonlarına ve histopatolojik özelliklerine göre klinik belirti veren benign mukozal şişliklerdir. Beraber bulunduğu diğer klinik tablolara, seyrine ve histopatolojik özelliklerine göre sınıflandırılmaları yapılmıştır. Poliplerin spesifik hematolojik, biyokimyasal ve immunolojiik tetkiki yoktur. Öykü, tüm hastalıklarda olduğu gibi nazal polipli hastaların tanısında da çok önemlidir. Öyküde, burun tıkanıklığı, burun akıntısı, geniz akıntısı, koku ve tat bozukluğu, yüz ve baş ağrısı, burun kanaması, konuşma sesinde değişiklik, uyku apnesi ve/veya basit horlama, yaşam kalitesi düşüklüğü gibi

yakınmalar sorgulanabilir. Hastalarda nazal polip gelişmeden önce uzun süre devam eden perennial rinit öyküsü olabilir (35,39,41).

Nazal polipozisli hastaların büyük çoğunluğunda en belirgin şikayet olarak burun tıkanıklığı mevcuttur ve hastayı hekime getiren ilk şikayettir. Burun tıkanıklığının şiddeti, nazal polipin yerleşim yerine, büyüklüğüne ve nazal polipozise eşlik eden hastalığa bağlı olarak değişir. Polibin pozisyonuna ve büyüklüğüne bağlı olmasına rağmen bu bulgu sabittir. Nazal poliplerin özellikle nazal pasaja sarkan kısımlarının yer değiştirmesinden dolayı bazı hastalar pozisyona bağlı olarak burun tıkanıklığı şikayetlerinde düzelme veya artma olduğunu söyleyebilirler. Tam bir tıkanıklık durumu varsa hastada ağız solunumu görülür. Masif polipozis, kronik ağız açıklığına, horlamaya ve uykuda solunum bozukluklarına sebep olabilir. Devamlı ağız solunumu yaptıkları için hastalarda ağız kuruluğu yakınması da oldukça sıktır. Hiponazal ses tonları vardır.(35,41).

Nazal polipler nazofarenkse sarkacak veya burundan dışarıya çıkacak kadar büyük olabilirler. Endoskopik ve/veya spekulumla yapılan burun muayenesinde görülebilirler. Tek veya çok sayıda, tek veya iki taraflı, yuvarlak veya armut şeklinde ışığa karşı yarı geçirgen lezyonlardır. Mobil, palpasyonla kanamayan yumuşak ve jelatinöz kitlelerdir (42). Bazı hastalarda normal muayene ile görülmeyen, gelişmiş rinoskopi tetkikleri ile görülebilen küçük polipler olabilir. Çocuk hastalarda mutlaka ter testi yapılmalıdır (35,39).

Genellikle burun akıntısı şikayeti vardır. Daha sıklıkla postnazal seröz akıntı olur, sinüzit varlığında pürülan akıntı mevcuttur. Hastalarda hapşurma, burunda kaşıntı, koku ve tat duyularında bozulma veya kayıp görülebilir. Hastaların bir kısmında sinüzite bağlı veya sinüzit olmadan yüzde ağrı olabilir. Burun kanaması nadiren görülebilir. Bu durumda mutlaka malign tümör yönünden ayırıcı tanıya gidilmelidir (42).

Nazal polipoziste görülebilen olası pulmoner ve kardiyovasküler komplikasyonlara neden sonuç ilişkisi acısından iki yönden bakılacak olunursa oluşan durumlar 2 ana başlıkta incelenmelidir (2):

1. Nazal Polipozis yapan sistemik nedenli alt solunum yolu hastalığı sonucu oluşanlar:

    i. Astım (Aspirin duyarlılığı ile birlikte yada değil)

    ii. Kistik fibrozis

    iii. Primer silier diskinezi

iv. İmmun yetmezlikler

v. Diğerleri.

2. Nazal Polipozis patogenezi sonucu oluşanlar:

i. Kronik yangının alt solunum yolunu da ilgilendirmesi (Astım)

ii. Kronik burun tıkanıklığı sonucu oluşan komplikasyonlar (Pulmoner atreriyel hipertansiyon)

iii. Uyku bozuklukları ile ilişkili hastalıklar (Osbruktif uyku-apne sendromu,horlama)

Etyopatogenezde önemli bir kronik burun tıkanıklığı nedeni olan NP seyri sırasında ÜSYRS neden olmaktaır (2). Uyku esnasında nazofarengeal kaslarda relaksasyon oluşur. Bu relaksasyon nedeniyle inspiryumda üst solunum yolu direncinde artış, paralarengeal kollaps ile alveolar hipoventilasyon sonucunda hipoksi ve hiperkarbiye yol açar (3,4). Hipoksi ve hiperkarbi daha fazla solunum sitümülasyonu yapmak için gece boyunca sempatik aktivitenin artmasına neden olur. Ancak bu arada tam olarak yenilemeyen kronik hipoksi/hiperkarbi de pulmoner endotel hücresinde endotelin-1 ve benzeri vazkonstrüktör mediatörlerin salınımına yol açarak ve endotel hücresinin Ca+2 geçirgenliğini arttırarak pulmoner arteriel vazokonstrüksiyona yol açar. Bunun sonucunda PAH geliştiği düşünülmektedir (43,44).

Ayrıca nazal polipozisli hastalarda korpulmonale, konjestif kalp yetmezliği, sistemik hipertansiyon,koroner kalp hastalığı ve aritmi sıklığında artış izlenmektedir (4).

SAĞ VENTRİKÜL FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Sağ ventrikül (RV) fonksiyonlarını değerlendirmek, RV'ün asimetrik ve kompleks yapısı nedeniyle oldukça zordur. Normalde sağ ventrikül üç kısımdan oluşmaktadır: giriş, trabeküler kısım ve çıkış (45). Triküspit kapaktan korda ve papiller adalelere kadar olan kısım giriş, buradan apekse kadar olan bölge trabeküler kısım ve pulmoner arterin çıkışını çevreleyen kısım ise çıkış olarak adlandırılır. Morfolojik olarak sağ ventrikül apikal trabekülasyonu sol ventriküle göre oldukça kaba ve farklıdır. Bu farklılık sol-sağ ventrikül ayırımında en önemli özelliktir.

Günümüzde RV fonksiyonlarını değerlendirmek için kullanılan yöntemlerden bazıları manyetik rezonans, üç boyutlu ekokardiyografi, radionüklid ventrikülografi, kontrast ekokardiyografi ve iki boyutlu ekokardiyografidir. Bunlardan manyetik rezonans gold

standart olarak kabul edilmekle birlikte pahalı bir yöntem olduğundan günlük kullanımı kısıtlıdır (46). Günlük pratikte en sık kullanılan yöntem ise ekokardiyografidir. RV dilatasyonun tespit edilmesi, RV basınç ve volüm yüklenmesi açısından ilk bulgu olarak değerlendirilir. Kronik RV basınç yüklenmesinde RV dilatasyonuna ek olarak RV kalınlaşması da olur (47). Ancak RV duvarı trabekülasyonlardan ve epikardiyal yağ dokusundan iyi ayırt edilmelidir.

RV fonksiyonlarını ekokardiyografik olarak değerlendirmede kullanılan diğer bir yöntem pulmoner arter basıncının saptanmasıdır. Triküspit kapak yetersizlik hızı üzerinden Doppler ekokardiyografi yardımıyla pulmoner arter basıncı hesaplanabilmektedir. Pulmoner hipertansiyon (PHT) pulmoner vasküler yatağın yapı ve fonksiyonlarında bozulma sonucu ortaya çıkan, genellikle kalp ve akciğer patolojilerine sekonder gelişen bir durumdur. Normalde istirahatte ortalama pulmoner arter basıncı(PAB) 14±3 mmHg ve üst sınırı 20 mmHg olarak kabul edilmektedir. İstirahatte PAB'nın 25 mmHg'den ya da egzersizle 30 mmHg'den yüksek olması pulmoner hipertansiyon olarak tanımlanır (48). Ortalama PAB'nın 21-24 mmHg olmasının klinik önemi tam olarak bilinmemektedir. Kronik üst hava yolu tıkanıklığı pulmoner hipertansiyonun başlıca sebeplerinden biridir. Kronik üst hava yolu tıkanıklığı zamanla sağ ventrikül üzerinde basınç yükünün oluşmasına neden olacaktır. Kronik basınç yükü sağ ventrikülde duvar gerilimini arttırarak, kompensatuar hipertrofiye ve subendokardiyal iskemi gelişmesine ve zamanla RV fonksiyonlarının bozulmasına yol açar (49).

Pulmoner hipertansyonda semptomlar; oksijen taşınmasında bozulma ve kardiyak debideki azalmaya bağlıdır. Başvuru anında PHT'ye bağlı bulgular genellikle siliktir ve kolayca gözden kaçabilmektedir. Ayrıca semptomları genellikle özgül olmayan nefes darlığı, çabuk yorulma, çarpıntı, presenkop veya senkop, göğüs ağrısı öksürük ses kısıklığı vb. şikayetlerdir. Fuster ve ark.(50) tarafından PHT tanısı alan hastalarda yapılan bir çalışmada, semptom başlangıcından tanı konulana kadar geçen süre ortalama 1,9 yıl gibi oldukça uzun bir süre olduğu saptanmıştır. Dolayısıyla bu hastaların erken dönemde tanısının önemi artmaktadır.

Strain/ Strain Rate Ekokardiyografi:

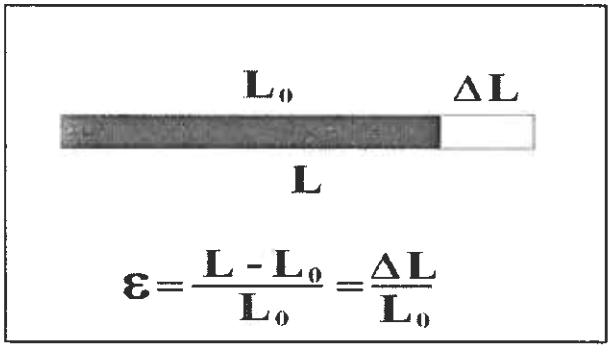
Doku Doppler görüntüleme(TDI) tekniği miyokardiyal velositeleri analiz ederek ventriküllerin global ve bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan bir tekniktir (51). Doppler ekokardiyografide hareketli hedeflerin hızları kayıt edilir ve görüntülenir. TDI yüksek rezolüsyon ile bölgesel duvar hareket ve deformasyonunu detaylı

olarak inceleme imkanı sağlar (52). DDG nin kardiyolojide kullanım alanı oldukça geniştir. Başlıca kullanım alanları (5):

- ✓ Sol ventrikül longitudinal sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesi,
- ✓ Sol ventrikül bölgesel sistolik fonksiyonlarının incelenmesi,
- ✓ Miyokardiyal iskeminin değerlendirilmesi,
- ✓ Reversıbl ve irreversıbl miyokardiyal disfonksiyonun belirlenmesi,
- ✓ Sol ventrikül dışındaki kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesi (sol atriyum, sağ ventrikül gibi.),
- ✓ Konstriktif perikardit ile restriktif kardiyomiyopati arasındaki farklılıklarının tayininde,
- ✓ Kardiyak boşluklardaki ve pulmoner arterdeki basınçların noninvaziv şekilde tahmininde,
- ✓ Aksesuar ileti yollarının lokalizasyonunda,
- ✓ Kardiyak transplant rejeksiyonun tanısında,
- ✓ İntraventriküler ve interventriküler dissinerjinin tespit edilmesinde kullanılabilmektedir.

