



T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK, BURUN VE BOĞAZ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

NAZAL POLİPLİ KRONİK RİNOSİNÜZİT HASTALARINDA PROGNOSTİK
FAKTÖRLERİN RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ

Dr. Turgut ÇEVİK

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2020



T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK, BURUN VE BOĞAZ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

NAZAL POLİPLİ KRONİK RİNOSİNÜZİT HASTALARINDA PROGNOSTİK
FAKTÖRLERİN RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ

Dr. Turgut ÇEVİK

Danışman: Doç. Dr. Uygur Levent DEMİR

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2020

İÇİNDEKİLER

Özet	ii
İngilizce Özet	iv
Giriş	1
Polip Tanımı ve Tarihçesi	2
Polip Etyopatogenezi	3
Burun ve Paranasal Sinüslerin Embriyolojisi	9
Burun ve Paranasal Sinüslerin Anatomisi	10
Burun ve Paranasal Sinüslerin Histolojisi	20
Burun ve Paranasal Sinüslerin Fizyolojisi	21
Tanı	21
Tedavi	22
Gereç ve Yöntem	25
Bulgular	31
Tartışma ve Sonuç	51
Kaynaklar	62
Teşekkür	67
Özgeçmiş	68

ÖZET

Çalışmamızda, revizyon ve primer endoskopik sinüs cerrahisi (ESC) yapılan kronik rinosinüzit (KRS) hastaları arasındaki klinik, radyolojik ve hematolojik farklılıkları bulmayı amaçladık. Rekürrenslerin daha sık görüldüğü astım, aspirin duyarlılığı ve atopinin revizyon ESC'ye olan etkisini bulmayı amaçladık. Ayrıca paranazal sinüs bilgisayarlı tomografi (PNBT) bulgularını değerlendirerek hastalığın şiddetini, önceki ameliyatta yapılanları ve gelişen komplikasyonları tespit etmeyi amaçladık.

Retrospektif yapılan klinik veri taramasında, nazal polip (NP) tanısı ile tedavi edilen 204 hasta dosyası değerlendirildi. Bu çalışmada 2008-2019 yılları arasında kliniğimizde nazal polipozis nedeniyle 108 primer ESC ve 96 revizyon ESC yapılan KRS hastalarını karşılaştırdık. Hastaların dosyaları incelenerek; cinsiyeti, yaşı, ameliyat sayısı, astım varlığı, aspirin duyarlılığı, ek sistemik hastalığı, preop ve postop endoskopi bulguları, cilt prick testi sonuçları, kan eozinofil düzeyi ve preop PNBT bulguları tespit edildi. Ayrıca revizyon ESC grubunda preop PNBT incelenerek; cerrahi başarısızlıklar ve komplikasyonlar tespit edildi.

Bizim çalışmamızda astımı ($p=0,07$), aspirin duyarlılığı ($p=0,038$), cilt prick testi pozitifliği ($p=0,016$) ve Samter triadı ($p=0,016$) olan hastalar revizyon ESC için riskli hastalar olarak tespit edildi. Ayrıca revizyon ESC grubunda hastalık daha şiddetliydi. Preop endoskopik polip evresi ($p=0,003$), Lund-Mackay BT skoru ($p=0,001$), daha yüksekti. Cinsiyet, kan eozinofil düzeyi ve osteitte ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Poliplerin nüks etmesinde cerrah tecrübesinin etkisine baktığımızda da anlamlı farklılık saptanmadı. Revizyon ESC grubunun preop PNBT'leri incelendiğinde çoğunlukla açılmayan hücreler olduğu ve orta konkanın lateralize olduğu izlendi.

Sonuç olarak NP hastasının komorbid hastalıkları iyi tanımlanmalı ve bunlara yönelik tedavisi yapılmalıdır. Ayrıca ameliyat başarısızlıklarını engellemek için preop PNBT'ler iyi incelenmelidir. Cerrahi tedavi, kurallara uygun olarak detaylı ve titizlikle yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Nazal polip, Primer ESC, Revizyon ESC, Astım, Aspirin duyarlılığı, Lund–Mackay

SUMMARY

Retrospective Investigation of Prognostic Factors in Patients Treated for Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps

In this study, we aimed to find clinical, radiological and hematological differences between patients with chronic rhinosinusitis (CRS) undergoing revision and primary endoscopic sinus surgery (ESC). We aimed to find out the effects of asthma, aspirin sensitivity and atopy on incidence of revision ESC, where recurrences are more common. In addition, we evaluated the paranasal sinus computed tomography (PNBT) findings to determine the severity of the disease, previous surgery and complications.

In the retrospective clinical data analysis, 204 patients who were treated with nasal polyps were evaluated. In this study, we compared 108 patients who underwent 108 primary ESC and 96 revision ESC for nasal polyposis in our clinic between 2008-2019. Examining the files of patients; Sex, age, number of operations, presence of asthma, aspirin sensitivity, additional systemic disease, preop and postop endoscopy findings, skin prick test results, blood eosinophil level and preop PNBT findings were determined. In addition, preop PNBT was examined in the revision ESC group; Surgical failures and complications were detected.

In our study, patients with asthma ($p=0,07$), aspirin sensitivity ($p=0,038$), skin prick test positivity ($p=0,016$) and Samter triad ($p=0,016$) were risky for revision ESC. patients. In addition, the disease was more severe in the revision ESC group. Preop endoscopic polyp stage ($p=0,003$) and Lund-Mackay CT score ($p=0,001$) were higher. There was no statistically significant difference in sex, blood eosinophil levels and osteitis. When we look at the surgeon's experience in the recurrence of polyps, there was no significant difference. When the preop PNBTs of the revision ESC group were examined, mostly unopened cells and lateralized middle turbinate were observed.

As a result, comorbid diseases of nasal polyp patients should be well defined and treated accordingly. In addition, preop PNBTs should be well examined to prevent surgical failures. Surgical treatment should be performed in detail and meticulously according to the rules.

Keywords: Nasal polyp, Primary ESC, Revision ESC, Asthma, Aspirin Sensitivity, Lund-Mackay

GİRİŞ

KRS, tüm dünyada en yaygın sağlık sorunlarından biri olup insidansı ve prevalansı gittikçe artmaktadır. İstatistiksel veriler, sinüzitin diabetes mellitus, artrit, kalp hastalıkları ve baş ağrısından daha yaygın olduğunu göstermektedir. Sinüzit ayrıca yaygınlığına paralel olarak gerek tedavi maliyetleri ve gerekse işgücü kayıplarıyla önemli miktarda ekonomik yük de getirmektedir (1). Avrupa ve Amerika toplumlarında %5-15 arasında prevalansı olan ve ABD’de yılda 30 milyon kişinin bu nedenle hekime başvurduğu önemli bir hastalık grubudur. Bu hastaların yine büyük bir kısmında nazal boşluk içerisinde polipleşme görülmektedir. Polipli KRS hastalarında hayat kalitesini ciddi oranda olumsuz etkileyen, fiziksel ve genel sağlık, sosyal, yaşam, uyku, mental sağlık ve iş gücü kayıpları yaratan durumlar gelişmektedir (2).

Güncel uygulamada bu hastaların tedavisi cerrahi ve uzun süreli antibiyoterapi ile topikal veya sistemik steroid kullanımını içermektedir. Uygun tedaviye rağmen bu hastaların %15 kadarında nüks nedeniyle multiple cerrahi ihtiyacı oluşmaktadır ve bir kısmında ne cerrahi ne de medikal tedavi ile hastalığın kontrolü sağlanamamaktadır (2).

Bu dirençli hastalık grubunda tedaviye yanıtı olumsuz etkileyen sebepleri bulmaya yönelik uzun yıllardır çalışmalar devam etmektedir. İlk dönemde polipli ve polipsiz KRS alt grupları incelenmiş ve bunlarda farklı klinik davranışın inflamasyonu oluşturan hücre tiplerinden kaynaklandığı düşünülmüştür. Özellikle eozinofillerin aktif rol aldığı tip 2 hücresel yanıt olan poliplerde hastalığın daha fazla nüks ettiği ve tedaviye dirençli olduğu bulunmuştur. Hasta grupları incelendiğinde kistik fibrozis, alerjik fungal KRS, sistemik alerji, astım ve aspirin duyarlılığı gibi ek hastalıkları olanlarda nazal hücresel inflamatuvar yanıtın yüksek olması sonucu polipli KRS’nin fazla görüldüğü ortaya konulmuştur (3).

Polipli KRS hastalarındaki yetersiz ESC önemli nüks nedenlerinden biridir. Polipozis hastalarında %60'lara varan nüksler bildirilmiştir. Özellikle

astım hastalarında yüksek oranda rekürrens gözlenmektedir. Bunun sebebi olarak çeşitli teoriler ortaya atılmıştır. Kronik bakteri, mantar enfeksiyonları, alerji ve stafilokok aureus süper antijeni sorumlu tutulmuştur. Yapılan çalışmalarda radikal cerrahinin etyolojiden bağımsız olarak nüksü azalttığı ve daha iyi sonuçlara ulaşıldığı gösterilmiştir (4).

Çalışmalarda nüks oranları %40 ila %90 arasında değişmekte iken nüks oranlarının bu kadar yüksek ve farklı olmasının sebebi olarak çalışmayı planlama şekillerindeki ve takip süresindeki farklılıkların belirlediği düşünülmüştür. Nüks oranlarında farklılık belirtilse de astım, aspirin alerjisi ve önceki sinüs cerrahisinin durumu nüks için prediktif değer olarak belirtilmiştir (5).

Son yıllarda görüntüleme ve cerrahi olarak ileri teknikler kullanılmaktadır. Hastaların preop PNBT'leri hastalığın etkilediği sinüslerle ilgili bilgi vermektedir. Preop PNBT incelenerek gelişen komplikasyonlar ve cerrahi başarısızlıklar tespit edilmektedir. Lund–Mackay BT skoru hesaplanarak hastalığın yaygınlığı tespit edilmektedir. İleri teknoloji ve tekniğe rağmen hastalık %42 oranında kontrol altına alınamamaktadır (6).

Genel Bilgiler

I.Tanım

Polip (polypous) kelimesi Yunanca'dan köken alan bir kelime olup çok ayaklı (Polo=çok, Opus=ayak) anlamına gelir.

NP'ler multifaktöriyel nedenli, mukozal inflamasyon ile karakterize, nazal kavitede lümeneye doğru genişleyen benign mukozal çıkıntılardır. Pediküllü, düzgün yüzeyle, jelatinöz bir yapıya sahiptirler. Burunda kitlenin en sık nedenini oluşturlar (7).

II. Tarihçe

NP'lerden, M.Ö. 2500 yılından kalmış Antik Mısır hiyelografik yazılarında bahsedilmektedir. İlk yazılı bilgiler M.Ö. 1000 yıllarındaki Hint kaynaklarından gelmektedir. Bu tarihte poliplerin küretle alındığı bildirilmiştir. Hipokrat (M.Ö. 460-370) ilk defa polibin tanımını yapmıştır ve burundan nazofarenkse doğru bir tel sokularak polipektomi yapmayı tanımlamıştır. En büyük katkısı İbn-i Sina yapmış, bugün kullandığımız snare'lere benzer aletler ile polipleri çıkarmış, polipleri kızgın demirlerle koterizasyona benzer şekilde dağlamıştır.

19.yy ortalarında poliplerin histolojilerini tanımlayan, ilk larenjektomiyi yapan cerrahlardan olan Billroth, polipleri neoplastik bir hastalık olarak tanımlamıştır. 1882'de Zuckerlandl, poliplerin etmoid yapılardan, burun lateral duvarından kaynaklandığını söylemiş ve yapılarına ilişkin bilgi vermiştir (8) .

1954 yılında Berdal, nazal polipozisin neoplastik değil inflamatuvar bir süreç olduğunu öne sürmüştü ve sinüs mukozasındaki inflamatuvar değişikliklerle poliplerdekinin aynı olduğunu göstermiştir.

III. Etyopatogenez

NP'lerin etyolojisi multifaktöriyeldir. Sıklıkla bildirilen NP sebepleri; enfeksiyon, alerji, immünolojik faktörler, metabolik ve herediter hastalıklar, otonomik disfonksiyon olarak sıralanabilir (7).

Mukoza ödemi polip oluşumuna yol açan temel patolojik durumdur. Endoskopik histolojik çalışmalarda, NP'in konkalar ya da paranazal sinüslerin bulunduğu bölgeden başlayan benign bir inflamatuvar oluşum olduğu, ekstrasellüler sıvı birikimi, mukozal ve submukozada proliferasyon gösterdiği bulunmuştur. Polip patogenezini açıklamaya çalışan tüm teoriler, ödemin nedenini anlamaya yöneliktir. Enfeksiyon, alerji, astım, aspirin duyarlılığı, kistik fibrozis, inflamasyon yapıcı ve tetikleyici çeşitli etkenler submukozal ödeme neden olarak polip oluşumunda rol oynamaktadır. NP oluşumunda anahtar

bölge olarak kabul edilen osteomeatal komplekste çeşitli nedenlerle meydana gelen darlık, orta meada sekresyonların stazına neden olmaktadır (9).

Nazal polipozis gelişimi ile ilgili olarak günümüze kadar ortaya atılan pek çok teori arasında, henüz kesinlik kazanan bir teori bulunmamaktadır. NP oluşumunda bazı faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Bu faktörler arasında kronik lokal enfeksiyonlar, alerji, astım, aspirin intoleransı, genetik faktörler, mukozal temas ve Bernoulli fenomeni gibi nedenler yer almaktadır (10).

III.A. Genetik

NP'li hastalarda %14 oranında aile öyküsü mevcut olup, bunların da yaklaşık yarısında en az bir aile üyesinde NP vardır (11). NP'lerin Kistik Fibrozis, Kartagener Sendromu ve Young Sendromu (Hipervisköz mukus sendromu) gibi hastalıklarla birlikte görülebilmesi nedeniyle de genetik predispozisyondan söz edilmektedir (9). Nazal polipozisli hastalarda HLA (Human leukocyte antigen)-A1/B8 doku antijeni normal populasyondan daha yüksek bulunmuştur (7). Tüm bu bulgular, genetik faktörlerin NP etiolojisinde rolü olduğunu düşündürmekle beraber, bu konuda henüz tatmin edici sonuçlar alınamamıştır.

III.B. Mukozal Temas

Polipler nazal kavitedeki basınç noktalarından gelişmektedir. Özellikle etmoid sinüslerin dar bölgelerindeki mukozada herhangi bir nedenle gelişen ödem, karşı mukozayla temasa neden olarak polip gelişimine zemin oluşturmaktadır. Beraberindeki mukozal hasar, sinüs drenajında bozulma ve siliyer fonksiyonun engellenmesi; kolaylıkla bakteriyel invazyona ve KRS'e yol açar. KRS venöz stazı ve mukozal ödemi arttırarak poliplerin daha fazla büyümesine neden olur (12).

III.C. Bernoulli Fenomeni

Bernoulli Fenomeni, havanın dar bir bölgeden geçerken, bu bölgenin arkasındaki düşük basıncın, mukozayı o bölgeye doğru emerek çekmesi ve polip oluşumuna bu şekilde neden olması prensibine dayanmaktadır. Ancak, burnun her bölgesinde burun kesitlerinin farklı alana sahip olmaları ve hava akımını etkileyen değişik kuvvetlerin söz konusu olması nedeniyle, burun içi

basıncın ve hava akımının hızının devamlı değişkenlik gösterdiğini ve Bernoulli Fenomeninin NP oluşumunda etkin olmadığını düşünen araştırmacılar da bulunmaktadır (10).

III.D. Kronik Lokal Enfeksiyonlar

NP'li hastalarda sıklıkla eşlik eden kronik bir sinüzit ya da rinit mevcuttur. Bu hastalardan elde edilen kültürlerde en sık izole edilen mikroorganizmalar Staphylococcus Aureus, Streptokoklar ve Hemophilus İnfluenza'dır. Yapılan bir çalışmada (13), NP'li hastalardan alınan musin örneklerinin %60'ında S.Aureus izole edilmiştir. S.Aureus ekzotoksinleri, süperantijen etkisi göstererek, IgE antikorlarını artırmaktadır. NP'li hastaların önemli bir kısmında IgE antikorların varlığı ve dokuda eozinofili ile birlikte. Oluşan TH1 ve TH2 lenfositlerin ürettiği sitokinler, nazal mukozada hasara yol açarak inflamasyonu şiddetlendirmektedir.

IL-5, eotaksin, LTC4/D4/E4, CD23, ECP ve total IgE düzeylerinin polipsiz dokuyla karşılaştırıldığında NP dokusunda daha fazla olduğu görülmüştür. Bu mediatörler ve doku eozinofilleri de dokudaki total IgE ile uyumludur. S.Aureus enterotoksinlerine spesifik IgE'lerin dokuda bulunduğu ve ciddi lokal eozinofilik inflamasyonla birlikte olduğu gösterilmiştir (14).

Son yıllarda, özellikle Aspergillus Flavus ve Candida Albicans mantarlarının NP'li hastalarda izole edilmeleriyle birlikte, alerjik fungal sinüzit ile NP arasında bir ilişki olduğuna dair görüşler artmaktadır. Selektif olarak toplanan eozinofillerin antifungal efektör aktivitesi vardır. Hifaları etkileyen oksidatif öldürme ve IL-5 oluşturma kapasitesine sahiptir. Böylece eozinofiller, fungal enfeksiyonun yayılmasını engellemek için inflamatuvar yanıt oluşturur (15).

Tüm bu bulgular patojenlerin inflamatuvar bir süreci başlatmada rol oynayabileceğini, hatta kontrol altına alınmadığında bağ dokusu proliferasyonu ile kronik inflamasyona yol açabileceğini göstermektedir. Ayrıca, bakteriyel endotoksinler, lenfositleri ve epitel hücrelerini aktive ederek onların IL-1b, IL-6, IL-8, TNF-a, TGF-b ve diğer sitokinleri sentezlemesine ve böylece adezyon moleküllerinin ortaya çıkmasına, glandüler hiperplazi ve fibroblastların büyümesine yol açabilir. Sonuç olarak, akut veya kronik

enfeksiyon, NP oluşumuna götüren bir dizi immünolojik olayların önemli bir tetikleyicisi olarak düşünülebilir (16).

III.E. Alerji

Atopi, alerjenlere karşı duyarlılık ve IgE üretimi için yatkınlık oluşmasıyla karakterize yapısal bir özelliktir. Artmış total serum IgE düzeyi, spesifik IgE antikorlarının varlığı ve en az bir alerjene karşı deri testi pozitifliği söz konusudur (17).

Asero ve Bottazi (18), NP'li hastaların %44'ünde kontrol grubun ise %1'inde *Candida Albicans*'a karşı spesifik IgE bulunduğunu, ve kontrol grubuyla (%14) karşılaştırıldığında, NP'li hastaların %24'ünün ev tozu akarlarına duyarlı olduğu gösterilmiştir. İlginç olarak, bu çalışmada NP'li hastaların %70'den fazlasında hayvan tüyü ya da ev tozu akarı gibi yıl boyu süren alerjenlere karşı duyarlılık saptanmıştır. Alerjik kişilerde NP gelişimi açısından riskin artıp artmadığı konusu henüz net değildir.

III.F. Aspirin Duyarlılığı

İlk kez 1922'de Widal aspirin duyarlılığı, steroide bağımlı astım ve NP'den oluşan bir semptom üçlüsü tanımlamış daha sonra 1968'de Samter ve Beer's tarafından ayrıntılı olarak incelenmiştir. NP'li bir hasta da aspirin duyarlılığının olması özellikle tedaviye dirençli KRS ve genellikle buna eşlik eden ağır astımın varlığı ile birlikte dir. Bu hastalarda üst hava yollarındaki hastalığın şiddetinin bir göstergesi, NP'lerin sıklıkla tekrarlaması ve bu nedenle endoskopik sinüs cerrahisine başvurulmasıdır. Aspirine duyarlı NP'li hastalarda KRS, tüm sinüsler ve nazal pasajların tutulumu ve daha kalınlaşmış hipertrofik mukozayla karakterlidir (19).

İlk semptomlar genellikle 30-40 yaşlarında uzun süren bir soğuk algınlığı atağından sonra gelişmektedir (10). Aspirine duyarlı KRS sıklıkla alerji ve yüksek lokal IgE düzeyi ile birlikte olsada, IgE aracılı mekanizma gösterilememiştir ve atopinin aspirin duyarlılığı girişimi için risk faktörü gibi görünmemektedir (20).

Bununla beraber, araşidonik asit metabolizmasındaki değişikliklerin, aspirine hücre sel yanıtın değişmesine yol açtığı düşünülmektedir. Sisteinillökotrienler (LT) aşırı yapılır ve aspirin alımı sonrası hava yollarına

salınarak nazal konjesyon, rinore, bronkokonstriksiyon gibi tipik semptomlara ve sürekli yapımı uyarılan eozinofiliye yol açar. Klinik olarak aspirine duyarlı ve astımı olan bir grup NP'li hastada, dokuda belirgin eozinofili, IL-5 ekspresyonunun artması ve LTC4-LTE4 aşırı yapımının Stafilokokus Aureus enterotoksinlerine karşı gelişen immün yanıtla bağlantılı olduğu bulunmuştur (21).

III.G. Astım

Astımlı bireylerde NP %10-15 oranında görülürken, NP'li hastalarda hırıltı ve solunum rahatsızlığı %31-42 ve astım %26 oranında görülmektedir. Aynı çalışmalarda kontrol grubunda astım görülme sıklığı %6 olarak belirtilmiştir (22). GA2LEN, 18-75 yaş aralığında 52.000 yetişkini incelemiş ve astımın KRS ile güçlü bir bağı olduğu sonucuna varmıştır. Astımla olan bağı KRS ve alerjik rinitin arasındaki bağdan daha güçlüdür (23). NP, atopik olmayan astım hastalarında atopik astım hastalarından anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Astımı şiddetli olan kişilerde NP'nin daha sık görüldüğü ve NP'li hastalarda astımın daha şiddetli olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (24). Normal bireylerde NP'nin ortaya çıkma süresi 9-13 yıl iken, aspirine bağlı astımda bu süre sadece iki yıldır. %10' luk kesimde polip ve astım eş zamanlı ortaya çıkarken, geri kalan kesimde önce polip daha sonra astım ortaya çıkar. NP'li KRS'li astım hastalarında nazal semptomlar daha belirgindir. Alobid ve ark. astımı olan NP'li KRS'li hastaların koku duyularının, astımı olmayan NP'li KRS' li olgulara göre daha fazla bozulduğunu göstermişlerdir. Özellikle inatçı astımın, koku duyusu üzerinde daha çok etkisi olduğunu ve koku kaybının NP ve astımın şiddetini belirlemek için klinik bir araç olarak kullanılabileceğini göstermişlerdir (25).

NP ile birlikte olan KRS'de, sinüs mukozası eozinofil ve IL-5 sentezleyen T lenfositler içerir ve inflamasyon astımlı hastanın bronş mukozasında görülene benzerdir. MMP-8 ekspresyonunun hem astımda bronş epitel hücrelerinde hem de NP ile birlikte olan KRS'de sinüs mukozasında arttığı bulunmuştur. NP'li hastalarda mezenşimal tipte MMP-8 aktivasyonu IL-8 düzeylerinin de artışıyla birlikte. Bu şekilde patogeneizde

uyarıcı sitokin-proteinaz yolu oluşturulabilir. Ayrıca, IL-8/MMP-8 ilişkisi uzun süreli düşük doz makrolid antibiyotiklerin etkinliğini de açıklayabilir (26).

