

ISBN: 978-605-06264-7-6



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
**HAMİDİYE**  
TIP FAKÜLTESİ  
**ÖĞRENCİ**  
DERS NOTLARI

**KULAK BURUN BOĞAZ**



**2021**



**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ  
ÖĞRENCİ DERS NOTLARI**

ISBN: 978-605-06264-7-6

**İstanbul, 2021**

**KULAK BURUN BOĞAZ**

**Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Adına Sahibi**

**Dekan**

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

**Dekan Yardımcıları**

Prof. Dr. Ebru Kale

Doç. Dr. Güven Bektemür

**Editör**

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

**Editör Yardımcıları**

Prof. Dr. Sevda Cömert

Prof. Dr. Mehmet Atilla Uysal

Prof. Dr. Halide Nur Ürer

**Bölüm Editörü**

Prof. Dr. Suat Turgut

**Yayıncı**

**Galenos Yayınevi**

**Adres:** Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

**Telefon:** +90 (212) 621 99 25 **Faks:** +90 (212) 621 99 27

**E-posta:** info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

**Web:** www.galenos.com.tr **Yayıncı Sertifika No:** 14521





## ÖNSÖZ

### Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi yeni kurulmuş olmasına rağmen dinamik yönetimi, geniş akademik kadrosu ve yenilikçi eğitim prensipleri ile kısa sürede ülkemizin en çok tercih edilen tıp fakültelerinden biri olmuştur. Bu yenilikçi anlayış ile tıp fakültemiz öğrencilerinin eğitimine katkısı olması amacıyla öğrencilerimizin 6 yıllık eğitimleri boyunca almaları gereken temel eğitim bilgilerini içeren “Öğrenci Ders Notları” nı hazırladık. Öğrenci Ders Notları içerisindeki bilgiler Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020’de yer alan semptom ve çekirdek hastalıkları kapsayacak şekilde hazırlandı. Günümüzde teknolojinin geldiği noktayı da göz önüne alarak “Öğrenci Ders Notlarını” öğrencilerimizin çalışırken istedikleri zaman kolayca ulaşabilecekleri şekilde fakültemizin web sitesi üzerinden erişime sunduk.

Tıp fakültelerinin en önemli görevi eğitimidir. Bu görevi yerine getirirken, Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen sayın rektörümüze teşekkürlerimi sunuyorum. Öğrenci Ders Notları’nın hayata geçirilmesinde anabilim dalı başkanlarımız ve öğretim üyelerimiz ile birlikte önemli bir uğraş verdik. Bu uğraş sırasında katkı ve desteklerini esirgemeyen, Hamidiye Tıp Fakültesi Cerrahi ve Dahili Tıp Bilimleri’nde yer alan tüm anabilim dalı başkanlarımıza, semptom ve çekirdek hastalıkların yazılmasında katkıları olan öğretim üyelerine emekleri için çok teşekkür ederim.

Büyük bir emek ve özveri ile hazırlanan ders notlarımızda ne kadar özen gösterilmiş olsa da hata ve eksikler olabilir. Bu nedenle dinamik bir şekilde ders notlarının güncellenmesi ve genişletilmesi de planlanmıştır.

Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın sevgili öğrencilerimiz ve değerli meslektaşlarımıza tıp fakültesi müfredatının tamamını içeren bir kaynak olarak yararlı olmasını temenni ederim.

Saygılarımla,

**Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA**





## ÖNSÖZ

### Sayın Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bakanlığı'na ülkemiz sathına yayılmış pek çok eğitim araştırma hastanelerinde mevcut olan fazla sayıdaki yetişmiş yüksek nitelikli personel ve akademik birikim değerlendirilerek; ülkemize başta iyi yetişmiş hekim olmak üzere sağlık ordusuna nitelikli insan kaynağı oluşturmak amacıyla, 2016 yılında Sayın Cumhurbaşkanımız Recep Tayyip ERDOĞAN önderliğinde Sağlık Bilimleri Üniversitemizin kuruluşu gerçekleşti. Üniversitemize bağlı başta tıp fakülteleri olmak üzere sağlık bilimleri fakülteleri bünyesindeki birimler Rektörümüz Sayın Prof. Dr. Cevdet ERDÖL'ün önderliği ile üniversiteye afileye edilen zengin akademik kadroya sahip bu hastanelerdeki hocalarımızın katkılarıyla çok kısa zamanda büyük atılım sağlamış ve tercih edilen devlet üniversitesi haline gelmiştir. Gelişen teknoloji, dijital altyapı, veri tabanları, arama motorları bilgiye ulaşımı, bilgi edinimini çok kolaylaştırmış olmakla beraber, aşırı bilgi yığınları arasından eğitim için gerekli olanların alınması ve standardize edilmiş faydalı bilginin öğrencilerimize aktarılması gerekliliği ortaya çıkmıştır. Bu amaçla, tıp fakültesi dekanlığımızca tıp fakültelerimizde okuyan öğrencilerimize eğitimleri boyunca büyük katkı sağlayacak ve meslek hayatlarında sahada kullanabilecekleri pratik yaklaşımları hatırlatacak standardize edilmiş sürekli güncellenen bir kaynak hazırlanması bizlerden istendi. Bu konuda Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı olarak Ulusal Çekirdek Eğitim Programı içinde mevcut kulak burun boğaz semptomlarını içeren konuları; alanında deneyimli hocalarımızdan rica ederek en güncel literatür bulgularıyla derlemelerini ve öğrencilerimize pratik bir başvuru kitabı olacak bir eser ortaya çıkarılmasının amaçlandığını bildirdik. Sayın Dekanımız Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA'nın başkanlığında tüm hocalarımızın katkısıyla bütün branşlarda olduğu gibi kulak burun boğaz hastalıkları alanında oldukça faydalı bir bölüm hazırlandı. Semptomdan teşhise gidebilecek tüm bilgiler, ayırıcı tanı listeleri açıklandı. Sonuçta gerek görsel, gerekse bilimsel içeriği ile mükemmel bir kaynak ortaya çıktı.

Bu kaynağın hazırlanmasına katkıda bulunan, başta sayın dekanımız olmak üzere, bu çalışmaları başlatan kurucu Dekanımız Sayın Prof. Dr. Ali İhsan TAŞÇI'ya, kulak burun boğaz bölümünün yazılmasında organizasyonunda büyük emeği olan Sayın Prof. Dr. Arzu Yasemin KORKUT'a ve emeği geçen tüm hocalarıma teşekkür eder, bu eserin tüm öğrencilerimize faydalı olmasını umarak, başarılı bir eğitim hayatı dilerim.

Saygılarımla,

**Prof. Dr. Suat TURGUT**



<b>ADENOİD HİPERTROFİSİ</b> .....	<b>1</b>
Prof. Dr. Hüsamettin Yaşar	
<b>BAŞ DÖNMESİ</b> .....	<b>3</b>
Prof. Dr. Berna Uslu Coşkun	
<b>BAŞ VE BOYUN KANSERLERİ</b> .....	<b>6</b>
Prof. Dr. Hüsamettin Yaşar	
<b>BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO</b> .....	<b>8</b>
Prof. Dr. Mehmet Faruk Oktay	
<b>HORLAMA</b> .....	<b>12</b>
Prof. Dr. Özgür Yiğit	
<b>LARİNGEAL OBSTRÜKSİYONLAR</b> .....	<b>16</b>
Prof. Dr. Bülent Evren Erkul	
<b>MENİERE HASTALIĞI</b> .....	<b>20</b>
Prof. Dr. Bülent Evren Erkul	
<b>NAZAL SEPTUM DEVIASYONU</b> .....	<b>23</b>
Prof. Dr. Sema Zer Toros	
<b>OTİTİS MEDIA</b> .....	<b>27</b>
Doç. Dr. Kamil Hakan Kaya	
<b>ALERJİK RİNİT</b> .....	<b>30</b>
Prof. Dr. Engin Çekin	
<b>BOĞAZ AĞRISI</b> .....	<b>33</b>
Prof. Dr. Berna Uslu Coşkun	
<b>BOYUN KİTLELERİ</b> .....	<b>36</b>
Prof. Dr. Arzu Yasemin Korkut	
<b>BURUN KANAMASI</b> .....	<b>38</b>
Prof. Dr. Arzu Yasemin Korkut	
<b>İŞİTME KAYIPLARI</b> .....	<b>41</b>
Prof. Dr. Yavuz Uyar	
<b>OTİTİS EKSTERNA</b> .....	<b>46</b>
Doç. Dr. Güler Berkiten	
<b>OTOSKLEROZ</b> .....	<b>49</b>
Prof. Dr. Suat Turgut	
<b>KULAK ZARI PERFORASYONU</b> .....	<b>52</b>
Prof. Dr. Aslı Şahin Yılmaz	
<b>SES KISIKLIĞI</b> .....	<b>54</b>
Doç. Dr. Kamil Hakan Kaya	

<b>TİNNİTUS</b> .....	57
Prof. Dr. Engin Çekin	
<b>ÜST SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARINA YAKLAŞIM</b> .....	60
Prof. Dr. Sema Zer Toros	
<b>VESTİBÜLER NÖRİNİT</b> .....	63
Dr. Aslı Şahin Yılmaz	
<b>BURUN AKINTISI- BURUN TIKANIKLIĞI</b> .....	66
Prof. Dr. Berna Uslu Coşkun	
<b>KULAK AĞRILARI (OTALJİ)</b> .....	69
Prof. Dr. Yavuz Uyar	



# ADENOİD HİPERTROFİSİ

Prof. Dr. Hüsamettin Yaşar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Adenoidler, nazofarenkste bulunan normal lenfoid doku kitleleridir. Waldeyer lenfoid doku halkasının üst bölümünü oluştururlar. Farengeal tonsiller adı da verilen adenoidler en büyük çaplarına 3 ila 7 yaşları arasında ulaşırlar. Puberteden sonra kendiliğinden küçülürler. Kendi çaplarından çok nazofarenksin çapına olan oranları önemlidir. Adenoidler hava pasajını ciddi oranda daraltıyorsa adenoid hipertrofisi olarak adlandırılır.

## EPİDEMİYOLOJİ

Adenoidler preadölesan ve adölesan çağına kadar olan bütün çocuklarda bulunur. Ancak yapısal nedenler veya sık geçirilen enfeksiyonlar sonucu adenoidlerde hipertrofi gelişebilir.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Viral veya bakteriyel etkenlerle sık geçirilen adenoidit adenoid hipertrofisine neden olabilir. En sık rinovirüs, adenovirüs, influenza gibi viral ve *Hemofilus influenza*, A grubu beta hemolitik streptokok, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis* ve *Streptococcus pneumonia* gibi bakteriyel etkenler rol oynar. Sigara dumanı ve nazal hijyenin kötü olması da olumsuz faktörlerdir.

## PATOLOJİ

Geçirilen enfeksiyonlar farengeal lenfoid dokularda ödem ve eriteme neden olur. Kronik sinüzitlerdeki kronik enflamasyon ve postnazal akıntı, devamlı irritasyona bağlı olarak adenoidlerde hipertrofiye neden olabilir.

## KLİNİK

Akut adenoiditte ateş, kırıklık, baş ağrısı, pürülan burun akıntısı, postnazal akıntı, burun tıkanıklığı, kulak ağrısı ve işitme azlığı görülebilir. Hava pasajındaki daralma geceleyin horlamaya neden olur. Adenoid hipertrosi olan çocuklarda “adenoid yüzü veya facies adenoidea” adı verilen tipik bir yüz görünümü

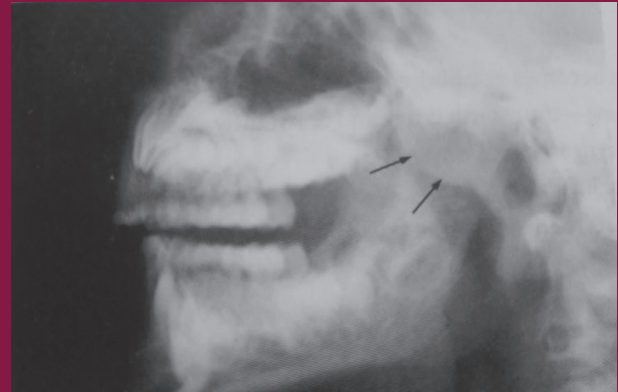
vardır. Çocuğun yüzü uzun, ağız açık, üst dudak yukarı doğru çekik, üst kesici dişler meydana ve zekaca geri bir yüz ifadesi vardır. Burun yapısı ince, maksilla hipoplastik, üst alveolus dar ve palatal ark yüksektir. Hipertrofik olan adenoidler hemen yakınlarındaki Tuba Eustachii'nin orifisini tıkayarak iletim tipi işitme kaybına neden olabilir. İşitme kaybı timpanik membranda oluşan retraksiyon ve daha sonra orta kulakta biriken effüzyona bağlıdır. Hava yolundaki blokaj uzun dönemde alveolar hipotansiyon, pulmoner arter hipertansiyonu, kor pulmonale ve hiperkapniye bile neden olabilir.

## RADYOLOJİ

Günümüzde fleksibl nazofaringoskop veya rijid endoskoplara adenoid dokusundaki hipertrofi saptanabilmektedir. Nadiren hava pasajındaki daralmayı saptamak için yumuşak doku dozunda nazofarenks lateral radyografisine gerek duyulabilir (Şekil 1).