Bu kadar geniş kullanım alanı olmasına rağmen TDI'nin bazı kısıtlamaları bulunmaktadır. Bunların başında da açı faktörü gelmektedir. Özellikle apikal segmentlerin değerlendirilmasinde yetersiz kalmaktadır, daha çok orta ve bazal segmentler değerlendirilir. İkinci önemli kısıtlama ise lokal myokardiyal segment incelenirken komşu segmentlerin aktif ve pasif hareketlerinden etkilenmesidir (52,6). Dolaysıyla bu lokal segmentin değerleri bağımsız olmayacağından şüphelidir. Bu problemlerin üstesinden gelmek için TDI görüntülemeden strain (S) ve strain rate (SR) görüntüleme teknikleri geliştirilmiştir. Normalde sağlıklı bir insanda kalp bazalinden apekse doğru sistol sırasında yaklaşık 1-1,5 cm hareket eder ve diyastolde tekrar yerine döner. Bu hareket miyokardın maruz kaldığı intrinsink ve ekstrinsink kuvvetlerin etkisiyle gerçekleşir. Bu myokardiyal deformasyon olarak adlandırılır ve ölçümü birçok kalp hastalığı önemlidir (53).

Strain ve strain rate, doku Doppler velositelerinden elde edilen, miyokardiyal sistolik ve diyastolik fonksiyonları değerlendiren, yeni ve önemli bir ekokardiyografi tekniğidir (54). Strain bir objede orijinal şekline göre oluşan deformasyon olarak tanımlanır, bu deformasyon kantitatif olarak değerlendirildir ve orijinal boyuttaki değişikliği % olarak ifade eder. Sembolü olarak S veya ε(epsilon) kullanılır (55). Formülü aşağıda ki gibi şematize edilmiştir. Şekil 6:



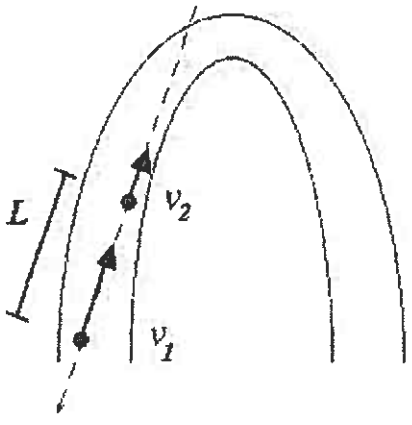
L0 : Orijinal uzunluk

L : Deformasyon sonrası uzunluk

ΔL : Uzunluktaki değişiklik

Orijinal uzunluk stres altında olmayan yükünü boşaltmış kas uzunluğudur. Başlangıç uzunluğuna göre olan bu değişim % olarak ifade edilir. Denklemden anlaşılacağı gibi uzama pozitif kısalma ise negatif strain olarak değerlendirilir (56).

Strain rate (SR) deformasyonun hızıdır, é (epsılon dot) sembolü ile ifade edilir. Birimi s^{-1} dir, aynı zamanda Hz olarak da ifade edilir ancak s^{-1} tercih edilir. Ultrasound ışınının paralelindeki sabit mesafedeki iki nokta arasındaki doku velositelerinden hesaplanır (55) (Şekil 7). Optimal S ve SR ölçümü miyokardiyal duvarların açık olarak belirlenmesini, miyokard ve çevre yapıların iyi ayırt edilmesini gerektirir. En iyi sonuçlar için transduser ekseni hedef miyokard ile paralel olmalı ve Doppler sinyallerinden türetildiğinden dolayı açı düzeltmeleri yapılmalıdır (56).



$$\dot{\varepsilon} = \frac{V2-V1}{L}$$

V2-V1 : 1 ve 2 noktalarındaki anlık myokardiyal velosite farkı

L : :özgül zamanda 1 ve 2 noktalarındaki anlık miyokardiyal velosite farkını temsil eden mesafe

Şekil 7:Strain rate'in hesaplanması

S ve SR elde edilirken minimum tavsiye edilen frame rate oranları 70-200 frame/s olmalıdır. S ve SR eğrileri değişik frame rate değerlerinde farklılık gösterir, frame rate arttıkça açıyla ilgili hata payı azalmaktadır (57). İnsanlarda sistolik longitudinal strain ve pik sistolik strain rate değerleri yaklaşık olarak sırasıyla -19 ± 6% ve – 1.27 ± 0.39 s^{-1} dir (6).

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Haziran 2009 ile Temmuz 2010 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz (KBB) Polikliniğine en az 1 yıldan beri var olan burun tıkanıklığı yakınması ile başvuran, anamnezinde bilinen kalp, akciğer hastalığı veya sürekli ilaç kullanımı gerektiren bir sistemik hastalık tanısı olmayan, yapılan kbb ve baş boyun muayenesinde bilateral nazal polipozis sebebiyle her bir nazal pasajı en az %50 kapalı olan hasta grubu ile (n=40), nazal pasajları tamamen açık burun tıkanıklığı şikayeti olmayan sağlıklı kontrol grubu (n=25) dahil edildi. Burun tıkanıklığı ve nazal polip varlığı hikaye, semptom, anteriyor rinoskopi ,endoskopik muayene ile ortaya kondu. Nazal poliplerin endoskopik görünüme göre evrelemesi yapıldı. Gerekli biyokimyasal, hematolojik ve radyolojik (bilgisayarlı tomografi, PA akciğer grafisi vb.) tetkileri yapıldı. Çalışmaya alınan tüm hastalar yapılacak işlem hakkında bilgilendirildi ve yazılı onayları alındı. Çalışma hastanemiz etik kurulu tarafından onaylandı.

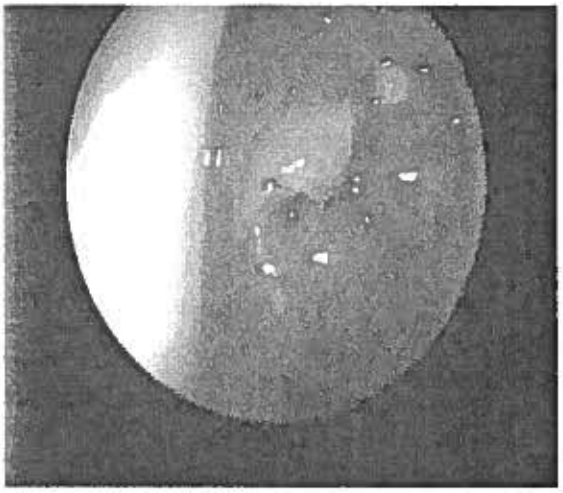
18 yaş altı ve 45 yaşın üstündeki hastalar, hipoksiye sebep olacak kalp ve akciğer hastalığı anamnezi olanlar ve sigara öyküsü olanlar, nazal pasajı kapatan ek bir nazal patolojisi olanlar, hipoksiye sebep olacak kan hastalığı olanlar, bilinen sistemik hastalığı olanlar (diyabetes mellitus, hipertansiyon, hipertiroidi, hipotiroidi vb.), koroner arter hastalığı olan hastalar çalışma kapsamı dışında bırakıldı. Hastalar arasında standardizasyonu sağlamak amacıyla maksillofasiyal travma anamnezi olan, paranazal sinüslerde veya nazal kavitede tümör tespit edilen hastalar da çalışma dışında bırakıldı. Kontrol grubu olarak burun tıkanıklığı ve maksillofasial deformitesi olmayan 25 olgu seçildi.

Hastaların anamnezi ekteki forma uygun şekilde alındı (EK:1-tez şablonu).Tüm hastaların tansiyon arteriyelleri öçülerek kaydedildi. Hastaların muayeneleri boy ve ağırlıkları tespit edilerek, vücut kitle indeksi (BMI) =Kilo (kg) / Boy $(m)^2$ formülü kullanılarak hesaplandı.

Endoskopik muayene için Karl-Storz®'un 4 mm rijid 0 ve 30 derecelik teleskopları kullanıldı. Endonazal anatomik varyasyonlar unilateral veya bilateral olabildiğinden hastalara ait endoskopik görüntüler sağ ve sol taraf birbirinden bağımsız olarak değerlendirildi.Anterior rinokopi ,nazal endoskopi (Şekil 8) kullanılarak nazal poliplerin büyüklüğü evrelendirilirken Johansen ve arkadaşlarının kullandığı alt konkanın baz alındığı evreleme sistemi (tablo1) kullanıldı (60). Hasta grubu nazal obstrüksiyonun belirgin olduğu evre 2 ve evre 3 hastalardan oluşturuldu.

Evre 0	Polip yok
Evre I	Hafif polipozis: küçük polipler alt konkanın üst kısmına kadar uzanırlar
Evre II	Orta şiddette polipozis; polipler alt konkanın alt kenarına kadar uzanırlar
EvreIII	Şiddetli polipozis; polipler alt konkanın altına kadar uzanırlar