III.H. Primer ve Sekonder Siliyer Disfonksiyon

Siliyalar, paranasal sinüslerin temizlenmesinde ve kronik inflamasyonun önlenmesinde önemli rol oynar. Primer siliyer diskinezi, Kartegener Sendromunda görülür. Bu hastalık otozomal resesif olarak genetik geçiş gösterir. Tüm vücuttaki siliyer fonksiyonlar etkilendiği için KRS yanında bronşektazi ve infertilite de görülür. NP yaygın bir sorundur ve bu hastaların çoğunlukla uzun bir solunum yolu hastalıkları geçmişi vardır.

KRS'li hastalarda sekonder siliyer diskinezi görülmektedir ve restorasyon zaman alsa da, muhtemelen geri dönüşümlüdür. Bu polipler özellikleri bakımından eozinofilik olmaktan ziyade, genellikle nötrofiliktirler (23).

III.I. Kistik Fibrozis

Kistik fibrozis (KF)'li hastalarda, mukozanın aşırı yapışkan olması nedeniyle siliyalar mukozayı taşımakta zorlanır ve bu da siliyer bozukluğa, mukozal hiperplaziye ve sonunda KRS'ye sebep olur. NP'ler KF'li hastaların %40'ında vardır (27). Burunda polip olan 16 yaşından küçüklerde mutlaka ekarte edilmelidir. Bu polipler özellikleri bakımından eozinofilik olmaktan ziyade, genellikle nötrofiliktirler (23).

III.J. Young sendromu

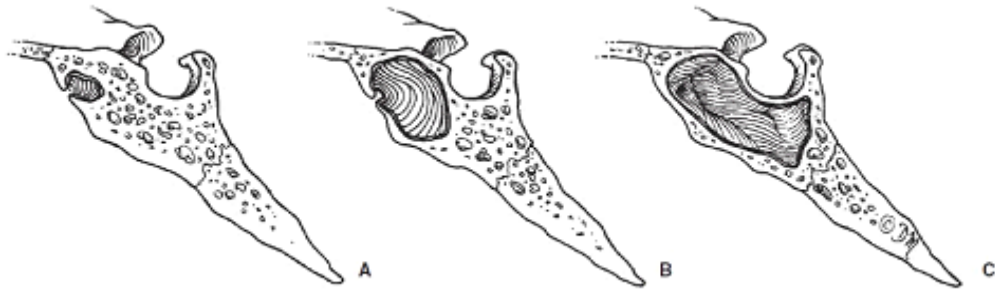
Mukus viskozitesinin artması sonucu belirtiler ortaya çıkar. Young sendromunun esasını obstrüktif azospermi ve kronik sinobronşial hastalık birlikteliği oluşturur. Silier yapılar normaldir.

III.K. Churg-Straus Sendromu

Küçük damarların nekrotizan alerjik bir vaskülitidir. Tipik olarak, astım, akciğer enfeksiyonları, ekstrasvasküler nekrotizan granülomlar, ve hipereozinofili ile karakterizedir. Hastaların yaklaşık %50'sinde NP vardır (28).

IV. Embriyoloji

Nazal kapsülün posterior çıkıntısından sfenoid, lateral nazal duvar çıkıntısından frontal, maksiller ve etmoid sinüs gelişir. Üçüncü fetal ayda gelişmeye başlarlar. Doğumda sadece etmoid ve maksiller sinüsler bulunur. Maksiller sinüs 10. fetal haftada lateral nazal duvardan cep formasyonu ile oluşmaya başlar. Doğumda mevcuttur ve erken çocukluk döneminde maksiller kemik ve diş gelişimiyle genişler. Etmoid sinüs 3. fetal haftada lateral nazal duvarın tomurcuklanması ile oluşmaya başlar. Anterior etmoid hücreler ikinci etmotürbinalin anteriorunda gelişirken, posterior etmoid hücreler posteriorunda gelişir. Doğumda mevcuttur ve 0-3 yaş ve 7-12 yaşlarında pnömatizasyonu artar. Frontal sinüs 4. fetal ayda unsinat çıkıntının en üst ve medial kısmından gelişen dış cepleşmenin 7-12 yaşlarında sefalik yönde büyümesiyle oluşur. Her iki frontal sinüs gelişimi birbirinden bağımsızdır. Sfenoid sinüs embriyonik burun kapsülünden köken alır. 3 yaşından sonra gelişmeye başlar. 7 yaşında pnömatizasyon sellaya ulaşır ve 9-12 yaşlarında tamamlanır. Konkal (fetal), presellar (juvenil), sellar (erişkin) olmak üzere 3 farklı tipte pnömatize olabilir. İyi pnömatize sfenoid sinüslerde sella ve klivusa transsfenoidal yaklaşım sinüs içindeki karotis, optik sinir ve hipofizin daha iyi görülebilmesi nedeni ile daha kolaydır (29).



Şekil-1: Sfenoid sinüsün anatomik varyasyonları. A: Konkal(fetal) tip, B: presellar juvenil tip, C: sellar tip (30)

V. Anatomi

V.A. Cavitas Nasi (Burun boşluğu)

Cavitas nasinin ön-arka uzunluğu 6 cm, genişliği yukarıda 0,5 cm, aşağıda 1,5 cm'dir. Arkada koana ile nazofarenkse, önde ise apertura piriformis ve nares ile dış ortama açılır. Üst, dış, alt ve iç olmak üzere dört duvardan oluşur (31).

Nazal kavite üç arter tarafından beslenir. Bunlar internal karotis arterin oftalmik dalı, internal maksiller arter ve eksternal karotis arterin fasiyal dalıdır. Oftalmik arter orbita medial duvarı boyunca önce anterior etmoid arter (AEA), sonra posterior etmoid arter (PEA) dalını verir (31).

Venöz drenaj anterior ve posterior etmoid venler ile oftalmik vene, sfenopalatin ven ile pterigoid pleksusa olur. Bu venöz damarlar valf içermediği için septum girişinde görülen bir enfeksiyon venöz dolaşım yolu ile dural venöz sisteme (kavernöz sinüs) yayılarak hayatı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir (31).

Nazal kavitede sensorial innervasyon, otonomik innervasyon ve olfaktuar sinir lifleri bulunur. Sensorial innervasyon trigeminal sinirin oftalmik ve maksiller dalları tarafından yapılır. Nazal kavitenin ön kısmının lenfatik drenajı damarlar boyunca olur ve submandibuler lenf nodlarına dökülür. Posterior da ise retrofarengeal lenf nodları veya direk derin servikal lenf nodlarına drene olur (30).

Üst Duvar: Ön kısmını burun kıkırdakları oluştururken, arka kısmını arkadan öne doğru; sfenoid kemiğin korpusu, etmoid kemiğin lamina cribrosa, frontal kemiğin spina nasalis ve nazal kemiğin arka alt yüzü oluşturur. Arka bölümüne sfenoid sinüs açılır (31).

Dış Duvar: Önden arkaya doğru maksillanın proc. frontalis, lakrimal kemik, maksilla, etmoid kemik yan parçaları, lamina perpendicularis, proc. pterygoideus lamina medialisin iç yüzleri ve alt konka oluşturur. Ön bölümünde ise cartilago alaris majorun crus lateralesi ve septal kartilajın proc. lateralis bulunur. Ayrıca bu duvarda concha nasalis superior, concha nasalis media,

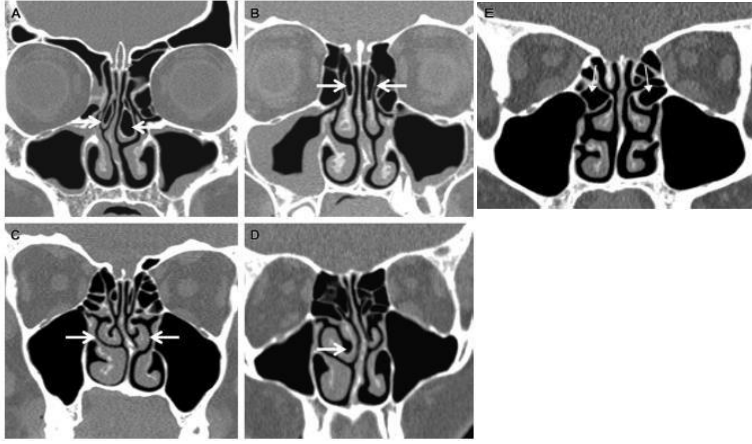
concha nasalis inferior ve meatus nasi superior, meatus nasi media, meatus nasi inferior bulunur (31).

Alt Duvar: Sert damağı da oluşturan bu duvarın arka ¼'ünü palatin kemiğın lamina horizontalisi, ön ¾'ünü maksillanın processus palatinusu oluşturur. Ön kısımda orta hattın iki tarafında canalis incisivusun delikleri bulunur (32).

İç Duvar: Burun boşluğunu ikiye ayıran septum nasiden oluşur. Lamina perpendicularis, vomer ve sert damağın üst yüzündeki crista nasalis kemik, cartilago septi nasi kıkırdak kısmı oluşturur. Kemik ve kıkırdak kısımları örten mukoza pars membranacea'dır ve önde pars cutanea septi nasi ile devamlıdır (32).

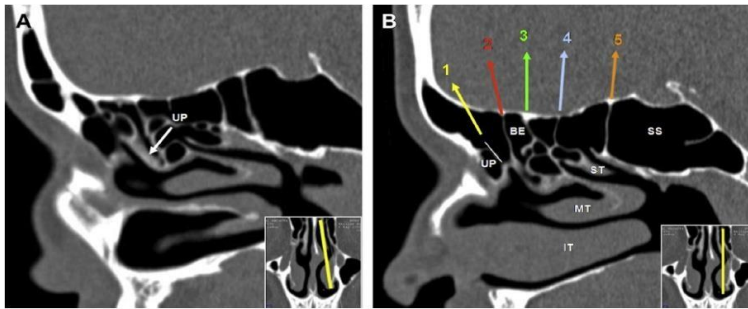
V.B. Paranasal Sinüs Anatomisi

Orta konka: Sagittal, koronal ve aksiyal planlarda etmoid kemiğe bağılıdır. Superiorda ön kısmı vertikal seyreder ve kribriform plakanın lateralinde ön kafa tabanına bağılanır. Posteriorda lamina paprisea'ya bağılanır ve koronalde maksiller sinüs medial duvarı ile devam eder. Orta konkanın oblik seyirli lamina papriseaya uzanan orta kısmı bazal lamelladır ve anterior etmoid hücreleri posterior etmoid hücrelerden ayırır. Orta konkanın inferior büllöz kısmının pnömatizasyonu %24-50 oranında görülür ve konka bülloza denir. Eğer pnömatizasyon OMC üzerinde vertikal lamellada ise interlamellar Grunwald hücresi olarak adlandırılır. Orta konka %26 paradoksik olarak lateral konveksite gösterir ve bu paradoks orta konkadır. Bazen orta konkanın inferioru derin invajinasyon oluşturacak şekilde kendi üzerine kıvrılır ve konka sinüsü oluşturur. Bazen de posterior etmoid hücrelerin inkomplet açılmasına neden olabilen bazal lamella pnömatizasyonu izlenir. şekil 2' de gösterilmiştir.



Şekil-2: A: Bilateral konka bülloza, B: Bilateral interlamellar Grunwald hücresi, C: Bilateral paradoksik konka, D: Sağ konka sinüsü, E: Bilateral pnömatize bazal lamella (33).

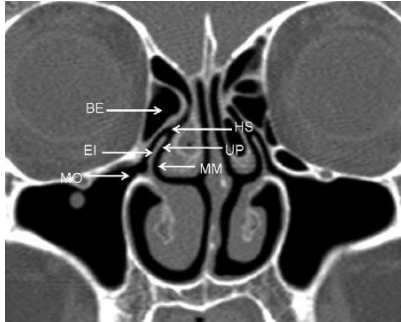
Lamellalar: Lateral nazal duvardan kafa tabanına uzanan olfaktuar kartilaj kapsül içerisinde gelişen organizasyonel plaklardır. En iyi sagittal planda izlenirler. Önden arkaya doğru unsinat proçes, etmoid bullanın ön duvarı, orta konkanın bazal lamellası, üst konkanın lamellası ve bazen supreme konkanın bazal lamellası olmak üzere 5 adet lamella bulunur. Supreme konka yok ise sfenoid sinüs ön yüzü 5. lamella olarak kabul edilir (Şekil 3). Lamellalar neoplastik hastalıklar veya yaygın invaziv fungal KRS varlığında erode olup izlenemeyebilir. Ayrıca sfenoid sinüs pnömatizasyonu olmayanlarda 5. lamella izlenmez.



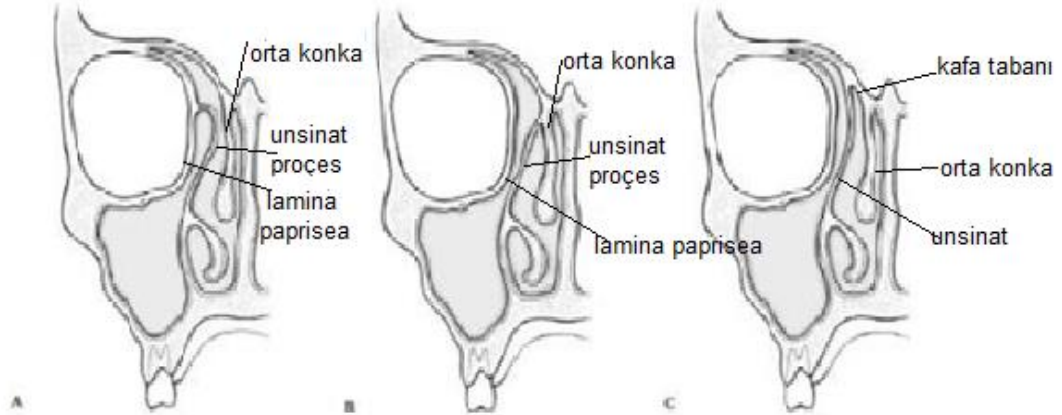
Şekil-3: Lamellar anatomiği gösteren sagittal oblik (A) ve sagittal vertikal (B) BT görüntüleri. 1: Unsinat proçes (beyaz ok (A), beyaz çizgi (B)), 2: Etmoid bulla ön sınırı, 3: Bazal lamella, 4: Üst konka (ST) lamellası, 5: Sfenoid sinüs (SS) ön sınırı. It: Alt konka, MT: Orta konka (33).

Unsinat proçes: Koronal kesitte unsinat proçes ile orbita medial duvarı arasındaki boşluk etmoid infundibulumdur. Superior bağlantı kısmı

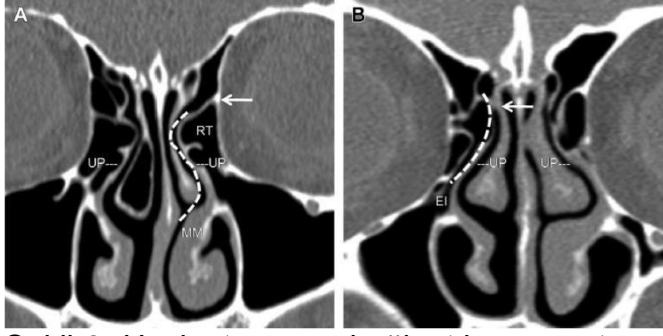
değişiklik gösterir. Lamina paprisea, ön kafa tabanı veya orta konkaya bağlanabilir (Şekil-5). Bağlantı yerine göre frontal sinüs drenajı değişir. Lamina paprisea'ya bağlıysa orta meatusa (%50'den fazla), ön kafa tabanına bağlıysa etmoid infundibulumuna, orta konkaya bağlıysa agger nasi arkasına drene olur (Şekil-6). %4 pnömatize unsinat proçes görülür. Maksiller sinüs hipoplazisinde ise atelektatik unsinat proçes görülür. Bu durum ESC'de orbital penetrasyon riski taşır (Şekil- 4).



Şekil-4: Osteomeatal Kompleks gösteren koronal BT görüntüsü. BE: Etmoid bulla, EI: Etmoid infundibulum, HS: Hiatus semilunaris, MO: Maksiller ostium, MM: Orta konkaya, UP: Unsinat proçes (33).

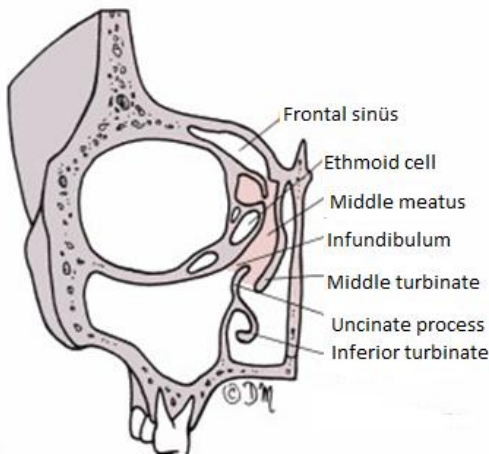


Şekil-5: Unsinat proçesinin sonlanma tipleri sırasıyla; A: Lamina paprisea, B: Orta konkaya ve C: Kafa tabanı

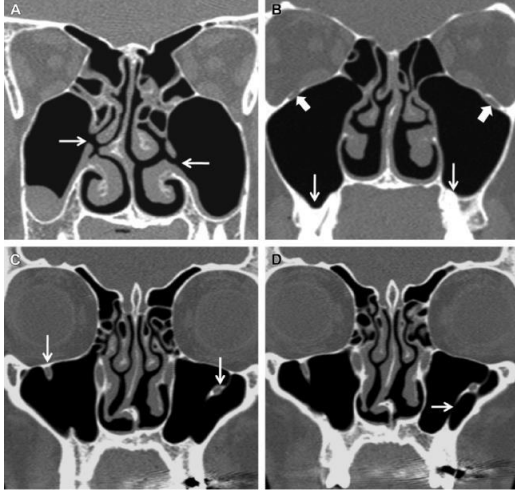


Şekil-6: Unsinat proçes bağlantılarını gösteren koronal BT görüntüsü. A: Sol unsinat proçes (UP) lamina papriseaya (ok işareti) bağlanmış ve frontal reses (kesik çizgiler) orta meatusa (MM) drene olmaktadır. B: Sağ UP orta konkaya (ok işareti) bağlanmış ve frontal reses (kesik çizgiler) etmoid infundibulumuna (EI) drene olmaktadır. RT: Terminal resessus (33).

Maksiller sinüs ve osteomeatal kompleks: Koronal BT'de OMC maksiller ostium, orta konkaya, etmoid infundibulum, etmoid bulla, unsinat proçes ve hiatus semilunaris içerir (Şekil-7). Maksiller sinüs hipoplazisi %10'dur ve ESC sırasında yüksek orbital penetrasyon riski taşır. Hiperpnömatize maksiller sinüs varlığında maksiller antrum ve diş kökü arasında ince mukoza bulunur. Dental enfeksiyonlara bağlı rekürren maksiller rinosinüzit ve diş çekimi sonrası oroantral fistül oluşumuna sebep olur. Maksiller sinüs septası sıktır ve fibröz ya da kemiktir. Genelde infraorbital kanalın lateral duvarına uzanmasıyla oluşur. İnfraorbital sinir kanalında dehissans %14 izlenir. %10-25 aksesuar ostium izlenir (Şekil- 8).



Şekil-7: Osteomeatal kompleks



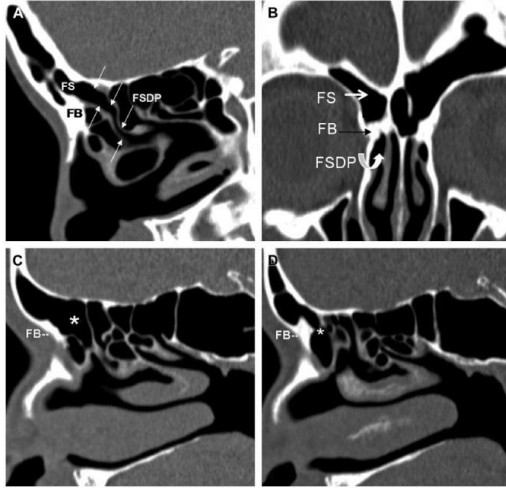
Şekil-8: Maksiller sinüs varyasyonlarını gösteren koronal BT görüntüleri. A: Bilateral aksesuar ostium B: Hiperpnömatize maksiller sinüs, dental köklere açılıyor ve normal infraorbital kanal (kalın ok). C: Bilateral infraorbital kanal dehissansı. D: Sol tarafta dehissan kanala bağlı intrasinüs septum (33).

Agger nasi: Orta konkanın lateral nazal duvara yapıştığı yerin hemen önündeki çıkıntıdır. Agger nasi olarak tanımlanan bu bölge Latince çıkıntı ya da kabartı anlamına gelen “agger” ile burun anlamına gelen “nasi” kelimelerinden oluşmuştur. Agger nasi hücresi önde maksiller kemiğin frontal proçesi, üstte frontal reses ve frontal sinüs, anterolateralde nazal kemikler, inferomedialde unsinat proçes, inferolateralde lakrimal kemik ile sınırlandırılır. Hücrenin lakrimal kemik ile olan ilişkisi bazı KRS hastalarında gelişen epiforayı açıklar. Agger nasi hücresi ayrıca frontal rinosinüzitin patofizyolojisini anlamakta önemlidir (34).

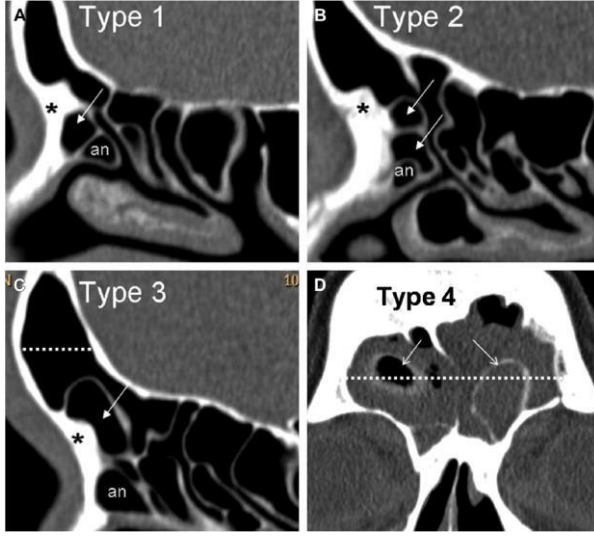
Frontal sinüs ve drenaj yolu: %4 hipoplazik, %5 aplaziktir. Sagittal görüntülerde posterior duvarda fokal dehissans varlığı değerlendirilir. Frontal çıkıntı (maksillanın frontonazal proçesi) frontal drenaj yolu için önemli landmarktır. Hem koronal hem sagittal planda izlenir. Frontal çıkıntı frontal ostium seviyesindedir ve ostiumun büyüklüğünü belirler (Şekil-9). Agger nasi sagittal planda, frontal resesin anteriorundadır ve %93 oranında görülür. Frontal hücre sınıflandırması 1996 yılında ilk kez Kuhn tarafından yapılmış ve daha sonra Wormald tarafından modifiye edilmiştir.