## LABORATUVAR BULGULARI

Spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Akut enfeksiyonlarda kanda beyaz küre yükselir. A grubu beta hemolitik streptokok şüphesi varsa boğaz kültürü yapılabilir.



**Şekil 1.** Yumuşak doku dozunda çekilen nazofarenks lateral radyografisinde adenoid dokusu görülmektedir (P. D. Bull, Diseases of the Ear, Nose and Throat, Ninth Edition, Blackwell Publishing)



## AYIRICI TANI

Nazofarenkste yer kaplayan Thornwaldt kisti, nazofarengeal anjiyofibrom, lenfoma, tüberküloz, aktinomiçes ve erişkinlerde nazofarenks karsinomu ile ayırıcı tanı yapılmalıdır.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Adenoid hipertrofisi nazofarenks hava pasajını önemli oranda daraltmıyorsa konservatif tedavi önerilir. Adenoid dokusunda involüsyon gelişinceye kadar beklenir. Viral enfeksiyonlarda semptomatik tedavi yapılır. Yatak istirahati, analjezik, ve antipiretik verilir. Lokal dekonjestanlar yararlıdır. Nazal kortikosteroidli sprey veya damlaların uzun süre kullanımında adenoid doku hacmini azalttığı bildirilmektedir. Bakteriyel enfeksiyonlarda penisilin grubu antibiyotikler verilir. Tedaviye rağmen obstrüksiyon devam ediyorsa adenoidektomi yapılır.

### Adenoidektomi endikasyonları şunlardır:

1. Solunumu engelleyecek derecede veya uyku apnesine neden olan adenoid hipertrofisi,

2. Tedaviye yanıt vermeyen ve tekrarlayan orta kulak enfeksiyonları,

3. Adenoid hipertrofisine bağlı tekrarlayan sinüzit veya sinüzit komplikasyonlarının olması,

4. Koanal atrezi ameliyatı ile birlikte.

Adenoid dokusu tonsilla palatina gibi kapsüllü bir lenfoid doku olmadığından, küretaj yapıldıktan sonra nadiren de olsa rezidü doku kalabilir. Bu nedenle adenoid hipertrofisi nadiren de olsa nüks edebilir. Semptomatik ise tekrar adenoidektomi yapılır.

## KAYNAKLAR

1. Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. 3. baskı. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2002.
2. Karasalihoğlu AR. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları. 1. baskı. İstanbul: Beta Basım Yayım Dağıtım A.Ş; 1988.
3. Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti; 2004.
4. Şenocak D, Kaleli Ç. Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi (Çeviri). 15. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti; 2000.
5. Bull, PD. Lecture Notes on Diseases of the Ear, Nose and Throat. Ninth Edition. Oxford, UK: Blackwell Publishing; 2002.



# BAŞ DÖNMESİ

Prof. Dr. Berna Uslu Coşkun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Baş dönmesi, hastalar tarafından sıklıkla denge bozukluğunu tarif etmek için kullanılan bir terimdir. Baş dönmesi yakınması ile kliniklere başvuran hastalar gerçekte çok geniş bir semptom kompleksini tarif etmeye çalışabilirler. Kronik dengesizlik, ani ayağa kalkışlardaki pre-senkop atakları ve ataksi de hastalar tarafından “baş dönmesi” olarak tanımlanabilir. Gerçek objektif baş dönmesi ise vertigo olarak tanımlanır ve “dış dünyada veya kişinin kendisinde gerçekte mevcut olmayan hareketin algılanması” şeklinde tarif edilir. Bu hareket algılaması çoğunlukla kişinin çevre etrafında (veya tersi) dönme hissi şeklindedir. Genellikle periferik vestibüler hastalıklarda ortaya çıkan bu tip baş dönmesi, nadiren bazı nörolojik rahatsızlıklar ile metabolik bozukluklarda da görülebilir.

Denge problemi ile ilgili yapılan tanımlamalar 4 kategoriye ayrılmıştır: Bunlar sersemleme (lightheadness), bayılma hissi ve göz karması (presenkop), dönme veya hareket hissi (vertigo) ve denge kaybı-sendeledir (disequilibrium). Denge problemlerinin en yaygın sebebi periferik vestibüler hastalıktır. Bunu psikojenik hastalıklar, ortostatik hipotansiyon ve santral vestibüler etiyojoloji takip eder.

Hekimin ayrıntılı bir öykü alması ile gerçek bir vertigonun (dönme hissi); presenkop, sersemlik ve dengesizlik gibi diğer hislerden ayırt edilmesini sağlar. Fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri öyküye göre yapılır.

Vertigo vestibüler sistemden kaynaklanır. Vestibüler sistemin periferik (iç kulak ve vestibüler sinir) veya santral (serebellum,

beyin sapı, talamus ve korteks) kısmı ile ilgili olabilir. İşitme ve nörolojik bozukluklar ile ilgili sorular, vestibüler sistemin hangi kısmının tutulduğunu göstermede yardımcı olabilir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Bütün tıp dallarında polikliniğe başvuran hastaların %5’inde baş dönmesi ve dengesizlik şikayeti bulunmaktadır. Sadece KBB polikliniği dikkate alındığında bu oran %10 civarına yükselmektedir. Bugüne kadar 80 farklı nedenin baş dönmesi yaptığı tarif edilmiştir. Genel sistemik hastalıklar ve santral patolojiler çıkarılırsa hastaların %85’inde neden periferik vestibüler sistemdir.

BPPV ileri yaş gruplarıdaki vertigo olgularının %50’sinden sorumludur. Kadınlarda iki kat daha sık görülür ve 50 yaşından sonra daha sıktır.

Olguların %50-70’inde altta yatan bir neden yoktur (idiyopatik). Bir etkene bağlı olan BPPV’nin en sık nedeni kafa travmasıdır (%20).

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Vücudun denge ve uzaysal konum algısı vestibüler sistem, görme ve derin duyu vasıtası ile gelen veriler ile sağlanır. Bu veriler beyin sapındaki vestibüler çekirdekler ve serebellum tarafından işlenir. Vestibüler aparat baş pozisyonunun algılanması ve baş hareketlerinin stabilizasyonunda en önemli yapıdır. Temporal kemiğin petroz bölümünde yer alan ve iç kulağın bir parçası olan labirent üç semisirküler kanal ve iki

Özellik	Periferik Vertigo	Santral Vertigo
<b>Başlangıç</b>	<b>Ani</b>	<b>Ani veya tedrici</b>
Şiddet	Başlangıçta şiddetli, zamanla azalma eğiliminde	Genellikle hafif, inme ve multipl sklerozda şiddetli olabilir
Süre	BPPV’de saniyeler süren aralıklı ataklar; vestibüler nöritte saatler ve günler süren dönme	Genellikle haftalar aylar; vasküler nedenli olanlarda (vertebrobaziler iskemi) saniyeler/dakikalar düzeyinde
Nistagmus yönü	Horizontal, torsiyonel, hızlı faz bakış yönü ile değişmez	Horizontal, vertikal, torsiyonel, hızlı faz bakış yönü ile değişir
Baş pozisyonunun etkisi	Dönmeyi başlatır veya kötüleştirir	Genellikle fazla etkisi olamaz, bazen kötüleştirebilir
Sistemik bulgu	Şiddetli bulantı ve kusma sık	Bulantı ve kusma daha nadir
Eşlik eden nörolojik bulgu	Yok	Genellikle mevcut
Eşlik eden otolojik bulgu	Çınlama ve işitme kaybı (Meniere, labirentit) olabilir	Nadir

otolitik yapıdan (utrrikulus ve sakkulus) oluşur. Bu yapıların içinde endolenf olarak adlandırılan bir sıvı bulunur. Sağ ve sol taraftaki labirent yapıları baş hareketine göre simetrik olarak bir yanıt oluşturur. Bu yapılardan kaynaklanan bilgiler 8. kraniyal sinirin (nervus vestibulokoklearis) vestibüler bölümü tarafından beyin sapındaki vestibüler çekirdeklere iletilir. Serebellum ile bu çekirdekler arasında bağlantılar sistemi tamamlar. Vestibüler aparat ve 8. sinirden kaynaklanan vertigolar periferik, beyin sapı/serebellum ve diğer santral bağlantılardan kaynaklanan vertigolar santral olarak nitelendirilir.

Utrrikulusun makulasından değişik nedenlerle ayrılan otolitler yer çekimi nedeniyle en sıklıkla (%85) vestibüler labirentin en derin yeri olan posterior kanal ampullasına giderler. Baş hareketleri sonucunda ya endolenf içinde hareket eden (kanalolitiazis) ya da kupulaya yapışık durumda bulunan (kupulalitiazis) otolitler kupulayı deplase ederek vestibüler uyarı yaratır. Böylece vertigo ve tutulan kanalın düzleminde nistagmus ile karakterize olan BPPV tablosu ortaya çıkar.

En sık posterior kanal tutulur. Olguların büyük çoğunluğunu kanalolitiazis tipi unilateral posterior kanal BPPV oluşturur. Horizontal kanal BPPV daha azdır (%15, superior kanal kaynaklı BPPV ise çok nadirdir (%1).

## KLİNİK

BPPV en sık görülen periferik vestibüler hastalıktır. BPPV adını bir süre sonra kendiliğinden düzelebilmesi (benign), kısa süreli ataklarla gelmesi (paroksizmal), başın belirli pozisyonlarıyla ortaya çıkması (pozisyonel) gibi karakteristik olan özelliklerinden alır.

Tipik yakınmalar baş hareketiyle ortaya çıkan, saniyeler süren, çevrenin dönme tarzında olan vertigo ile birlikte dengesizlik hissi ve bulantıdır. Semptomlar daima baş hareketiyle ortaya çıkar. Çoğu hastada semptomlar periyodik olarak düzelir ve daha sonra tekrarlar.

### Laboratuvar ve Yatak Baş Testleri

KBB muayenesi ve otonörolojik muayene genellikle normaldir. Dix-Hallpike (DH) testi veya yan yatma (Brandt-Cohen) testleri ile posterior ve anterior kanallar, supine yuvarlanma testi (Pagnin-Mc Clure) testi ile horizontal kanallar, superior kanal pozisyonel vertigo testi (supin baş sarkıtma testi) ile de superior kanallarda BPPV olup olmadığı test edilir.

DH testinde baş aşağıya sarkıtılacak olan kulağın yönüne doğru 45 derece döndürülerek posterior kanal vücudun sagittal düzlemine getirilir, bu pozisyondayken baş yatak düzleminden 30 derece alta gelecek şekilde aşağıya sarkıtılır. Benzer bir test olan ve nöroloji camiasında daha sık kullanılan yan yatma testi (Brandt Cohen) daha kolay uygulanır. Bu testte hastanın başı

bir taraf omzuna bakacak şekilde 45 derece çevrildikten sonra hasta hızla karşı tarafı üzerine yan yatırılır, yani sol posterior kanal test edilecekse hastanın başı sağ omuzu doğru çevrilir ve hasta sol yanına yatırılır.

Periferik ve santral patolojileri ayırmada basit ve pratik bir test olan Head Impulse testi de kullanılabilir. Baş iki elle kavranır, hastadan sabit bir noktaya bakması istenir, baş horizontal düzlemde 30 derece sağa ve sola çevrilir. Baş çevirmeyle gözlerin sabit bir noktaya doğru hareketi şeklinde olan düzeltici sakkadların oluşup oluşmadığına bakılır. Baş horizontal vestibüloküler refleks kaybı olan (yani paralitlik olan) tarafa çevrildiğinde yakalama sakkadı ortaya çıkar ve bu durumda test pozitif denir. Baş savurma testinin pozitif olması o tarafta bir periferik vestibüler lezyonun olduğuna işaret eder.

BPPV'de oluşan nistagmus karakteristik olarak yorulur, baş hareketinden 1-5 sn sonra başlar (latans süresi vardır), 5-30 sn kadar kısa sürer, hasta oturur pozisyona geldiğinde ters yönde nistagmus gözlenir. Bu özellikler yoksa ve tedavi edici manevralar başarılı olmadıysa BPPV tanısı konamaz. Böyle bir olguda MSS lezyonu olabilir.

Fizik muayene ortostatik kan basıncı ölçümü, göz muayenesi, diyapozon testleri (Weber ve Rinne), pnömatik otoskopi (perilenfatik fistülü olan hastalarda baş dönmesi ortaya çıkar) yapılmalıdır. Ayrıca denge testleri (Romberg), yürüme testi ve kraniyal sinirlerin değerlendirilir. DH manevrası BPPV'nin tanısında yardımcıdır. Baş hareketleri hemen her zaman vertigo hissini kötüleştirdiği için baş hareketi ile vertigo artmıyorsa, baş dönmesinin vestibüler sistem dışında bir nedenden kaynaklanabileceğini düşünmek gerekir.

Tıbbi öykü ve fizik muayeneden sonra vertigonun spesifik bir nedeni bulunamazsa laboratuvar testleri özellikle odyogram yapılmalıdır. İşitme kaybı Meniere hastalığı ve labirentit için anlamlıdır.

Elektronistagmografi vestibüler sistemin objektif bir testidir ve vestibüler lezyonu lokalize etmede yardımcı olabilir. Bu testte göz etrafına yerleştirilen elektrotlarla, spontan ya da uyararla (kalorik, pozisyonel, optokinetik ya da sarkaç izleme) oluşan nistagmus objektif olarak kaydedilir.