Tablo 1. polip evrelemesi



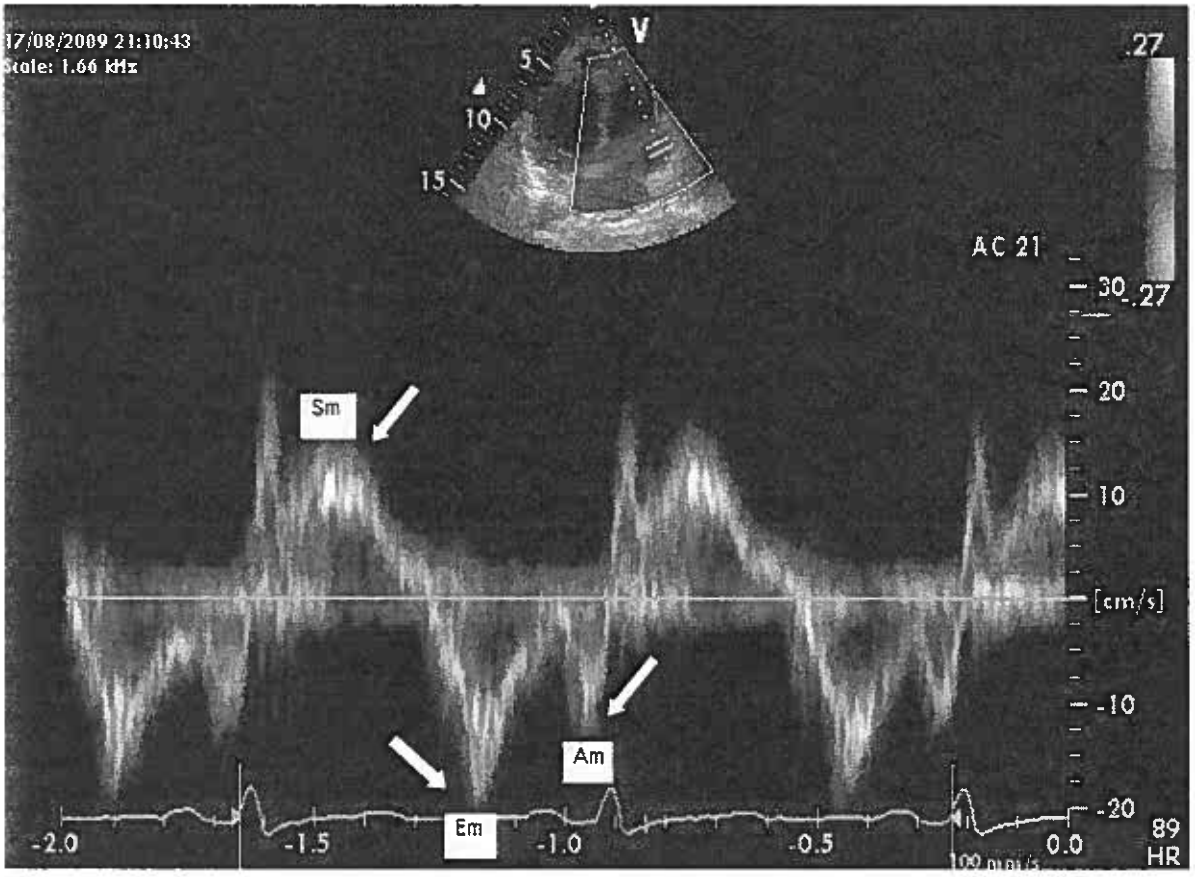
Resim 1. Endoskopik nazal polip görünümü

Çalışmaya dahil edilen nazal polipozisli hasta grubunun Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs hastalıkları kliniğinde muayeneleri yapıldı. Astım ve akciğer patolojisi tespit edilmeyen hasta grubunun kardiyak fonksiyonlarının değerlendirilmesi Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji kliniğinde yapıldı.

Ekokardiyografi

Çalışmaya alınan tüm olguların ekokardiyografik ölçümleri sol lateral pozisyonda Vingmed ultrasound sistemi (Vingmed System 7, General Electric, Horten, Norway) ile 2,5 MHz transducer kullanılarak yapıldı. Ölçümler tek lead EKG monitorizasyonu ile birlikte yapıldı. Parasternal uzun eksen ve apikal dört boşluk görüntüleri Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin önerilerine uygun olarak kaydedildi(57). Parasternal uzun eksen görüntülerinde sol ventrikül diyastol sonu (LVDÇ), sistol sonu (LVSÇ) ve sol atriyum (LA) çapları ölçüldü. Daha sonra Teicholz yöntemiyle sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) hesaplandı. Sağ atriyum (RA) ve sağ ventrikül diyastolik (RV) çapları apikal dört boşluk görüntülerinden ölçüldü. Pulmoner arter sistolik basıncı (PASB) basitleştirilmiş Bernoulli denklemi ile, triküspid akım hızı kullanılarak hesaplanan değerin üzerine sağ atriyal basıncın (10mmHg) eklenmesiyle hesaplandı(58). Ekokardiyografi cihazının TVI (Tissue

Velocity Integral) fonksiyonu aktif hale getirilerek, apikal dört boşluk görüntüde pulse wave Doppler örnekleme volümü sağ ventrikülün lateral duvarının triküspid annulusu ile kesiştiği noktaya konularak tepe sistolik miyokardiyal hız (Sm), diyastolik erken (Em) ve geç (Am) dalga hızları kaydedildi (Resim 2).

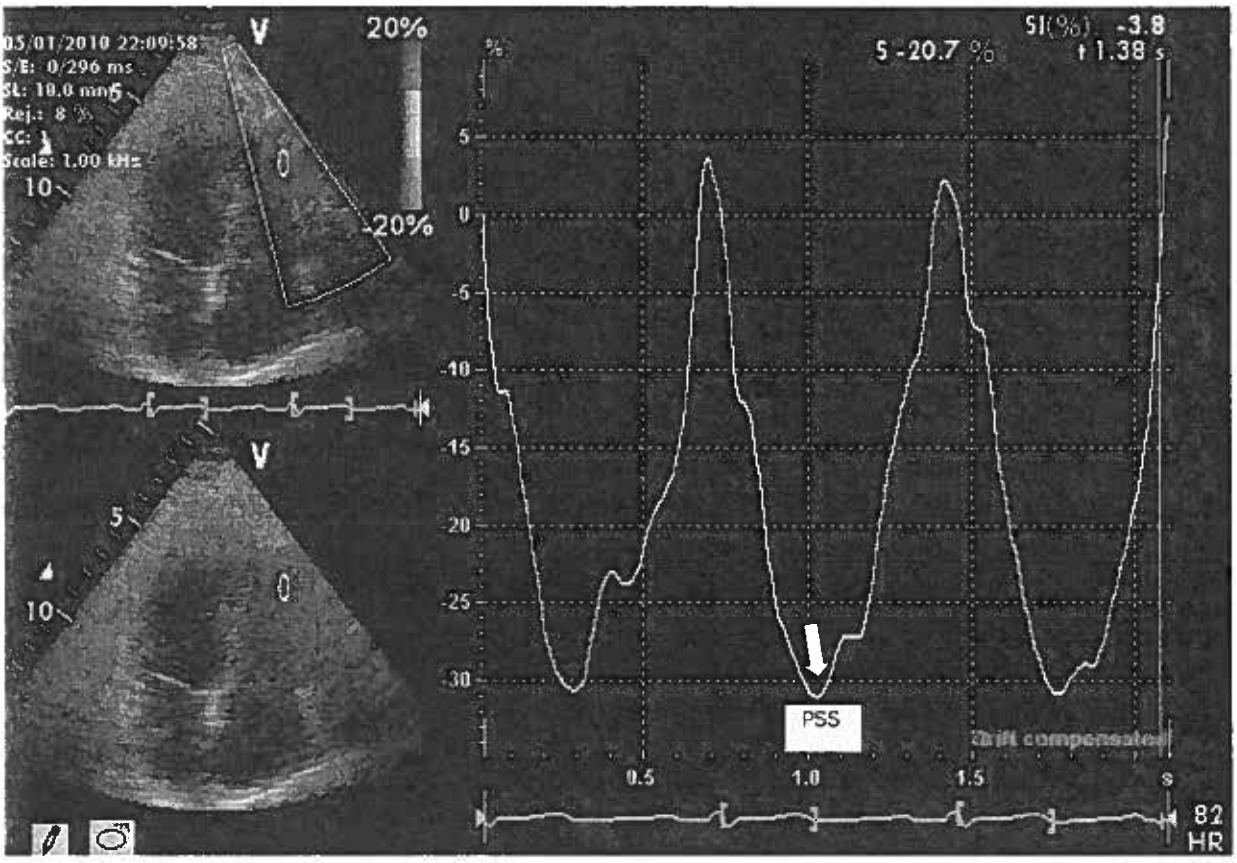


Resim 2. Nazal polipozisli bir hastadan alınan sağ ventrikül lateral duvar triküspit annulus doku Doppler görüntüsü. Sm; sistolik miyokardiyal hız, Em; erken diyastolik miyokardiyal hız, Am; geç diyastolik miyokardiyal hız

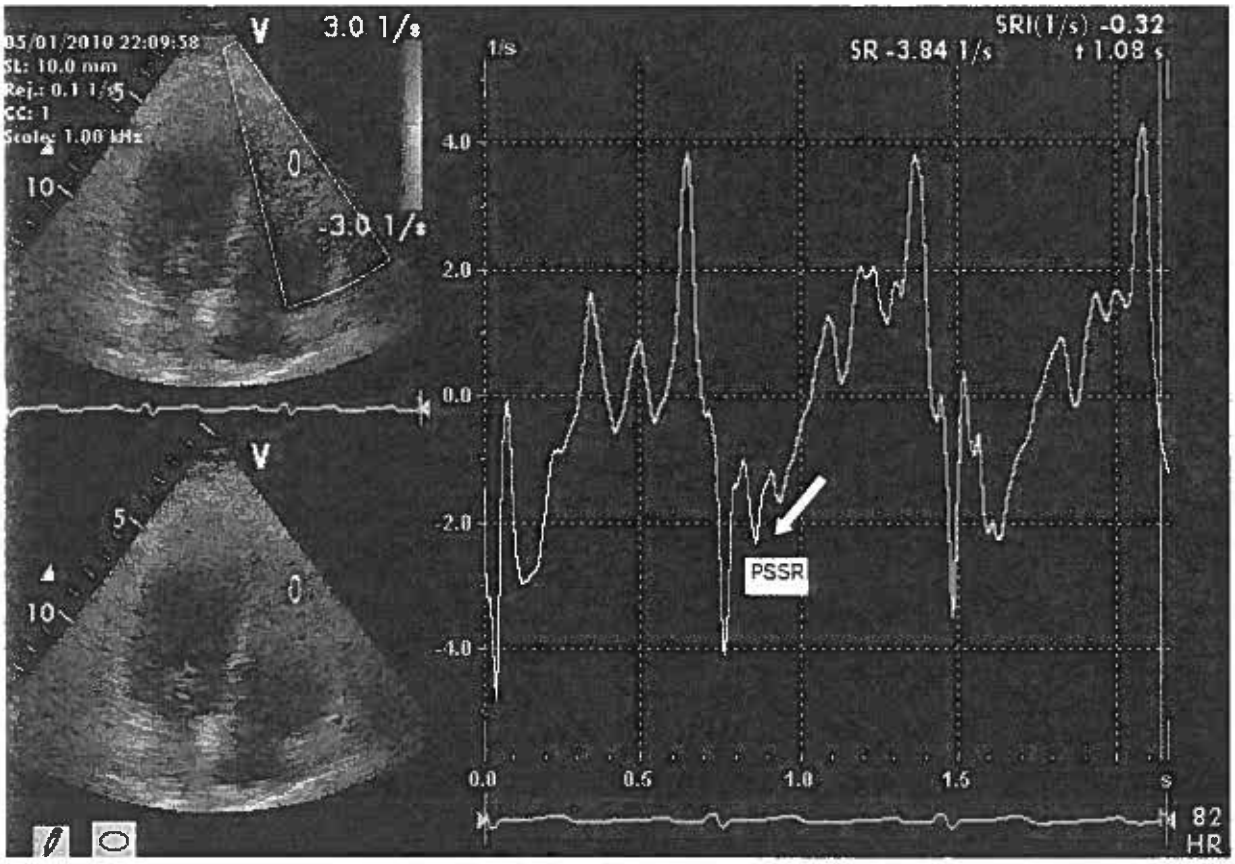
S/SR Görüntüleme

Öncelikli olarak 2-boyutlu görüntülemeden RV serbest duvarı transducere paralel olacak şekilde belirlendi ve TVI fonksiyonu frame rate oranı >100/s olacak şekilde alındı. Görüntüler mümkün olan en dar açı ve maximum frame rate değerleri elde edilerek, sadece sağ ventrikül serbest duvarını içerecek şekilde alındı. Expiryum sonunda, birbirini takip eden en az üç ardışık sinüs atımını içeren görüntüler digital ortamda kaydedildi. Bu renkli Doppler miyokardiyal görüntüler, yazılım programı yardımıyla offline analiz edildi (Workstation; GE). RV serbest duvarının bazal-mid ve apikal segmentlerinden longitudinal pik sistolik strain

(PSS)(resim3) ve pik sistolik strain rate (PSSR)(resim4) değerleri ölçüldü. Ölçülen iki nokta arası 10 mm olarak seçildi. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin her biri için 3 segment analiz edildi. Görüntüsü zayıf olan ve açı farkının >30 derecenin üzerinde olan segmentler çalışma kapsamı dışında bırakıldı.