Tablo-1: Frontoetmoid hücre sınıflandırması

Tip1 frontal hücre	Agger nasi üzerinde tek hücre, frontal ostium aşağısında
Tip 2 frontal hücre	Agger nasi üzerinde 2 veya daha fazla hücre, frontal ostium aşağısında
Tip 3 frontal hücre	Frontal sinüs vertikal yüksekliğinin yarısından daha aşağısına uzanan, agger nasi hücrelerinin üzerinde frontal ostiuma kadar uzanan tek hücre
Tip 4 frontal hücre	Frontal sinüs vertikal yüksekliğinin yarısından yukarıda, agger nasi hücrelerinin üzerinde frontal ostiuma kadar uzanan tek hücre veya frontal sinüs içinde izole hücre
Frontal bullar hücre	Suprabullar bölgeden frontal sinüs içerisine uzanan tek hücre
İnterfrontal sinüs septal hücre	Frontal intersinüs septum ile ilişkili tek hücre

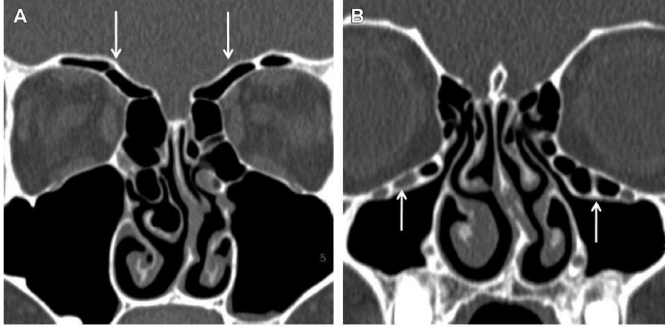


Şekil-9: Frontal sinüs (FS) ile frontal resesi (FSDP) ayıran frontal çıkıntının sagittal (A) ve koronal (B) BT görüntüleri. Frontal çıkıntının frontal ostium büyüklüğü üzerindeki etkisini gösteren sagittal görüntüler (33).



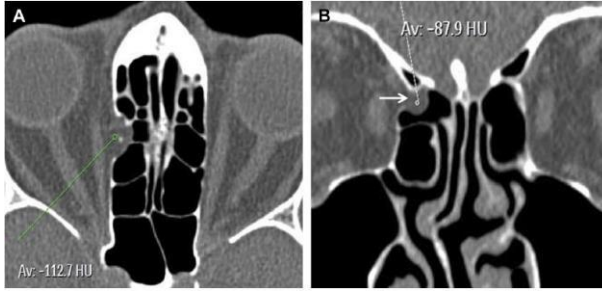
Şekil-10: A-C: Sagittal BT görüntülerinde tip 1-3 frontal hücreler. D: Koronal BT görüntüsünde izole tip 4 hücre. C: Kesik çizgiler sinüsün orta yüksekliğini göstermektedir. AN: Agger nasi, FB: Frontal çıkıntı (yıldız işareti) (33).

Anterior etmoid hücre: Etmoid bulla, en büyük anterior etmoid hava hücresidir. Etmoid bulla orta meatusta uncinat projesin tam arkasında ve orta konkanın bazal laminasının tam önünde, lamina papriseanın üstünde yerleşimlidir. Orta konkanın medialine doğru uzanır. Üstte etmoid bullanın ön duvarı kafa tabanına kadar uzanır ve frontal resesin arka kısmını yapar. Arkada ise bazal laminaya birleşebilir. Etmoid bullanın anatomik varyasyonları mevcuttur. Aşırı pnömatize ise etmoid bulla en büyük etmoid hava hücresi haline gelir ve orta meatusun alt sınırına doğru yerleşir (35,36). Gelişmemiş etmoid bulla %8'dir ve orbita hasarını arttırır. Etmoid bulla superior duvarı ve etmoid çatı arasında yerleşmiş suprabullar reses laterale uzanarak **supraorbital hücreyi** oluşturur. Büyük supraorbital hücreler, posteriora anterior etmoidal arterin yerini değiştirir ve frontal sinüs hücreleri ile karıştırılabilir. Orbita tabanı boyunca yerleşmiş anterior etmoid hücreler %10-45'dir ve **Haller hücresi** denir (Şekil- 11).



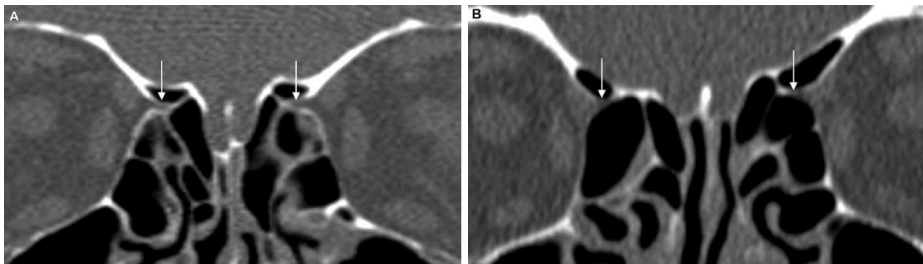
Şekil-11: Koronal BT görüntüleri. A: Bilateral supraorbital hücre, B: Bilateral Haller hücresi (33).

Lamina paprisea ve AEA: Fokal küçük defektler %0,5-10 görülür ve klinik önemi yoktur. Büyük defektlerin farkında olmak orbital hasardan kaçınmak için şarttır (Şekil-12). Koronal BT görüntülerinde maksiller ostium ile lamina paprisea aynı düzlemde bulunmalıdır. **Medial yerleşimli lamina paprisea** orbital penetrasyona neden olabilir (Şekil-12).



Şekil-12: Sağ lamina paprisea dehissansını gösteren aksiyal ve koronal BT görüntüleri (33).

AEA lamina papriseanın üst 1/3'ünde kemik kanal içerisindedir ve koronal BT'de etmoid bulla arkasında medial orbital duvardan çıkıntı şeklinde görülür. Etmoid arterin içinde bulunduğu etmoid kanalda kemik dehissans görülebilir veya %40 oranında kanal anterior etmoid hücreler içinde yerleşebilir (Şekil-13).



Şekil-13: Koronal BT görüntüleri. A: Normal kemik kanal içinde AEA, B: Kemik dehissans bulunan mesenter etmoid arterler (33).

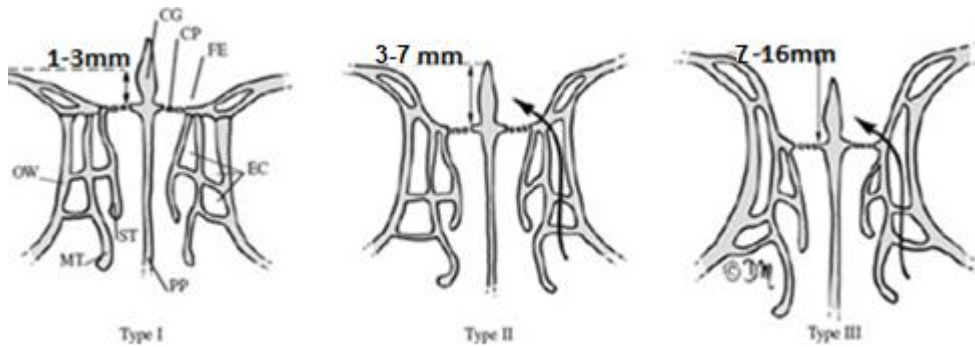
Posterior etmoid hücreler: %3,4-14 sfenoid hücresi içerisinde laterale uzanan **Onodi hücresi** görülür. Koronal BT de oblik veya horizontal septum varlığında akla gelir (Şekil-14).



Şekil-14: Bilateral Onodi hücrelerinin koronal BT görüntüsü. Bilateral optik sinir (ok işareti) izlenmektedir.

Etmoid çatı: Ön kafa çukurunun tavanını oluşturan frontal kemiğin 'fovea etmoidalis' denilen kısmı tarafından meydana getirilir. Etmoid çatı horizontal yerleşimden vertikale doğru yerleşim gösterebilir. Birçok hastada etmoid çatı kribriform plate seviyesinin üzerinde yer alır. Kribriform plate, lateralde etmoid sinüs tabanı ile birleşmek üzere yükselir ve lateral lamellayı oluşturur.

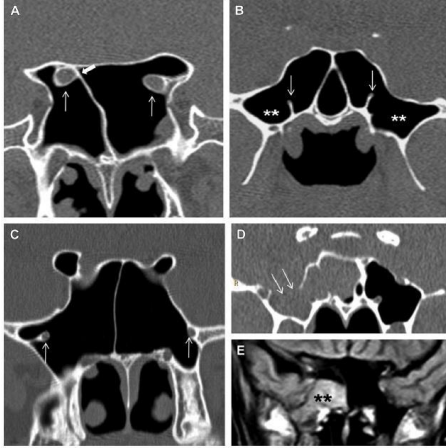
Keros, etmoid çatı ile kribriform laminanın arasındaki ilişkiyi üç şekilde tanımlamıştır (37).



Şekil-15: Keros sınıflaması. CG: Krista galli, CP: Kribriform lamina, EC: Etmoid hücre, PP: Perpendiküler plate, MT: Orta konka, OW: Orbital duvar, FE: Fovea etmoidalis

Sfenoid sinüs: Sfenoid sinüs ile ilişkili birçok nörovasküler yapı içeren kemik kanal vardır. Sfenoid sinüs tavanında optik sinir kanalı bulunur ve %24 kemik dehissans olabilir. İnternal karotis arter kanalı ise posterolateral

duvardadır ve %25 dehissans olabilir. İnférieur sinüs duvarında vidian kanal bulunur ve greater petrosal sinir ile n. petrosus profundus ile pterigoid kanal arter ve venini ihtiva eder. Trigeminal sinir dalı maksiller sinir lateral duvarında foramen rotundum içinden geçer (Şekil-16).



Şekil-16: Sfenoid sinüs varyasyonları. A: Bilateral optik sinir dehissansı. B: Sinüs içerisinde vidian kanal (oklar) ve lateral resessus (yıldızlar). C: Sağda sinüs içinde foramen rotundum. D: Sağda genişlemiş kraniofarengeal lateral kanal ve T1 ağırlıklı MR görüntüsünde. E: Sfenoid sinüs meningoensefaloseli (yıldızlar) (33).

VI. Histoloji

Nazal kavite histolojik açıdan; nazal vestibül, alt ve orta konkaların ön yüzleri ile birlikte nazal kavitenin ön 1/3'ü, nazal kavitenin arka 2/3'ü ve olfaktör bölge olmak üzere dört farklı bölgede değerlendirilir. Vestibül, nazal kavitenin girişindeki 1-2 cm'lik bölümdür ve kıl, ter ve yağ bezleri ile birlikte keratinize çok katlı skuamöz epitelle örtülüdür. Alt ve orta konkaların ön yüzleri ile birlikte nazal kavitenin ön 1/3'ü atrium olarak anılır. Vestibülün çok katlı skuamöz epiteli burada transizyonel epitele dönüşür. Olfaktör bölge, olfaktör epitel ile döşelidir. Olfaktör epitel lamina propria üzerine yerleşmiştir ve submukozası bulunmaz. Nazal kavitenin arka 2/3'ü respiratuar mukoza ile yani psödostratifiye kolumnar epitel ile döşelidir. Epitel silyalı ve silyazis kolumnar hücreler, müsin salgılayan goblet hücreleri ve bazal hücrelerden oluşur. Bazal membran altında submukozada serömüsinöz yapıda müköz bezler yer alır. Bu bezler en çok septum ve konkalar üzerinde ve özellikle koana yakınında

bulunurlar. Paranasal sinüslerin içinde bu bezler yok denecek kadar azdır. Hemen sinüs ostiumu çevresinde bulunurlar. Paranasal sinüs mukozası nazal kavite mukozasına göre daha ince ve daha kısadır. Lamina propria çok incedir ve alttaki periostiuma sıkıca yapışıktır (31).

VII. Paranasal Sinüslerin Fizyolojisi

Paranasal sinüslerin fonksiyonları halen tam olarak aydınlatılmamış olmakla birlikte, üzerinde hemfikir olunan görevleri arasında; solunum havasını ısıtma ve nemlendirme, hava basıncı değişikliklerini tamponlama, olfaktör mukoza alanını genişletme, ses rezonansına katkı sağlama, kafatasının ağırlığını azaltma, orbita ve beyin gibi yapıları travmaların etkisinden koruma, yüz gelişimde rol alma, nazal pasajı nemli tutmak amacıyla mukus salgılama sayılabilir (31). Paranasal sinüslerin bu görevlerini sağlıklı bir şekilde yerine getirebilmeleri için, düzenli olarak havalanmaları ve salgılarını doğal ostiumları aracılığıyla nazal kaviteye drene etmeleri gereklidir. Bir paranasal sinüsün bunu sağlayabilmesi sağlıklı çalışan açık bir ostiuma sahip olması ile mümkündür (37).

VIII. Tanı

NP tanısı anamnez, fizik muayene, endoskopi ve radyolojik inceleme ile konulmaktadır.

Anamnez: NP'lerde hastanın yakınmaları ile bulgular arasında belirgin bir uyumsuzluk görülebilir. Tüm nazal kavite poliple dolu olduğu halde yakınma azken, bazı hastalarda küçük polipler bile büyük rahatsızlıklara yol açabilir. Burun tıkanıklığı, burun akıntısı ve koku alma bozukluğu NP'nin en önemli semptomlarıdır (23).

Muayene: Polip muayenede, genellikle orta meatusta nazal mukozaya göre daha soluk kitle halinde görülür. Soluk renk, çevre mukozaya göre daha az damarlı olmalarından kaynaklanır. Yarı şeffaf, beyazımtırak renk, enfeksiyon ve travma nedeniyle değişik kırmızı olabilir. Polip genellikle birden

çok ve bilateraldir. Unilateral görüldüklerinde malign bir tümörle birlikte olabilen NP'yi veya intranazal gliomu, meningoensefalosel gibi tümörleri de akla getirmek gerekir. NPLerin değerlendirilmesi için dikkatli bir endoskopik inceleme şarttır (23).

Bilgisayarlı Tomografi: BT ile inceleme NP değerlendirmesinde altın standart olan yöntemdir. Çok şiddetli hastalık, immün yetmezlik veya komplikasyon varlığında hemen, bu durumların yokluğunda ise cerrahi öncesi mutlaka BT ile inceleme yapılmalıdır (23).

BT ile var olan yumuşak doku patolojileri ve cerrahi esnasında önemli olan paranazal sinüslerdeki anatomik varyasyonlar tespit edilmekte, var olan patoloji ile ilişkisinin olup olmadığı değerlendirilerek operasyon planı yapılmaktadır (38).

Cilt Testleri: Atopik hastaların derilerindeki mast hücreleri spesifik IgE'ler ile duyarlanmış olup spesifik antijenle teması takiben pek çok mediatör salma yeteneğindedirler. Bu durum hava yolları mukozasının duyarlılığını yansıtır. Cilt testleri tip1 hipersensitivite varlığını gösteren en duyarlı ve en basit metoddur (17).

IX. Tedavi

IX.A. Medikal Tedavi

Medikal tedavinin temel amacı poliplerin küçültülmesi veya ortadan kaldırılması, rinit bulgularının yok edilmesi ve rekürrenslerin önlenmesidir. Bu amaçla kullanılan ilaçlar, steroidler ve steroid dışı ilaçlar olarak ikiye ayrılabilir.

IX.A.a. Steroidler

Nazal polipoziste steroid tedavisinin etkileri kesin olarak gösterilmiştir. Steroid tedavisi etkisini doku eozinofil artışına sebep olan sitokin salınımını ve T hücre sayısı ile mikrovasküler kaçağı azaltarak göstermektedirler (38).

IX.A.b. Steroid Dışı Tedavi

Yapılan çalışmalarda lökotrien modülatörleri, anti IL-5, anti IgE, intranazal furosemid, intranazal kapsaisin, intranazal lizin asetat gibi

uygulamaların faydalı oldukları gösterilmiş olmakla birlikte bu ilaçların NP tedavisinde yerleri tartışmalıdır. NP olgularında, antibakteriyel etki yanında antiinflamatuvar etkileri nedeniyle düşük doz ve uzun süreli makrolid grubu antibiyotiklerin kullanımları bildirilmiştir. Bu tedavilerin havayolu epitelinde IL-8 üretimini önemli oranda inhibe ettikleri saptanmıştır (39).

IX.B. Cerrahi Tedavi

ESC, KRS ve nazal polipozis tedavisi için 1960'lı yıllarda Messerklinger ve Wigand tarafından tanımlanmıştır; 1970'li yıllarda Stammberger tarafından Avrupa'da, Kennedy tarafından ise Kuzey Amerika'da popülerize edilmiştir (40).

ESC teknikleri Messerklinger ve Wigand tarafından tanımlanan temel tekniklerden geliştirilmiştir. Her iki teknikle de total sfenoetmoidektomi, frontal sinüzotomi ve orta meatal antrostomi yapmak mümkündür.

IX.B.a. Messerklinger Tekniği

1978'de Messerklinger orta meatustan maksiller antrum içine doğru benzer bir retrograd akım olduğunu göstermiştir. Bu temel araştırma üzerine Messerklinger sinüs enfeksiyonları tedavisinde endoskopik cerrahi tasarlamıştır. Bu teknik anteriordan posteriora ilerler ve birbirine paralel üç temel kemik laminanın geçilmesi prensibine dayanır: Unsinnat proçes, etmoid bulla ve bazal lamina. Bu teknikte uygulanacak cerrahinin genişliği hastalığın yaygınlığına bağlı olarak izole etmoidektomiden total sfenoetmoidektomiye kadar değişkenlik gösterebilir. Onun metodu 1985'de Kennedy tarafından fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahi (FESC) olarak tarif edildi (41).

IX.B.b. Wigand Tekniği

Bu teknik posterior anterior doğrultuda uygulanır. Ameliyata orta konkanın posterior kısmının rezeksiyonu ile başlanır. Posterior etmoid hücrelerin açılmasından sonra sfenoid sinüs ostiumu tanınır ve sfenoid sinüs ön duvarı açılır. Kafa tabanı tanındıktan sonra disseksiyon posteroanterior yönde ilerletilerek disseksiyon tamamlanır. Daha sonra infundibulotomi yapılarak maksiller sinüs ostiumu genişletilir. Eğer gerekirse frontal sinüzotomi yapılarak operasyon sonlandırılır (41).

IX.B.c. ESC'nin Komplikasyonları

Tedavi ile düzeltilebilen komplikasyonlar: Orbital hematoma, rektus kas hasarı, lakrimal kanal hasarı, dura hasarı (BOS fistülü, menenjit, beyin absesi, beyin kanaması, pnömosefali), karotis interna hasarı (hipovolemik şok). Tedavi ile düzeltilemeyen komplikasyonlar: Optik sinir kesisi, İntrakranial komplikasyonlar, Karotis interna hasarı (ölüm) (42).

Polipli KRS hastalarına nüks nedeniyle sıklıkla revizyon ESC yapılmaktadır. Hastalığın nüksünü, komorbid hastalıklar ve önceki cerrahinin başarısı belirlemektedir. Ayrıca cerrahi sayısı arttıkça komplikasyonlar da artmaktadır.

Bu çalışmada amacımız, revizyon ESC gereken NP'li KRS hastalarının; klinik, hematolojik ve radyolojik sebeplerini tespit etmek. Astım, aspirin duyarlılığı ve atopinin revizyon ESC'ye olan etkisini bulmak. Diğer amacımız da revizyon ESC yapılan hastalarda gelişen komplikasyonları ve cerrahi başarısızlıkları belirlemek.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu retrospektif çalışmaya, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 16-10-2019 tarihli, 2019-17/5 numaralı yazılı onayı alındı. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilen bu çalışmada, Ocak 2008-Eylül 2019 arasında 141 aylık dönemde Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Polikliniğine başvuran, NP nedeni ile primer ve revizyon ESC yapılmış 204 hasta dosyası geriye dönük olarak incelendi.

I. Çalışmaya Dahil Edilme ve Çıkarma Kriterleri

I.A Çalışmaya Dahil Edilenler

2008-2019 yılları arasında nazal polipozis nedeniyle bilateral ESC yapılan hastalar

Ameliyat raporları ve PNBT görüntüleri mevcut olan hastalar

Primer ve revizyon ESC yapılan hastalar

Bilateral NP'li hastalar

Her iki cinsiyet

I.B. Çalışmaya Dahil Edilmeyenler

Muayene sırasında tek taraflı polip saptanan hastalar

Antrokoanal polip saptanan hastalar

İnverted papillom saptanan hastalar

Malignite tanısı konulmuş hastalar

NPsiz KRS'li hastalar

Takibi yapılamayan hastalar

2008-2019 yılları arasında NP nedeniyle ESC yapılan 299 hasta dosyasına ulaşıldı. ESC yapılan 299 hastanın 95'i çalışma dışı bırakıldı. Bu hastaların 57'sinin takibi yapılamadığı için diğerleri ise 20'si antrokoanal polip, 16'sı inverted papillom, 2'si malignite, nedeniyle cerrahi yapıldıkları için çalışma dışı bırakıldı. NP saptanarak cerrahi tedavi uygulanan, her yaş

grubundan, kadın ve erkek hastalardan oluşan 204 hasta çalışmaya dahil edildi ve bulgular ortaya çıkarıldı.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, operasyon yılı, ameliyat sayısı, preop ve postop endoskopik polip evreleri, prick testi sonuçları, alerjisi, kan eozinofil düzeyi, preop PNBT bulguları, astım varlığı, aspirin duyarlılığı ve operasyonunu yapan cerrah kaydedildi.

Aspirin duyarlılığı ve astım tanısı: Astım ve aspirin duyarlılığı göğüs hastalıkları uzmanı tarafından tanı konulan hastalar olarak belirlendi.

II. PNBT Bulguları

II.A. Lund–Mackay BT Skorunun Hesaplanması

Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda preop çekilen PNBT'lerinden Lund-Mackay BT skoru hesaplandı. Ayrıca aldıkları puanlar alt guruplara bölünerek 0-4 puan, 5-9 puan,10-14 puan, 15-24 puan sırasıyla 1, 2, 3, 4 grup olacak şekilde gruplandırıldı.

II.B. Lund-Mackay BT Skorlaması

Lund-Mackay BT skortlama sisteminde; her bir taraftaki maksiler, anterior etmoid, posterior etmoid, sfenoid ve frontal sinüs üç dereceye göre (0=normal, 1=parsiyel opasifikasyon, 2=total opasifikasyon), Osteomeatal Kompleks iki dereceye göre (0=tıkalı değil veya 2=tıkalı) puanlandırıldı. Her bir tarafta maksimum 12 puan olmak üzere totalde en fazla 24 puan üretildi (Tablo-2). Çalışma grubuna dahil edilen hastaların preoperatif PNBT'leri Lund-Mackay BT skorlamasına göre derecelendirildi (23).

Tablo-2: Lund-Mackay BT skorlaması

	SAĞ	SOL
Maksiler Sinüs (0, 1, 2)		
Ön Etmoid Sinüsler (0, 1, 2)		
Arka Etmoid Sinüsler (0, 1, 2)		
Sfenoid Sinüs (0, 1, 2)		
Frontal Sinüs (0, 1, 2)		
Osteomeatal kompleks (0, 2)*		
Toplam Skor		

0: Anormallik yok. 1: Kısmi opasifikasyon. 2: Tam opasifikasyon. *0:
Kapalı değil. 2: Kapalı

II.C. Osteit Skorlaması

Osteit tanısı preop PNBT'leri incelenerek belirlendi. Global osteit skoru kullanıldı (43).