## AYIRICI TANI

Santral nedenleri dışlamak gerektiğinde en yararlı tetkik kraniyal manyetik rezonans (MR) görüntülemesidir. MR ile serebellar ve beyin sapı enfarktlarına kolaylıkla tanı konabilir. Travma ve hemoraji gibi durumlarda bilgisayarlı tomografi (BT) öncelik taşıyabilir. Dolaşımı değerlendirmek için gerekirse BT anjiyografi yapılabilir. Ayrıca hastalarda kan şekeri, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, kan sayımı, sedimentasyon gibi temel laboratuvar değerlerine de bakılmalıdır.

**Periferik vestibüler bozuklukların karşılaştırmalı özellikleri**

Özellik	BPPV	Meniere hastalığı	Vestibüler nörit	Perilenfatik fistül
İşitme kaybı	Yok	Başlangıçta düşük frekanslarda var	Çok yüksek frekanslarda (8 khz üstünde) veya yok	Değişken
Çınlama	Yok	Var	Genel olarak yok	Değişken
Vertigonun tipi	Pozisyonel	Spontan	Spontan	Değişken
Vertigonun süresi	1-2 dakika	20 dk'den 24 saate kadar	24-48 saat	Değişken
Fizik muayane	Pozitif Dix-Hallpike testi	Nistagmus sadece akut dönemde mevcut	Nistagmus sadece akut dönemde mevcut	Hastaların %66'sında pozitif fistül testi

**TEDAVİ VE PROGNOZ**

İzlem ve ilaçların tedavide yeri yoktur. Tedavinin esası repozisyon veya serbestleştirici manevralardır. Hangi kanalın tutulduğuna ve BPPV tipine göre uygun tedavi seçilmelidir. Kanalithiasiste repozisyon manevraları, kupulolithiasiste serbestleştirici manevralar daha etkindir. Epley (en bilinen repozisyon manevrası) ve Semont (en bilinen serbestleştirici manevra) manevralarının her ikisinde de baş belirli şekillerde hareket ettirilerek patolojik yerleşimdeki otolitler utrikulusa geri gönderilir. Yaş ve ortopedik sorunlar nedeniyle manevra uygulanamayan olgularda tedavi için Cawthorne Cooksey ve Brandt Daroff egzersizleri tercih edilebilir.

BPPV sıklıkla tekrarlayan bir hastalıktır. Tedavi sonrası nüks 1. yılda %30, 5. yılda %50 oranında ortaya çıkar. Tekrarlayan BPPV olgularının tedavisine aynı prensiple yaklaşılmalıdır.

**KAYNAKLAR**

1. Flint PW, Haughey BH, Robbins KT, Lund VJ, Thomas JR, Niparko JK, Richardson MA, Lesperance MM. Cummings Otolaryngology-Head and Neck Surgery. E-Book: Head and Neck Surgery. 7 st ed. Elsevier Health Sciences, Sold by: Amazon.com Services LLC; 2014;pp3672.
2. Güneri EA. Vertigolu Hastaya Yaklaşım. İçinde: Akoğlu E, Aslan A, Atay G, et al. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi. Cilt 2 Nörootoloji. Ankara: Matsa Basımevi; 2016:486-522.
3. Ardiç FN. Vertigo. Kiroğlu M, Yiğit Ö, Keleş E, et al. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi Kaynak Kitap 1. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2018:505-15.

# BAŞ VE BOYUN KANSERLERİ

Prof. Dr. Hüsamettin Yaşar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Baş ve boyun bölgesinde görülen malign kitlelerdir. Kulak, burun ve paranazal sinüsler, tükürük bezleri, tiroid glandı, oral kavite, nazofarenks, orofarenks, hipofarenks ve larenks kanserlerinden oluşmaktadır.

## EPİDEMİYOLOJİ

Vücutta görülen tüm malign kitlelerin %5-7'si baş ve boyun bölgesindedir. Orta ve daha ileri yaş gruplarında ve erkeklerde daha sık görülür.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Sigara, alkol, güneş ışığına maruz kalma, radyasyon, bazı virüsler, iritan tozlar ve bazı maddeler etiyojide rol oynar.

## PATOLOJİ

Malign kitlelerin çoğu skuamöz hücreli karsinom olmakla beraber, tutulan bölgedeki dokulara göre farklı histopatolojik tipleri de vardır.

## KLİNİK

Baş ve boyun kanserleri buldukları bölgeye göre farklı şikayetler ve klinik belirtiler gösterirler.

Kulak kanserleri kulak kepçesi (auricula), dış ve orta kulakta görülebilir. Ülsero-vejetan veya ekzofitik bir kitle şeklinde görülür. Kanama ve ağrıya neden olabilir. Orta kulağı tutan kanserlerde ileri evrelerde fasiyal sinir paralizi ve denge bozukluğu görülebilir.

Burun ve paranazal sinüs kanserleri, genellikle tek taraflı burun tıkanıklığı, epistaksis veya kötü kokulu kanlı akıntı ve bazen ağrıya neden olur. İlerlemiş olgularda burun kökünde, yanak, orbita veya damağa doğru genişleme gösterebilir. Ekzoftalmi ve diplopi görülebilir.

Tükürük bezlerindeki kanserler ağırlı ve sert kitle olarak görülürler. Parotisi tutan kanserlerde ileri dönemlerde fasiyal sinir paralizi görülebilir.

Tiroid glandı kanserleri boyunda kitle ve bazen ses kısıklığına neden olur.

Oral kavite mukozası, dil ve dudaklardaki kanserler ülseratif veya ekzofitik kitle şeklinde görülür.

Nazofarenks kanserinde burun tıkanıklığı, epistaksis, işitme kaybı ve boyunda lenfadenopati görülebilir. Geç dönemde V, IX, X ve XI kranial sinir paralizilerine neden olabilir. Sempatik iritasyon ile Horner sendromu gelişebilir. Retromandibular çukur ve M. pterigoideus tutulması sonucu trismus görülebilir. İleri evrede trigeminal nevralji, damak yelkeni hareket azlığı ve işitme bozukluğundan oluşan Trotter tiradına neden olur.

Orofarenks kanserleri en sık tonsillerde görülür. Boyun metastazına da neden olur. Erişkin bir hastada tek taraflı tonsil hipertrofinde malign kitle düşünülerek ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Hipofarenks kanserleri sinüs piriformis, post-krikoid bölge veya lateral duvarda görülebilir. Post-krikoid bölge kanserleri kadınlarda daha sık görülür ve Plummer-Vinson (Patterson-Kelly) sendromu predispozan bir faktör olarak kabul edilir.

Hipofarenks kanserlerinin tanısı lokalizasyonlarından dolayı genellikle zordur. Boğazda takılma hissi, yutma esnasında ağrı ve kulağa yansıyan ağrı, ses kısıklığı gibi şikayet varsa şüphelenilmelidir.

Larenks kanserleri ses kısıklığı, dispne, kulağa yansıyan ağrı, disfaji, bazen öksürük ve hemoptizi ile kendini gösterir. Belirtiler larenksin tutulan bölgesine göre farklılık gösterebilir. İlerlemiş olgularda boyunda metastaz görülür.

## RADYOLOJİ

Baş ve boyun kanserlerinde tutulan bölgeye göre istenebilecek görüntüleme teknikleri ultrasonografi, kontrastlı bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme, anjiyografi, sintigrafi, baryumlu özofagus pasaj radyografisi ve pozitron emisyon tomografisidir.

## Laboratuvar Bulguları

Epstein-Barr virüsü, Human Papilloma virüsü ve Herpes Simpleks tip 1 gibi virüslerin bazı baş ve boyun kanserleri ile ilişkisi vardır. Post-krikoid bölge kanserinde demir eksikliği

anemisi araştırılmalıdır. Bazı kanserlere özgü tümör markerları da bakılabilir.

## AYIRICI TANI

Kulaktaki kanserler bazen granülasyon dokusu veya poliplerle karıştırılabilir.

Paranasal sinüs kanserlerinde görülen semptomlar enflamatuvar hastalıklardan çok farklı değildir.

Tükrük bezleri tümörlerinde kitlenin hızla büyümesi, sertlik derecesinin artması, fiksasyon göstermesi, çevre dokuların tümör kitlesinden ayırt edilememesi ve parotis tümörlerinde fasiyal paralizi görülmesi malignite lehine belirtilerdir.

Tiroid kanserlerinin tiroiddeki benign lezyonlar ve boyun orta hattında görülen konjenital kistlerle ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Oral kavite kanserlerinin ağız mukozasını tutan ülseröz lezyonlarla ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Dudak kanserlerinin tanısı daha kolaydır.

Nazofarenks kanserinin bu bölgede görülen nazofarengeal anjiyofibrom ve Thornwaldt kisti gibi konjenital kitelerle ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Orofarenks kanserleri en sık tonsillerde görülür. Tonsili tutan lenfoepitelyoma ve lenfosarkoma ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Larenks kanserlerinde kronik larenjit, prekanseröz lezyonlar (lökoplaki, eritroplaki), selim tümörler, sifiliz, tüberküloz, mantar enfeksiyonları ve amiloidoz ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Baş ve boyun kanserlerinde tutulan bölgeye göre tümörün boyutu, boyundaki lenf nodu metastazı ve uzak metastaz durumunu gösteren tümör nod metastaz evrelemesi hem seçilecek tedaviyi hem de prognozu belirler. Cerrahi rezeksiyon sonrası bazen tedaviye radyoterapi de eklenir. Bazı durumlarda kemoterapi de yapılır. Cerrahi sonrası geniş defektler oluştuğunda çeşitli rekonstrüksiyon yöntemleri de uygulanmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. 3. baskı. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2002.
2. Karasalihoğlu AR. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları. 1. baskı. İstanbul: Beta Basım Yayım Dağıtım A.Ş.; 1988.
3. Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti; 2004.
4. Şenocak D, Kaleli Ç. Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi (Çeviri). 15. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti; 2000.
5. Bull PD. Lecture Notes on Diseases of the Ear, Nose and Throat. Ninth Edition. Oxford, UK: Blackwell Publishing; 2002.



# BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO

Prof. Dr. Mehmet Faruk Oktay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bağıcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

En sık görülen periferik vestibüler hastalık olan benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) tablosunun en önemli özellikleri;

- Başın belirli pozisyonlarında ortaya çıkan anlık vertigo,
  - Buna eşlik eden düzeltici göz hareketleridir (nistagmus).
- BPPV adını;
- Bir süre sonunda kendiliğinden düzelebilmesi (benign),
  - Kısa süreli ataklarla gelmesi (paroksizmal),
  - Başın belirli pozisyonları ile ortaya çıkması (pozisyonel) gibi oldukça karakteristik olan özelliklerinden alır.
- BPPV'de nistagmusun yönü ve karakteri, tutulan semisirküler kanal ve altta yatan fizyopatolojik mekanizma ile belirlenir.

## EPİDEMİYOLOJİ

BPPV, hayat boyu prevalansı en az %10 olan bir hastalık olup, vertigonun en sık nedenidir. Tüm vertigo olgularının yaklaşık olarak %20'sinden, ileri yaş gruplarında ise %50'sinden sorumludur. Kadınlarda genellikle 50 yaşlarında ortaya çıkar ve iki kat daha sık görülür.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Bazı durumlar, BPPV'nin oluşmasına zemin hazırlayabilir; bunlar arasında;

- Başın uzun süre ekstansiyonda tutulması (tonsillektomi pozisyonu, kuaförde saç yıkama),
- Yaşlılık,
- İnaktivite,
- Aile öyküsü yer alır.

Olguların yaklaşık yarısında; herhangi bir neden bulunamaz ve hastalık primer veya idiyopatik BPPV olarak adlandırılır. Diğer yarısında ise; ortaya konabilen nedenler arasında en sık görüleni kafa travmasıdır. İkinci sıklıkta, ise geçirilmiş vestibüler nörit yer alır.

Ménière hastalığı ile görülen BPPV tablosunda, hidrops nedeniyle oluşan utriküler makula hasarı sorumlu tutulmaktadır.

BPPV olgularında migren sık görülür, her iki hastalığın birlikte görülmesinden labirentin arteriyel vazospazm suçlanmaktadır. Migreni olan BPPV'li hastalarda reposizyon manevraları sonrasında nüksün daha sık görüldüğü bildirilmiştir.

Otolitik organlar olarak da bilinen utrikülüs ve sakkulusta bulunan makülaların üzerindeki otokonial tabaka içinde otokonia adı verilen kalsiyum karbonat kristalleri bulunur. Normalde otokoniaların yavaş bir dönüşümü vardır ve bunda olasılıkla endolenfatik sıvı içinde çözünmenin yanı sıra, utrikülüs ve kristalar yakınında bulunan koyu hücrelerce aktif reabsorbsiyon da rol oynamaktadır. Sakkulustaki otokonialar, semisirküler kanal sistemi içine geçemez; buna karşın her üç semisirküler kanalın direkt olarak ilişkili olduğu utrikülüs makülasından değişik nedenlerle ayrılan otokonialar posterior, lateral veya süperior semisirküler kanal içine geçebilirler. Utrikülüs makülasından ayrılan otolitler yer çekimi nedeniyle en sıklıkla vestibüler labirentin en derin yeri olan posterior kanal ampullasına giderler. Ampullada biriken otolitler baş hareketleri ile kupulayı deplase ederek vestibüler uyarı yaratır ve böylece vertigo ve tutulan kanalın düzleminde nistagmus ile karakterize olan BPPV tablosu ortaya çıkar.