Resim 3.Nazal polipozisli bir hastada sağ ventrikül lateral duvar mid segmentinin pik sistolik strain(PSS) ölçümünü gösteren resim



Resim 4. Nazal polipozisli bir hastada sağ ventrikül lateral duvar mid segmentinin pik sistolik strain rate (PSSR) ölçümünü gösteren resim

İstatiksel Analiz

İstatiksel analiz SPSS 11.0(Statistical Package for Social Sciences, SPSS Inc., Chicago, IL, United States) paket bilgisayar programı kullanılarak yapıldı. Sayısal değerler Ortalama ± standart sapma olarak, kategorik veriler yüzde (%) olarak verildi. Nazal polipozisli hastalarla sağlıklı kontrol grubu olan bireyler arasındaki parametrik değişkenlerin karşılaştırmasında Student t testi, pulmoner arter sistolik basıncının, S ve SR parametreleriyle ilişkisini değerlendirmek için Pearson korelasyon analizi kullanıldı. $p<0.05$ olması istatistiki açıdan anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya nazal polipozisli 40 hasta (grup I) ve sağlıklı 25 kontrol grubu (grup II) birey alındı. Her iki grubun yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, sistolik ve diyastolik tansiyon arteriyel değerleri benzerdi. Ekokardiyografik verileri incelendiğinde; LVSÇ, IVS, LA, RA ve RV çapları her iki grupta benzerdi. LVEF larında da her iki grup arasında fark saptanmadı. LVDÇ ise grup I de anlamlı olarak daha yüksek bulundu. PASB ise grup I de oldukça anlamlı düzeyde

daha yüksek bulundu ($p<0.001$). her iki grubun demografik ve ekokardiyografik verileri tablo 2 de görülmektedir.

Tablo 2. Nazal polipozisli ve kontrol grubu bireylerin demografik ve ekokardiyografik verileri

	Nazal polipozis Grup I (n=40)	Kontrol Grup II (n=25)	p-değeri
Yaş (yıl)	36±9	38±6	0.41
Cinsiyet(E/K)	25/15	16/9	0.91
VKİ (kg/m^2)	25.29±2.4	24.75±2.0	0.35
TAS(mmHg)	116±12.9	112.6±11.2	0.28
TAD(mmHg)	74.0±7.5	70.8±7.7	0.10
LVDÇ (mm)	46.6±3.9	44.0±4.1	**0.01**
LVSÇ (mm)	30.2±3.1	28.8±3.5	0.09
IVS (mm)	9.43±1.4	9.40±1.3	0.94
Ao (mm)	30.4±2.7	31.8±2.9	0.71
LVEF (%)	63.2±4.0	64.3±4.6	0.28
LA (mm)	34.4±2.7	33.0±2.9	0.09
RA (mm)	34.5±4.0	34.8±2.9	0.78
RV (mm)	34.6±4.6	35.0±2.7	0.71
PASB (mmHg)	31.2±5.8	19.7±4.3	**<0.001**

VKİ: vücut kitle indeksi, TAS: sistolik tansiyon arteriyel, TAD: diyastolik tansiyon arteriyel, LVDÇ: sol ventrikül diyastolik çapı, LVSÇ: sol ventrikül sistolik çapı, IVS: interventriküler septum, Ao: aort kökü, LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu. LA: sol atriyum. RA: sağ atriyum. RV: sağ ventrikül, PAB: pulmoner arter sistolik basıncı

Sağ ventrikül lateral duvar triküspit annulusundan ölçülen doku Doppler verileri incelendiği zaman sistolik (Sm) ve erken diyastolik miyokardiyal (Em) ve geç diyastolik miyokardiyal (Am) hızın iki grupta benzer olduğu görüldü. Tablo 3 de doku Doppler yöntemi ile her iki grupta elde edilen sistolik ve diyastolik parametreler ve bunların istatiksel karşılaştırılması gösterilmiştir.

Tablo 3. Sağ ventrikül lateral duvar triküspit annulus doku Doppler verileri

	Nazal polipozis Group I (n=40)	Kontrol Group II (n=25)	p-değeri
Sm (cm/s)	13.1±1.6	13.2±1.6	0.98
Em (cm/s)	12.9±3.4	13.1±3.0	0.77
Am (cm/s)	12.3±2.5	13.2±2.1	0.05

Sm: sistolik miyokardiyal hız, Em: erken diyastolik miyokardiyal hız, Am: geç diyastolik miyokardiyal hız

Strain Rate ve Strain Değerlerinin Değerlendirilmesi

Pik sistolik strain ve strain rate değerleri nazal polipozis grubunda sağ ventrikül lateral duvarının bazal, mid ve apikal tüm segmentlerinde kontrol grubuna göre oldukça anlamlı derecede düşük bulundu. Tablo 4 de tüm segmentlerin pik sistolik strain ve strain rate değerleri ve bunların istatistiki karşılaştırılması verilmektedir.

Evre II ve evre III nazal polipozisli hastalar kendi aralarında karşılaştırıldığında ise; yalnızca sağ ventrikül mid segmenti strain rate değerinde anlamlı farklılık gözlendi (2.25±0.33 s^{-1} ;2.01±0.29 s^{-1} p=0.02). diğer segmentlerin strain ve strain rate değerlerinde ise anlamlı bir farklılık saptanmadı(tablo 5).

Table 4. Sağ ventrikül lateral duvar pik sistolik strain ve strain rate değerleri

	Pik sistolik strain (%)			Pik sistolik strain rate (/s)		
	Nazal polipozis Group I (n=40)	Kontrol Group II (n=25)	p	Nazal polipozis Group I (n=40)	Kontrol Group II (n=25)	p
Bazal	-19.6±3.0	-22.9±2.6	**<0.001**	-2.16±0.32	-2.44±0.4	**0.003**
Mid	-22.0±2.9	-24.2±2.3	**0.002**	-2.12±0.33	-2.44±0.35	**<0.001**
Apikal	-20.7±3.5	-23.4±2.8	**0.002**	-2.11±0.38	-2.51±0.32	**<0.001**

Tablo 5. Evre II ve evre III nazal polipozisli hastaların sağ ventrikül lateral duvar pik sistolik strain ve strain rate değerleri

	Pik sistolik strain (%)			Pik sistolik strain rate (/s)		
		Evre II (n=25)	p		Evre III (n=15)	p
Bazal	-20.4±3.9	-18.9±2.	0.12	-2.26±0.36	-2.09±0.27	0.1
Mid	-22.8±2.9	-21.3±2.7	0.1	-2.25±0.33	-2.09±0.27	**0.019**
Apikal	-21.0±3.2	-20.4±3.8	0.58	-2.16±0.42	-2.07±0.36	0.46

Pulmoner arter basıncının yüksekliği ile sağ ventrikül strain ve strain rate değerleri arasındaki korelasyon incelendiği zaman tüm segmentlerde negatif yönde oldukça anlamlı düzeyde bir korelasyon olduğu görüldü (Tablo 6).

Tablo 6. Pulmoner arter basıncı ile sağ ventrikül laterla duvarı pik sistolik strain ve pik sistolik strain rate arasındaki ilişkiyi gösteren tablo

Pulmoner arter basıncı	r	p değeri
Bazal RV PSS	-0.55	**<0.001**
Mid RV PSS	-0.45	**<0.001**
Apikal RV PSS	-0.40	**0.001**
Bazal RV PSSR	-0.49	**<0.001**
Mid RV PSSR	-0.55	**<0.001**
Apikal RV PSSR	-0.49	**<0.001**

RV: sağ ventrikül, PSS: pik sistoli strain, PSSR: pik sistolik strain rate

TARTIŞMA

Nazal kavitenin poliplerle dolduğu durum olan nazal polipozis, yüz yıllardan beri bilinen ve yaşam kalitesini kötü yönde etkileyen burnun kronik enflamatuar bir hastalığıdır. Nazal polipozisten söz ederken sadece bir hastalıktan değil, birden fazla klinik ve patolojik durumdan söz etmek gerekir; birçok hastalıkla birlikte bulunabilir ve ana hastalığa bağlı olarak nazal poliplerin histolojisi değişebilir. Genel kanı, nazal poliplerin "birçok hastalığın ortak son noktası", "bir hastalık değil hastalığa bir yanıt olduğu" yönündedir. Nazal polipozis hakkında yapılan çok sayıda araştırma yapılmasına rağmen hep bilinmezliklerle dolu kalmıştır (61).

Nazal polip nazal kavitede kitlesel lezyonunun en sık sebebidir Nazal polipin toplumda görülme sıklığı yaklaşık % 1-4'tür (62). Tüm ırk ve sosyal sınıflarda görülür. Nazal polipli hastalarda erkek cinsiyet ağırlığı söz konusudur. Çalışmalarda bu oran 2:1 ile 4:1 gibi erkekler lehine saptanmıştır. Yirmi yaşından sonra görülme sıklığı artar ve 60 yaşına kadar aynı sıklıkta görülür. Altmış yaşından sonra görülme olasılığı tekrar azalır (63). Settipane ve ark(64). yaptıkları retrospektif 5.000 hastalık bir çalışmada populasyondaki nazal polip prevalansını %4.2 olarak vermişlerdir Larsen ve Tos (65). nazal polipozisin toplumdaki erkek/kadın oranını 2.23 olarak belirtmiştir Çalışmamızdaki 40 polipli hastanın 25'i erkek 15'i kadın olup kadın erkek oranı 1,6:1 idi. Hastalarımızın yaş ortalamasını ise 36±9 olarak tespit ettik.