Grade 1: Tutulu sinüs duvarının %50'sinden azı etkilenmiş ve osteitin kalınlığı 3 mm'den daha ince

Grade 2: Tutulu sinüs duvarının %50'sinden azı etkilenmiş ve osteitin kalınlığı 3 mm-5 mm arasında

Grade 3: Tutulu sinüs duvarının %50'sinden azı etkilenmiş ve osteitin kalınlığı 5 mm'den daha kalın veya tutulu sinüs duvarının %50'sinden çoğu etkilenmiş ve osteitin kalınlığı 3 mm'den daha ince

Grade 4: Tutulu sinüs duvarının %50'sinden fazlası etkilenmiş ve osteitin kalınlığı 3 mm-5 mm arasında

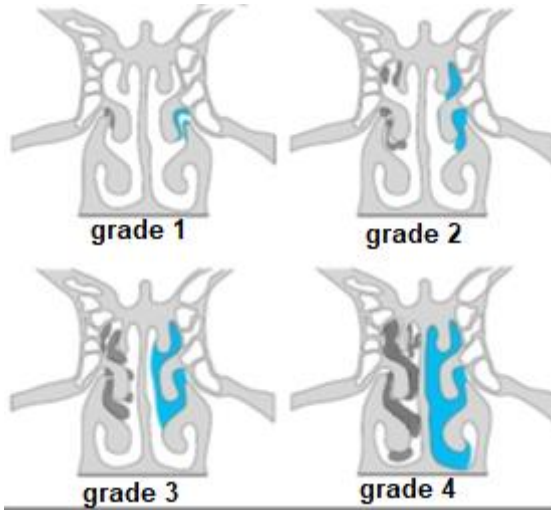
Grade 5: Tutulu sinüs duvarının %50'sinden fazlası etkilenmiş ve osteitin kalınlığı 5 mm'den fazla

II.D. Revizyon ESC Yapılan Hastalardaki PNBТ bulguları

Dış merkezde veya kendi merkezimizde daha önce opere olan hastaların revizyon ESC öncesi çekilen preop PNBТ'leri koronal, sagittal ve aksiyel planda incelenerek; önceki ameliyatta açılmayan ön ve arka etmoid hücreleri, agger hücresi, frontal hücreleri tespit edildi. Ayrıca rezidü kalan unsinat proçes ve lateralize olan orta konka tespit edildi.

III. Endoskopik Polip Skorlaması

Polikliniğimizde 0 ve 30 derece 4 mm ya da 2,7 mm rijid endoskop ile değerlendirilen hastaların, preop ve postop endoskopik polip evreleri belirtildi. Hadley ve ark.'ın (44), tanımladığı modifikasyon kullanıldı (şekil 17).



Şekil-17: Endoskopik polip skorlaması

Evre 0: polip yok

Evre 1: Etmoid çatıda sınırlı ödem ve polip

Evre 2: Orta meada sınırlı polip

Evre 3: Orta meatusu aşan polip

Evre 4: Nazal kaviteyi tamamen dolduran polip

IV. Laboratuvar parametreleri

IV.A. Periferik kan sayımı

NP hastalarında, dolaşımda eozinofili varlığını sorgulamak için rutin alınan hemogram kanında eozinofil oranına bakıldı. %7'nin altında ise normal sınırlarda, %7 ve üzerinde ise eozinofili olarak değerlendirildi.

IV.B. Prick Testi

Göğüs veya kulak burun boğaz hastalıkları polikliniğinde yapılan cilt prick testlerine göre tespit edildi. Akar, mantar, polenden minimum bir tanesine karşı pozitif olması pozitif olarak kabul edildi. Cilt prick testlerinde 3mm'den küçük olan kabarıklık (endurasyon) negatif, büyükse pozitif sayıldı. Diğer bir yöntem olarak alerjik reaksiyon kontrol salin reaksiyonuna eşit ise negatif, kontrol salin reaksiyonundan büyükse pozitif kabul edildi.

V. Tedavi

V.A. Medikal Tedavi

Kliniğimizde medikal ve cerrahi tedavi birlikte uygulanmaktadır. Preop antibiyoterapi, nazal ve sistemik steroid, postop nazal irrigasyon ve nazal steroid kullanılmaktadır. Gerektiği durumlarda antibiyoterapi eklenmektedir.

V.B. Cerrahi Tedavi

Kliniğimizde nazal polipozis nedeni ile cerrahi endikasyon gerekli olduğunda, endoskopik sinüs cerrahisi uygulanmıştır. Cerrahi sırasında 0°, 30° ve 45° optikler kullanılmıştır. Özellikle polipektomi sırasında mikrobebrider tercih edilmiştir. Polipektominin yanında genel olarak hastalara orta meaa antrostomi, unsinektomi, ön-arka etmoidektomi uygulanmıştır. Hastalıklı mukozanın hepsi temizlenmeye çalışılmış, gerekli olan bazı hastalarda ise sfenoidotomi, frontal reses açılması da uygulanmıştır. Endikasyon olduğunda, eş zamanlı septoplasti ve orta konka müdahalesi de yapılmıştır.

VI. İstatistiki Yöntem

Değişkenlerin normal dağılıma uygun olup olmadığı Shapiro-Wilk testi ile test edilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenler ortalama±standart sapma ile verilmiş olup, normal dağılıma uymayan değişkenler medyan(minimum-maksimum) değerler ile verilmiştir. İki bağımsız grup arasında karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi, ikiden fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında ise Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde değerleri (n(%)) ile verilmiş olup, karşılaştırmalarında Pearson ki-kare testi, Fisher'in kesin ki-kare testi ve Fisher-Freeman-Halton testleri kullanılmıştır. Çok değişkenli analizlerde, geriye doğru adımsal lojistik regresyon analizi ve iki aşamalı kümeleme analizi kullanılmıştır. İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics 22.0 programında yapılmıştır. Anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak alınmıştır.

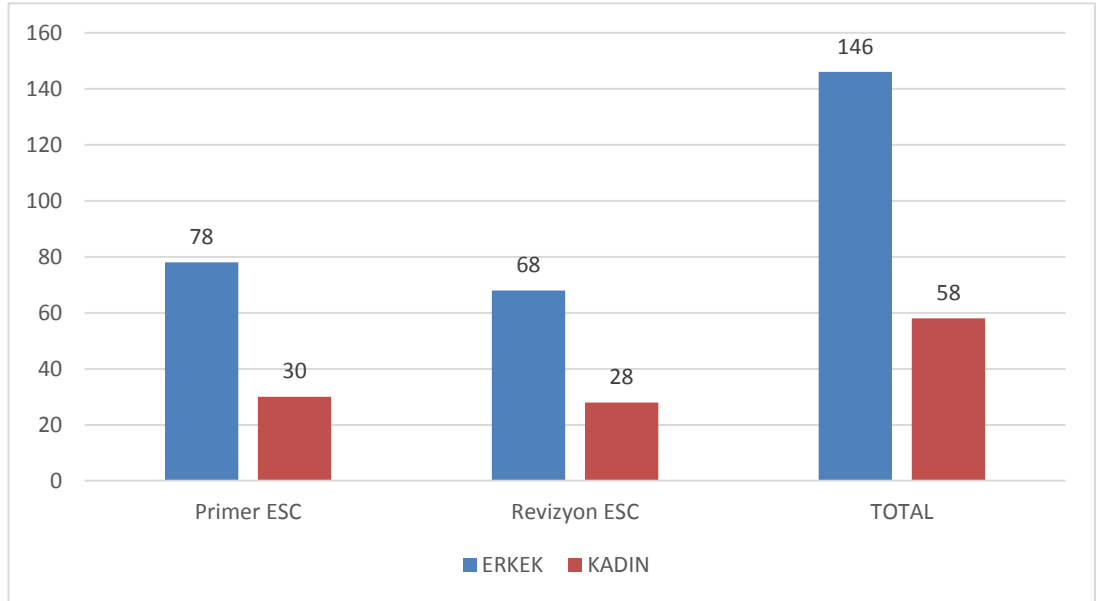
BULGULAR

Primer ESC yapılan 108 hastanın medyan yaş değeri 42 yıl (6-74); revizyon ESC yapılan 96 hastanın medyan yaş değeri 50 yıl (7-75) olarak bulundu (Tablo-3).

Tablo-3: Hastaların yaş dağılımı.

Yaş	Primer ESC	Revizyon ESC
Medyan	42	50
Minimum	6	7
Maksimum	74	75

Çalışmaya alınan 204 NP hastası, primer ESC ve revizyon ESC olacak şekilde iki gruba ayrıldı. Primer ESC yapılan hastaların 78'i erkek 30'u kadındı. Erkekler kadınların 2,6 katıydı. Revizyon ESC hastalarında da benzer şekilde 68'i erkek 28'i kadındı. Bu grupta erkekler kadınların 2,4 katıydı (Şekil-18). Primer ve revizyon ESC'de kadın erkek oranı benzer şekilde tespit edildi. NP hastalarımızın çoğunluğunu erkekler oluşturmaktaydı.



Şekil-18: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda cinsiyet dağılımı.

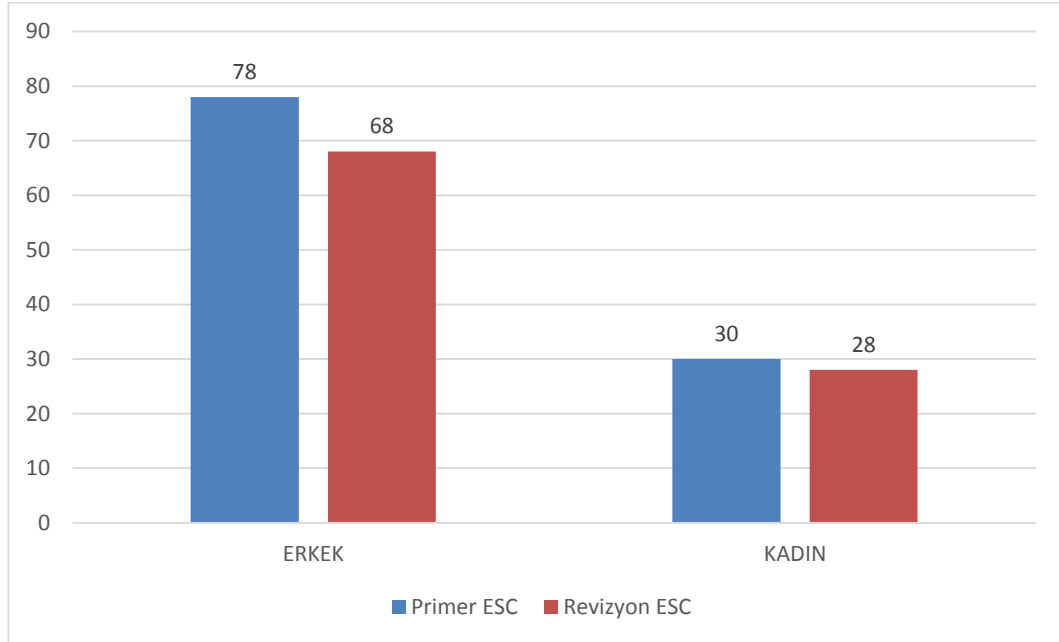
Primer ve revizyon ESC hastalarının demografik özellikleri karşılaştırıldığında yaşta anlamlı farklılık saptandı ($p=0,013$); cinsiyette ise anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,826$). Revizyon ESC hastalarının medyan yaşı daha yüksek tespit edildi (Tablo-4).

Tablo-4: Primer ESC ve revizyon ESC gruplarının demografik özelliklerinin karşılaştırılması.

		Primer ESC	Revizyon ESC	p değeri
YAŞ		42 (6-74)	50 (7-75)	0,013
CİNSİYET	ERKEK	78 %(53,4)	68 %(46,6)	0,826
	KADIN	30 %(51,7)	28 %(48,3)	

Yaş medyan (minimum–maximum)

Erkek hastaların 68'i (%46,6), kadın hastaların ise 28'i (%48,3) revizyon ESC grubunda tespit edildi (Şekil-19). İstatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p=0,826$). Cinsiyet revizyon ESC için risk faktörü olarak tespit edilmedi.



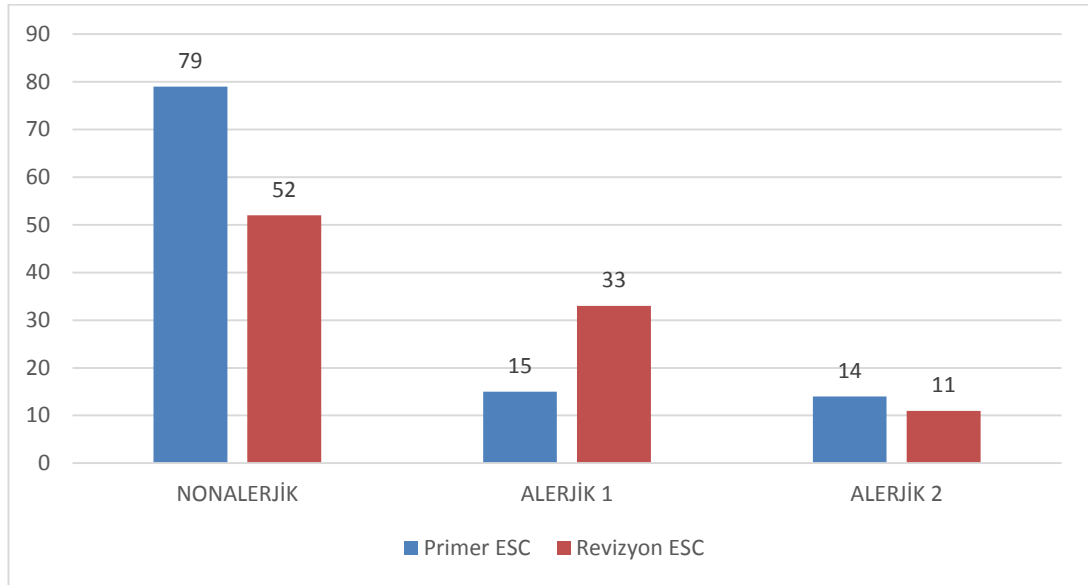
Şekil-19: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda cinsiyet dağılımı.

Hastaların sözel olarak belirttikleri alerjilerini incelediğimizde, alerjisi olmayan hastaların %39,7'si tek alerjene karşı alerjisi olan hastaların %68,8'i, birden çok alerjene karşı alerjisi olan hastaların %44'ü revizyon ESC grubunda tespit edildi (Tablo-5). Tek alerjene karşı alerjisi olan hastalar revizyon ESC için riskli olarak tespit edildi ($p=0,02$).

Tablo-5: Primer ESC ve revizyon ESC gruplarında alerji karşılaştırılması.

	Nonalerjik	Alerjik 1	Alerjik 2	p değeri
Primer ESC	79 (%60,3)	15(%31,3)	14 (%56,)	0,02
Revizyon ESC	52 (%39,7)	33 (%68,8)	11 (%44)	

Alerjik 1: Tek alerjene karşı alerjik hasta, Alerjik 2: Birden çok alerjene karşı alerjik hasta.

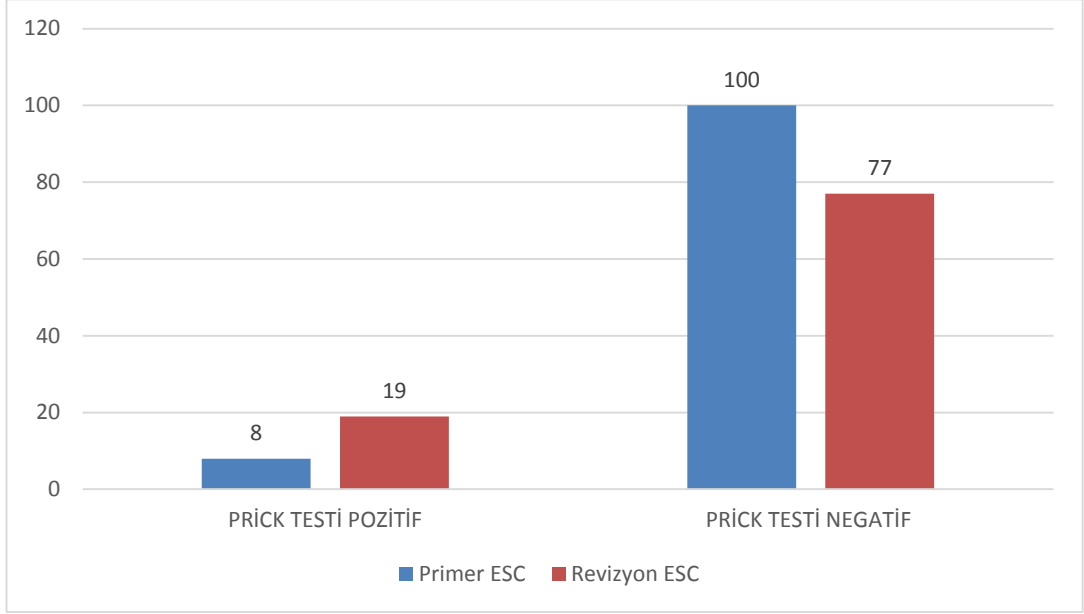


Şekil-20: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda alerji dağılımı. Alerjik 1: Tek alerjene karşı alerjik hasta, Alerjik 2: Birden çok alerjene karşı alerjik hasta.

Tüm hastaların %13 ünde cilt prick testi pozitif bulundu. Prick testi negatif hastaların %43,5'i revizyon ESC grubunda; prick testi pozitif hastaların ise %70,4'ü revizyon ESC grubunda tespit edildi (Tablo-6) (Şekil-21). Prick testi pozitifliği revizyon ESC için risk faktörü olarak tespit edildi ($p=0,009$).

Tablo-6: Primer ESC ve revizyon ESC gruplarının prick testine göre karşılaştırılması.

	Primer ESC	Revizyon ESC	p değeri
Prick testi pozitif	8 (%29,6)	19 (%70,4)	0,009
Prick testi negatif	100 (%56,5)	77 (%43,5)	

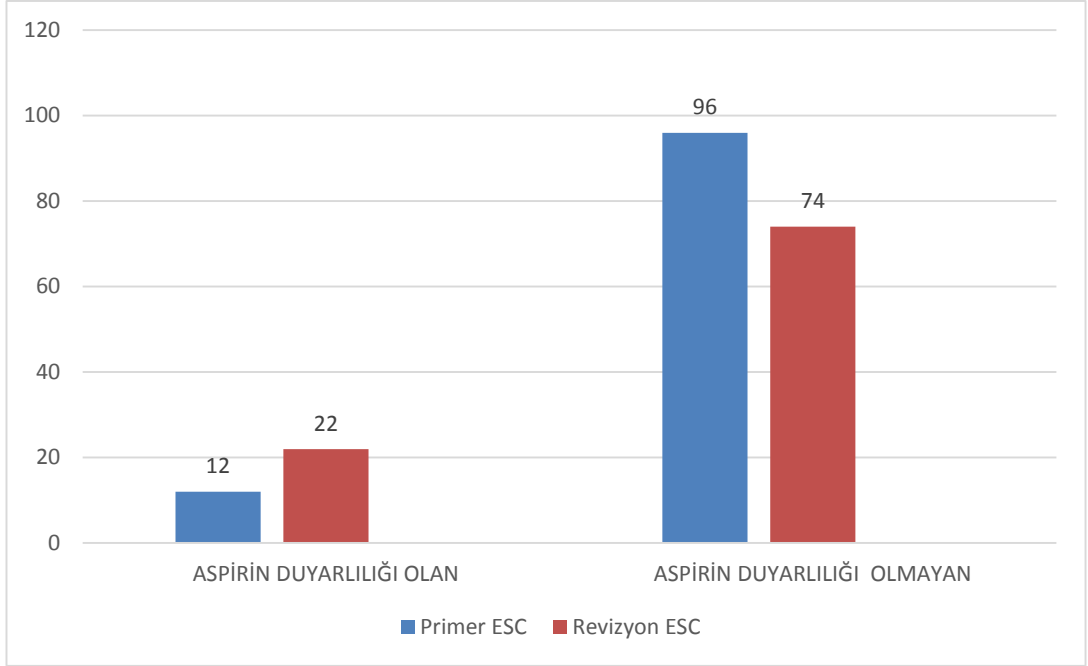


Şekil-21: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda cilt prick testi sonuçları dağılımı.

Toplamda 34 (%16) hastada aspirin duyarlılığı mevcuttu. Bu hastaların 12'sine primer ESC, 24'üne revizyon ESC yapıldığı görüldü (Şekil-22). Aspirin duyarlılığı olan hastaların %64,7'sine, aspirin duyarlılığı olmayan hastaların ise %43'üne revizyon ESC yapıldığı görüldü (Tablo-7). Aspirin duyarlılığı revizyon ESC için risk faktörü olarak tespit edildi ($p=0,038$). Aspirin desensitizasyon oranı oldukça düşük izlendi, 34 hastanın sadece 3'üne yapıldığı tespit edildi.

Tablo-7: Primer ESC ve revizyon ESC gruplarında aspirin duyarlılığının karşılaştırılması.

	Primer ESC	Revizyon ESC	p değeri
Aspirin duyarlılığı olan	12 (%35,3)	22 (%64,7)	0,038
Aspirin duyarlılığı olmayan	96 (%56,5)	74 (%43,5)	

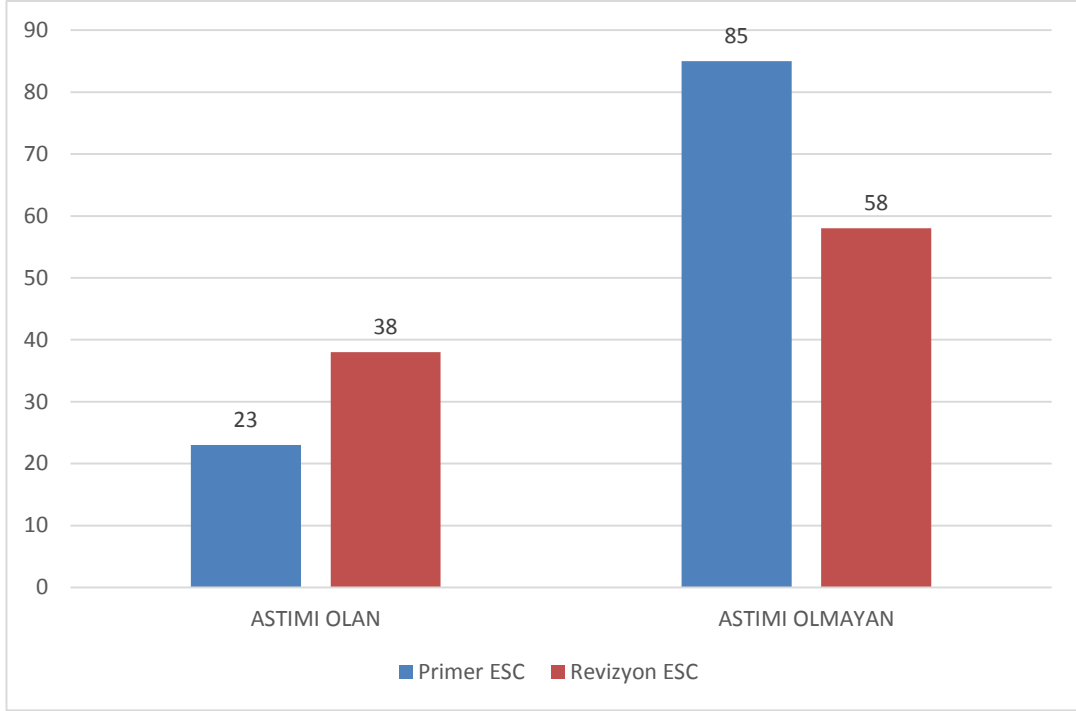


Şekil-22: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda aspirin duyarlılığı dağılımı.