Otolitlerin "kupulaya yapışıp onun ağırlığını artırarak mı etkili olduğu" ya da "kanal içinde serbest olarak mı dolaştığı" konusunda iki ayrı teori vardır:

**Kupulolithiasis teorisine göre:** Kupulaya yapışan partiküllerin ağırlığı onu yer çekimine karşı daha hassas hale getirir.

**Kanalithiasis teorisine göre:** Kupula, kanal içinde serbestçe hareket eden partiküllerin oluşturduğu hidrodinamik çekim etkisiyle yer değiştirir. Günümüzde her ikisinin de geçerli olup farklı BPPV tiplerine yol açtığı kabul edilmektedir.

BPPV; "kanalithiasis" veya "kupulolithiasis" mekanizmaları ile kanallardan herhangi birini etkileyebilir. En sıklıkla posterior kanal (%93) tutulur; olguların büyük çoğunluğunu unilateral posterior kanal BPPV oluşturur (%85). Özellikle kafa travması sonrasında olmak üzere, bilateral simültane posterior kanal tutulumu da görülebilir (%8). Horizontal kanal BPPV daha azdır (%3-10); süperior kanal kaynaklı BPPV ise çok nadirdir (%1,3-2). Aynı kulakta posterior ve horizontal kanalların birlikte tutulumu, özellikle travma sonrası görülebilir.

## KLİNİK

Tipik yakınmalar baş hareketleri ile ortaya çıkan, saniyeler süren, çevrenin dönmesi tarzında olan baş dönmesi ile birlikte, dengesizlik hissi ve bulantıdır. Bazı hastalar, -ani ve ciddi olan baş dönmesinin yarattığı korku ve heyecan nedeniyle daha uzun sürdüğünü ifade etseler de- dikkatli bir öykü alındığında, hastanın yakınmasının aslında 30 saniyeden daha az süren bir rotatuar vertigo olduğunu ortaya konur. Semptomlar daima baş hareketleri ile oluşur. Bu kapsamda;

- Yatakta yana dönme,
- Yataktan kalkma,
- Arkaya bakma,
- Merdiven çıkarken başı yukarıya kaldırma,
- Yerden bir şey almak için öne eğilme en sık görülen tetikleyici hareketlerdir. Çoğu hastada semptomlar periyodik olarak düzeler ve daha sonra tekrarlar.

Genellikle fiziki muayene normaldir. Tam bir kulak burun boğaz muayenesi ve otonörolojik muayene ardından altın standart klinik test olan Dix-Hallpike (DH) testi uygulanır; elde edilen bulgular tanı koydurucudur. DH testi ile posterior kanal uyarılır ve kanalda otokonyalar varsa hastada nistagmusla sonuçlanan bir vertigo meydana gelir. Bu testte pozitif prediktif değer, %83; negatif prediktif değer ise, %45'tir. Bu nedenle test negatif çıkarsa bir sonraki vizitte tekrarlanmalıdır.

Testin başında hasta muayene yatağı üzerinde oturur. Hastanın başı sarkıtıldığında omuzlarının yatak üzerinde kalacak, boynunun ve muayene eden kişi tarafından tutulan başının ise yataktan aşağıya gelecek konumda oturtulmasına dikkat edilmelidir. Başın yetersiz sarkıtılması, gerekli uyarının oluşmamasına neden olabilir; omuzların da sarkıtılması ise -özellikle servikal vertebralarında sorunu olan hastalarda olmak üzere- ense ve sırt kaslarında kasılmalara yol açabilir. Boynun hiperekstansiyonundan ve şiddetli hareketlerden sakınılmalı, obez hastalarda test sırasında stabilizasyona dikkat edilmelidir. İdeal şartlarda optik fiksasyonu engellemek için Frenzel gözlüğü takılmalı veya videonistagmografi sistemi kullanılmalıdır; bu mümkün değilse testin nispeten karanlık bir ortamda uygulanmasına dikkat edilmelidir. Öncelikle test hastaya anlatılır; test esnasında başının dönebileceği, ancak bundan endişelenmemesi ve gözlerini kapatmaması gerektiği, zira tanının göz hareketlerine bakarak konulduğu özellikle belirtilmelidir. Daha sonra, hastanın boyun ve sırt kaslarını kasmaması istenir; bunu sağlamak için eller omuzlara temas edecek şekilde kollar göğüs üzerinde çapraz durumda tutulabilir veya hastanın ellerinin biri altta, diğeri üstte olacak şekilde birbirine kenetleyerek çekmesi sağlanabilir. Baş aşağı sarkıtılacak olan kulağın yönüne doğru 45° döndürülerek posterior kanal vücudun sagittal düzlemine getirilir, bu pozisyonda iken baş yatak düzleminden 45° alta gelecek şekilde Şekil 1'deki gibi

aşağıya sarkıtılır. DH testi hastanın arkasına geçilerek de uygulanabilir; manevranın bu şekilde uygulanması ile hastanın başını stabilize etmek daha kolaydır (Şekil 1).

En sık görülen form olan posterior kanal BPPV'de DH testi ile ortaya çıkan nistagmusun 5 klasik özelliği vardır:

- Latent Periyod (Latans)
  - \* Kanalo lithiasiste 5-10 saniye
  - \* Kupulo lithiasiste 1-5 saniye
  - Hızlı fazı yere doğru (Jeotrofik) rotatuar-yukarı vuran (Up-Beating) nistagmus,
  - Nistagmusun kısa süreli oluşu (5-30 saniye),
  - Oturur duruma geçme ile nistagmusun yön değiştirmesi (kanaliterin ters yöne doğru hareket etmesi),
  - Tekrarlayan testler ile nistagmusun azalması veya kaybolması (yorulma, fatik) (kupulo lithiasiste belirgin olmayabilir).
- Eğer DH testi sırasında horizontal nistagmus ortaya çıkarsa, horizontal (lateral) kanal BPPV'den kuşkuyla buna yönelik pozisyonel test olan Supine Roll test (Pagnini Mc Clure testi) uygulanmalıdır.

## RADYOLOJİ

Tipik öykü ve tanı koydurucu DH testi, yeterli olduğundan BPPV tanısı için radyolojik incelemeye gerek yoktur.

## LABORATUVAR BULGULARI

Tipik öykü ve tanı koydurucu DH testi, yeterli olduğundan BPPV tanısı için daha başka bir incelemeye gerek yoktur. Semisirküler kanallara yönelik diğer geleneksel klinik testler olan kalorik testler ve rotasyonel testler ile de, sadece horizontal kanal fonksiyonları değerlendirilebilmektedir. Kalorik test ile



Şekil 1. [https://www.google.com/search?q=dix+hallpike&sxsrf=ALeKk00LLujDuaz9Zw-iWigQE8Mi\\_Zuow:1583062177846&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKewil8pGWLvnnAhUTuHEKHxszCbQQ\\_AUoAXoECAwQAw&biw=1366&bih=657#imgsrc=YbldcOrc5vPR7M](https://www.google.com/search?q=dix+hallpike&sxsrf=ALeKk00LLujDuaz9Zw-iWigQE8Mi_Zuow:1583062177846&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKewil8pGWLvnnAhUTuHEKHxszCbQQ_AUoAXoECAwQAw&biw=1366&bih=657#imgsrc=YbldcOrc5vPR7M) (Erişim Tarihi: 25.2.2020) sayfasından alıntılanmıştır



horizontal semisirküler kanal uyarıldığından, posterior kanal BPPV'de genellikle normal yanıtlar elde edilir. Rotasyonel testler ve postürografi de tanıya ek katkı sağlamaz.

## AYIRICI TANI

### Ménière Hastalığı

Meniere hastalığı, epizodik saatler süren şiddetli vertigo, kulak çınlaması, dalgalı düşük frekanslı işitme kaybı ve kulak dolgunluğunun eşlik ettiği semptomlarla karakterizedir. Tipik başlangıç yaşı, beşinci dekattır. BPPV'nin de Ménière hastalığı gibi tekrarlayan ataklar halinde seyredebilmesi nedeniyle, bu hastalığın BPPV ile karıştırılması, sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. BPPV de vertigonun süresi ve tipik pozisyonel özelliğinin yanı sıra, işitmenin normal olması ve tinnitus ile kulak dolgunluğunun bulunmaması ayırt edicidir.

### Perilenf Fistülü

Hava basıncında hızlı değişiklikler (barotravma), kulak cerrahisi, şiddetli sümkürme ya da hapşırma, kafa travması ya da kronik kulak hastalığı; vertigo atakları ile sonuçlanan perilenf sıvısının iç kulaktan orta kulağa sızmasına neden olabilir. Sızıntı yeri genellikle yuvarlak penceredir. Hastalıkla ilgili semptom ve bulgular değişkendir, genellikle kulakta aniden başlayan işitme kaybı, vertigo ve bazen çınlama şeklindedir. Tanı, fistül testi ile konabilir. Fistül testinde, pnömatik otoskop kullanılarak kulak zarına negatif ve pozitif basınç uygulanır. Vertigo ve nistagmusun ortaya çıkması perilenf fistülünü gösterir.

### Vestibüler Nörit

Vestibüler sinir kaynaklı, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği (nörolojik ve odiyolojik semptomlar olmadan) akut vertigodur. Vestibüler nörit spontan ya da viral hastalık sonrası ortaya çıkabilmektedir. Hızlı komponenti etkilenen tarafın karşısına vuran horizontal nistagmus vardır. Semptomlar baş hareketleri ile kötüleşmekle birlikte istirahat halinde de mevcuttur. Yirmi dört saatte pik yapar ve genellikle 3-4 gün sürer. BPPV de vestibüler nörittekinin aksine nistagmus, tetiklenmediği sürece ortaya çıkmaz.

### Labirentit

Vestibüler nörit gibi labirentit de, ani ve şiddetli baş dönmesine sebep olur. Vestibüler nöritten farklı olarak hastada çınlama ve işitme kaybı da vardır. İşitme kaybı sensörinöral olup sıklıkla şiddetlidir ve kalıcı olabilir. Labirentitin sebebi, iç kulakta çeşitli sebeplere bağlı olarak ortaya çıkan enflamasyondur. Sıklıkla viral enfeksiyonlar söz konusu olmakla birlikte bakteriyel de olabilir. Bakteriyel labirentit genellikle bakteriyel orta kulak enfeksiyonunun iç kulağa ilerlemesi ile oluşur.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

### Tedavi

İzlem ve ilaçların tedavide yeri yoktur. Tedavinin esası repozisyon ve serbestleştirici manevralardır.

### Epley Manevrası

Kanalit repozisyon prosedürü olarak da bilinir. Epley tarafından 1992 yılında tanımlanmıştır. Klasik Epley manevrası 6 adımda uygulanır.

### Partikül Repozisyon Manevrası

Modifiye bir Epley manevrası olan partikül repozisyon manevrasında işlem daha kısa sürede ve üç basamakta uygulanır:

**1. adım:** Hasta muayene yatağı üzerinde oturur durumdan hasta kulak için DH testindeki pozisyona getirilir; primer nistagmus olarak adlandırılan nistagmus ortaya çıktıktan sonra 1-2 dakika beklenir.

**2. adım:** Boyun tam ekstansiyonda iken baş 90° çevrilerek karşı taraf DH testi pozisyonuna getirilir.

**3. adım:** Hasta 90° döndürülerek yan yatar ve baş tutulan kulağın DH testi pozisyonunun diagonal olarak tam zıttı duruma getirilir.

1. adımdan 2. adıma ve daha sonra 3. adıma geçiş, hızla ve 3-5 saniye içinde uygulanmalıdır. Hasta, 3. pozisyonda iken gözlerde sekonder nistagmus oluşup oluşmadığına bakılır; eğer partiküller ampulofugal yönde ortak krus içinden utrikülusa doğru hareket ediyor ise sekonder nistagmusun yönü primer nistagmus ile aynı yönde olur. 3. pozisyonda 30-60 saniye tutulan hasta, daha sonra oturur duruma getirilir. Eğer manevra başarılı olmuş ise, partiküller utrikülus içine girmiş olduğundan oturur duruma gelme ile nistagmus ve/veya vertigo ortaya çıkmaz.

### Cerrahi Tedavi

BPPV'nin cerrahi tedavisi günümüzde çok nadir olarak kullanılmaktadır.

## PROGNOZ

BPPV, sıklıkla tekrarlayan bir hastalıktır. Tedavi sonrası nüks 1. yılda %30; 5. yılda %50 oranında ortaya çıkmaktadır. Özellikle horizontal ve posterior kanallarda olmak üzere uzun süren veya sık tekrarlayan BPPV'li olgularda birçok mekanizmanın etkili olabileceği öne sürülmüştür. Tekrarlayan BPPV olgularının tedavilerine aynı prensiplerle yaklaşılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Güneri EA. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV). In: Önerci TM. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi, Nörootoloji. Cilt 2. Ankara: Matsa Basımevi; 2016:513-22.
2. Güneri EA. Vertigo Nedir? Nasıl Tedavi Edilir?, <http://www.alpinguneri.com/BPPV> (Erişim Tarihi: 25.2.2020).
3. Magnusson M, Strupp,M.A Short Guide to The Management of The Dizzy Patient. ISBN: 978-3-033-02418-2, 2010;40-1.
4. Omron R. Peripheral Vertigo. Emerg Med Clin North Am. 2019;37:11-28.