Nazal polipozis insanların yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen kronik bir hastalıktır. Nazal polip hastalarının bir kısmında sadece nazal semptomlar varken bir kısmında ise tüm solunum sistemi ile ilgili semptomlar olabilir. Burun tıkanıklığı, rinore, horlama, koku alma bozukluğu, yüz ve baş ağrısı, hiponazal ses, yaşam kalitesi düşüklüğü, bu hastalarda bulunabilecek klinik bulguları arasındadır. Burun tıkanıklığı en belirgin semptom olup hemen hemen bütün hastalarda vardır. Poliplerin yerine ve büyüklüğüne göre tıkanıklığın şiddeti değişmektedir (61). Çalışmamızdaki hastalarımızın tamamında (n 40) en az 1 yıldan beri var olan kronik burun tıkanıklığı şikayeti, ortalama 3,02±1,3 yıl süreyle mevcuttu.

Nazal polipozis (NP) burun ve sinüs mukozasının eozinofilik niteliği ön planda olan kronik enflamatuvar bir hastalığıdır (66). Bu kronik enflamasyon daha çok sinus mukozasından köken alan ve nazal mukozal yüzde lümene prolabe olan kitlesel bir oluşumla sonuçlanır (67). Klinik bulguların ortaya çıkaran da nazal obstrüksiyona neden olan kitlesel oluşumdur. Tüm kronik enflamatuar solunum yolu patolojilerinde olduğu gibi NP de nazal mukozaya sınırlı bulguları olan bir durum değildir. Çünkü nazal mukoza ile trakeobronşiyal

mukoza embriyolojik, histolojik, nörojenik ve anatomik olarak ile tam bir benzerlik ve devamlılık göstermektedir (68). Bu durum "tek hava yolu tek hastalık" kuramını ortaya çıkarmıştır. Nazal polipozisde en sık komplike olan pulmoner patoloji astımdır (65,66). Larsen ve ark (69) çalısmasında nazal polipozisli hastaların %21'ine astımın eşlik ettigi tespit edilmiştir. NP li hastaların ortalama %30–70 inde astım birlikteliği vardır (70). Astımın bu hastalarda neden daha sık görüldüğüne ait kesin ve tek bir kanıt ya da mekanizma yoktur. Ancak belirtildiği gibi üst hava yoluna ait kronik enflamatuvar hastalıklarda alt havayoluna ait benzeri kronik enflamatuvar bir hastalığın görülmesi olasılığı yüksektir. Astım ve nazal polip birlikteliğini araştıran klinik çalışmalar nazal polipli hastalarda aşikar astımın gelişmesinden sorumlu olup olmadığını belirlemek icin uzun sureli takip calışmalarına gerek olduğunu göstermişlerdir (2). Bizim çalışmamız nazal poliplerin oluşturduğu nazal obstrüksiyonun sağ kalp fonksiyonları ve pulmoner arter basıncı üzerine etkileri incelediğinden, pulmoner arter basıncına ve sağ ventrikül fonksiyonlarına olumsuz yönde etki edebilecekleri düşünülerek astım ve akciğer hastalığı olanlar çalışma dışında bırakılmıştır.

Uyku süresince solunum bozukluğu ve bunun sonucu gelişen hastalıkların (Osbruktif uyku-apne sendromu (OUAS), horlama) en sık nedenlerinin başında nazal akımda direnç artışı nedeni olan kronik burun tıkanıklığı yapan nedenler yer alır (3). Kronik burun tıkanıklığının çocukluk çağında en sık nedeni adenotonsiller hipertrofi (ATH), erişkin çağda ise NP, septum deviasyonu, alerjik rinittir. (3,4). Bu kronik burun tıkanıklığı nedenleri "üst hava yolu direnci sendromu" (ÜSYDS) (upper airway resistance syndrome) ile uyku sırasında solunum eforunda artış, nazofarengolaringeal alanda negatif basınc artışı ve buna bağlı kollapsa neden olur. Bu kollaps sonucu inspiratuvar negatif basınç daha da artar. Bunların sonucunda uyku ile ilişkili hastalıklar(horlama vb.) gelişir. Bu da uyku kalitesinde, gündüz performansında, yaşam kalitesinde bozulma yanında kronik üst solunum obstrüksiyonun sonucu PAH'a neden olur. Bu nedenle NP kronik ve rekürren burun tıkanıklığı yapması nedeniyle uykuda solunum bozukluklarının önemli bir nedenidir (2). Burun tıkanıklığı olan hastaların %40-60'ında horlama görülebildiği bildirilmiştir (71). Ayrıca burun tıkanıklığı sebebiyle tedavi edilen hastaların da horlama şikayetlerinde büyük oranda düzelme olduğu görülmüştür (72,73). Metes ve ark.(74,75) nazal direnç ile horlama arasında belirgin bir uyum bulunduğunu rapor etmişlerdir. Horlaması olan hastalarda horlamayanlara nazaran nazal direnç daha yüksek bulunmuştur. Yorulmaz ve ark.(76). nazal polipozisli 32 hastada sistemik hipertansiyonun sıklığının kontrol grubuna göre yüksek olduğunu bulmuşlar ve bunun muhtemel nedenin hipoksi ve horlama olabileceğini vurgulamışlardır. Bizim çalışmamızda hastalarımızın tamamında belirgin horlama şikayeti mevcuttu. Bu durum bize horlamanın

nazal direnci artırarak pulmoner arter basıncının artmasına ve sağ ventrikül fonksiyonlarının olumsuz etkilenmesinde katkısı olabileceğini düşündürmektedir.

Burnun solunum sistemi fizyolojisinde önemli bir yeri vardır. Üst solunum yolu obstrüksiyonu olan hastalarda, kulak burun boğaz, kardiyopulmoner ve sistemik patolojik durumlar ortaya çıkabilir (77). Ağız solunumu yapanlarda göğüs hareketlerinin azaldığı, burun tıkanıklığında normal reflekslerin olmadığı, bu durumun akciğer dolaşımında değişikliklere, vital kapasitede ve kanın oksijen basıncında azalmaya sebep olduğu ortaya atılmıştır (80). Ağızdan solunum yapan nazal obstirüksiyonlu hastalarda pulmoner direncin arttığı, kompliyansın ve buna bağlı olarak akciğer volümlerinin azaldığı (78) ve üst solunum yolundaki patolojik değişikliklere sekonder olarak, alt solunum yollarında anatomik ve fizyolojik değişiklikler geliştiği vurgulanmaktadır (79). Burun tıkanıklığı olan ya da anterior ve/veya posterior nazal tampon kullanılarak burun tıkanıklığı oluşturulan hastalarda yapılan bir çok çalışmada hipoksi ve hiperkapni gösterilmiştir(81-83).

Nazal polipozisin yol açabileceği kardiyovasküler komplikasyonlar temelde yapmış olduğu kronik burun tıkanıklığına bağlıdır. NP gibi kronik burun tıkanıklığı yapan ATH, alerjik rinit ve benzeri durumlarda da benzeri kardiyovasküler komplikasyonlar tanımlanmıştır (2).

Pediatrik yaş grubunda kardiyak disfonksiyona ve korpulmonaleye neden olan ağır üst solunum yolu obstrüksiyonunun en önemli nedeni adenotonsiller hipertrofidir (84). Wilkinson ve ark. (85) yaptıkları çalışmada adenotonsiller hipertrofiye bağlı pulmoner hipertansiyon oranını % 3.3 olarak bulmuşlardır. Birçok çalışma göstermiştir ki kronik üst solunum yolu tıkanıklığın giderilmesi pulmoner ve sistemik kan basıncı, EKG, ekokardiyogram ve akciger grafilerindeki patolojilerde düzelme ile sonuçlanır (86-88).

Görür ve ark. (86). adenotonsiller hipertrofisi olan 33 pediatrik hasta üzerinde yaptığı çalışmada preoperatif ve adenotonsillektomi yapıldıktan 6 ay sonra ekokardiografi ile kardiyak değerlendirmeye almış, sonuç olarakta ATH'lı çocukları preoperatif kardiyak fonksiyonlarında bozukluk izlenmiş, postoperatif dönemde bu bulguların düzelerek kontrol grubuna benzer hale geldiğini göstermişlerdir

Nabioğlu ve ark.(89) 39 ATH'li hastanın Doppler ekokardiografi ile preoperatif ve postoperatif 6.ayda pulmoner arter basınçlarını incelemişler; preoperatif ortalama pulmoner arter basıncını (mPAP) 26.26±5.4 ve postoperatif mPAP değerinin 16,54±2.63 olduğunu bulmuşlardır. Pulmoner arter basıncındaki yüksekliği; obstürüktif hipoventilasyon sonucu gelişen hipoksi, hiperkarbi ve respiratuar asidozdan dolayı oluşan mediatörlerin

kardiopulmoner damarlarda reversibl yada irreversibl değişiklikler oluşturmasıyla açıklamışlardır

Yüksel ve ark.(43) çocukluk çağında kronik ve persistan üst solunum yolu ostrüksiyonu sebebi olan allerjik rinitin çocuklarda pulmoner arter basıncı üzerine olan etkilerini Doppler ekokardiografik olarak incelemişlerdir. Allerjik rinitli hasta grubunda ortalama pulmoner arter basıncı(mPAP) değerini 33.4±3.1 ile kontrol grubundan yüksek bulmuşlar ve 3 aylık nazal steroid tedavisinden sonra ise mPAP değerinin 24±3.6 ile normal seviyelere geldiğini tespit etmişlerdir. Bu durumun sebebi olarak nazal hava akımındaki zorluğa bağlı gelişen üst solunum yolu direnci sendromu gösterilmiştir. Nazal hava akımındaki zorlanmayı kompanse edebilmek için ağız solunumu yapılır ve faringeal kaslarda relaxasyon olur. Bu durum alveolar hipoventilasyona neden olur. Kronik hipoksi/hiperkarbi pulmoner endotel hücresinde endotelin-1 ve benzeri vazkonstrüktör mediatörlerin salınımına yol açarak ve endotel hücresinin Ca+2 geçirgenliğini arttırarak pulmoner arteriel vazokonstrüksiyona yol açar. Bunun sonucunda PAH geliştiği düşünülmüştür

Bayrak ve ark (90) mevsimsel alerjik rinitli 35 erişkin hasta üzerinde yaptıkları çalışmada pulmoner arter basıncını semptomatik dönemde semptomsuz dönemden yüksek tespit etmişlerdir ve pulmoner hipertansiyon gelisiminin kompleks mekanizmalar sonucu oluştuğunu belirtmişlerdir. Hipoksi ve hipoksi sonucu oluşan vazokonstrüktör mediyatörler ve ÜSYDS gelişimi üzerinde durulmuştur.

Fidan ve ark.'nın (100) yapmış olduğu çalışmada nazal polipozisli 47 hastanın ortalama PAB değeri 26.1±5.2 mmHg olarak bulunmuş ve bu hastalar endoskopik sinus cerrahisinden 3 ay sonra ekokardiyografik olarak tekrar değerlendirilmiş ve ortalama PAB değerleri 20.9±3.8'e anlamlı olarak düşmüştür.