Toplamda 61 (%29,9) hastada astım mevcuttu. Bu hastaların 23'üne primer ESC, 38'ine revizyon ESC yapıldığı izlendi (Şekil-23). Astımı olan hastaların %62,3'üne, astımı olmayan hastaların ise %40,6'sına revizyon ESC yapıldığı izlendi (Tablo-8). Astım, revizyon ESC için risk faktörü olarak tespit edildi ($p=0,04$).

Tablo-8: Primer ESC ve revizyon ESC gruplarında astım hastalığının karşılaştırılması.

	Primer ESC	Revizyon ESC	p değeri
Astımı olan	23 (%37,7)	38 (%62,3)	0,004
Astımı olmayan	85 (%59,4)	58 (%40,6)	

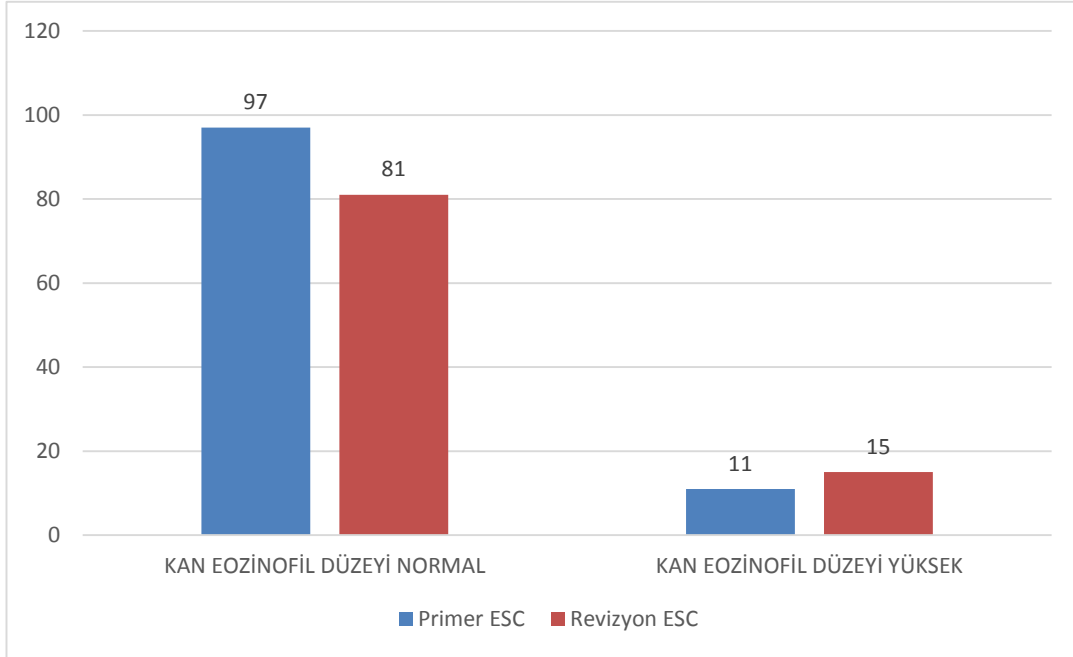


Şekil-23: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda astım hastalığı dağılımı.

26 hastada kan eozinofil düzeyi yüksekti. Bu hastaların 11'ine primer, 15'ine revizyon ESC yapıldığı izlendi (Şekil-24). Kan eozinofil düzeyi normal olan hastalarda revizyon ESC oranı %45,5, kan eozinofil düzeyi yüksek olan hastalarda revizyon ESC oranı %57,7 olarak tespit edildi (Tablo-9). İstatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,245$).

Tablo-9: Primer ESC ve revizyon ESC gruplarının kan eozinofil düzeylerinin karşılaştırılması.

	Primer ESC	Revizyon ESC	p değeri
Kan eozinofil düzeyi normal	97 (%54,5)	81 (%45,5)	0,245
Kan eozinofil düzeyi yüksek	11 (%42,3)	15 (%57,7)	



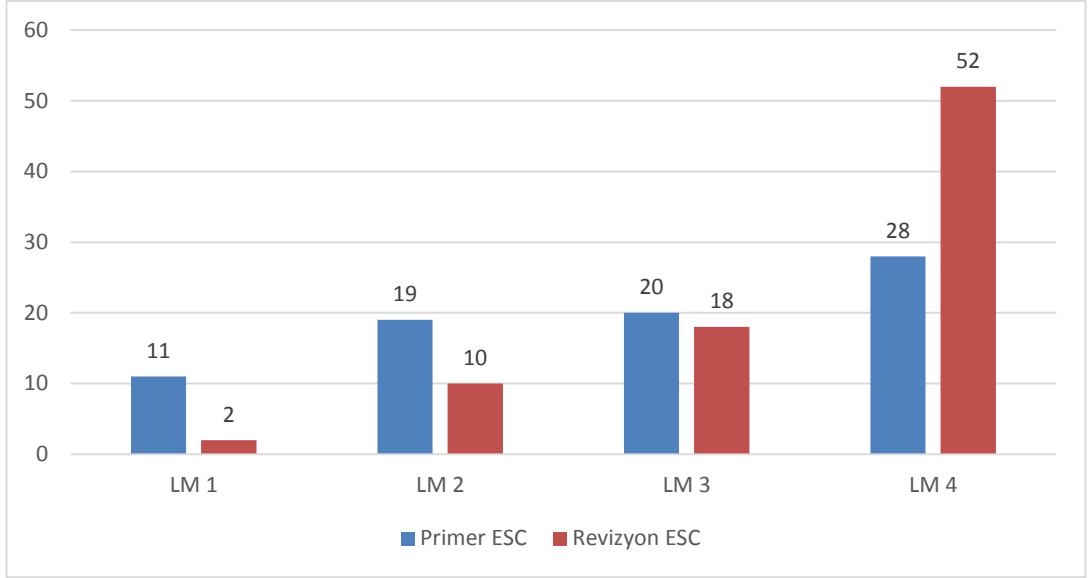
Şekil-24: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda kan eozinofil düzeyi dağılımı.

Lund-Mackay BT skoru medyan değeri primer ESC yapılan hastalarda 12, revizyon ESC yapılan hastalarda 18 olarak tespit edildi (Tablo-10). Cut off değeri 14 olarak hesaplandı. Lund-Mackay BT skorlarını 4 grup şeklinde incelediğimizde; birinci grupta revizyon ESC oranı %15,4 diğer gruplarda ise bu oranın arttığı ve dördüncü grupta revizyon ESC oranının %65'lere çıktığı tespit edildi (Şekil-25, Tablo-10). Revizyon ESC grubundaki hastaların Lund-Mackay BT skorlarının daha yüksek olması nedeniyle bu gruptaki hastalığın daha şiddetli olduğu düşünüldü ($p=0,03$).

Tablo-10: Primer ESC ve revizyon ESC gruplarında Lund–Mackay BT skorlarının karşılaştırılması.

	Primer ESC	Revizyon ESC	p değeri
Lund-Mackay BT skoru medyan değeri	12	18	0,03
Lund-Mackay 1	11 (%84,6)	2 (%15,4)	0,01
Lund-Mackay 2	19 (%65,5)	10 (%34,5)	
Lund-Mackay 3	20 (%52,6)	18 (%47,4)	
Lund-Mackay 4	28 (%35)	52 (%65)	

1,2,3,4 sırasıyla Lund-Mackay BT skorları: 0-4, 5-9, 10-14, 15-24

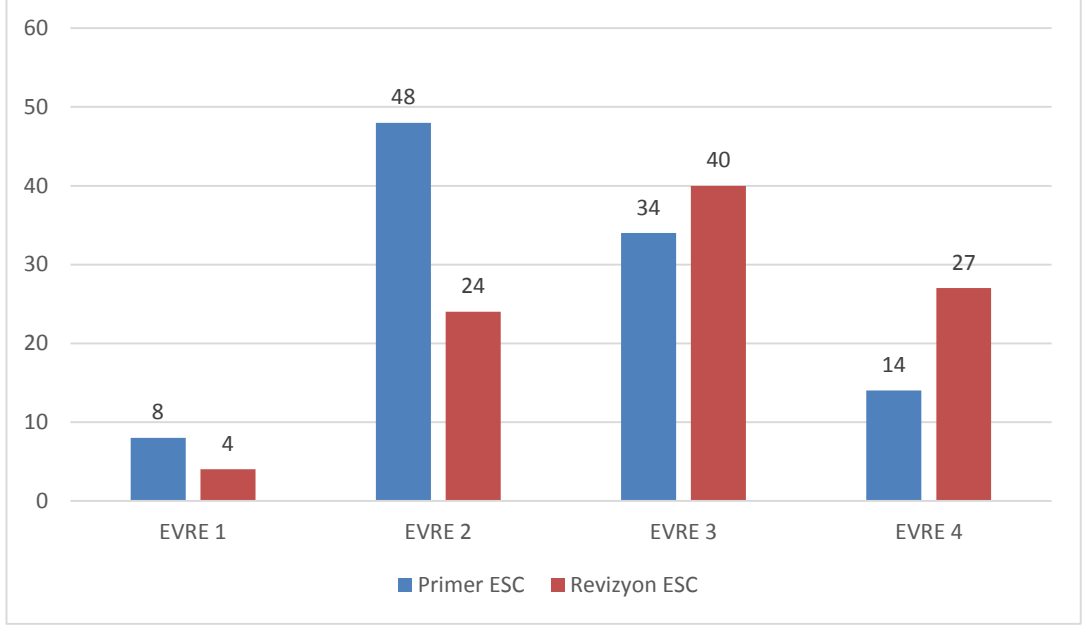


Şekil-25: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda Lund-Mackay BT skorlarına göre dağılımı. LM 1, 2, 3, 4 sırasıyla Lund-Mackay BT skorları: 0-4, 5-9, 10-14, 15-24.

Preop endoskopik polip evresine baktığımızda evre 1’de revizyon ESC oranı %33,3, evre 4’te %65,9 olarak tespit edildi (Tablo-11). Polip evresi arttıkça revizyon ESC oranının arttığı görüldü (Şekil-26). Revizyon ESC grubundaki hastalığın daha şiddetli olduğu tespit edildi (p=0,004).

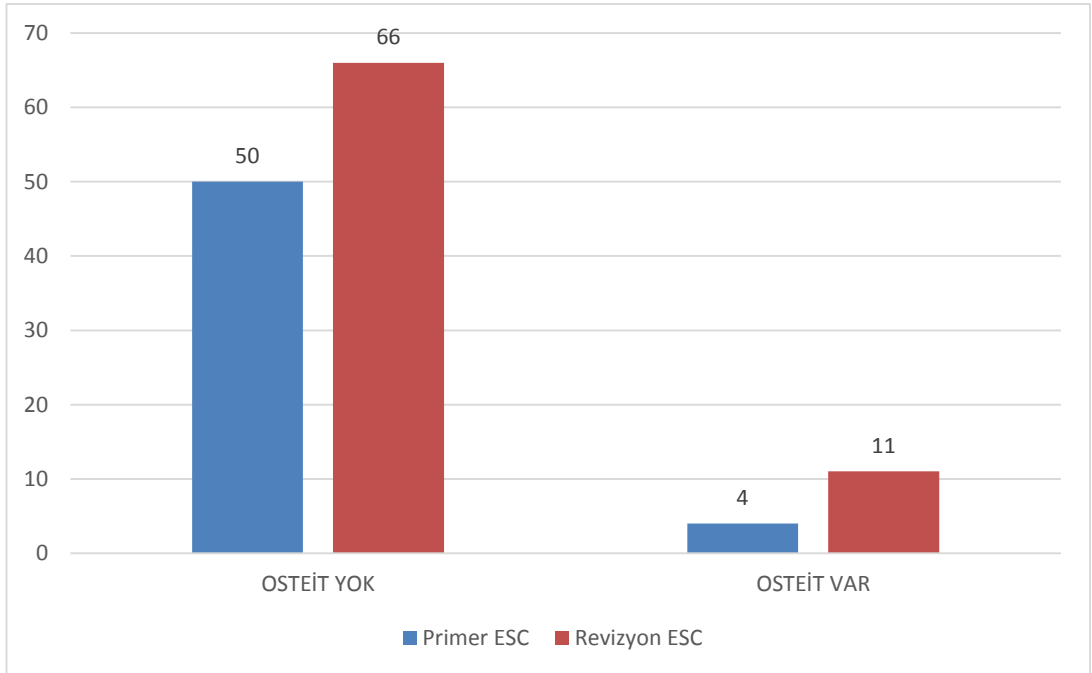
Tablo-11: Primer ESC ve revizyon ESC gruplarında preop endoskopik polip evrelerinin karşılaştırılması.

	Primer ESC	Revizyon ESC	p değeri
Evre 1	8 (%66,7)	4 (%33,3)	0,004
Evre 2	48 (%66,7)	24 (%33,3)	
Evre 3	34 (45,9)	40 (%54,1)	
Evre 4	14 (34,1)	27 (%65,9)	



Şekil-26: Primer ve revizyon ESC yapılan hastaların endoskopik polip evresine göre dağılımı.

15 hastada osteit mevcuttu. Bu hastaların 4'ü primer 11'i revizyon ESC grubunda izlendi (Şekil-27). Çoğunlukla sfenoid sinüs duvarının osteit olduğu izlendi. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p=0,348$).



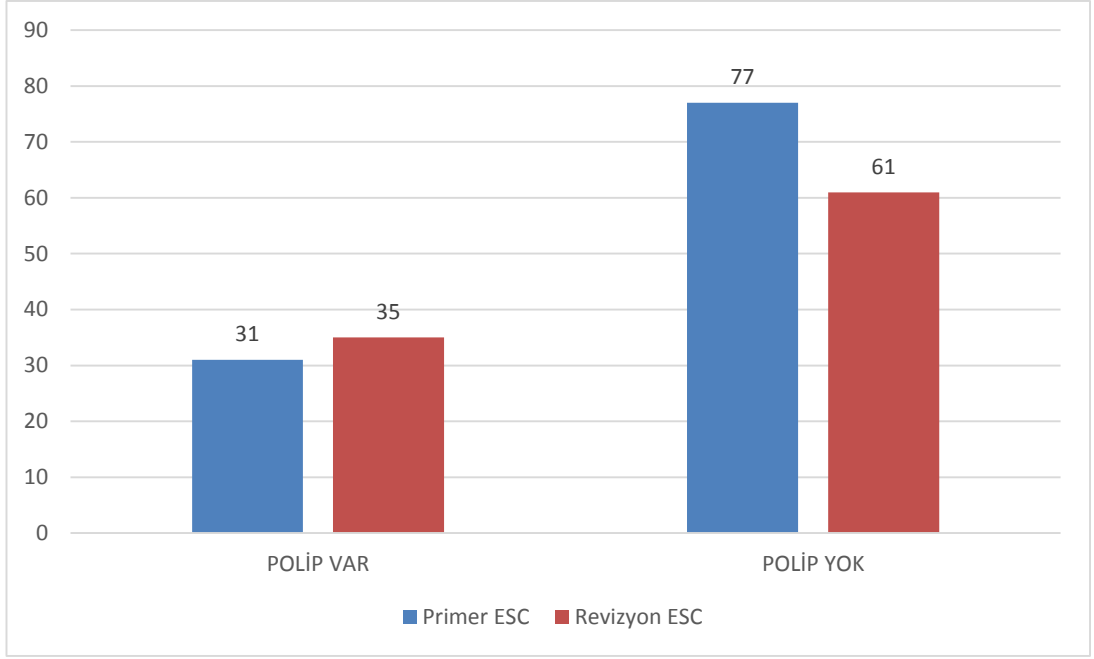
Şekil-27: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda osteite göre dağılımı.

Postop takiplerde 66 hastada nüks izlenmedi. Bu hastaların 31'i primer ESC 35'i revizyon ESC hastası olarak tespit edildi (Şekil-28). Nüks polip olan hastaların %53'ü revizyon ESC, nüks polip olmayan hastaların %44,2'si revizyon ESC grubunda izlendi (Tablo-12). İstatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p=0,237$). Hastaların takiplerine baktığımızda 6 aylık takibe gelen hasta grubunda 64 hastanın 3'ünde evre 1 polip nüksü saptandı. 24 ay ve üzeri kontrole gelen hastalarda 24 hastada nüks polip saptanmazken 41 hastada nüks polip saptandı. Takip süreleri arttıkça nüks oranlarının ve polip evresinin arttığı tespit edildi (Şekil-29). Primer ESC yapılan grubun takip süresi medyan değeri 6 ay, revizyon ESC grubunun medyan değeri 17 ay olarak tespit edildi (Tablo-12). Anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,005$). Uzun dönem takipte nükslerin artmasında iki olasılık düşündük. Birinci olasılık; takip süresi uzadıkça rekürrenslerin görülme ihtimalinin daha çok olduğu ve ikinci olasılık; rekürrens göstermeyen hastaların uzun dönem takibe gerek olmadığı için gelmedikleri ve bu nedenle rölatif olarak yüksek tespit etmiş olabileceğimizdir.

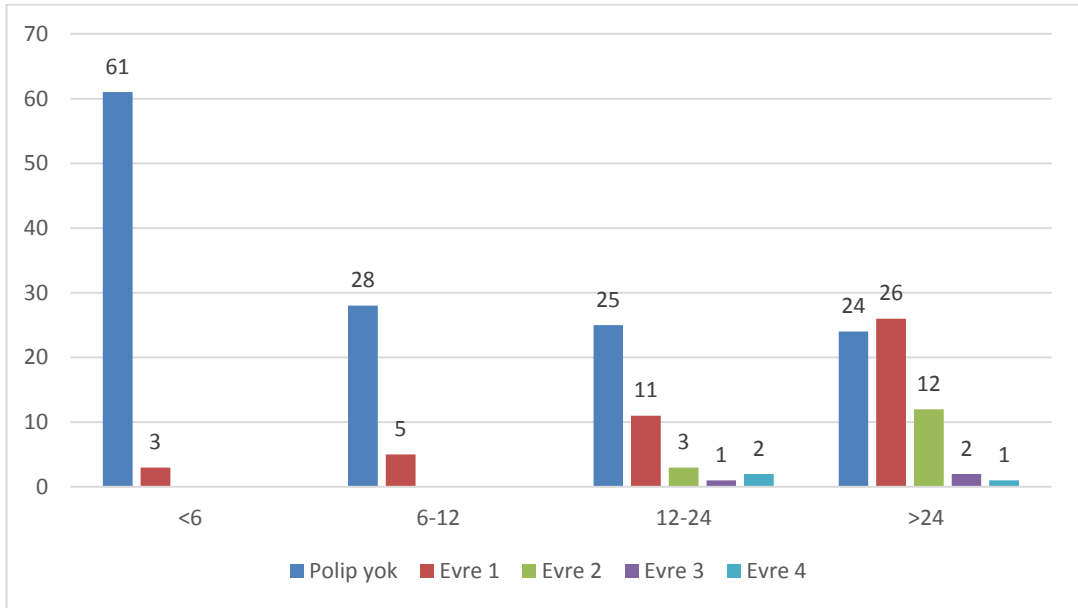
Tablo-12: Primer ESC ve revizyon ESC grupların postop endoskopik muayeneleri ve takip süreleri.

	Primer ESC	Revizyon ESC	p değeri
Polip var	31 (%47)	35 (%53,0)	0,237
Polip yok	77 (%55,8)	61 (%44,2)	
Takip süresi	6 (1-120)	17 (2-120)	0,005

Takip süresi: medyan (minimum–maximum) ay



Şekil-28: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda postop endoskopik muayenelerine göre dağılımı.

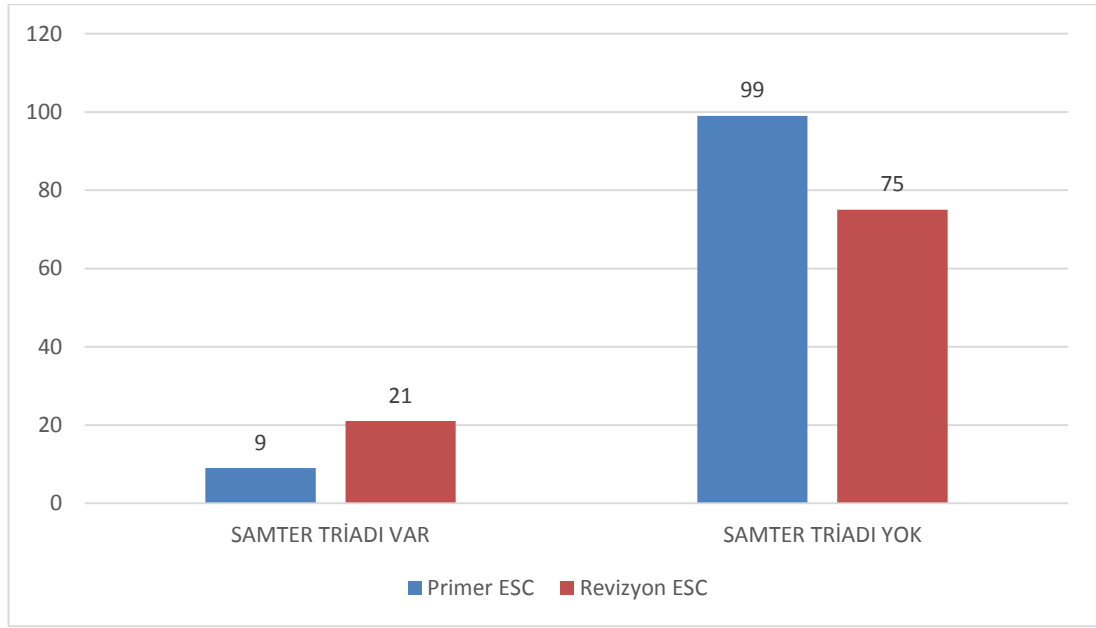


Şekil-29: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda postop endoskopik muayenelerine göre dağılımı.

Küme analizlerine baktığımızda 30 (%14) Samter triadlı hastamız mevcuttu. Samter triadı olan hastaların 21'i (%70) revizyon ESC Samter triadı olmayan hastaların 75'i (%43) revizyon ESC grubunda tespit edildi (Tablo-13, Şekil-30). İstatistiksel anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,011$). Samter triadı olan hastalarımız revizyon ESC için riskli grup olarak tespit edildi.

Tablo-13: Primer ESC ve revizyon ESC gruplarının Samter triadı karşılaştırılması.