# HORLAMA

Prof. Dr. Özgür Yiğit

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Horlama uykuda gürültülü nefes almaktır. Horlama uykuda faringeal solunum yolunun daralması sonucunda solunum sırasında üst solunum yolundaki yumuşak dokuların vibrasyonu sonucu oluşur. Horlama semptomu için belirli bir sınıflama sistemi yoktur. Horlama ile beraber düşük basınçlı az sayıda solunum yolu tıkanması ve direnç varsa basit horlama denir. Basit horlamada, polisomnografide (PSG) apne hipopne indeksi normal sınırlardadır. Apne, oksijen desatürasyonları, uykudan uyanmalar, ilgili semptomlar yoktur. Solunum bozukluğu eşlik etmez uyku bozukluğu yapmaz, gündüz uyukuluklarını artırmaz. Haftada 3-4 geceden fazla horlaması olan hastalarda habitüel horlamadan bahsedilir.

Yetişkinde en az 10 saniye süreyle solunumun durmasına çocuklarda ise bir saatlik uykuda en az iki solunum siklusu süresinde oluşan solunum durmasına apne denir. Üç tipi vardır.

**Obstrüktif apne:** Hava akımının olmadığı sırada devam eden veya artan solunum çabasının olmasıdır. Hava yolundaki tıkanıklığa bağlı oluşur.

**Santral apne:** Hava akımının olmadığı dönemde solunum çabasının olmamasıdır. Solunum santral nedenlerle durmuştur.

**Mikst apne:** Olayın başlangıç bölümünde solunum çabası yokken sonrasında olmasıdır.

**Arousal:** Uyku sırasında daha yüzeysel uyku evresine veya uyanıklık durumuna ani geçişlerdir. Genellikle apne ve hipopnelerin sonunda görülür.

**Hipopne:** PSG'de tepe sinyal amplitüdünde olay öncesi bazal seviyesine göre %30 veya daha fazla düşmenin en az 10 saniye sürmesi; olay öncesi bazal değerden en %3 daha fazla oksijen desatürasyonu veya arousal ile ilişkili olması olarak tanımlanır.

## EPİDEMİYOLOJİ

Kulak burun boğaz (KBB) hastalıkları polikliniğinde çok sık karşılaşılan semptomlardan biridir. Genel popülasyonda horlamanın prevalansı %5-50 arasında değişmektedir. Ülkemizde değişik yaş gruplarında yapılan çalışmalarda habitüel horlama prevalansı %4,8-37 olarak bildirilmiştir. Her yaş grubunda görülebilir. Sıklıkla inspirasyon sırasında ortaya

çıkarak ve gürültü şiddeti hastaya göre farklılık gösterir. Özellikle erkek ve obez bireylerde daha sık görülür. Ayrıca sedatif ilaç kullanımı, alkol tüketimi horlamanın sıklığını ve şiddetini artırır.

## ETİYOLOJİ VE PATOJENEZ

Bernoulli etkisi uyku apne sedromu (UAS) patofizyolojisinde önemli bir role sahiptir. Hava yolundaki darlığın olduğu yerde hava akım hızı artar. Hava yolu hızı arttıkça lateral duvardaki basınç azalır. Transmural kapanma basıncına ulaşırsa hava yolu kollapsı gelişir. Horlamayı uykuda üst solunum yolu dilatör kaslarının relaksasyonu tetikler. Uyku sırasında anatomik yapılar ve faringeal kasların tonusunun düşmesi ve inspirasyon sırasında oluşan negatif basınç sonucu üst solunum yolunda tıkanıklık meydana gelir. Bu tıkanıklık sırasında oluşan direncin de etkisiyle üst solunum yollarındaki uvula, yumuşak damak, tonsil, dil kökü, faringeal kaslar gibi kollabe olabilen anatomik yapılar titreşime uğrar, gürültülü bir ses ve horlama oluşur. Farenksin, larenks ve trakea gibi bir iskeleti yoktur. Çevre kemik iskeletin ve yumuşak dokuların çevirdiği bir hava yolu mevcuttur. Anatomik ve fizyolojik sebeplerle daralan ya da direnç oluşturan bir hava yolu söz konusudur. Oluşan direncinin nispeten düşük olduğu durumlarda horlama tek başına bir bulgu olabilir ve bu durumda basit horlamadan bahsedilir. Ancak direnç fazla olduğunda solunum yolunda uzun süreli ve çok sayıda tıkanıklıklar meydana gelebilir ve hasta apneye girer, oksijen satürasyonunda düşme meydana gelir. Basit horlama, hastanın sağlığını doğrudan etkilemez. Ancak apnenin eşlik ettiği horlamalarda önemli sağlık sorunları gelişir. Horlamanın şiddeti ve apne sayısı arasında ise bir ilişki yoktur (Resim 1, 2).

## KLİNİK

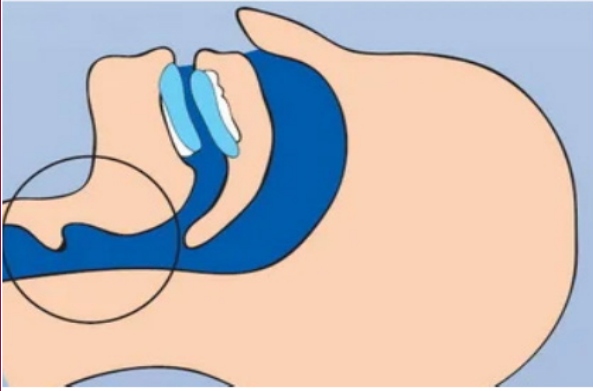
Horlama toplumda özellikle de erkekler arasında sık görülen bir semptomdur ve çoğu zaman çevreyi çok rahatsız etmezse ciddiye alınmaz. Uyku bozukluklarının bir belirtisi olan horlama hastalar tarafından önemsenmeyebilir. Ancak altta yatan hastalıklar ve beraberinde görülebilen apne atakları birçok sistemik hastalığa, gündüz uyukuluk hali sonucu oluşan iş ve trafik kazalarına sebep olabilir. Horlama şikayeti ile gelen hastada eşlik eden gündüz uyukuluk hali, kronik yorgunluk, sabah olan baş ağrısı, gece sık tuvalete kalkma gibi uyku kalitesinin

düşük olduğunu gösteren bulgular sorgulanmaz ve uyku kalitesi üzerinde durulmazsa uyku bozuklukları ve bunların neden olduğu hastalıklar atlanabilir.

Horlama şikayeti olan tüm hastalara ayrıntılı baş-boyun ve KBB muayenesi yapılmalıdır. Horlamaya sebep olan çeşitli durumlarda farklı muayene bulguları bulunur.

Nazal muayenede septum deviasyonu, alt konka hipertrofinesine rastlanabilir. Nazofarenkste özellikle çocuklarda adenoid vejetasyon görülebilir. Orofarenks muayenesinde tonsiller hipertrofik ve uvula uzun olabilir. Retropalatal darlık, dil kökü hipertrofisi, çenenin geride olması görülebilir. Alerjik rinitte, burun muayenesinde konkalar hipertrofik olarak görülürken, sekresyon varlığı tespit edilir. Baş-boyun muayenesinde üst solunum yollarını tıkayıcı kitle bulguları tespit edilebilir. Hipotiroidizmde saçlarda dökülme, deride kuruluk, obezite tespit edilebilir. Antropometrik ölçümler yapılmalıdır. Boy, kilo, boyun ve bel çevresi ölçülmeli vücut kitle indeksi (VKİ) tespit edilmelidir.

Ağız içi ve orofarenks muayenesinde modifiye mallampati sınıflaması yardımcıdır (Resim 3). Muayene sırasında



Resim 1. Üst hava yolunun kısmi obstrüksiyonu



Resim 2. Üst hava yolunun tam kapanması

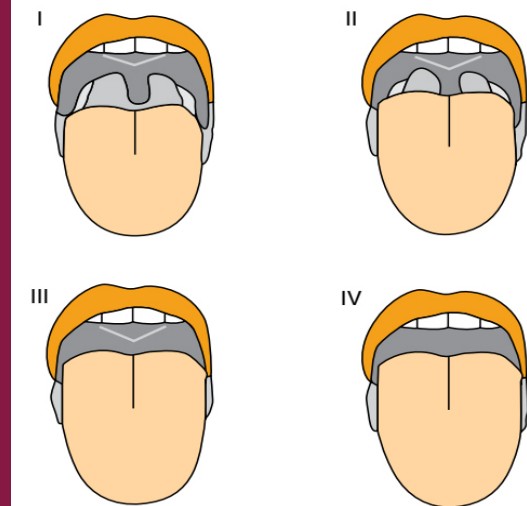
eğer varsa fleksibl fiberoptik endoskop ile tüm hava yolu değerlendirilmelidir. Bu muayene sırasında hastaya yaptırılacak Müller manevrası tıkanıklık yapan anatomik bölge hakkında bilgi verebilir ve horlama hastalarında faydalı bir muayene yöntemidir. Müller Manevrası, Valsalva manerasının tersi gibi düşünülebilir. Zorunlu bir ekspirasyondan sonra, kapalı ağız ve burun ile bir inspirasyon denemesi yapılır, bu da hava yolunun çökmesine neden olur, böylece hava yolunun zayıflamış bölümleri gözlenebilir.

Müller manevrası ile tıkanma bölgelerinin normal uyku sırasındaki tıkanıklık bölgelerini güvenilir bir şekilde temsil etmediğine dair bazı kanıtlar vardır. Manevra sırasında vücudun konumu gibi diğer faktörler bunu etkileyebilir.

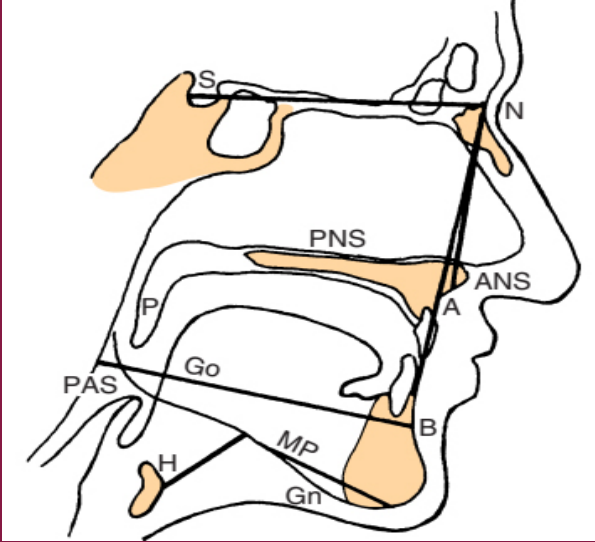
## RADYOLOJİ

Basit horlama ve uyku-apne sendromunda (UAS) birinci basamakta görüntüleme istenmesi gerekli değildir. Ancak cerrahi tedavi düşünülüyorsa tedavi öncesi tıkanıklığın seviyesinin tespit edilmesi, tedavi takibi, tedaviden fayda göremeyen veya CPAP kullanamayan hastaların değerlendirilmesinde ve polisomnografi yapılamayan hastalarda yol gösterici olarak faydalı olabilir.

Radyolojik çalışmaları statik ve dinamik olmak üzere ikiye ayırabiliriz. Statik çalışmalar sefalometri, bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans (MR) görüntülemelerdir. Dinamik görüntülemeler ise floroskopi ultra hızlı BT ve Sine-MR olarak sayılabilir.



Resim 3. Modifiye Mallampati damak pozisyonu (I: Tüm uvula görülebilir, II: Uvula kısmen görülebilir, III: Sadece yumuşak ve sert damak görülebilir, IV: sadece sert damak görülebilir) (Ishman SL, Wakefield TL, Collop NA. Sleep apnea and sleep disorders. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. Mosby, Missouri, 2010.)



**Resim 4.** Standart lateral sefalometrik inceleme uykü apne sendromunda anatomik yapılarında değerlendirilmesinde kullanılır. (S, Sella; N, nasion; A, subnasale; B, supramentale; SNA, maxilla to cranial base; SNB, mandible to cranial base; ANS, anterior nasal spine; PNS, posterior nasal spine; P, tip of uvula; PNS-P, length of the soft palate; PAS, posterior airway space; MP, mandibular plane; H, hyoid; Go, gonion; Gn, gnathion. Riley R, Powell N, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. Otolaryngol Head Neck Surg. 1993; 108:17)

Sefalometri statik bir görüntüleme olsa da basit, non-invaziv ve kolay ulaşılabilir bir yöntem olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Özellikle iskelet cerrahisi planlanan hastalarda faydalıdır. Çeşitli ölçümlerle tek yönlü grafi üzerinde çalışılır (Resim 4).

Sine- MR görüntüleme ise ilaç ile indüklenen uykü sırasında multipl görüntüler alarak yumuşak doku ve iskelet yapılarında obstrüksiyon varlığını araştırmaya yarar. Sefalometriden farkı uykü sırasında çekildiği için yatar pozisyonda tam olarak nerelerde tıkanma olduğunu gösterebilmesidir. Ancak daha pahalı ve sedatif ilaç kullanımı gerektirmektedir (Resim 5).

## LABORATUVAR BULGULARI

Horlama ayırıcı tanısı için öncelikle yapılması gereken laboratuvar testleri hemogram, tiroid fonksiyon testleridir. Ayrıca PSG en önemli tanı yöntemidir. PSG hastanın bir gece özel laboratuvarlarda uyuduğu ve uykusunun incelenerek ne kadar süre ve şiddette horlandığının, apne ataklarına girip girmediğinin, oksijen satürasyonlarının düşüp düşmediğinin uykü evrelerine göre çeşitli nörolojik hastalıklarla birlikte olup olmadığı, hastalığın uykü pozisyonuyla (sırt üstü veya yan yatma gibi) ilişkili olup olmadığının incelendiği özel bir testtir.