Ancak literatürde nazal polipin yapmış olduğu nazal obstrüksyonun pulmoner arter basıncı ve kardiyovasküler sistem üzerine olan etkilerini inceleyen çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bizim çalışmamız nazal polipozisin neden olduğu nazal obstrüksiyonun kalp üzerine olan doku düzeydeki olumsuz etkisini strain /strain rate parametreleri ile inceleyen ilk çalışma olması açısıdan önemlidir.

Nazal polipozis üst solunum yollarında obstrüksiyon yapması nedeniyle pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetersizliğine yol açmaktadır. Bu hastaların takibinin KBB uzmanları yanında kardiyoloji ve göğüs hastalıkları uzmanları tarafından da yapılması gerekir. Bu hastaların solunum fonksiyonları ve kan gazı ölçümleri ile birlikte non invaziv, güvenilir ve tekrarlanabilir bir teknik olan ekokardiyografi ile takibi oldukça önemlidir. Ekokardiyografik takipte sağ basınçlar erken ortaya çıkar ve bu dönemde genellikle hastalarda

herhangi bir semptom bulunmaz. Artmış olan pulmoner basınç ve pulmoner vasküler direnç ile beraber sağ ventrikül (RV) ön yükü artacak, ejeksiyon performansı ise azalacaktır. Sonuçta triküspit kapak anulus dilatasyonu, triküspit regürjitasyonu ve RV volüm yüklenmesi ile klinik RV yetmezlik semptomları gelişecektir (91). Sebebi ne olursa olsun pulmoner arter basıncının(PAB) 30-60 mmHg olan hastalarda RV fonksiyonları genellikle iyi korunur (90). Sebep olan patoloji ortadan kaldırıldığı zaman sağ ventrikül fonksiyonlarının büyük ölçüde iyileştiği rapor edilmiştir (93,94). Ancak PAB değeri 60 mmHg üzerine çıktığı zaman RV fonksiyonlarındaki bozulma düzelmemekte ve kalıcı olabilmektedir. Dolayısıyla bu hastaların erken dönemde tanı ve tedavileri oldukça önem kazanmaktadır.

Farklı etyolojilere bağlı olarak pulmoner hipertansiyon gelişen hastalarda RV fonksiyonlarını değerlendiren çalışmalarda, doku Doppler görüntüleme (TDI) tekniğinin pratik, kullanışlı ve potansiyel değeri olduğu gösterilmiştir (95,96). Ancak TDI bazı kısıtlamaları bulunmaktadır. Bunların başlıcaları; miyokardiyum gibi yapıların süreklilik göstererek uzaması ve komşu segmentlerdeki aktif ve pasif deformasyonun iletilmesi, solunum gibi nedenlerle kalbin göreceli olarak probdan uzaklaşması ile velositeler etkilenmektedir (100). Bu problemlerin üstesinden gelmek için doku Doppler velositelerinden S ve SR teknikleri geliştirilmiştir. Birçok çalışmada S/SR ekokardiyografi metodlarının lokal miyokardiyal fonksiyonları değerlendirmede doku Doppler velositelerinden üstün olduğu gösterilmiştir (97-99). Bizim çalışmamızda RV longitudinal fonksiyonları değerlendirildiğinde; doku Doppler ayağında; Sm, Em ve Am değerleri hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık göstermemiş, ancak S/SR parametreleri ile değerlendirildiğinde hasta grubunda oldukça anlamlı düzeyde RV fonksiyonlarının azalmış olduğunu göstermiştir. Bizim çalışma grubunda bulunan hastaların PAB değerleri orta düzeyde (31.2±5.8) artmış olmasına rağmen hiçbirinde sağ ventrikül yetersizliğine ait herhangi bir semptom ya da bulgu yoktu. Ayrıca konvansiyonel ekokardiografide sağ ventrikül ve sağ atriyum çapları normal sınırlardaydı (34.6±4.6mm; 34.5±4.0mm). Sonuçta bizim hasta grubumuz; klinik ve konvansiyonel ekokardiografik olarak sağlıklı kontrol grubu ile benzer bulunmuştur. Ancak S/SR ekokardiyografi teknikleri ile incelendiği zaman hastalarda subklinik düzeyde bir disfonksiyon olduğu gösterilmiştir. Ayrıca PAB değeri ile RV bazal-mid ve apikal segmentleri arasında hem S hem de SR değerleri arsında negatif yönde oldukça anlamlı bir korelasyon saptanmıştır. Yani PAB değeri arttıkça S/SR değerlerinde azalma saptanmıştır. Erken dönemde tespit edilen bu bulgular nazal polipozisli hastaların tedavisinde de önemli olabilir. Dolayısıyla çalışmamız henüz klinik ve konvansiyonel ekokardiyografide RV

disfonksiyonu gözlenmeyen hastalarda subklinik düzeyde S/SR görüntüleme ile RV disfonksiyonunu göstermesi açısından önemlidir.

RV fonksiyonlarını incelemek için S/SR ekokardiyografi teknikleri ile ilgili yapılan çalışmalarda bu görüntüleme metodlarının sağ ventrikül fonksiyonlarını göstermede oldukça kullanışlı ve etkin parametreler olduğu gösterilmiştir. Vitarelli ve ark.(101) obstruktif akciğer hastalığı olan pulmoner hipertansiyonlu hastaları PAB değerlerine göre grup I (<35mmHg), grup II (>35 mmHg) ve sağlıklı grup ile karşılaştırmış ve sonuç olarak; RV S/SR değerlerinin azalmış olduğunu ve bu azalmanın hastaların PAB derecesi ve solunum fonksiyon testleri ile korele olduğunu göstermiştir. Klinik olarak RV yetmezliğini göstermede prognostik öneme sahip olabileceğini iddia etmiştir. Lopez-Candales ve ark.(102) ortalama pulmoner arter basıncı oldukça yüksek olan (78±24 mmHg) olan hastalarda RV longitudinal serbest duvar strain değerlerinin sağlıklı bireylere göre oldukça azalmış olduğunu bulmuşlardır. Urheim ve ark.(103) ise RV S değerinin invaziv olarak ölçülen RV strok volüm indeksi ile korele olduğunu ve RV strok volüm indeksini göstermede en iyi bir parametrelerden biri olduğunu göstermiştir. Gondi ve ark.(104) RV TDI ve strain görüntülemenin klinik kullanıma uygun mu? sorusuna yanıt amacıyla yazdıkları derlemenin sonucunda; bugüne kadar ki verilerin farklı hasta populasyonlarını karşılaştırdığını ve RV sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını göstermede bu görüntüleme metodlarının uygun, tekrarlanabilir ve kolayca uygulanabilen ek ekokardiyografik parametreler olduğu sonucuna varmışlardır. Ancak bu hastaların konvansiyonel ekokardiyografi ile tespit edilemediğini ve subklinik seviyede olduğundan yakınmışlardır.

Kısıtlamalar:

Hastalarımızdaki burun tıkanıklığı subjektif olarak değerlendirildi. Literatürde burun tıkanıklığının subjektif degerlendirmesinin geçerliligini değerlendiren çalışmalar yapılmıştır. Fonksiyonel nazal obstrüksiyonunun objektif ve subjektif degerlendirilmelerinin birbirleriyle olan iliksisi incelendiğinde. nazal obstrüksiyonun subjektif degerlendirilmesi, iyi derecede geçerlilige sahip bir kriter olduğu görülmektedir. (105-107). Çalışmamızda burun tıkanıklığı şikayeti belirgin olan evre 2-evre 3 nazal polipli hastaları değerlendirmeye alındı.

Daha önceki Doppler çalışmalarında olduğu gibi bizim çalışmamızda da en önemli kısıtlama açı bağımlılığı ve artefaktlardır. Kalbin bazalinden apikaline doğru gidildikçe açı farkı artmaktadır. Açı farkı 30 derecenin üzerinde olduğu zaman deformasyon miktarı belirgin olarak artmaktadır. Bu çalışmada doku yönünün 30 dereceden az olmasına ve ultrasound dalgalarına olabildiğince paralel olmasına özen gösterildi. Ayrıca açıyla ilgili hata payını azaltmak için frame rate değerleri yüksek tutulmaya çalışıldı. Bir diğer kısıtlama RV

fonksiyonlarını değerlendirmede altın standart olarak kabul edilen manyetik rezonans ve/veya invaziv çalışmaların yapılmamış olmasıdır. Ancak yapılan çalışmalarda, S/SR parametrelerinin invaziv hemodinamik parametreler ile korele olduğu gösterilmiştir.

Sonuç

NP üst solunum yollarında obstrüksiyon neden olan kronik enflamatuar bir hastalıktır. Bu kronik enflamasyonun sonucu olarak oluşan polipler nazal obstrüksiyona neden olacak ve bu zamanla sağ basınçların artışına ve pulmoner hipertansiyona neden olacaktır. Pulmoner hipertansiyon ve korpulmonale tanısı genellikle geç dönemlerde konulmaktadır. Erken dönemlerde hastalar genellikle asemptomatikdirler ve bu yönüyle değerlendirilmemektedirler. S/SR metodları, doku Doppler görüntülemeden daha etkili ve duyarlı yeni ekokardiyografik parametrelerdir. Sağ ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmedeki zorluklar nedeniyle pratik, noninvaziv ve yeni yöntemlere ihtiyaç vardır. Çalışmamızın sonucu klinik olarak ve konvansiyonel ekokardiyografi ile asemptomatik olan, RV fonksiyonları normal olarak kabul edilen NP'li hastalarda S/SR ekokardiyografi ile RV longitudinal fonksiyonlarında subklinik düzeyde bozulma olduğunu göstermiştir. Bu sebeple nazal polipozisin neden olduğu nazal obstrüksiyonun gerek medikal gerekse cerrahi yollarla erken zamanda tedavi edilmesi gerekmektedir. Sağ kalp yetersizliği bulguları olmayan asemptomatik hastalarda S/SR ekokardiyografi, RV sistolik fonksiyonlarının güçlü birer belirleyicisi olarak kullanılabilir. Ayrıca tedaviye başlama zamanı ve tedavi sonrası hastanın tedaviye verdiği cevabı değerlendirmek amacıyla S/SR yararlı bir ekokardiyografik yöntem olarak kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1- Koç C. Nazal polip. In : Koç C (Ed). Kulak Burun Boğaz Baş ve Boyun Cerrahisi Ankara. Güneş Kitapevi. 2004 p 609-624.

2- Yüksel H, Nazal Polipozisde Pulmoner ve Kardiyovasküler Komplikasyonlar in Önerci M (Ed.) Nazal Polipozis, Hacettepe Üniversiteleri Hastaneleri basımevi 2006,p 64-70

3- Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The nose and sleep related disorded. CHEST 2003; 124:2309–2323.

4- Olson EJ, Park JG, Morgenthaler TI. Obstructive sleep apnea-hyponea syndrome. Prim Care Clin Office Pract 2005; 32: 329–359.