	Primer ESC	Revizyon ESC	p değeri
Samter triadı var	9 (%30)	21 (%70)	0,011
Samter triadı yok	99 (%57)	75 (%43)	



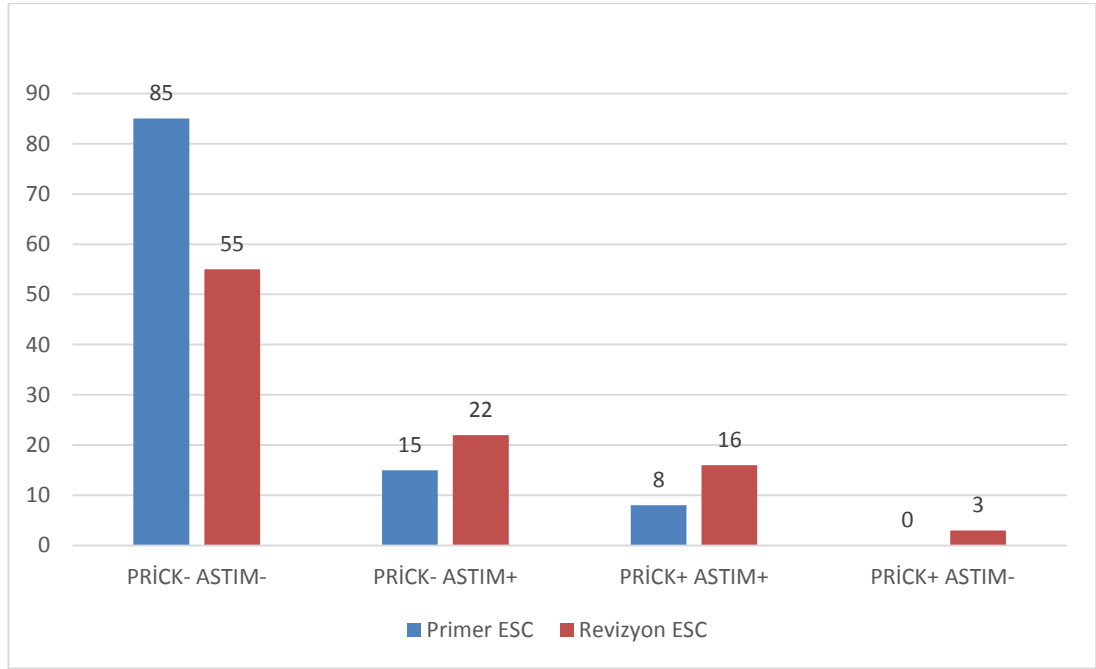
Şekil-30: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda Samter triadı dağılımı.

Prick testi negatif olan ve astımı olmayan hastalarda revizyon ESC %39,3; prick testi pozitif ve astımı olan hastalar da revizyon ESC oranı %66,7 tespit edildi (Tablo-14). Prick testi pozitif olan ve astımı olmayan 3 hastanın tamamı revizyon ESC grubundaydı (Şekil-31). Burada en riskli grup astımı olmayan fakat prick testi pozitif olan hastalar tespit edildi. Fakat bu gruptaki hasta sayısı oldukça az olduğu için bu şekilde yorumlamanın bilimsel olmayacağı düşünüldü.

Tablo-14: Primer ESC ve revizyon ESC gruplarının atopi astım ikili gruplar karşılaştırılması.

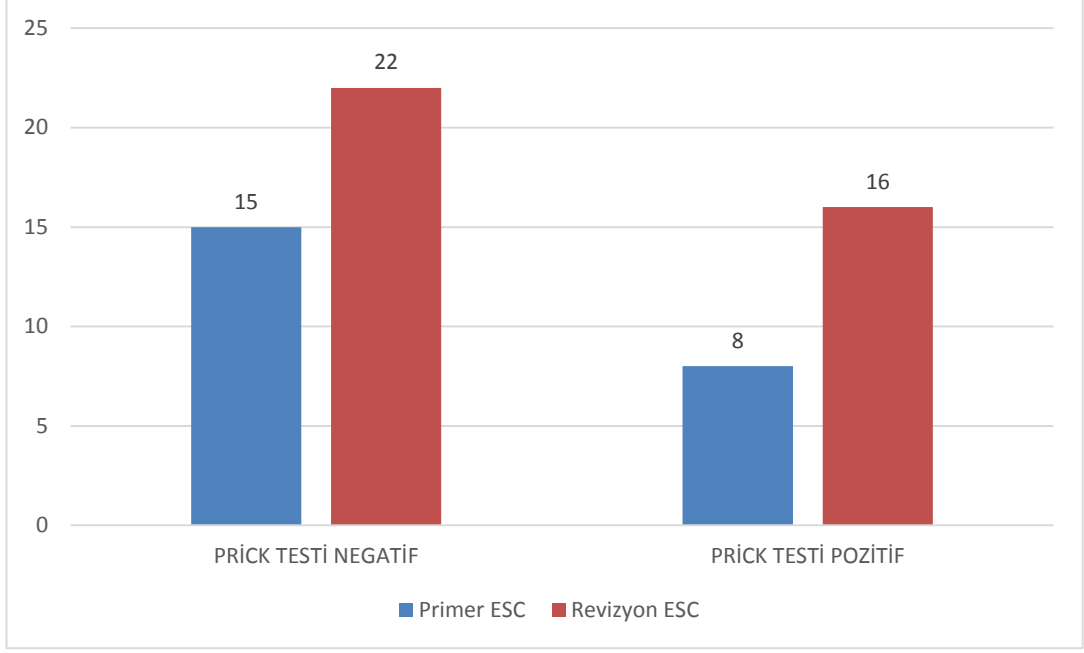
	Primer ESC	Revizyon ESC	p değeri
Prick- Astım-	85 (%60,7)	55 (%39,3)	0,04
Prick- Astım+	15 (%40,5)	22 (%59,5)	
Prick+ Astım+	8 (%33,3)	16 (%66,7)	
Prick+ Astım-	0 (%0)	3 (%100)	

Prick(+): Cilt prick testi pozitif, Prick (-): Cilt prick testi negatif, Astım(+): Astımı olan, Astım (-): Astımı olmayan



Şekil-31: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda astım ve cilt prick testi şematik gösterimi. Prick (+): Cilt prick testi pozitif, Prick (-): Cilt prick testi negatif, Astım (+): Astımı olan, Astım (-): Astımı olmayan.

Astımı olan hastalarda prick testini değerlendirdiğimizde; prick testi negatif hastaların %59,5'i revizyon ESC, prick testi pozitif hastaların %66,7'si revizyon ESC grubunda tespit edildi. Astımı olan hastalarda cilt prick testi revizyon ESC için risk faktörü olarak tespit edilmedi ($p=0,766$).

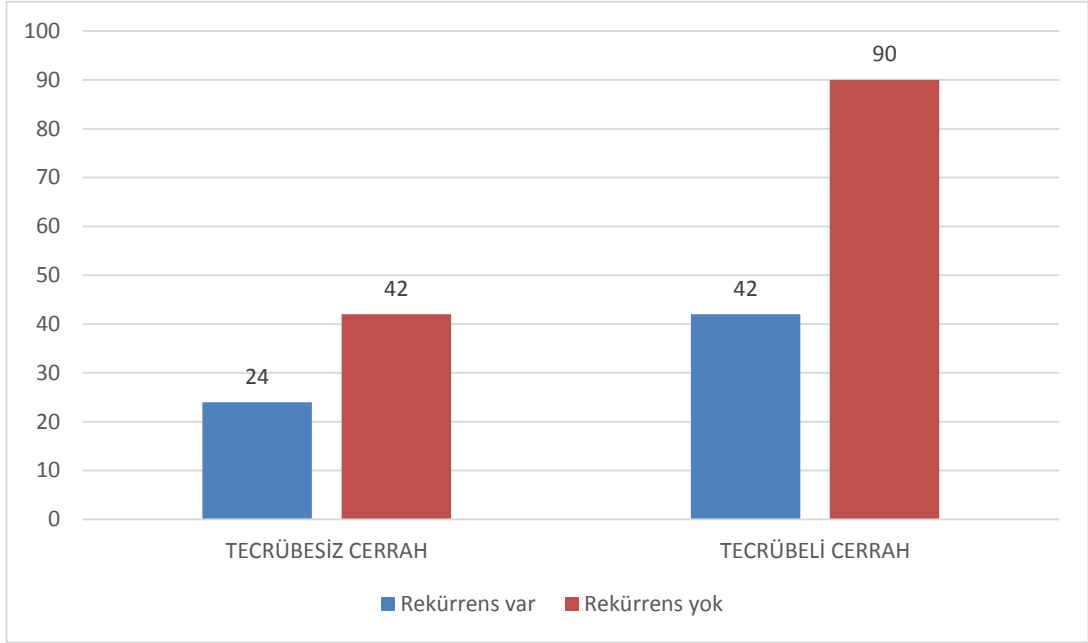


Şekil-32: Astım hastalarında cilt prick testi şematik gösterimi.

Tüm hastaları incelediğimizde, tecrübeli cerrahların opere ettiği hastaların 42'sinde (%31,8), tecrübesiz cerrahların opere ettiği hastaların 24'ünde (%36,4) rekürrens saptandı (Tablo-15). Rekürrens cerrahın tecrübesiyle ilişkili olmadığı tespit edildi ($p=0,631$). Toplamda rekürrens oranımız %32 olarak tespit edildi.

Tablo-15: Rekürrenslerin yapan cerraha göre dağılımı.

	Rekürrens var	Rekürrens yok	p değeri
Tecrübesiz cerrah	24 (%36,4)	42 (%63,6)	0,631
Tecrübeli cerrah	42 (%31,8)	90 (%68,2)	



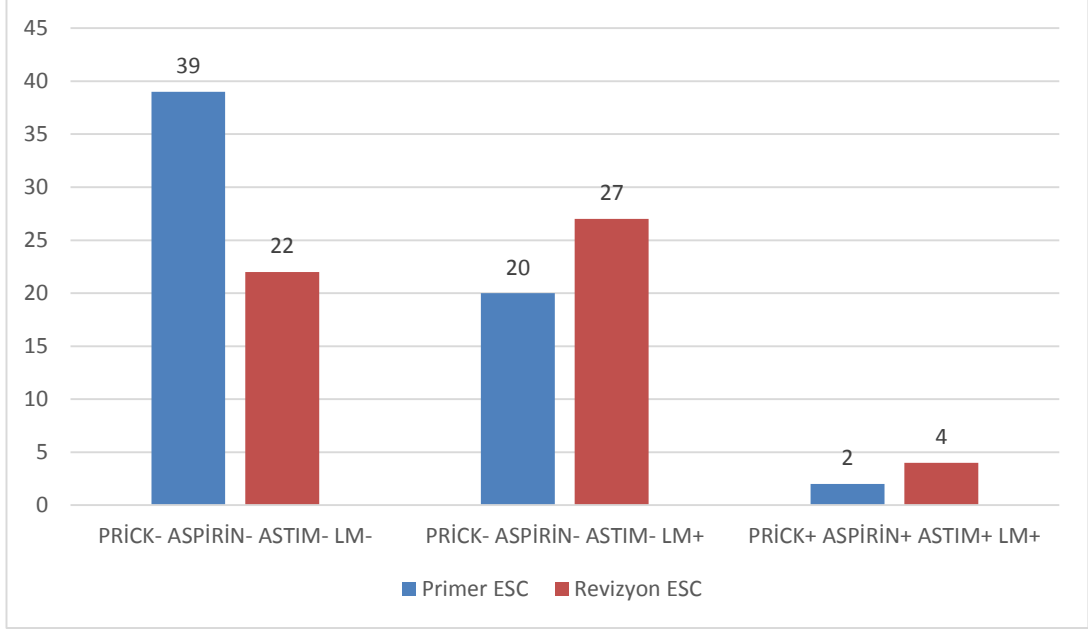
Şekil-33: Cerrahın tecrübesine göre rekürrens dağılımı.

Cilt prick testi negatif olan, aspirin duyarlılığı olmayan ve Lund-Mackay BT skorunun 14'ten küçük olan grubumuzda revizyon ESC oranı en düşük olarak %36,1; bu gruptan farklı olarak Lund-Mackay BT skorunun 14'ten büyük olması ile revizyon ESC oranı %57,4'e, hepsinin pozitif olması ile revizyon ESC oranını %66,7'lere yükseldiği tespit edildi (Tablo-16, Şekil-34). İstatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p=0,049$). Revizyon ESC için en riskli grubumuz cilt prick testi pozitif, aspirin duyarlılığı, astımı, Lund-Mackay BT skoru 14 ve üzeri olan hastalar olarak tespit edildi.

Tablo-16: Primer ESC ve revizyon ESC hastalarında küme analizi.

	Primer ESC	Revizyon ESC	p değeri
Prick- Aspirin- Astım- LM<14	39 (%63,9)	22 (%36,1)	0,049
Prick- Aspirin- Astım- LM>14	20 (%42,6)	27 (%57,4)	
Prick+ Aspirin+ Astım+ LM>14	2 (%33,3)	4 (%66,7)	

LM>14: Lund-Mackay BT skoru 14 ve daha büyük, LM<14: Lund-Mackay BT skoru 14'ten küçük, Prick (+) (-): Cilt prick testi pozitif ve negatif, Aspirin (+) (-): Aspirin duyarlılığı olan ve olmayan, Astım (+) (-): Astımı olan ve olmayan.



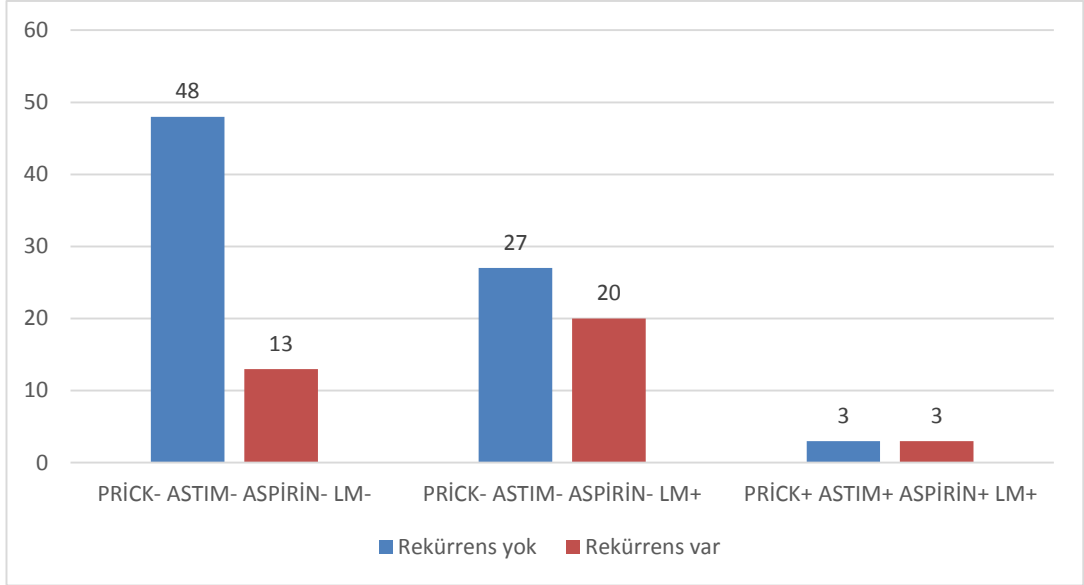
Şekil-34: Primer ve revizyon ESC yapılan hastalarda küme analizi. LM (+): Lund-Mackay BT skoru 14 ve daha büyük, LM (-): Lund-Mackay BT skoru 14'ten küçük, Prick(+) (-): Cilt prick testi pozitif ve negatif, Aspirin (+) (-): Aspirin duyarlılığı olan ve olmayan, Astım (+) (-): Astımı olan ve olmayan.

Cilt prick testi negatif, aspirin duyarlılığı olmayan ve Lund-Mackay BT skoru 14 ten küçük olan 61 hastadan 13'ünde diğer gruplarda 47 hastanın 20'sinde ve 6 hastanın 3'ünde rekürrens tespit edilmedi (Şekil-35). Rekürrenslere baktığımızda en riskli grup cilt prick testi pozitif, aspirin duyarlılığı ve Lund-Mackay BT skoru 14 ve daha büyük olan hastalar olduğu tespit edildi ($p=0,031$, Tablo-17).

Tablo-17: Rekürrense göre küme analizi.

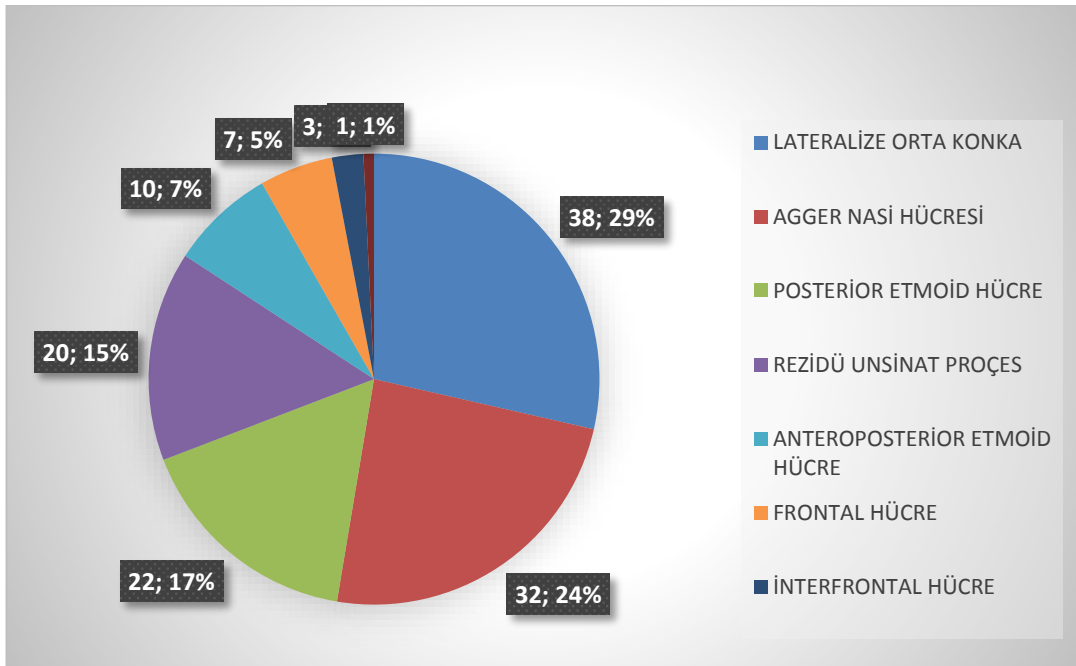
	Rekürrens yok	Rekürrens var	p değeri
Prick- Aspirin- Astım- LM<14	48 (%78,7)	13 (%21,3)	0,031
Prick- Aspirin- Astım- LM>14	27 (%57,4)	20 (%42,6)	
Prick+ Aspirin+ Astım+ LM>14	3 (%50)	3 (%50)	

LM>14: Lund-Mackay BT skoru 14 ve daha büyük, LM<14: Lund-Mackay BT skoru 14'ten küçük, Prick (+) (-): Cilt prick testi pozitif ve negatif, Aspirin (+) (-): Aspirin duyarlılığı olan ve olmayan, Astım (+) (-): Astımı olan ve olmayan



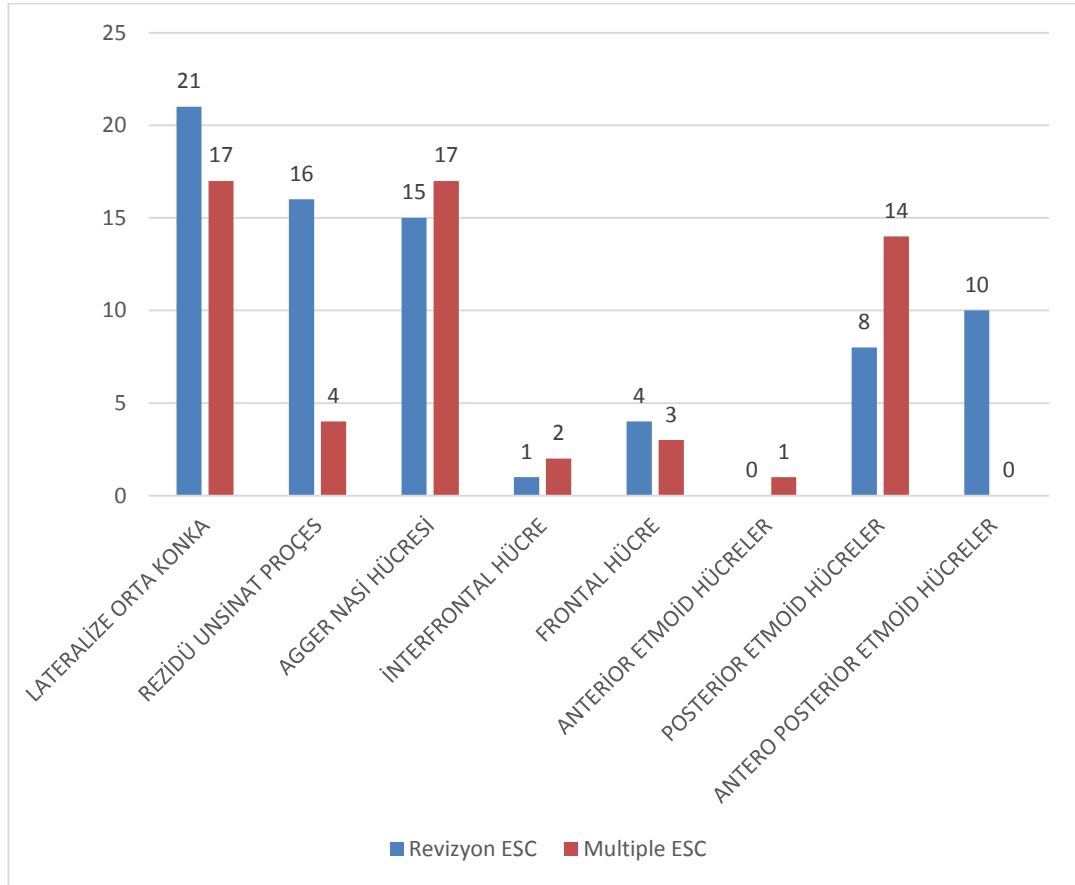
Şekil-35: Rekürrense göre küme analizi. LM+: Lund-Mackay BT skoru 14 ve daha büyük, LM (-): Lund-Mackay BT skoru 14'ten küçük, Prick (+) (-): Cilt prick testi pozitif ve negatif, Aspirin (+) (-): Aspirin duyarlılığı olan ve olmayan, Astım (+) (-): Astımı olan ve olmayan.

Revizyon ESC grubunda çekilen preop PNB'T'ler incelendiğinde, lateralize orta konka %29, rezidü unsinat proçes %15, açılmayan agger nasi hücre %24, posterior etmoid hücreler %17, anteroposterior etmoid hücreler %7, frontal hücre %5, interfrontal hücre %1 ve anterior etmoid hücre %1 oranında tespit edildi (Şekil-36).



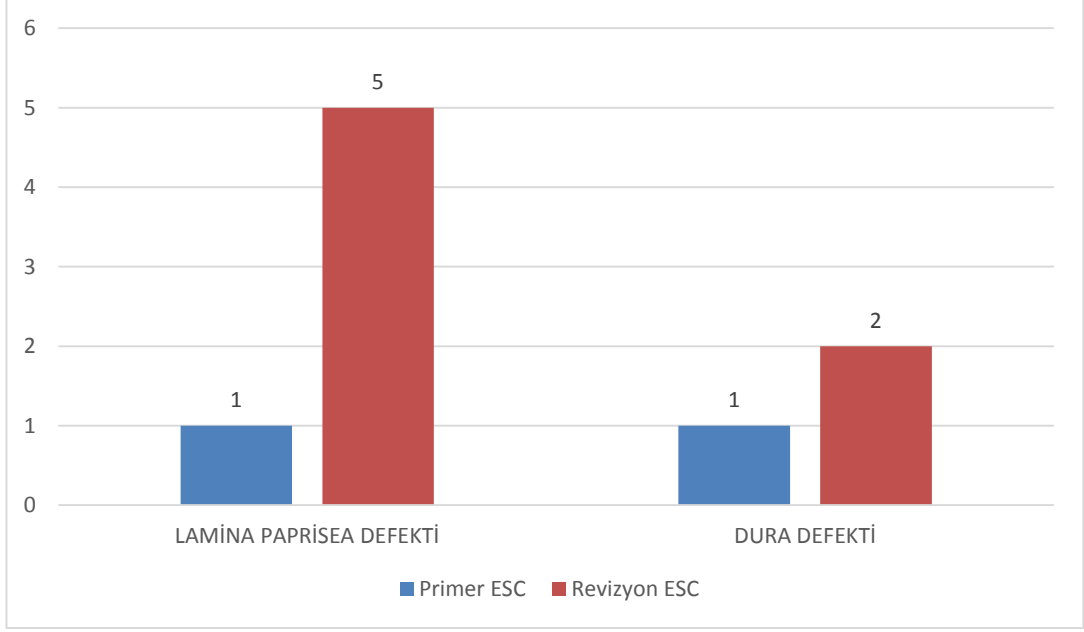
Şekil-36: Preop PNB'T bulgularının şematik gösterimi.