Basit horlama ve UAS ayırıcı tanısı ancak PSG ile koyulur. PSG'de apne atakları, horlama zamanı, oksijen satürasyonları değerlendirilir. Saatte girilen apne atak sayısına göre apne-

hipopne indeksi tespiti edilir. PSG'de apne-hipopne indeksi <5 ise basit horlama tanısı koyulur, başka bir deyişle uykü sırasında saatte 5'ten az apne atağı fizyolojiktir. Apne-hipopne indeksi >5 ise UAS tanısı koyulur.

Alerjik rinit için alerji testi, spesifik IgE istenir. Alerji testinde hassas olunan alerjenlere alerjinin şiddetine göre pozitif sonuç alınırken, spesifik IgE sonuçları yüksek çıkabilir. Nazal septum deviasyonu ve adenoid hipertrofi için birinci basamakta laboratuvar testi gerekli değildir.

Baş-boyunda kitle varlığında, kitlenin malign-benign ayrımı için biyopsi sonrası histopatolojik tanı gerekir. Hipotiroidi tüm horlama ve UAS hastalarında ekarte edilmelidir. Tiroid fonksiyon testlerinde tiroid stimulan hormonda yükseklik, T3 ve T4'te düşme beklenir.

## AYIRICI TANI

Horlama hastalıktan ziyade daha çok bir semptomdur ve altta yatan bir nedene bağlıdır. Horlama görülen hastalıklar ise aşağıdakilerdir:

### 1. Uykü Bozuklukları

**Basit Horlama:** Horlama ile beraber düşük basınçlı az sayıda solunum yolu tıkanması ve düşük basınçlı direnç vardır. Sağlığı doğrudan etkilemez. Horlama tek semptomdur.

**Obstrüktif Uykü Apne Sendromu:** Uykü sırasında görülen tekrarlayan üst solunum yolu tıkanıklıklarıyla karakterize bir durumdur. Bu tıkanıklıklar sırasında oksijen satürasyonunda düşmeler yaşanır. Hasta ani gürültülü bir horlamayla uyanır ve bu şekilde uykü-uyanma epizotları devam eder. Horlamaya eşlik eden gündüz uykü hali bulunması, nörolojik ve/veya kardiyovasküler risk faktörü taşınması, hastanın uykusunda nefes durması veya kesilmesi ile uyanması varsa UAS'dan bahsedilir. Erkek ve obez bireylerde daha sık görülür.

Horlama semptomu hemen her hastada, hemen her gün vardır ve oldukça gürültülüdür. Beraberinde tanıklı apne atakları, gündüz uykü hali, aşırı yorgunluk, yorgun uyanma, konsantrasyon bozuklukları, iş performansında azalma gibi semptomlar horlamaya eşlik eder.

### 2. Üst solunum Yolu Tıkanıklıkları

Üst solunum yolunda tıkanıklık yapan her durum horlamaya sebep olabilir. Tonsil hipertrofisi, dil kökü büyüklüğü, çenenin daha geride olması gibi normal anatomik yapıların farklı konfigürasyonu yanı sıra bazı hastalıklar da üst solunum yolunda tıkanıklığa sebep olur.

Horlamanın şiddeti ise hastanın baş boyun yapısına göre farklılık gösterir.

**a. Septum deviasyonu:** Burun ortasında yer alan ve burun kavitesini ikiye bölen nazal septumun bir tarafa doğru eğilmesi



durumdur. Burun tıkanıklığına sebep olur. Bu tıkanıklık üst solunum yollarında oluşturduğu negatif basınçla horlamaya neden olabilir. Nazal septumun eğilme derecesine göre horlama farklı şiddettedir. Her hastada olmayabilir. Beraberinde burun tıkanıklığı şikayeti eşlik eder.

**b. Alerjik rinit:** Burun mukozasının alerjik enflamasyonudur. Enflamasyon sonucunda burun mukozasında ödem ve burun tıkanıklığına ve horlamaya neden olabilir. Alerjik rinitin yoğun yaşandığı, alerjene maruziyetin yoğun olduğu dönemlerde horlama daha şiddetli ve gürültülü olur. Horlamaya burun tıkanıklığı, burun akıntısı, kaşıntısı, hapşırık atakları eşlik eder.

**c. Adenoid hipertrofi:** Özellikle çocukluk çağında görülen horlamanın nedenlerindedir. Nazofarenks bölgesindeki adenoid dokunun solunum yolunda tıkanıklığa sebep olacak kadar büyümesi durumudur. Horlamaya burun tıkanıklığı, ağız açık uyuma eşlik eden semptomlar arasındadır.

**d. Boyunda kitle:** Boyun bölgesinde olan kitleler ele gelen şişlik ve bası semptomları ile ilişkilidir. Bulunduğu bölgeye göre semptomu ve sebebi değişir. Kitle üst solunum yolunda tıkanıklığa sebep oluyorsa horlama eşlik edebilir. Kitle üst solunum yolunda ne kadar tıkanıklık yapıyorsa o ölçüde horlama şiddetlidir. Bulunduğu bölgeye göre ek semptom değişiklik gösterir (larenkste görülen kitleler ses sıklığı, özofagus çevresindekileri yutma güçlüğü gibi).

### 3. Endokrin Hastalıklar

Obeziteye sebep olan tüm endokrin hastalıklar horlama semptomuna neden olabilir.

**a. Hipotiroidi:** Tiroid bezinin yeterince fonksiyon görmemesine bağlı olarak metabolizmada yavaşlama ve kilo alımı görülebilir. Horlama eşlik eden obezite varsa görülür. Obezite şiddetiyle ilişkili olarak horlama da şiddetlenir. Hipotiroidiye halsizlik, yorgunluk, kabızlık, konsantrasyon güçlüğü, saç dökülmeleri, kilo alma, soğuğa tahammülsüzlük semptomları da eşlik eder.

**b. Obezite (endojen-eksojen):** Obezite horlama için en önemli risk faktörüdür. Karın ve bel bölgesinde biriken yağ dokusu, farenks ve üst solunum yolunda ve boyun bölgesinde de birikir. Uyku sırasında karın ve göğüs çevresine binen yüklerle beraber üst solunum yolundaki darlık horlamaya ve UAS'ye neden olur. Özellikle bel ve çevresi horlama ve UAS ile yakından ilişkilidir. Horlamaya uyuyamama, uykuda nefes kesilmeleri eşlik eden semptomlardır.

### TEDAVİ VE PROGNOZ

Horlama tedavisinde ilk olarak altta yatan nedenler tespit edilebilmişse bunlar tedavi edilmelidir. Ayrıca hastaya uyku hijyeni ve alışkanlıklar konusunda önerilerde bulunur. Uyumadan iki saat önce gıda alımını kesmek gerekir. Düzenli uyku saatlerinde, konforlu bir yatakta, 45 derecelik açıyla, yan yatar pozisyonda uyumaları önerilir. Horlama için özel bir ilaç

tedavisi yoktur. Alkol özellikle santral etkili kas gevşetici olduğu için semptomları artıracığından bırakılması önerilir.

Horlama tedavisi altta yatan hastalığa bağlıdır. Eğer horlamaya orta-ağır UAS eşlik ediyorsa, hasta obez ise CPAP tedavisine yönlendirilebilir. Ancak CPAP ile hasta uyumu yaklaşık olarak %50-60 arasında değişmektedir. Hastanın PSG sonucunda basit horlaması veya hafif UAS var ise, CPAP kullanamıyorsa cerrahi tedavi düşünülebilir.

Uyku endoskopisi özellikle cerrahi tedavi düşünülen hastalarda ve daha önce yapılan tedavilerden fayda görmeyen hastalarda önerilmektedir. Tedavinin başarısını arttırdığı bir çok çalışma ile kanıtlanmıştır. Tıkanıklığın, üst hava kolonu içerisindeki seviyesi (nazofarenks, orofarenks, dil kökü, hipofarenks gibi) ve şiddeti hakkında tam bilgi vermektedir. İlaç ile indüklenen uyku endoskopisinde (Drug induced sleep endoscopy-DISE), doğal uykuya benzer bir durum sağlamak için hafif bir anestezi sedasyon kullanır, böylece fleksibl fiberoptik endoskopi yapılabilir (Resim 6).

Eğer hastada orta veya ağır UAS var ise öncelikle CPAP tedavisi düşünülür ve cerrahi sadece nazal hava pasajında tıkanıklık varsa ,CPAP cihazına uyumu artırmak için yapılır. Hastada morbit obezite var ise üst solunum yolu cerrahilerinden önce bariatric cerrahi seçeneği için ilgili uzman hekime yönlendirilmelidir. Basit horlama veya horlamaya eşlik eden hafif derecede UAS'de veya CPAP tedavisini kullanamayan hastalarda cerrahi tedavi seçeneği düşünülür. Cerrahi tedaviler müdahale yapılacak hava yolu bölgesine göre sınıflandırılır.

**Nazal cerrahiler:** Septoplasti, alt konka redüksiyonu, adenoidektomi, nazal tümör veya polip rezeksiyonu, nazal valv cerrahisi

**Platal cerrahiler:** Yumuşak damağa radyofrekans, tonsillektomi, uvulopalatofaringoplasti; Z-palatoplasti,transpalatal ilertletme faringoplasti,

**Hipofaringeal cerrahiler:** Lingual tonsillektomi, parsiyel orta hat glossektomi, dil kökü radyofrekans,hyoid myotomi ve suspansiyon, dil-süspansiyon sütürü, hipoglossal sinir stimülasyonu

İskelet cerrahileri ise mandibular osteotomi ve genioglossus ilertletme ve maksillomandibular osteotomi ve ilerletmedir.

### KAYNAKLAR

1. Cingi C. Horlama ve Obstrüktif Uyku Apnesi. T.K. B. B. V. Akademi Toplantıları Mezuniyet Sonrası Eğitim Kitapçıkları Serisi: 6. baskı. İstanbul: Deomed Medikal Yayıncılık; 2010.
2. Çiftçi TU. Türk Toraks Derneği, Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. Türk Toraks Dergisi. 2012;13:16. Şu adresten ulaşılabilir: <https://toraks.org.tr/site/community/downloads/1379>
3. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi. Kaynak Kitap 1. İstanbul: Logos Yayıncılık Tic. A.Ş.; 2018.
4. Ishman SL, Wakefield TL, Collop NA. Sleep apnea and sleep disorders. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. Mosby, Missouri, 2010.

# LARİNGEAL OBSTRÜKSİYONLAR

Prof. Dr. Bülent Evren Erkul

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, İstanbul Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ

Laringeal obstrüksiyonlar darlığın yeri, şiddeti, süresi, nedeni ve kapsamı açısından farklılık gösterebilir. Spesifik nedenin patofizyolojisi, seçilen tedavi yaklaşımında ve cerrahi tedavinin zamanlamasında rol oynar. Üst hava yolu darlığının başarılı bir şekilde onarılması, yeterli bir hava yolu sağlamak ve iyi bir glottik kapanma ile fonasyonun korunması için gereklidir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Laringeal obstrüksiyonlar etiyojisinde birçok hastalığı barındıran geniş bir başlık olduğundan net bir epidemiyolojik veri vermek mümkün değildir.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Laringeal obstrüksiyonları oluşturan etiyojide birçok neden vardır (Tablo 1). Laringotrakeal obstrüksiyonların en yaygın nedenleri boyun bölgesine dışarıdan travma ve uzamış endotrakeal entübasyondur. Her ikisi de akut darlık ve kronik darlık ile sonuçlanabilir; farklı patofizyolojik süreçlerle ortaya çıkar.

## PATOLOJİ

Laringotrakeal kompleks yaralandığında, kıkırdakların tüm yapısının bozulması, laringeal boşluklarda hematoma ve mukozal bozulma genellikle ortaya çıkar. Bakteriyel enfeksiyon varlığında mukozal ülserasyon, daha sonra kıkırdakta perikondrit oluşur. Hastaların laringeal bölge yerleşimli tıkaçıcı boyutlara ulaşan benign veya malign tümörleri olabilir. Larinks bölgesinde en sık gözükken malign tümör yassı hücreli karsinomadır.

## KLİNİK

Laringeal obstrüksiyonlu bir hasta ilk olarak stridorun suprasternal çentiklenmeye kadar farklı semptomlar ile karşımıza acil servise başvurarak çıkabilir. Stridor genelde larenks ve üstü obstrüksiyonlar için nefes alırken görülür fakat subglottik bölge ve altında olan darlıklarda hem nefes alırken

hem de nefes verirken stridor olur. Suprasternal çentiklenme sıklıkla intratorasik olmayan darlıklarda olur. Ses kısıklığı diğer önemli bir şikayettir. Öksürük ve boğulma atakları eşlik edebilir. Öyküde hastanın şikayetlerinin süresi, şiddeti, hangi yaş aralığında ortaya çıktığı, hangi dönemlerde (günün ve yılın hangi döneminde) görüldüğü, başlangıç durumu ve eşlik eden tüm semptomlar detaylı sorgulanmalıdır. Enfeksiyonlara ve alerjiye bağlı (Krup, epiglottit vb.) stridorun ayırıcı tanısında detaylı öykü önem arz eder. Epiglottit (*Haemophilus influenza* tip B'ye bağlı) ve viral krup (influenza ve parainfluenzaya bağlı) ayrı antiteler olmakla beraber akut ileri hava yolu darlığı veya geç başvurma sonucu acil endotrakeal entübasyon veya trakeotomiye gidecek müdahaleler gerekebileceği akılda tutulmalıdır.