5- Nikitin NP, Witte K. Application of Tissue Doppler Imaging in Cardiology. Cardiology 2004;101:170-184

6- Voight JU, Flachskampf EA. Strain and Strain Rate, New and Clinically Relevant Echo Parameters of Regional Myocardial Function. Z. Kardiol 2004; 93: 249-258

7- Hinderer KH. Fundamentals of anatomy and surgery of the nose. Birmingham, Ala, 1971, Aesculapius Publishing

8- Huizing EH, de Groot JAM, Functional Reconstructive Nasal Surgery. Thieme Medical Publishers 2003, Stuttgart Germany p.1-55.

9- Stammberger H Functional endoscopic sinus surgery: the Messerklinger technique. Philadelphia, P.A:BC Decker 1991.

10- Van Alyea OE. Ethmoid labrinth: anatomic study, with consideration of the clinical significance of its structural characteristics. Arch Otolaryngol 1939;29:881-9.

11- Ritter RN. The paranasal sinuses: anatomy and surgical technique 3rd ed. St louis, MO: 88 CVMosby; 1973. p.17-33.

12- Bolger WE, Woodruff WW, Parsons DS. Ct demonstration of uncinate process pneumatization: a rare paranasal anomaly. Am J Neurorad 1988; 2: 89-96.

13- Kennedy DW, Zinreich SJ. The Functional endoscopic approach to inflamattory sinus disease: current perspectives and technique modifications. Am J Rhinol 1988;2:89-96.

14- Onishi T. Bony defects and dehisances of the roof of the ethmoid cells. Rhinology 1981; 19: 195-202.

15- Stamberger HR, Bolger WE, Clement PAR, et al. Anatomic terminology and nomenclature in sinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995; 104: 7-19.

16- Van Aleya OE. Ostium maxillare: anatomic study of its surgical accesibility. Arch Otolarygol Head Neck Surg 1939; 24: 552-569.

17- Van Aleya OE. Frontal cells. Arch Otolaryngol 1941; 34: 11-23

18- Kainz J, Braun H, Genser P. Hallers cells: morphologic evaluation and clinicosurgical relevence. Laryngorhinootologie 1993; 72:559-604.

19- Lund V.J. Inferior meatal antrostomy. Fundamental considerations of design and function. Journal of Laryngology and Otology, 1988;15:1-18.

20- Shaheen O.H. Epistaxis In: Scott-Brown's Otolaryngology, 5th. edn. vol 4, edited by I.S. Mackay and T.R.Bull. London: Butterworths, 1987;272-282.

21- Goodle RL, Pribitkin E. Diagnosis and treatment of turbinate disfunction 2nd Ed. Alexandria: American academy of Otorinolaringol- Head Neck Surg. Foundation, inc.,1995 1-73.

22- Abramson L, Harker LA. Physiology of the nose Otolarygol Clin North Am 1973;6:623-635.

23- Pallanch J.F, McCaffrey T.V, Kern E.B, Evaluation of Nasal Breathing Function with Objective Airway Testing. Otolarygologic Head and Neck Surgery, Third Edition Cummings CW (ed) Mosby- Year Book inc., Missouri 1988 pp 799-832.

24- King HC, Mabry RL. A practicle guide to the management of nasal and sinus disorders Thieme Medical Publishers, inc., New York, 1993.

25- Finnerty JP, Summerell S, Holgate ST, Relationship between skinprick tests, the multipl allergosorbent test and symptoms of allergic disease. Clin Exp Allergy 19:51;1989.

26- Moore GF, Freeman TJ, Ogren FP, Yonkers AJ. Extented follow-up of total turbibate resection for relief of chronic nasal obstruction Laryngoscope, 1985;95:1095-1099.

27- Knops TJ, McCaffery TV, Kern EB, Physiology Clinical Applications Otolarygol Clin North Am, 1993;26:517.

28- Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Baş ve Boyun Cerrahisi. Turgut Yayıncılık 2002, İstanbul. pp 424-435.

29- Kayser R, Die exacte Messung der Luftdurchgangigkeit der nase. Arch Laryngol. 1895 3;101-120.

30- Hasegawa M, Kern EB, Variations in nasal resistance in human; a rhinomanometric study of nasal cycle in 50 human subjects. Rhinology 1978;16:19-29.

31- May M, West W, The stuffy nose Otolarygol Clin North Am 1973;6:655-673.

32- Jacops JR, Levine LA, David L, Lefrak SS, Druck NS, Ogura JH. Posterior packs and naso-pulmonary reflex Laryngoscope 1981;91:279-284.

33- Ogura JH. Fundemental understanding of the nasal obstruction Laryngoscope 1977;87:8:1225-1232.

34- Taylor M. The nasal vasomotor reaction Otolarygol Clin North Am.1973;6;645-654.

35- Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi 2004;427-39.

36- Papsidero MJ. The nose and impact on snoring and obstructive sleep apnea. Snoring and obstructive sleep apnea, second edition. Eds: Fairbanks NF ve Fujita S 1994;179-192.

37- Hudgel D, Hendricks C, Hamilton. Characteristics of the upper airway pressure-flow relationship during sleep. J Appl Physiol 1988;64:1930-1935.

38- Rappai M, Collop N, Kemp S, et al. The nose and sleep-disordered breating: what we know and what we do not know. Chest 2003;124:2309-23.

39- Settipane GA. Epidemiology of Nasal Polyps. In: Settipane GA, Lund VJ, Bernstein JM, Tos M (edts). Nasal polyps: Epidemiology, Pathogenesis and Treatment 1997, pp.17.

40- Bernstein JM. The Immunophysiology of Nasal Polyps. In: Settipane GA, Lund VJ, Bernstein JM, Tos M (edts). Nasal Polyps: Epidemiology, Pathogenesis and Treatment, Oceanside Publication, Inc. Providence Rhoda Island, 1997, pp.85.

41- Şinasi Yalçın, Erol Keleş. Nazal polipoziste tanı ve ayırıcı tanı. T.K.B.B.V.Akademi Toplantıları Mezuniyet Sonrası Eğitim Kitapçıkları Serisi: Nazal Polipler:1-10,p.41-56.

42- Salvin RG. Nasal Polyps and Sinusitis Otolaryngology, p. 448

43- Yüksel H, Coskun Ş, Onağ A. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary arterial pressure in children with allergic rhinitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2001; 60: 21–27.

44- Reisli I, Oran B, Baspinar O, Baysal T, Karaaslan S. Pulmonary arterial pressure in children with allergic rhinitis. Am J Rhinol. 2004;18:227–32.

45- Wilcox BR, Anderson RH: Analytic description of congenitally malformed hearts. Surgical anatomy of the heart. Raven press, New York, 1985.5:1,14

46- Denslow S, Wiles HB, McKellar LF, Wright NA, Gillette PC. Right ventricular volume estimation with an ellipsoidal shell model and two-plane magnetic resonance imaging. Am Heart J. 1995;129:782-790.

47- Hınes R. Right ventricular function and failure: A review. J Biol Med 1991;64:295-307.

48- Rich S, Dantzker DR, Ayres SM et al. Pulmonary hypertension: A national prospective study. Annals of Internal Medicine, 1987,107:216-223.

49- Chaudry KR, Ogawa S, Pauletto FJ, et al. Biplane measurement of left and right ventricular volumes using wide-angle cross sectional echocradiography. Am J Cardiol 1978;4:391-404.

50- Fuster V, Steele PM, Edwards WD, Gersh BJ, McGoon MD, Frye RL. Primary pulmoner hypertension: natural history and the importance of thrombosis. Circulation 1984;70:580-587.

51- Yılmaz R, Baykan M, Erdöl C. Pulsed Wave Doppler Ekokardiyografi. Anadolu Kardiyol Derg. 2003;3:54-59.

52- Sade E. Yeni Ekokardiyografi Teknikleri. Türk Kardiyoloji Seminerleri 2006;6(2):137-146

53- Sutherland GR, Salvo GD, Claus P, D'hooge J, Bijnens B. Strain and strain rate imaging: a new clinical approah to quantfying regional myocardial function. J Am Soc Echocardiogr 2004;17:788-803.

54- Pislaru C, Abraham TP, Belohlavek M. Strain and Strain Rate Echocardiography. Current Opinion in Cardiology 2002;17:443-454.

55- D'hooge J, Rodemakers F. Myocardial Motion/Deformation-Principles; Doppler Myocardial Imaging. Leuven University Pres. Leuven, Belgium 2002:9-22.

56- D'hooge J, Heimdal A, Jamal F, Kukulski T, Bijnens B, Rademakers F, et al. Regional Strain And Strain Rate Measurements by Cardiac Ultrasound: Principles, Implementation and Limitations. Eur J Echocardiogr 2000;1:154-170.

57- Gilman G, Khandheria BK, Hagen ME, Abraham TP, Seward JB, Belohlavek M. Strain Rate and Strain: A Step-by-step Approach to Image and Data Acquisition. J Am Soc Echocardiogr 2004; 17: 1011–1021.

58- Henry WL, DeMaria A, Gramiak R, et al. Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in Two-dimensional Echocardiography. Circulation 1980;62:212-7.

59- Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. J Am Soc Echocardiogr 1989;2:358-67.

60- Johansen LV, Illum P, Kristensen S, et al. The effect of budesonide (Rhinocort) in the treatment of small and medium sized nasal polyps. Clin Otolaryngol, 1993. 18: 524–7.

61- Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Baş ve Boyun Cerrahisi .Asya Tıp Kitapevi 2007.Cilt 1 pg 511-520.

62- Bachert C, Gevaert P, Holtappels G, et al. Nasal polyposis: From cytokines to growth. Am J Rhinol 2000; 14:279-90.

63- Tos M, Larsen PL. Nasal polyps: Origin, etiology, pathogenesis, and structure. in: Kennedy DW, Bolger WE, Zinreich SJ, eds. Diseases of the Sinuses, Diagnoses and Management. Hamilton: B.C.Decker. 2001:57-68.

64- Settipane GA, Chafee FH. Nasal polyps in astma and rhinitis. A rewiew of 6037 patients. J Allergy Ckin Immunol 1977;59:17-21.

65- Larsen K, Tos M. The estimated incidence of symptomatic nasal polyps. Acta Otolaryngol 2002;122:179-89.

66- Pawankar R. Nasal polyposis: An update. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology 2003, 3:1–6.

67- Ediger D, Sin BA, Heper A, Anadolu Y, Mısırlıgil Z. Airway inflammation in nasal polyposis: immunopathological aspects of relation to asthma. Clin Exp Allergy 2005; 35:319–326.

68- Bousquet J, Van-Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). J Allergy Clin Immunol 2001; 108 (5):S147–276.

69- Larsen K, Tos M. Clinical course of patients with primary nasal polyps. Acta Otolaryngol. 1994;114:556-9.

70- Lamblin C, Gosset P, Salez F et al. Eosinophilic airway inflammation in nasal polyposis. J Allergy Clin Immunol 1999;104:85-92.

71- Low LK, Willatt DJ. Submucous resection for deviated nasal septum: a critical appraisal. Singapore Med *J* 1992;33:617-9.

72- Akçam T, Friedman O, Cook TA. The effect on snoring of structural nasal valve dilatation with a butterfly graft. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2004;130:1313-8.