Multiple ESC yapılan hastaların preop çekilen PNBT'lerini incelediğimizde; tek revizyon ESC olan hastalarla benzer oranda lateralize orta konka, açılmayan agger nasi hücresi, frontal hücre ve posterior etmoid hücreler olduğu tespit edildi (Şekil-37). Bazı hastaların oldukça çok sayıda operasyon öyküsü olmasının nedeni; ameliyatlardaki başarısızlıkların ve gelişen komplikasyonların olabileceği düşünüldü.



Şekil-37: Revizyon ESC ve multiple ESC yapılan hastalarda preop PNBT bulgularının şematik gösterimi.

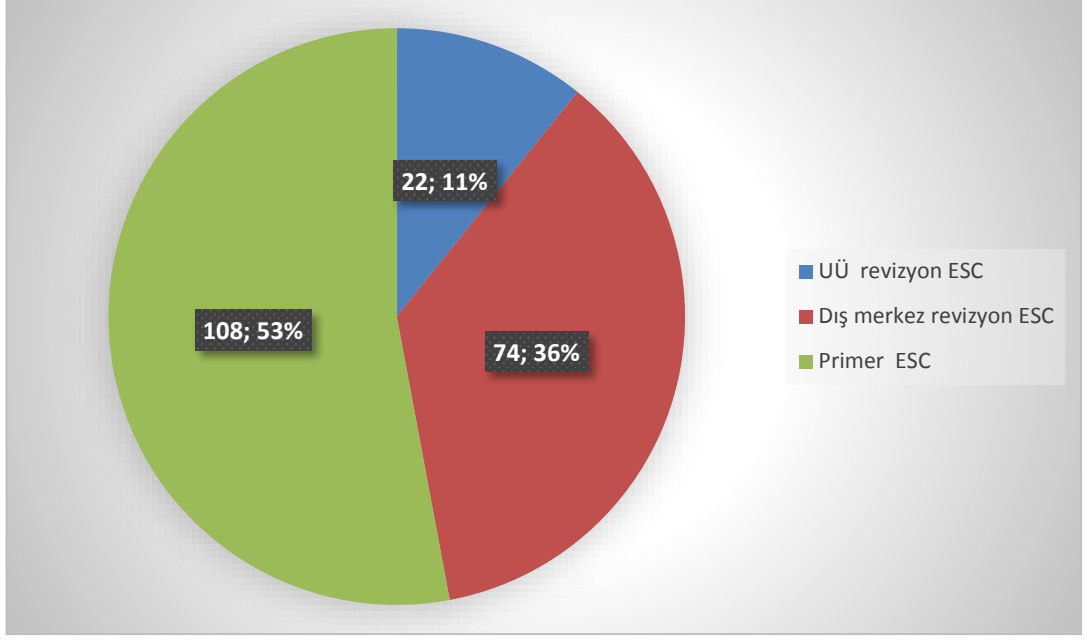
Primer ESC yapılan grupta 1 (%0,9) hastada lamina paprisea, 1 (%0,9) hastada dura defekti geliştiği tespit edildi. Revizyon ESC grubunda ise 5 (%5,2) hastada lamina paprisea 2 (%2) hastada dura defekti geliştiği tespit edildi (Şekil-38). Revizyon ESC grubunda majör komplikasyonlar daha çok görülmektedir.



Şekil-38: ESC yapılan hastalarda majör komplikasyonların şematik gösterimi.

Açık frontal sinüs cerrahisi yapılan 4, draf 3 frontal sinüs cerrahisi yapılan 1, draf 2b frontal sinüs cerrahisi yapılan 2 hasta mevcuttu. 5 hastada osteom eksizyonu yapıldığı izlendi. 1 hastada Churg-Strauss Sendromu ve 1 hastada kistik fibrozis mevcuttu.

Revizyon ESC grubundaki 22 hasta kendi revizyonumuz olarak tespit edildi. Toplam hasta grubunun %11'ini oluşturmaktadır (Şekil-39).



Şekil-39: Kendi revizyon ESC oranlarımızın şematik gösterimi.

TARTIŞMA VE SONUÇ

KRS, Avrupa ve Amerika toplumlarında %5-15 arasında prevalansı olan ve ABD'de yılda 30 milyon kişinin bu nedenle hekime başvurduğu önemli bir hastalık grubudur. Bu hastaların yine büyük bir kısmında nazal boşluk içerisinde polipleşme görülmektedir. Polipli KRS hastalarında hayat kalitesini ciddi oranda olumsuz etkileyen, fiziksel ve genel sağlık, sosyal yaşam, uyku, mental sağlık ve iş gücü kayıpları yaratan durumlar gelişmektedir (23). Güncel uygulamada bu hastaların tedavisi cerrahi ve uzun süreli antibiyoterapi ile topikal veya sistemik steroid kullanımını içermektedir. Uygun tedaviye rağmen bu hastaların %15 kadarında nüks nedeniyle multiple cerrahi ihtiyacı oluşmakta, hatta bir kısmında ne cerrahi ne de medikal tedavi hastalığın kontrolünü sağlamamaktadır. Bu dirençli hastalık grubunda tedaviye yanıtı olumsuz etkileyen sebepleri bulmaya yönelik uzun yıllardır çalışmalar devam etmektedir (6).

Polipli KRS bütün ırk ve sosyal sınıflarda görülebilmekle birlikte erkek cinsiyet ağırlığı söz konusudur. Çalışmalarda 2/1 ile 4/1 gibi erkekler lehine bir oran saptanmıştır. 20 yaşından sonra görülme sıklığı artar ve 60 yaşına kadar her 10 yıllık dönemde aynı sıklıkta görülür. Altmış yaşından sonra görülme olasılığı tekrar azalır (34) .

Klossek ve ark. (45), Fransa'da 18 yaş üstü 10000 hasta ile yaptıkları çalışmada, NP prevalansını %2,11 ve yaş ortalamasını 49,4 olarak saptamışlardır. Ancak diğer çalışmaların aksine kadınlarda görülme oranının daha fazla olduğunu (%55) belirtmişlerdir. Stevens ve ark. (46), NP'li kadınlar ile erkekler arasında Lund-Mackay BT skorları arasında anlamlı bir fark bulmamışlardır. Fakat aynı çalışmada, özellikle astımlı kadınlarda daha belirgin olmak üzere, kadınların revizyon cerrahi gereksinimini erkeklerden daha fazla olduğunu göstermişlerdir (P=0,039). Yazarlar bu sonuçla birlikte kadınlardaki NP kliniğinin erkeklerden daha şiddetli olduğu yargısına varmışlardır.

Bizim çalışmamızda hasta grubunun %8'i çocuk ve %92'lik kısmı yetişkin hastalardan oluşmaktadır. Primer ESC yapılan hastalarda medyan yaş değeri 42, revizyon ESC grubunda medyan yaş değeri 50 olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızda erkek/kadın oranı 2,5 kat olarak bulunmuştur. Bu bulgular cinsiyet ve yaş dağılımı açısından literatürle benzerdir. Revizyon ESC grubunda medyan yaş değeri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,013$). Cinsiyet açısından primer ve revizyon ESC grupları arasında anlamlı farklılık yoktur. Literatürde bazı çalışmalarda ise kadınlardaki revizyon ESC oranlarının daha yüksek olduğu belirtilmiştir (46).

Son yıllarda NP etiyojisi, histopatogenezi, büyümesi, tedavisi, ısrarlılığı ve yinelemesi üzerine birçok araştırma yayınlanmış ancak, halen kesin bir neden sonuç ilişkisi elde edilememiştir. Etiyolojide araştırılan faktörlerden biri alerji varlığıdır. Alerji üzerinde sıklıkla durulmuş olmasının nedenleri olarak, stromanın eozinofilik inflamasyonu, astım ile beraber görülmesi, nazal polipozisde burun akıntısı, burun kaşınması, yükselmiş histamin ile IgE ve degranüle mast hücrelerinin sık görülmesi sayılabilir.

Değişik araştırmalarda nazal polipozisde, alerji insidansının %10, %54 ve %64 oranında olduğu bildirilmiştir (47). Kern ve Schenck (34), alerjisi olan hastaların %25,6'sında NP tespit etmiş ve alerjisi olmayan kontrol grubunda bu oranın %3,9 olduğunu bildirmiştir.

Günümüze kadar alerji-nazal polipozis arasındaki ilişki tam olarak aydınlatılamamış olsa da, nazal polipozis prognozunun alerjik hastalarda daha kötü olduğu birçok çalışmada saptanmıştır. Larsen ve ark'nın (48), yaptığı çalışmada nazal polipozisli hastaların %21'ine astımın eşlik ettiği bildirilmiştir. Bu hastaların %25'inde alerji hikayesi varken bunların sadece %16'sında deri prick testi pozitif bulunmuştur. Ayrıca komorbid hastalığı olan ve olmayan gruplar arasında nüks açısından belirgin anlamlı fark olduğunu saptamışlardır ($p<0,05$). Başka bir çalışmada Alobid ve ark. (49), NP hastalarında atopik veya non atopik olmanın nazal eozinofili, kan eozinofilisi, serum total IgE düzeyleri, nazal obstrüksiyon ve koku alma bozukluğu semptom şiddeti, endoskopik polip skoru ve Lund-Mackay BT skoru üzerinde anlamlı bir fark oluşturmadığını göstermişlerdir.

Erbek ve ark. (51), alerjinin NP şiddetine olan etkisini araştırdıkları çalışmalarında, 83 hastadan (55 alerjik, 28 nonalerjik) elde ettikleri verilere göre alerjik ve nonalerjik hastalarda polip büyüklüğü, BT skoru ve semptom skorları arasında anlamlı bir fark bulmamışlardır. Diğer bir çalışmada Asero ve Bottazi (18), 68 NP'li hasta ve kontrol grubu olarak 36 KRS'li hastayı inhale alerji açısından prick test ile değerlendirmişlerdir. Polipli hastaların 43'ünde (%63) ve KRS'li hastaların ise sadece 6'sında (%16,6) prick testine pozitif sonuç elde ettiklerini bildirmişlerdir. NP'li hastaların %44'ünde *Candida albicans*'a, %28'inde ev tozlarına karşı hipersensitivite saptamışlar ve mantar alerjisinin topluma göre çok yüksek çıkmasını ise normal rutin araştırmalarda kullanılmayan çok geniş bir havayolu paneli kullanmalarına bağlamışlardır. Rhoda Wynn ve ark. (50), yaptıkları çalışmada oldukça yüksek %79 oranında alerji saptamışlardır. Alerjisi olan hastaların %73'ünün, olmayan hastaların ise %12'sinin nüks etmiş olduğunu ve alerjik gruptaki nükslerin büyük çoğunluğuna revizyon ESC yapmak durumunda kaldıklarını belirtmişlerdir.

Collins ve ark. (51), alerji ile NP etiyolojisi arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada, NP'li 40 hasta ve alerjik rinit şikayetleri, astım gibi alerjik kökenli hastalıkları olmayan 21 kişi üzerinde prick testi uygulanmıştır. 12 yiyecek alerjeninden oluşan intradermal alerji test paneli ve 12 inhale alerjenden oluşan prick alerji test paneli kullanılmıştır. İntradermal ve prick testinin ikisinin birden pozitif olma oranı NP grubunda (%35), kontrol grubuna (%19) göre önemli derecede yüksek oranda saptamışlardır.

Bizim çalışmamızda, hastaların %35'lik kısmı alerjilerinin olduğunu belirtmişlerdir. Alerjisi olmayan hastalarda revizyon ESC oranı %39,7 fakat alerjik grupta ise bu oran %60 tespit edilmiştir. Sözel olarak bildirilen alerji varlığının revizyon ESC için risk oluşturduğu tespit edildi ($p=0,02$). Cilt prick testinin %13 hastada pozitif olduğu görülmüştür. Cilt prick testi pozitif hastaların %70,4'üne revizyon ESC yapıldığı, negatif hastaların ise %43,5'ine revizyon ESC yapıldığı tespit edilmiştir. Cilt prick testinin pozitif olmasının revizyon ESC için anlamlı risk olduğu bulunmuştur ($p=0,009$). Literatürde de bizim çalışmamızla benzer şekilde alerjinin polip etyolojisindeki etkisinin düşük

ihtimal olduğu fakat hastalığın daha şiddetli seyretmesine neden olduğunu belirten yayınlar mevcuttur (47).

Kountakis ve ark. (52), astımlı hastalarda BT skorların, endoskopik skorların ve hastalık derecelerinin astımlı olmayanlara göre daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Hopkins ve ark. (53), geniş bir hasta grubu ile yaptıkları çalışmada, 1840 KRS hastasını değerlendirmişlerdir. 992 NP'li KRS hastasında Lund-Mackay BT skor ortalamasının, 848 NP'siz KRS hastasına göre oldukça yüksek olduğunu (13,6-7,0) saptamışlardır.

Jin Youp Kim ve ark. (54), ESC yapılan ve maksimal medikal tedavi kullanan 134 NP'li hastayı, eozinofil düzeyine göre dört kategoriye ayırmışlardır. İleri yaş grubunda hastalığın kontrol altına alınabildiğini bulmuşlardır (p 0,003). Atopi ve astımda anlamlı farklılık olmadığını ancak Lund-Mackay BT skorlarında kontrol altına alınan grup ortalaması ile kontrol altına alınamayan grup arasında anlamlı fark bulmuşlar (14 vs 19) (p <0,001). Lund-Mackay BT skorları yüksek ve genç hastalardaki rekürrens ihtimalinin daha yüksek olduğunu belirtmişler. Yapılan bir diğer çalışmada ise PNBT ile ileri hastalık saptanan hastalarda revizyon ESC ihtimalinin yüksek olduğu gösterilmiştir (55).

Bizim çalışmamızda ise hastaların preop PNBT'lerinde Lund– Mackay BT skorları primer ESC yapılan hastalarda medyan değer 12 ve revizyon ESC grubunda 18 olarak tespit edildi. Literatürle benzer şekilde revizyon ESC grubumuzda hastalık daha ileri düzeyde bulundu. Ayrıca revizyon ESC oranının preop endoskopik polip evresi 1 olanlarda %33,3, polip evresi 4 olanlarda ise %65 olduğunu tespit ettik (p=0,04). Literatürle benzer şekilde revizyon ESC grubu daha agresif ve şiddetli seyretmekteydi.

Matsuwaki ve ark. (56), yaptıkları çalışmada ESC yapılan hastalarda 5 yıllık takip sonrası rekürrens oranlarını araştırmışlardır. Çalışmada 120 eozinofil/HPF fazla olmasının nüks ile daha güçlü bağlantı gösterdiğini belirtmişler. 56 hastanın 9'unda (%16,1) 5 yıl sonra rekürrens tespit etmişlerdir. Rekürrens oranı mukozal eozinofilisi olan hasta grubunda anlamlı oranda fazla bulunmuştur. Astım ve periferik eozinofili olan hasta grubunda da rekürrens oranını anlamlı oranda fazla tespit edilmiştir.

Bizim çalışmamızda 26 hastada kan eozinofil oranı yüksek izlendi. Kan eozinofil normal hastalarda revizyon ESC %45,5 ve kan eozinofili yüksek hastalarda ise revizyon ESC %57,7 olarak tespit edildi. İstatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0,245$). Eozinofil yüksek hastaların %34'ünde astım, %50'sinde aspirin duyarlılığı mevcuttu %15'inde ise sistemik hastalık yoktu.

İnflamasyon tipinin tedaviye etkisi çelişkilidir. Makrolidlerin, NP'li KRS hastalarında, şiddetli BT bulguları varlığında, astım, düşük IgE ve polip dokusunda artmış eozinofil infiltrasyonu olanlarda, daha az etkinliği var gibi görünmektedir (23). Poznanovic ve ark. (57), BT, sinüs evresi ve periferik eozinofil düzeyi arasında belirgin pozitif korelasyon bulmuştur. Normal üzerinde eozinofil sayısı olanların (> 550 hücre/mikroL) %89'unda, 12 veya daha yüksek BT skoru ile birliktelik tespit edilmiştir.

Primer ESC olan 50 hasta ve revizyon ameliyatı olan 32 hastanın incelendiği bir çalışmada üzerini örten mukozayla birlikte etmoidin kemik septasından alınan örneklerin histopatolojik incelemeleri yapılmıştır ve kemik değişimleri rekürren olgularda %87,5 iken, primer NP'de %30 olarak bulunmuştur (58). Osteit sıklıkla KRS ile ilişkili süreç olarak rapor edilir ve bir komplikasyondan çok patofizyolojik sürecin bir parçası olarak kabul edilir (23). Kennedy (59), tarafından 1990'ların sonunda tavşanlarda yapılan hayvan çalışmalarında; osteit varlığının enfekte sinüslerde ve komşuluğundaki kemiklerde osteoklastik rezorpsiyonu ile birlikte olan persistan mukozal inflamasyonu stimüle edecek şekilde davrandığını göstermiştir. KRS nedeniyle ESC uygulanmış 121 hasta üzerinde yapılan prospektif bir çalışmada, osteitin radyolojik ve histolojik bulguları değerlendirilmiş. Hastaların %36'sında BT'de neo-osteogenez gösterilirken, histolojik olarak %53'ünde osteit tespit edilmiştir (60).

Bizim çalışmamızda PNB'T'ler incelenerek osteit tanısı konan 15 hastamız mevcuttu. Büyük oranda sfenoid sinüste osteit olduğu izlendi. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p=0,348$). Literatürden farklı olarak revizyon ESC'de osteit oranları yüksek bulunmamıştır. Ancak bizim çalışmamızda kemik değişiklikleri histopatoloji ile değerlendirilmediğinden kronik hastalığın kemik üzerine olan etkisi tam olarak gösterilememiştir.

Astım sıklıkla NP'li veya NP'siz KRS'ye eşlik etmekte ve sinüs cerrahisi sonuçları üzerine etkisi bulunabilmektedir. Astım prevalansının KRS hastalarında normal popülasyona göre daha fazla olduğu gösterilmiştir. Astımlı hastaların %40 ile %75'ine KRS'nin eşlik ettiği bilinmektedir (61). Nazal polipozis hastalarının ortalama %30'u astım hastasıdır ve %15'inde ise aspirin alerjisi vardır (62). KRS tedavisinde primer sinüs cerrahisi gereksinimi açısından astımın eşlik edip etmemesi fark yaratmamaktadır; ancak astımı olan hastaların anlamlı bir şekilde daha fazla revizyon cerrahisi gereksinimi olmaktadır (23).

Jeong-Whun Kim ve ark. (2), 2009 ve 2017 yılları arasında nazal polipozis nedeniyle ESC yapılan 375 hastayı retrospektif olarak incelemişlerdir. Medyan takip süresi 6,5 ay olan hastalarda %12,3 oranında komorbid astım hastalığı tespit edilmiştir. Tedavi başarısını etkileyen en önemli sebepler arasında astım varlığı, doku eozinofilisi ve yüksek Lund-Mackay BT skoru olarak bildirilmiştir. Rhoda Wynn ve ark. (50), ESC yapılan 118 hastayı retrospektif olarak inceledikleri çalışmalarında, hastaların %50'sinde astım tespit etmişlerdir. Astımı olan hastaların %80'inde, astım olmayan hastaların ise %41'inde rekürrens gelişmiştir. Hastalarda revizyon cerrahisine ihtiyaç duyulmasında astım varlığı anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Astım ve alerjinin rekürrense sebep olduğunu belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda toplamda 61 (%29,9) hastada astım mevcuttu. Astımı olan hastaların %62,3'üne astımı olmayan hastaların ise %40,6'sına revizyon ESC yapıldığı izlendi. Literatürle benzer şekilde astımı olan hastalarımızda revizyon ESC oranları yüksekti ($p=0,004$).

Amar Miglani (63), 2010 ve 2015 yılları arasında opere edilen 424 yetişkin polipli ve polipsiz KRS hastasını retrospektif olarak incelediği çalışmada diğer çalışmaların aksine revizyon ESC oranları oldukça düşük bulmuş. Tümünde revizyon ESC oranları %4, Aspirin duyarlı hastaların %2, sınıflandırılmayan KRS hastalarında %14 olarak bulmuştur. Revizyon ESC oranlarındaki düşüklüğü; hastalığın etiolojisini iyi anlaşılması, iyi ve detaylı endoskopik sinüs cerrahisi yapılması ve aspirin desensitizasyonu yapılması

olarak belirtmiş. Diğer bazı çalışmalarda revizyon ESC oranlarının %7 ila %50 arasında değiştiğini belirtilmiştir (63). Bu çalışmaların birinde 5 yıllık takiplerde, Aspirin duyarlı hastalarda revizyon oranı %37, astımı olan hastalarda %25 oranında tespit edilmiştir. Alt gruplara bakıldığında revizyon oranları alerjik fungal sinüzitli ve aspirin duyarlı hastalarda yüksek olarak tespit edilmiştir. Japonya da yapılan bir çalışmada ise (64) 136 NP'li KRS hastası değerlendirilmiştir (36 kadın, 94 erkek, yaş ortalaması 54). Aspirin duyarlılığı olan hastalarda revizyon cerrahi oranı ve cerrahi sonrası nüks etme oranı daha fazla görülmüştür. Aspirin duyarlı KRS hastaları daha yoğun sinüs hastalıklarına sahiptirler. Bu hastalar ESC'den fayda görmekteyken ancak duyarlı olmayan hastalara göre bu oran daha azdır. Yine bu hastalarda rekürrens daha fazla olduğundan revizyon cerrahisine daha çok giderler (23).

Bizim çalışmamızda aspirin duyarlılığı olan 34 (%16) hastamız mevcuttu. Revizyon ESC oranını aspirin duyarlı hastalarda % 64,7, duyarlı olmayan hastalarda ise %43,5 olarak tespit ettik. Literatürle benzer şekilde aspirin duyarlılığı olan hastalarımızda revizyon ESC oranları daha yüksekti ($p=0,038$). Literatürde aspirin desensitizasyon uygulama oranları daha yüksek belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda aspirin duyarlı hastalarımızın yalnız 3'üne (%0,8) desensitizasyon uygulandığını tespit ettik. Bu hastalarda postop takiplerinde 2'si nüks etmezken 1'i nüks etmiş olarak tespit edildi. Üç hastanın da desensitizasyon sonrası revizyon ESC olmadıkları görüldü. Literatüre baktığımızda, aspirin desensitizasyonu yapılmasının revizyon ESC oranlarını düşürdüğü belirtilmektedir (63).