Tam bir kulak burun boğaz muayenesi ve ardından endoskopik nazofaringolarinoskopik muayene ve bronkoskopi fizik muayenede esastır (Resim 2). Tanısal değerlendirmede en önemli muayene hava yolunun endoskopik muayenesidir. Özellikle endoskopik faringolaringeal muayene ile darlığın anatomik yerleşiminin yeri, şekli, boyutu ve eşlik eden diğer patolojiler gözlemlenir. Tüm hastaların inspeksiyon ve palpasyonla boyun muayenesi detaylı yapılmalıdır.

Stenozun yeri, boyutları ve özelliği (yumuşak veya fibröz), ilişkili vokal kord hareket bozukluğu ve fonksiyonel bozukluğunun kapsamı gibi çeşitli faktörler tedavi planlamasında göz önünde bulundurulmalıdır. İlk değerlendirme, sübjektif bozulma derecesi (hasta tarafından ifade edilen) ve objektif değerlendirmeleri (örneğin; hastayı 50 metrelik bir mesafeyi yürürken gözlemlemek, merdiven çıkmasını değerlendirmek, solunum fonksiyon testi) içeren ayrıntılı bir anamnez alımı ile başlamalıdır. Solunum fonksiyonu testi, hava yolu darlığının yerini belirlemede ve ciddiyetini ortaya koymada yardımcı olabilir.

**Yabancı cisim:** Kaza ile larinks bölgesine yerleşen cisimlere bağlı öksürük, stridor, nefes darlığı oluşur. Ses kısıklığıda eşlik edebilir.

**Vokal kord paralizisi:** Tek taraflı vokal kord paraliziler ses kısıklığı, boğazda takılma hissi şikayetleri ile ortaya çıkarken, iki taraflı vokal kord paralizileri nefes darlığı ve laringeal obstrüksiyonlar ile ortaya çıkar. Bilateral paralizili hastalara ileri derecede nefes darlığı durumunda trakeotomi açmak zorunda kalınabilir.



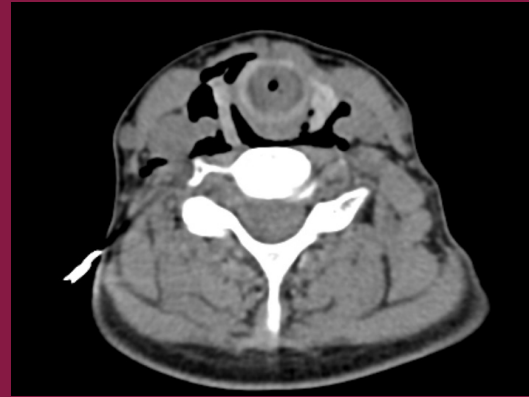
**Tablo 1. Laringeal obstrüksiyon nedenleri**

<b>1. Travma</b>
I. Eksternal laringotrakeal hasar
Kesici boyun travması
Larenks penetre edici yaralanma
II. Internal laringotrakeal hasar
III. Uzamış endotrakeal entübasyon
Trakeotomi
Cerrahi girişim
Radyoterapi
Endotrakeal yanık
Termal
Kimyasal
<b>2. Akut ve/veya kronik enflamatuvar hastalık</b>
Akut viral veya bakteriyel enfeksiyonlar
Difteri
Sifiliz
Fungal histoplazmosis
Tüberkülozis
Lepra
Sarkoidozis
Skleroma
<b>3. Benign tümörler</b>
I. İntrensek
Papilloma
Kondroma
Minör tükrük bezi
Nöral
II. Ekstresek
Tiroid
Timus
<b>4. Malign tümörler</b>
I. İntrensek
Yassı hücreli karsinoma
Minör tükrük bezi
Sarkoma
Lenfoma
II. Ekstresek
Tiroid
<b>5. Kollajen vasküler hastalıklar</b>
Wegener granülomatosis
Relapsing polikondrit
Diğerleri
<b>6. Yabancı cisim</b>
<b>7. Vokal kord paralizi</b>

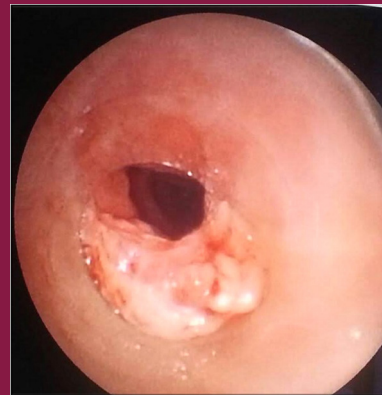
**Konjenital nedenler:** Doğumdan veya ilerleyen yıllar içinde başlayan stridor, nefes darlığı ve ses kısıklığı gelişimleri durumunda konjenital laringeal webler, subglottik hemanjiyomlar ve konjenital laringosel akılda tutulmalıdır.

**Enfeksiyonlar:** Laringeal bölgeye uzanan ve larinkste kitle etkisi ile deviasyona neden olabilecek derin boyun enfeksiyon ve apseleri nefes darlığı dışında enfeksiyon belirteç ve semptomları ile beraber görülür. Epiglotit (*H. influenza* tip B'ye bağlı) ve viral krup (*influenza* ve parainfluenzaya bağlı) ayrı antiteler olmakla beraber akut ileri hava yolu darlığı yapabilirler.

**Tümörler:** Larinks kaynaklı başta yassı hücreli karsinoma olmak üzere tıkaçıcı tarzda lümen içine büyüyen vejetatif, ülseratif ve/veya kanamalı tümörler ilk olarak ciddi ve ilerleyici nefes darlığı ile ortaya çıkabilir. Bunun dışında tiroidin benign veya malign tümörleri veya bazı benign kitlelerde larenksi deviyeye ederek veya dıştan ileri derecede bası yaparak nefes darlığı oluşturabilir.



**Resim 1.** Subglottik seviyede Myers-Cotton sınıflandırmasına göre evre 3 darlık, kırmızı ok: Krikoid kıkırdak anterior bölümü



**Resim 2.** Araç içi trafik kazası sonrası larenks travması ve uzun entübasyon öyküsü olan hastanın subglottik ve trakeal darlığının endoskopik muayene görüntüsü. Kırmızı ok posterior subglottik alandan başlayıp trakea 1. halkaya uzanan darlık oluşturan granülasyon ve skar dokusu

**Travma:** Anatomik olarak, gırtlak ve trakea semi rigid tübüler bir yapı olarak kabul edilebilir. Laringotrakeal kompleks dış travma nedeniyle yaralandığında, kıkırdakların tüm yapısının bozulması, laringeal boşluklarda hematoma ve mukozal bozulma genellikle ortaya çıkar. Hematom oluşumu kıkırdak kaybına ve kollajenin yoğun birikmesine neden olabilir. Zaman içinde oluşan skar, stenoza ve hareket kaybına yol açar. Dış travmanın yeri, mekanizması ve şiddeti laringeal hasarın özelliklerini farklı hale getirir. Tedavi, tüm bu faktörler göz önüne alınarak planlanmalıdır.

**Uzamış entübasyon:** Endotrakeal entübasyondan kaynaklanan yaralanma genellikle endotrakeal tüpün kafının veya endotrakeal tüpün kendisinin basıncından dolayı mukozanın iskemik nekrozu ile başlar. Bakteriyel enfeksiyon varlığında mukozal ülserasyon, daha sonra kıkırdakta perikondrit oluşur. İyileşme, submukozal fibrozis ve skar oluşumu ile karşımıza çıkabilir. Endotrakeal entübasyondan kaynaklanan yaralanmalar, tüpün kendisi ve kafının uyguladığı basınç ve bası nedeni ile sıklıkla subglottik bölgede posterior glottiste oluşur. Tüpün çapı ve kafının aşırı şişirilmesi, entübasyon süresi ve laringeal hareket gibi diğer faktörler laringotrakeal stenoz gelişimine katkıda bulunur.

## RADYOLOJİ

Tıkayıcı etkisi olabileceği düşünülen tiroid veya büyümüş lenfadenopatilerin değerlendirilmesinde ultrasonografi hızlı ve non-invazif bir seçenek olarak kullanılabilir. Bununla beraber larenks lümeni ve iç yapılarının değerlendirilmesinde ultrason yetersiz kalacağından, hastalardan özellikle tümöral kitlelerin tanısında kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) istenerek hem kitlenin özellikleri hemde larenks kıkırdak yapısının durumu değerlendirilir. Özellikle yumuşak doku ve kıkırdak invazyonu değerlendirmede manyetik rezonans görüntülemenin avantajları vardır. İleri evre kanserlerde bölgesel ve uzak metastaz değerlendirmek için pozitron emisyon tomografisi + BT kullanılır.

Travma sonrası ve vokal kord paralizi olan hastalarda ilk aşamada boyun bölgesinin BT ile değerlendirilmesi en uygun seçenektir.

Laringeal stenozlarda, larinks ve trakeanın yüksek çözünürlüklü BT stenoz seviyesini ve derecesini değerlendirmede yararlı olabilir (Resim 2). Stenozun kapsamını veya şiddetini değerlendirmek için hacim oluşturma veya sanal endoskopi ile üç boyutlu BT kullanılır.

## LABORATUVAR BULGULARI

Acil olarak nefes darlığı ile başvuran hastalarda hava yolunun değerlendirilmesi için oksijen satürasyonu ve gerekirse kan gazı analizi yapılır. Enfeksiyon kaynaklı olduğu düşünülen hastalarda

hemogram, rutin biyokimya analizi yapılmalıdır. Tiroid kitleleri olan hastalarda tiroid hormon profili istenmelidir. Tüm tümöral kitlesi olan hastalardan yerleşim yerine göre iğne veya punch biyopsiler alınarak tanı için patolojik değerlendirme yapılmalıdır.

## AYIRICI TANI

Acut laringeal darlık ile başvuran hastada ilk hedef hava yolunu güvenli şekilde kontrol altına almak olmalıdır. Oluşabilecek hipoksik durumun kontrol edilmesi için medikal tedavi yaklaşımları uygulanmalıdır. Hastanın akut laringeal darlığında üst hava yolundan yeterli pasaj sağlanamıyor ve endotrakeal entübasyon ile entübe edilemiyorsa hastaya trakeotomi, veya krikotiroidotomi yapılması gerekebilir. Özellikle boyun ve larenks travması, akut enfeksiyonlar ve hızlı gelişen apseler ve tıkayıcı boyuta gelen tümörler ve tümöre veya başka patolojilere bağlı gelişen özellikle bilateral vokal kord paralizileri ayırıcı tanıda akılda tutulmalı ve bu durumlarda hava yolunu acil sağlamak için trakeotomi veya krikotiroidotomi açılması gerekebilmektedir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Siyanoz, nefes darlığı, genel durum kötülüğü ve stridor ile gelen hasta acil müdahalesi gereken hasta grubudur. Hastaya nazal veya yüz maskesi ile oksijen desteği verilmeli, antialerjik bir durum varlığında semptomatik medikal tedavi süratlice başlanmalıdır. Laringeal stenoz, tümörler veya yabancı cisim aspirasyonu varlığında acil laringoskopi veya bronkoskopi ile değerlendirme gerekebilir. Acil hava yolunu sağlamak için krikotiroidotomi veya trakeotomi yapılması gerekebilir. Krikotiroidotomi acil şartlarda ve yeterli cerrahi set olmadığı durumlarda trakeotomiye tercih edilir.

Kronik laringotrakeal stenoza yönelik herhangi bir cerrahi prosedürün amacı, tatmin edici bir hava yolu oluşturmak ve nihayetinde hastayı dekanüle etmektir. Ayrıca, diğer önemli larenks fonksiyonlarını (fonasyon, hava yolu koruması ve glottik kapatma) korumak için her türlü çaba gösterilmelidir. Hava yolunu iyileştirmek için tasarlanmış cerrahi prosedürler genellikle diğer laringeal fonksiyonlardan ödün verebilir. Larinksin beklenen genel işlevi, beklentilerin makul olması için hasta ile dikkatlice tartışılmalıdır.

Önemli bir husus ise, tedavi aşamasında stenoz bölgesindeki mevcut yapının ve kıkırdığın yeniden tamiri için, kıkırdakların repozisyonu veya yeni kıkırdak veya kemik greftlerinin kullanılmasıyla yapısal desteğin yeniden oluşturulmasını gerektirip gerektirmediğidir. Granülasyon dokusunun oluşumunu ve daha sonra kollajen birikimini en aza indirmek için antibiyotikler, stentler, deri veya mukozal greftlerin tümü farklı seçenekler olarak tek tek veya birlikte kullanılır.

Uzun süreli endotrakeal entübasyonda ne zaman trakeotomi

açılması gerektiği tartışmalıdır. Entübasyon süresi uzadıkça subglottik ve trakeal hasar ihtimali artmaktadır. Bu neden ile 7-10. günde halen entübe hastaların değerlendirilmesi ve daha uzun süre ekstübe olamayacağı kanaati oluşan hastalara trakeotomi açılması önerilir.