73- Pevernagie D, Hamans E, Van Cauwenberge P, Pauwels R. External nasal dilation reduces snoring in chronic rhinitis patients: a randomized controlled trial. Eur Respir J 2000;15:996-1000.

74- Metes A, Ohki M, Cole P, Haight JS, Hoffstein V. Snoring, apnea and nasal resistance in men and women. J Otolaryngology 1991;20:57-61.

75- Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstrüction as a risc factor for sleepdisordered breating. J Allergy Clin Immunol 1997;99:757-62.

76- Yorulmaz A,Erpek G Nazal polipozis ve hipertansiyon KBBve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi,4:3-235-239.

77- Kımmelman Cp. The systemic effect of nasal obstruction. Otolaryngol Clin North-Am. 1989;22:461-66,

78- Ogura Jh, Unno T, Nelson Jr. Physiological consideration of nasal obstruction, Arch Otolaryngol; 1968;88:288-95.

79- Ogura Jh, Harwey Je. Nasopulmonary mechanics experimental evidence of the influence of the upper airway upon the lower. Acta Otolaryngol. 1971;71:123-32.

80- Ogura Jh, Togawa K, Lamhkoehler R, Nelson Jr, Kajasakı M. Nasal obstruction and mechanics of breathing, physiologic relationship and effects of nasal surgery. Arch Otolaryngol. 1966;83:135.

81- Cavo Jw, Kawamato S, Berlın Bp, Zollınger W, Ogura J. Arterial blood gas changes following nasal packing in dogs. Larynscope.1974;2055-68.

82- Gürsan Ö, Erdoğdu S. Burun tıkanıklıklarının akciğer fonksiyonlarına etkisi. KBB ihtisas dergisi.1993;6:18-20.

83- Yöndemli F, Kadakal R, Ünlü H. Septum deviasyonlu hastalarda postoperatif uygulanan bilateral anterior burun tamponunun kan gazlarına etkisi. Türk ORL arşivi; 1991;29:106-10.

84- Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. Pediatrics. 1996;98:871-82.

85- Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP, Pickering D. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. Br Med J (Clin Res Ed). 1981;282:1579-1581.

86- Gorur K, Doven O, Unal M, Akkus N, Ozcan C. Preoperative and postoperative cardiac and clinical findings of patients with adenotonsillar hypertrophy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2001;31:41-46.

87- Shintani T, Asakura K, Kataura A. The effect of adenotonsillectomy in children with OSA. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1998;44:51.

88- Miman MC, Kirazli T, Ozyurek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2000;54:21-26.

89- Naiboglu B, Deveci S, Duman D, et al. Effect of upper airway obstruction on pulmonary arterial pressure in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008;72:1425-1429.

90- Bayrak P,Kırmaz C,Seküri C,Yüksel H Is Pulmonary Arterial Pressure Affected by Allergic Rhinitis with Nasal Obstruction? Asıan Pacıfic Journal of Allergy and Immunology.(2007) 25: 121-126

91- Ubago JL, Figueroa A, Ochoteco A, Colman T, Duran RM, Duran CG. Analysis of the amount of tricuspid valve anular dilatation required to produce functional tricuspid regurgitation. Am J Cardiol. 1983;52:155-158.

92- Otto MC, Bonow RO. Valvular heart disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philedelphia: Elsevier Saunders; p.1646-1657.

93- Nagel E, Stuber M, Hess OM. Importance of the right ventricle in valvular heart disease. Eur Heart J 996;17:829-836.

94- Burger W, Illert S, Teupe C, Kneissl GD, Kober G, Schrader R. Right ventricular function in patients with rheumatic mitral valve stenosis. Effect of balloon mitral valvuloplasty. Z Kardiol 1993;82:545-551.

95- Moustapha A, Lim M, Saikia S, et al: Interrogation of the tricuspid annulus by Doppler tissue imaging in patients with chronic pulmonary hypertension: Implications for the assessment of right ventricular systolic and diastolic function. Cardiology 2001;95:101-104.

96- Rajdev Sanjay, Nanda NC, Patel V, et al. Tissue Doppler Assessment of Longitudinal Right and Left Ventricular Strain and Strain Rate in Pulmonary Artery Hypertension. Echocardiography 2006;23:872-879.

97- Hashimato I, Li X, Bhat AH, et al. Myocardial Strain Rate is A Superior Method For Evaluation of Left Ventricular Subendocardial Function Compared with Tissue Doppler Imaging. J Am Coll Cardiol 2003;42:1574-1583.

98- Artis NJ, Oxborough DL, Williams G, Pepper CB, Tan LB. Two-dimensional strain imaging: a new echocardiographic advance with research and clinical applications. Int J Car diol. 2008;123:240-248.

99- Greenberg NL, Firstenberg MS, Castro PL, et al. Doppler-Derived Myocardial Systolic Strain Rate is A Strong Index of Left Ventricular Contractility. Circulation 2002;105:99-105

100- Fidan V, Aksakal E. Effects of Endoscopic Sinus Surgery on Pulmonary Artery Pressure in Patients With Extensive Nasal Polyposis. The Journal of Craniofacial Surgery 2011;22:592-593.

101- Vitarelli A, Conde Y, Cimino E, et al. Assessment of right ventricular function by strain rate imaging in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2006;27:268-275.

102- Lopez-Candales A, Dohi K, Bazaz R, et al. Relation of right ventricular free wall mechanical delay to right ventricular dysfunction as determined by tissue Doppler imaging. Am J Cardiol 2005;96:602-606.

103- Urheim S, Cauduro S, Frantz R, et al. Relation of tissue displacement and strain to invasively determined right ventricular stroke volume. Am J Cardiol 2005;96:1173-1178.

104- Gondi S, Dokainish H. Right Ventricular Tissue Doppler and Strain Imaging: Ready for Clinical Use? Echocardiography 2007;24:522-532.

105- Hirschberg A, Rezek O. Correlation between objective and subjective assessments of nasal patency. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 1998;60:206-211

106- Simola M, Malmberg H. Sensation of nasal airflow compared with nasal airway resistance in patients with rhinitis. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1997;22:260-262.

107- Numminen J, Ahtinen M, Huhtala H, Rautiainen M. Comparison of rhinometric measurements methods in intranasal pathology. Rhinology. 2003;41:65-68.

EK 1.

AD SOYAD		ADRES	
YAŞ/CİNSİYET		TELEFON	
BOY/KİLO		VKİ	
SİGARA		HT	
DM		KAH HİKAYESİ	
HORLAMA		BURUN TIKANIKLIĞI ŞİKAYETİ ,SÜRESİ	
NP YERİ, EVRESİ			

KONVANSİYONEL EKOKARDİOGRAFİ

EF(%)		LVDÇ(mm)		LVSÇ(mm)		IVS(mm)	
RA(mm)		RV(mm)		Ao(mm)		LA(mm)	
PASP(mmHg)		MİTRAL KAPAK		AORT KAPAK		TRİKÜSPİT KAPAK	

TISSUE DOPPLER

TRİKÜSPİT ANULUS	**Sm**		**E'**		**A'**		**E'/A'**	

COLOUR TISSUE DOPPLER

MAKSİMAL SİSTOLİK STRAİN(%)					
RV BAZAL		RV MİD		RV APİKAL	
MAKSİMAL SİSTOLİK STRAİN RATE (s^{-1})					
RV BAZAL		RV MİD		RV APİKAL	

SİMGELER VE KISALTMALAR

ATH: Adenotonsiller hipertrofi

BMI: Body Mass Indeks

BT. Bilgisayarlı Tomografi

EKG: Elektrokardiyografi

EKO: Ekokardiografi

LVDÇ: Sol ventrikül diyastol sonu sistol sonu çapı

LVSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çapı

LA: Sol atriyum

NP = Nazal Polipozis

OUAS: Obstruktif Uyku Apnesi Sendromu

PAB: Pulmoner arter basıncı

PHT: Pulmoner hipertansiyon

OUAS: Osbruktif uyku-apne sendromu

OUA: Osbruktif uyku-apne

RV: Sağ ventrikül

S: strain

SR: strain rate

ε: Epsilon

PASB: Pulmoner arter sistolik basıncı

Sm: Sistolik miyokardiyal hız

Em: Erken diyastolik miyokardiyal hız,

Am: Geç diyastolik miyokardiyal hız

ÜSYDS: üst hava yolu direnci sendromu

TDI: Doku Doppler görüntüleme

TVI: Tissue Velocity Integral

ŞEKİL VE RESİM LİSTESİ

Şekil-1: Nazal septum ve septal kartilajın komşulukları

Şekil-2: Unsinat Proses ve ön etmoid yapıların şematik görünümü

Şekil-3: Osteomeatal kompleksin görünümü(gölgeli alan).

Şekil-4: Nazal kavitenin kanlanması

Şekil-5: Nazal kavitenin innervasyonu

Şekil-6:strain hesaplanması

Şekil-7: Strain rate'in hesaplanması

Resim-1: Endoskopik nazal polip görünümü

Resim-2: Nazal polipozisli bir hastadan alınan sağ ventrikül lateral duvar triküspit annulus doku Doppler görüntüsü

Resim-3: Nazal polipozisli bir hastada sağ ventrikül lateral duvar mid segmentinin pik sistolik strain(PSS) ölçümünü gösteren resim

Resim-4: Nazal polipozisli bir hastada sağ ventrikül lateral duvar mid segmentinin pik sistolik strain rate (PSSR) ölçümünü gösteren resim

TABLO LİSTESİ

Tablo-1: polip evrelemesi

Tablo-2: Nazal polipozisli ve kontrol grubu bireylerin demografik ve ekokardiyografik verileri

Tablo-3: Sağ ventrikül lateral duvar triküspit annulus doku Doppler verileri

Tablo-4: Sağ ventrikül lateral duvar pik sistolik strain ve strain rate değerleri

Tablo-5: Evre II ve evre III nazal polipozisli hastaların sağ ventrikül lateral duvar pik sistolik strain ve strain rate değerleri

Tablo-6: Pulmoner arter basıncı ile sağ ventrikül laterla duvarı pik sistolik strain ve pik sistolik strain rate arasındaki ilişkiyi gösteren tablo

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

KBB HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Nazal Polipozisli Hastalarda Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi
Dr. Eda ŞİMŞEK

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi	: 17.10.2006
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi	: 04.10.2011
Uzmanlık Sınavı Tarihi	: 04.10.2011
Tez Danışmanı	:Prof.Dr.Harun ÜÇÜNCÜ
Jüri Başkanı	: Prof. Dr. Enver ALTAŞ
Jüri Üyesi	: Prof. Dr. Bülent AKTAN
Jüri Üyesi	: Prof.Dr.Harun ÜÇÜNCÜ
Jüri Üyesi	: Doç.Dr.Özgür YÖRÜK
Jüri Üyesi	: Doç.Dr.Bülent AYDINLI

Prof. Dr.Enver ALTAŞ
KBB Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

EKİM -2011
ERZURUM