Daniel Mendelsohn ve ark. (64), 549 hastada yapmış olduğu retrospektif analizinde hastaları üç gruba ayırmıştır; Komorbid hastalığı olmayan, astımı olan ve Samter triadı olan. Kaplan-Mayer eğrisinde hastaliksiz dönemi ve revizyon ESC'siz dönemi en kısa olarak Samter triadı olan hastalarda bulmuşlardır. Sonra sırasıyla astımı olanlar ve komorbid hastalığı olmayanlar ($p<0,01$) olarak bildirmişlerdir. Samter triadlı hastalarda astımı olan ve olmayanlarla kıyaslandığında revizyon ESC'ye gitme eğilimi anlamlı şekilde daha yüksek tespit edilmiştir (risk-odds ratio, 2.7; 95% güven aralığı, 1.5 ile 3.2; $p < 0.01$).

Bizim çalışmamızda 30 (%14) Samter triadlı hastamız mevcuttu. Samter triadı olan hastaların %70'i, Samter triadı olmayan hastaların ise %43'ü revizyon ESC grubundaydı. Literatürle benzer şekilde bizim çalışmamızda da Samter triadı olan hastalarda revizyon ESC oranları daha yüksek bulundu ($p=0,011$).

Hoseini SM ve ark. (65), maksimal medikal tedaviye dirençli ve Lund-Mackay BT skoru en az 16 olan 100 nazal plipozis hastasını en az 2 yıl takip etmişler ve primer ESC yapılan hastalarda rekürrens oranlarını 6 aylık takipte %12, 1 yıllık takipte %30, 2 yıllık takipte %38; revizyon ESC yapılan hastalarda ise sırasıyla %30, %48, %55 olarak tespit etmişlerdir ($p=0.012, 0.041, 0.072$). Revizyon ESC hastalarında nükslerin daha çok olduğunu göstermişlerdir. Titizlikle yapılan ESC ile tüm hücrelerin açılması sonucunda rekürrens oranlarının düşürebileceğini belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda revizyon ESC yapılan hastalarda rekürrens oranı %36; primer ESC yapılan hastalarda ise rekürrens oranı %28 olarak tespit edildi. Anlamlı farklılık yoktu. Takip süresi arttıkça nüks oranlarının arttığı izlendi. 24 ay ve üzeri takipte olan hastalarımızda %63 oranında oldukça yüksek oranda rekürrens tespit edildi. Bu oranın bu kadar yüksek olması iki şekilde yorumlanabilir. Birinci olasılık; takip süresi uzadıkça rekürrenslerin görülme ihtimalinin daha çok olduğu ve ikinci olasılık; rekürrens göstermeyen hastaların uzun dönem takibe gerek olmadığı için gelmedikleri ve bu nedenle rölatif olarak yüksek tespit etmiş olabileceğimizdir. Primer ESC yapılan hastaların medyan takip süreleri 6 ay revizyon ESC hastaların medyan takip süresi 17 ay olarak bulduk. Literatürle benzer şekilde takip süresi arttıkça rekürrens oranlarımız artmaktaydı.

Arthur W. Wu ve ark. (5), 1987-2011 tarihleri arasında iki veya daha fazla ameliyat geçiren 299 NP'li hastanın kayıtlarını retrospektif olarak kadar incelemişlerdir. 25 yıllık deneyimlerinin sonucunda sigara içmeyen ve orta konka rezeksiyonu yapılan hastalarda ESC'siz dönem daha uzun tespit edilmiştir ($p=0,022$ ve $p=0,048$). Astımın ve Samter triadı olmasının revizyon ESC'siz döneme etki etmediğini, orta konka rezeksiyonun ise ilk 8 yıl koruyucu

olduğunu, sigara içmeyen grupta ise içen gruba göre daha iyi olduğunu tespit etmişlerdir.

Bizim çalışmamızda orta konka rezeksiyonu yapılan hasta sayısı oldukça azdı. Fakat astım hastalığı ve Samter triadı olan hastalarda revizyon ESC oranı anlamlı derecede yüksekti. Literatürde de astımı ve aspirin duyarlılığı olan hastaların revizyon oranları daha çok belirtilmektedir (23).

Ahmed Bassiouni ve ark. (4), 299 NP hastasını ve bu hastalarda yapılan 338 ESC'yi retrospektif olarak incelemişlerdir. Bu cerrahilerin 199'u standart ESC, 139'u draf 3 frontal sinüs cerrahisi şeklinde yapılmıştır. Polip rekürrens alanlarına bakıldığında en çok %55 ile frontal sinüs ostiumu ve %38 ile etmoid bölgede tespit edilmiştir. 12 ay üzeri takipte tüm hastalardaki rekürrens oranlarına bakıldığında; klasik ESC ye göre daha düşük oranlar elde etmişler. Astım ve aspirin duyarlılığı olmasını rekürrenste en önemli sebepler olarak tespit etmişlerdir (Risk oranları, 1,71, 1,79; $p<0,05$). Draf 3 uygulanmasının özellikle aspirin duyarlı ve astımı olan hastalarda rekürrens oranlarını düşürdüğünü tespit etmişlerdir. Draf 3 frontal sinüs cerrahisi yapılan hastalarda revizyon ESC oranlarının da düştüğünü göstermişlerdir ($p<0,001$).

Opere edilen hastaların yaklaşık %20'si, sinüs cerrahisi ve eş zamanlı medikal tedaviye rağmen tatmin edici yanıt vermez ve en sonunda ikinci cerrahi prosedüre ihtiyaç duyarlar. Revizyon cerrahisine giden vakalarda en sık bulgular orta konka lateralizasyonu, orta meada adezyon, skar oluşumu, yetersiz rezeke edilen unsinat proçes ve açılmamış etmoid hücrelerdir (23).

Jan Alessandro Socher ve ark. (6), 2018 yılında yaptıkları çalışmada 28 revizyon ESC hastasının preop PNBT'lerini incelemişler ve %10 laterilize orta konka, %10 rezidü unsinat, %7 açılmayan etmoid hücre, %3,57 pnömatize interfrontal hücre saptamışlardır. PNBT'nin ameliyatı planlamak ve ameliyat sonrası başarıyı ölçmek için yararlı bir araç olacağını belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda revizyon ESC grubunda preop PNBT'ler incelendiğinde; yüksek oranlarda orta konka laterilizasyonu ve açılmayan hücreler tespit ettik. Çalışmalarda da belirtildiği gibi eksik yapılan cerrahiler rekürrens önemli bir nedeni olabilmektedir. Özellikle dış merkezlerde ikiden çok ESC yapılmasına rağmen eksik cerrahinin benzer şekilde devam ettiği

izlendi. Bu nedenle preop PNB'T'nin detaylı olarak değerlendirilmesi ve hastaya özel patolojilere yönelik cerrahilerin planlanması gerekmektedir.

NP'li KRS'ye yönelik yapılan ESC uygulamaları sonrasında çok sayıda önemli komplikasyon bildirilmekle birlikte son yıllarda komplikasyonlarda azalma görülmektedir. Polipozis evresi, mikrodebrider kullanımı, artan Lund-Mackay BT skoru, yüksek Amerikan Anestezi Topluluğu skoru, önceki sinonazal cerrahi varlığının; komplikasyon oranlarını anlamlı Şekilde arttırdığı bulunmuştur (23). Revizyon cerrahi sonrası komplikasyon oranları ilk cerrahiye göre daha yüksektir ve %1'dir, fakat %7'ye kadar da artabilir (23). James G. (66), yaptığı retrospektif multivaryant analizde; 78,944 primer ESC yapılan hastada majör komplikasyon oranınının 288 (% 0,36) olduğunu ve kafa tabanı komplikasyonunun 103 (%0,13), orbital komplikasyonunun ise 178 (%0,23) hastada izlendiğini tespit etmiŐtir. 4151 revizyon ESC yapılan hastada ise 19 (%0,46) majör komplikasyon, (%0,25) kafa tabanı defekti ve 12 (%0,22) orbital hasar olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada majör komplikasyonlar için risk faktörü olarak ileri yaş ve cerrahinin kapsamı bildirilmiştir. Stankiewicz (67), ESC yapılan 180 hastada komplikasyon oranınının %9,3 olduğunu belirtmiŐtir Levine (67), ise 458 vakalık hasta grubunda %8,3 minör, %0,7 majör komplikasyon grldğin belirtmiŐtir. En sık görülen majör komplikasyon ise BOS kaçağı olarak tespit edilmiştir.

Bizim alıŐmamızda ise primer ESC yapılan hastaların birinde (%0,9) lamina paprisea defekti, 1 (%0,9) hastada dura defekti ve revizyon ESC hastalarında ise 5 (%5,2) hastada lamina paprisea defekti, 2 (%2) hastada dura defekti olduğu tespit edildi. Bu hastalarda dura defektleri peroperatif multilayer greftler ile rekonstrükte edilerek kapatıldı. Komplikasyon oranlarımız literatürle benzerdi. Yine literatürle benzer olarak revizyon ESC yapılan hastalarda majör komplikasyon riski artmaktaydı.

Sonuç olarak; NP oldukça sık rekürrens gösteren bir hastalık olduğundan sıklıkla revizyon ESC ihtiyacı oluşmaktadır. Hastalığın yaygın olması ve astım, aspirin duyarlılığı gibi komorbid hastalık varlığının olumsuz etkisi gösterilmiştir. Alerji varlığı, sigara ve inflamasyonun tipi gibi bazı değişkenlerin ise hastalığa etkisi konusunda çeliŐkili yayınlar bulunmaktadır.

Tedavi başarısında önemli faktörlerden bir diğeri ise cerrahinin kapsamlı ve gerektiği kadar yapılması ve geride hastalıklı hücrelerin bırakılmamasıdır. Revizyon oranlarını düşürmek için komorbid hastalıkların özellikle astım, aspirin duyarlılığı ve atopinin kontrol altında tutulması gereklidir. Cerrahi öncesi mutlaka preop PNBT'lerin detaylı incelenmesi ve hastaya spesifik cerrahi planlanması gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Anand VK. Epidemiology and economic impact of rhinosinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2004;113(5):3-5.
2. Kim JW, Huh G, Rhee CS, et al. Unsupervised cluster analysis of chronic rhinosinusitis with nasal polyp using routinely available clinical markers and its implication in treatment outcomes. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2019;9(1):79-86.
3. Calus L, Van Bruaene N, Bosteels C, et al. Twelve-year follow-up study after endoscopic sinus surgery in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyposis. *Clin Transl Allergy.* 2019;14(9):30.
4. Bassiouni A, Wormald PJ. Role of frontal sinus surgery in nasal polyp recurrence. *Laryngoscope.* 2013;123(1):36-41.
5. Wu AW, Ting JY, Platt MP, Tierney HT, Metson R. Factors affecting time to revision sinus surgery for nasal polyps: A 25-year experience. *Laryngoscope.* 2014;124(1):29-33.
6. Socher JA, Mello J, Baltha BB. Tomographical findings in adult patients undergoing endoscopic sinus surgery revision. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2018;22(1):73-80.
7. Koç C. Nazal Polip. In: Koç C., ed. *Kulak Burun Bogaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi.* 2nd ed. Güneş Tıp Kitapevleri; 2013:551-566.
8. Johansson L, Åkerlund A, Holmberg K, Melén I, Bende M. Prevalence of nasal polyps in adults: The Skövde population-based study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112(7):625-634.
9. Kaytaz A. Nazal polip. In: Çelik O, ed. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi.* İstanbul: Turgut yayıncılık; 2002:475-485.
10. Önerci M. Nazal Polipozis. Önerci M, ed. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi; 2006.
11. Greisner WA, Settipane GA. Hereditary factor for nasal polyps. *Allergy Asthma Proc.* 1996;17(5):283-289.
12. Stammberger H, Posawetz W. Functional endoscopic sinus surgery-Concept, indications and results of the Messerklinger technique. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology.* 1990;247(2):63-76.
13. Larsen K, Tos M. The estimated incidence of symptomatic nasal polyps. *Acta Otolaryngol.* 2002;122(2):179-182.
14. Bachert C, Gevaert P, Holtappels G, Johansson SGO, Van Cauwenberge P. Total and specific IgE in nasal polyps is related to local eosinophilic inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2001;107(4):607-614.

15. Pitzurra L, Bellocchio S, Nocentini A, et al. Antifungal immune reactivity in nasal polyposis. *Infect Immun*. 2004;72(12):7275-7281.
16. Robert A. R. Atlas for histologic and cytologic diagnosis. In: PINE JW, ed. *Head and Neck Pathology*. 1st ed. Lipincott Williams & Wilkins; 2012.
17. Şahin F. Allerjik rinitle tanı. In: Önerci M., ed. *Allerjik Rinosinüzitler*. Ankara: Rekmay Ltd; 2002:78-80.
18. Asero R, Bottazzi G. Nasal polyposis: A study of its association with airborne allergen hypersensitivity. *Ann Allergy, Asthma Immunol*. 2001;86(3):283-285.
19. Moloney JR, Oliver RTD. HLA antigens, nasal polyps and asthma. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1980;5(3):183-189.
20. Szczeklik A, Nizankowska E, Duplaga M. Natural history of aspirin-induced asthma. AIANE Investigators. European Network on Aspirin-Induced Asthma. *Eur Respir J*. 2000;16(3):432-438.
21. Cauwenberge P. Nasal polyps and sinusitis. In: Adkinson NF, Middleton E, eds. *Middleton's Allergy Principles&practice*. 6th ed. Philadelphia: Mosby; 2003:1421-1430.
22. Batra PS, Kern RC, Tripathi A, et al. Outcome analysis of endoscopic sinus surgery in patients with nasal polyps and asthma. *Laryngoscope*. 2003;113(10):1703-1706.
23. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. *Rhinology*. 2012;50(1):1-206.
24. Ceylan E, Gencer M, San I. Nasal polyps and the severity of asthma. *Respirology*. 2007;12(2):272-276.
25. Alobid I, Cardelus S, Benítez P, et al. Persistent asthma has an accumulative impact on the loss of smell in patients with nasal polyposis. *Rhinology*. 2011;49(5):519-543.
26. Lampinen M, Rak S, Venge P. The role of interleukin-5, interleukin-8 and RANTES in the chemotactic attraction of eosinophils to the allergic lung. *Clin Exp Allergy*. 1999;29(3):314-322.
27. Hadfield PJ, Rowe-Jones JM, Mackay IS. The prevalence of nasal polyps in adults with cystic fibrosis. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2000;25(1):19-22.
28. Pagnoux C, Guilpain P, Guillevin L. Churg–Strauss syndrome. *Current Opin Rheumatol*. 2007;19(1):25-32.
29. Weiss RL. Approaches to the sphenoidal sinus. In: Bailey BJ, ed. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. 3rd ed. New york: Lipincott Williams & Wilkins; 2001:383-392.
30. Levine H and MPC. Sinus surgery: endoscopic and microscopic

- approaches. Levine H and MPC, ed. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2005;119(4):330-341.
31. Arıkan OK. Paranasal Sinüslerin Anatomisi ve Fizyolojisi. In: Koç C, ed. Kulak Burn Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. 2nd ed. Güneş Tıp Kitapevleri; 2013:375-398.
 32. Sağıroğlu A. The morphology of nose. Türkiye Klin. 2009;2(2):1-10.
 33. Vaid S, Vaid N. Normal Anatomy and Anatomic Variants of the Paranasal Sinuses on Computed Tomography. Neuroimaging Clin N Am. 2015;25(4):527-548.
 34. Tos M, Larsen PL. Nasal polyps: Origin, etiology, pathogenesis, and structure. In: Kennedy DW, William EB, Zinreich SJ, eds. Diseases of the Sinuses, Diagnoses and Management. 2nd ed. B.C. Decker, Inc; 2001:57-68.
 35. Lee KJ. Essential Otolaryngology Baş ve Boyun Cerrahisi. 9th ed. Önerci M, Korkmaz H (çeviri editörü). Ankara: Güneş Kitabevi; 2012.
 36. Koca Ç.F, Bayındır T. Paranasal Sinüs Anatomisi. In: Koca Ç. F, Bayındır T. Kulak Burun ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Kitabı. İstanbul: Logos yayıncılık 2018: 283-287.
 37. Gerçeker M. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Baş Boyun Cerrahisi. 1st ed. Gerçeker M, ed. Ankara: Medikal ve Nobel Tıp Kitabevi; 2014.
 38. James S. Paranasal sinüsler. In: Koç C (Çeviri editörü), ed. Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. 4th ed. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2006:2:1153-276.
 39. Yamada T, Fujieda S, Mori S, Yamamoto H, Saito H. Macrolide treatment decreased the size of nasal polyps and IL-8 levels in nasal lavage. Am J Rhinol. 2000;14(3):143-148.
 40. Dalziel K, Stein K, Round A, Garside R, Royle P. Systematic review of endoscopic sinus surgery for nasal polyps. Health Technol Assess (Rockv). 2003;7(17):1-159.
 41. Serin GM, Kaytaz A. Endoskopik Sinüs cerrahisi. In: Koç C, ed. Kulak Burun Bogaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. 2nd ed. Güneş Tıp Kitapevleri; 2013:587-592.
 42. Stankiewicz JA. Sinüs Cerrahisi Komplikasyonları. In: Korkut N (çeviri editörü), ed. Baş & Boyun Cerrahisi--Otolarengoloji. 4th ed. Güneş Tıp Kitabevi; 2011:477-493.
 43. Georgalas C, Videler W, Freling N, Fokkens W. Global Osteitis Scoring Scale and chronic rhinosinusitis: A marker of revision surgery. Clin Otolaryngol. 2010;35(6):455-461.
 44. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, et al. Rhinosinusitis: Developing guidance for clinical trials. Otolaryngol - Head Neck Surg.

2006;118(5):17-61.

45. Klossek JM, Neukirch F, Pribil C, et al. Prevalence of nasal polyposis in France: A cross-sectional, case-control study. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol.* 2005;60(2):233-240.
46. Stevens WW, Peters AT, Suh L, et al. A retrospective, cross-sectional study reveals that women with crswnp have more severe disease than men. *Immun Inflamm Dis.* 2015;3(1):14-22.
47. Erbek SS, Erbek S, Topal O, Cakmak O. The role of allergy in the severity of nasal polyposis. *Am J Rhinol.* 2007;21(6):686-776.
48. Larsen K, Tos M. Clinical course of patients with primary nasal polyps. *Acta Otolaryngol.* 1994;114(5):556-561.
49. Alobid I, Benítez P, Valero A, et al. The impact of atopy, sinus opacification, and nasal patency on quality of life in patients with severe nasal polyposis. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2006;134(4):609-621.
50. Wynn R, Har-El G. Recurrence Rates after Endoscopic Sinus Surgery for Massive Sinus Polyposis. *Laryngoscope.* 2004;114(5):811-813.
51. Collins MM, Loughran S, Davidson P, Wilson JA. Nasal polyposis: Prevalence of positive food and inhalant skin tests. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2006;135(5):680-683.
52. Kountakis SE, Arango P, Bradley D, Wade ZK, Borish L. Molecular and cellular staging for the severity of chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope.* 2004;114(11):1895-1905.
53. Hopkins C, Browne JP, Slack R, Lund V, Brown P. The Lund-Mackay staging system for chronic rhinosinusitis: How is it used and what does it predict? *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2007;137(4):555-561.
54. Kim JY, Han YE, Seo Y, et al. Revisiting the clinical scoring system for the prognosis of chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Yonsei Med J.* 2019;60(6):578-584.
55. Akhtar S, Ikram M, Azam I, Dahri T. Factors associated with recurrent nasal polyps: A tertiary care experience. *J Pak Med Assoc.* 2010;60(2):102-106.
56. Matsuwaki Y, Ookushi T, Asaka D, et al. Chronic rhinosinusitis: risk factors for the recurrence of chronic rhinosinusitis based on 5-year follow-up after endoscopic sinus surgery. *Int Arch Allergy Immunol.* 2008;146(1):77-81.
57. Poznanovic SA, Kingdom TT. Total IgE levels and peripheral eosinophilia: Correlation with mucosal disease based on computed tomographic imaging of the paranasal sinus. *Arch Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2007;133(7):701-705.
58. Telmesani LM, Mohamed AS. Osteitis in chronic rhinosinusitis with nasal

polyps: A comparative study between primary and recurrent cases. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2010;267(5):721-725.

59. Kennedy DW, Senior BA, Gannon FH, et al. Histology and histomorphometry of ethmoid bone in chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope*. 1998;108(4):502-509.
60. Lee JT, Kennedy DW, Palmer JN, Feldman M, Chiu AG. The incidence of concurrent osteitis in patients with chronic rhinosinusitis: A clinicopathological study. *Am J Rhinol*. 2006;20(3):278-282.
61. Berman SZ, Mathison DA, Stevenson DD, et al. Maxillary sinusitis and bronchial asthma: Correlation of roentgenograms, cultures, and thermograms. *J Allergy Clin Immunol*. 1974;53(5):311-318.
62. Lamblin C, Gosset P, Salez F, et al. Eosinophilic airway inflammation in nasal polyposis. *J Allergy Clin Immunol*. 1999;104(1):85-92.
63. Miglani A, Divekar RD, Azar A, Rank MA, Lal D. Revision endoscopic sinus surgery rates by chronic rhinosinusitis subtype. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2018;8(9):1047-1051.
64. Mendelsohn D, Jeremic G, Wright ED, Rotenberg BW. Revision rates after endoscopic sinus surgery: A recurrence analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2011;120(3):162-168.
65. Hoseini SMS, Saedi B, Aghazadeh K. Meticulous endoscopic sinus surgery to prevent recurrence of massive nasal polyposis. *J Laryngol Otol*. 2012;126(8):789-794.
66. Krings JG, Kallogjeri D, Wineland A, et al. Complications of primary and revision functional endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope*. 2014;124(4):838-845.
67. Stankiewicz JA. Complications in Endoscopic Intranasal Ethmoidectomy. *Laryngoscope*. 1987;97(11):1270-1273.

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın planlanması, yürütülmesi ve yazılması aşamalarında ve uzmanlık eğitimim süresince benden yardımını, bilgisini ve sabrını esirgemeyen, tez danışmanım Doç. Dr. Uygur Levent Demir'e sonsuz teŐekkürlerimi sunarım.

Öncelikle uzmanlık eğitimim boyunca, sahip olduğu bilgi ve deneyimi bizimle paylaşan ve her konuda bizi destekleyen, Uludağ Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Baş ve Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı'ndaki hocalarım Prof. Dr. Oğuz Basut'a, Prof. Dr. Hakan Coşkun'a, Doç. Dr. Fikret Kasapoğlu'na ve Doç. Dr. Ömer Afşın zmen'e içtenlikle teşekkür ederim.

Çalıştığım zaman diliminde kendileri ile her zaman sıcak bir çalışma ortamı içinde bulunduğum asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

İş hayatını benim için güzelleştiren ve yardımlarını esirgemeyen tüm KBB hemşire, personel ve teknisyen arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Eğitimim boyunca hiçbir yardım ve fedakarlıktan kaçınmayan aileme ve sevgili eşime sonsuz minnettarlığımı sunarım.

ÖZGEÇMİŞ

7 Kasım 1989 tarihinde Gümüşhane’de doğdum. İlkokulu Şen köyü İlkokulu’nda, ortaokul fatih ilköğretimde, liseyi Erzincan Milliyet Anadolu Öğretmen Lisesi’nde okudum. 2007 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi’ne başladım. 2014 yılında mezun olduktan sonra 3 ay süre ile Kelkit Devlet Hastanesinde pratisyen hekim olarak çalıştım. 2015 yılında araştırma görevlisi olarak Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı’nda göreve başladım.

Evli ve bir çocuk babasıyım.