Kronik laringeal obstrüksiyonu olan hastalara endoskopik veya açık cerrahi ile onarım yapılır. Tüm bu cerrahi yaklaşımlara rağmen hastalar ile cerrahi sonrası nüks olabileceği paylaşılmalıdır. Tekrarlayan cerrahiler gerekebilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Khalid AN, Goldenberg D. Surgical Management of Upper Airway Stenosis. In: Flint PW, Haughey BH, Lund V, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, Thomas JR. Cummings Otolaryngology Head Neck Surgery. Philadelphia, USA: Elsevier, 2010:943-52.
2. Drake AF, Ferguson MO. Üst Hava Yolu Obstrüksiyonun Değerlendirilmesi. In: Newlands SD. Bailey & Johnson Baş & Boyun Cerrahisi-Otolarengoloji. USA: Lippincott, 2011:803-13
3. Montgomery WW. Laringeal Darlık. In: Montgomery WW. Larinks, Trakea, Özofagus ve Boyun Cerrahisi. Türkiye: Nobel Tıp Kitabevi; 2004:349-69.



# MENİERE HASTALIĞI

Prof. Dr. Bülent Evren Erkul

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, İstanbul Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ

Meniere hastalığı (idiyopatik endolenfatik hidrops) iç kulağın bir bozukluğudur. Spontan epizodik vertigo atakları, genellikle dalgalanma gösteren sensorinöral işitme kaybı, tinnitus ve sıklıkla kulakta dolgunluk hissi semptomları ile ortaya çıkar. Bilinen bu semptomlara rağmen Meniere hastalığı tartışmalıdır ve sıklıkla tanısı, patogenezi ve optimum tedavisinin belirlenmesi zor olan bir hastalıktır. Bu durumun bir nedeni de hastalığın dramatik çeşitliliğidir. İlk olarak 1861'de Prosper Meniere hastalığın semptom kompleksini tanımlamış ve hastalığın patogenezinin labirent kaynaklı olduğunu düşünmüştür.

## EPİDEMİYOLOJİ

Meniere hastalığının yayınlanmış insidansı çeşitlilik göstermek ile beraber İngiltere'de 100.000 de 157, İsveç'te 100.000 de 46, Fransa'da 100.000 de 7,5'tir. Epidemiyolojik çalışmalar tanısız kriterler çeşitlilik göstermesine rağmen hastalığın az da olsa kadınlarda baskın olduğu ve özellikle beyaz ırkı etkilediği tespit edilmiştir. Semptomların başlama yaşının pik insidansı 40-60 yaş grubudur. Meniere hastalığının ailesel oluşu %10-20 arasında rapor edilmektedir.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Meniere hastalığının oluşumuna katkıda bulunan olaylar; otoimmün, viral, travmatik, damarsal, konjenital, anatomik ve moleküler varyasyonlardır. Bu olaylar yıllar sonra hidrops oluşumunu tetikleyebilir. Meniere hastalığının multi-faktöriyel olduğu veya çeşitli hasarların söz konusu olduğu ya da anatomik varyasyonlardan kaynaklandığı söylenebilir. Hidrops oluşturan birkaç neden bilinmektedir (travma, akut otitis media, labirentit, konjenital iç kulak deformitesi, idiyopatik olaylar). Bunlar semptom oluşturmayabilir.

Meniere hastalığının semptomlarını açıklayan patolojik temelin membranöz labirentin bozulmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Endolenfatik hidrops bu hastalığın ana özelliğidir. Bu durum endolenfin aşırı birikiminden kaynaklanan

membranöz labirentteki değişiklikleri yansıtır. Bu da perilenfatik alanın aleyhine gelişir. Hidropsta kese tarafından endolenfin yetersiz emilimi yaygın olan teoridir.

## PATOLOJİ

Endolenfatik hidrops genellikle pars inferiorda (koklea ve sakkülde) bulunur. Reissner membranı skala vestibüli içine sarkarak sakkülün gerilmesiyle tipik oluşumunu gösterir. Reissner membranının gerilmesi hem membranın gerilip hücre sel yoğunluğun azalmasıyla hem de epitel tabakanın proliferasyonu ile ilişkilidir. Reissner membranı hafifçe gerilerek koklear kanal duvarına değer ve skala timpaniyi doldurabilir. Stapes tabanının basınca bağlı titreşimiyle vertigo gözlenebilir. Buna "Hennebert belirtisi" denilir. Pars süperiorda da (utrikül ve semisirküler kanallar) değişiklikler gözlenebilir. Fakat bunlar genellikle çok ciddi boyutta değildirler.

Yapılan çalışmalarda, membranöz labirentteki yırtıktan potasyumdan zengin endolenfin perilenfe sızmasıyla sekizinci kranial ve saçlı hücrelerin lateral kısımlarının sıvıyla çevrelendiğini savunmuştur. Yüksek ekstrasellüler potasyum konsantrasyonu sinir hücrelerinin depolarize olup akut inaktivasyonuna sebep olmuştur. Bu da tipik Meniere ataklarında görülen işitme kaybı ve akut vestibüler paralizile sonuçlanır. Membranların iyileşmesiyle normal kimyasal içerik tekrar sağlanır ve atak sonlanır. İşitme ve vestibüler fonksiyonda da düzelme gözlenir. Mükerrer potasyum intoksikasyonu etkisiyle iç kulak fonksiyonlarında kronik bir gerileme olur.

## KLİNİK

Tipik bir anamnezde tekrarlayan vertigo atakları, tinnitus ve ipsilateral işitme kaybı ile birlikte dir. Ataklar öncesinde, kulakta bir dolgunluk hissi, artan kulak çınlaması ve işitmede azalma vardır. Bununla birlikte, başlangıcı hiçbir uyarıcı belirti olmaksızın (veya çok az) ani olabilir. Ataklar hastayı uykudan uyandırabilir. Akut ataklar tipik olarak dakikalarca veya saatlerce (sıklıkla 2-3 saat) sürer. Bir günden uzun süren ataklar olağan dışıdır ve tanıyla uyumsuz olarak değerlendirilmelidir.

Yukarıda açıklanan klinik tablo hasta tarafından her zaman ayrıntılı bir şekilde verilmez. Sıklıkla geriye dönük olarak, hastalığın ya vestibüler ya da işitsel ağırlıklı yakınmalarla ortaya çıktığı görülür.

Yapılan çalışmalar, koklear veya vestibüler Meniere hastalığı terimlerinin kullanılmasına yol açmıştır. Koklear ve vestibüler Meniere'li hastaların takip edildiği çalışmalarda Koklear Meniere'li hastaların %80'inin klasik Meniere hastalığına yakalandıkları bulunmuştur. Vestibüler Meniere'li hastaların ise sadece %10-20'sinde klasik Meniere hastalığı gelişecektir.

### A. Vertigo

Genellikle horizontal düzlemde vertigo, etkilenen hastaların en rahatsız edici yakınmasıdır. Karakteristik olarak atakların erken evresinde zirve yapar. Periferik vestibüler fonksiyon bozulduğunda tipik olarak olduğu gibi, semptomlar herhangi bir baş hareketiyle kötüleşir. Sıklıkla bulantı, kusma, ishal ve terleme de bu duruma eşlik edebilir. Horizontal nistagmus epizod esnasındaki en belirgin bulgudur.

### B. İşitme Kaybı ve Tinnitus

Meniere hastalığındaki sensorinöral işitme kaybı tipik olarak dalgalanma gösterir ve ilerleyicidir. Sıklıkla kulak dolgunluğu veya basınç hissi ile eş zamanlı olarak meydana gelir. Düşük frekans dalgalanma kaybı paterni ve eş zamanlı değişiklik olmaması, yüksek frekans dalga kaybı, tepeli veya çadır şeklindeki odyogramı açıklar. Tinnitus non-pulsatif, ıslık veya gümbürdeme gibi değişik tanımlarda olma eğilimindedir. Sürekli veya aralıklarla olabilir. Tinnitus genellikle gürültülü olmaya başlar veya atak yaklaştıkça tonu değişir. Atağı takiben sıklıkla düzelme dönemleri vardır.

## RADYOLOJİ

Meniere hastalığı olan kişileri görüntüleme çalışmaları endolenfatik drenaj sisteminin anormalliklerini belirleyebilir. Bu tür çalışmalar endolenfatik kese ve kanalın hipoplazisini göstermektedir. Bilgisayarlı tomografide periakuaduktal pnömatizasyon ve vestibüler akuaduktusun görüntülenmesi azalır.

Manyetik rezonans görüntüleme membranöz yapıların görüntülenmesinde kullanılır ve Meniere'li hastaların önemli derecede küçük ve daha kısa endolenf drenaj sistemi olduğunu gösterir. Meniere hastalarının etkilenmiş temporal kemiğinin gadolinium ile kuvvetlendirilmiş görüntülenmesinde, endolenfatik kesede dansite artışı olduğu görülmektedir. Bu durum hastalardaki endolentatik kese enflamasyonunu yansıtır olarak kabul edilir.

## LABORATUVAR BULGULAR

### A. Elektronistagmografi

Kalorik ve rotasyonel stimülasyondan sonra göz hareketlerinin elektrookülografik kaydı, vestibüler fonksiyonu değerlendirmede en güvenilir yoldur. Kalorik test ise etkilenen kulağı tespit etmede en güvenilir testtir.

### B. Dehidrate Edici Ajanlar

Meniere hastalığındaki vestibüler defisit ve işitme kaybı, endolenf miktarının artması ve bunun labirent membran üzerindeki etkileri olduğu varsayımı dehidrate edici ajanların (üre, gliserol ve furosemide gibi) kullanımında etkili olmuştur.

### C. Elektrokokleografi

Meniere hastalarında elektrokokleografiyle kaydedilen sumasyon potansiyeli geniş ve daha negatiftir. Bu vibrasyonun normal asimetrisinde meydana gelen artış, baziler membranın skala timpani içine doğru yaptığı baskının artışından dolayı olduğunu düşündürür.

## AYIRICI TANI

Hastalığın ayırıcı tanısında akustik nöroma, vestibüler migren, vestibüler nörit, viral labirentit, benign paroksizmal pozisyonel vertigo ve vertebrobaziller yetmezlik akla gelmelidir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

### A. Tedavi

Bugüne kadar, Meniere hastalığı için bilimsel olarak kanıtlanmış bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır. Mevcut tedavi, ilgili belirtilerin azaltılmasına yöneliktir. Optimal tedavi vertigoyu durdurmalı, tinnitüsü ortadan kaldırmalı ve işitme kaybını gidermelidir. Maalesef, uzun vadeli duyma zorlukları, tedaviye kolay cevap verebilir olarak gözükmemektedir. Halen, ispat edilmiş olan tedavilerin tamamı, vertigo olarak adlandırılan Meniere hastalığının en zorlu yanlarını ortadan kaldırmayı hedeflemektedir.

### 1. Medikal Tedavi

Tuz kısıtlaması ve diürez, birçokları tarafından Meniere hastalığı için en iyi medikal tedavi olarak görülmektedir. Tuz kısıtlamasının, diüretiklerin ve hiperozmolar dehidrasyonun amacı sıvı alımı ve/veya azalan üretimle endolenf hacmini azaltmaktır. Meniere hastalığının strial iskeminin bir sonucu olduğu inancıyla, vazodilatasyon ajanları kullanılmıştır. Histaminin bir oral preparasyonu olan betahistin, bu tür bir ilaçtır. Antivertiginöz



ilaçlar, antiemetikler, sedatifler, antidepresanlar ve psikiyatrik tedavi vertigo ve vejetatif belirtilerin ağırlığını azaltmada ve Meniere belirtilerine olan toleransın artırılmasında faydalı olarak görülmektedirler.

Diğer tedaviler arasında akupunktur ve bitkisel tedaviler gibi bütüncü tedaviler ve hiperbarik basınç odası tedavisi bulunmaktadır. Bu tedavilerin birçoğu ampirik olarak uygulanmış ve tam olarak belgelenememiştir.

## 2. Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi, medikal tedavinin başarısız olduğu hastalar için uygulanmaktadır. Bu tedavinin, hastaların %10'u için gerekli olduğu tahmin edilmektedir. Vestibüler fonksiyonu azaltan cerrahi işlemler (intratimpanik gentamisin uygulaması, cerrahi labirentektomi ve vestibüler nörektomi) Meniere hastalığı ile bağlantılı olan akut vertigo ataklarını tedavi etmesine rağmen, işitme kaybında artış veya tam kayıba neden olabileceği akılda tutulmalıdır. Merkezi adaptasyon klinik iyileşme için önemli ve gereklidir.

Orta kulağa transtimpanik yolla kortikosteroid infüzyonu, Meniere hastalığının işitme ve vestibüler fonksiyon koruyucu tedavisi olarak halen araştırılmaktadır. Önceden kabul edilen eylem bölgesi iç kulaktır. Tedavinin gerekçesi Meniere

hastalığının etiolojisindeki otoimmün ve iltihabi yaralanmanın belirgin rolüne dayanmaktadır.

## B. Prognoz

Semptomlar tıbbi müdahaleye bakılmaksızın zamanla kötüleşir. Süresi ve sıklığı değişken olan remisyon dönemlerine girer. Erken evrelerde düşük frekanslarda orantısız olarak daha fazla işitme kaybına sıklıkla beklenenden daha fazla konuşma anlama kaybı eşlik eder. Hastalar genellikle bir kulak burun boğaz hekimi ile uzun süre takip edilir. İşitme keskinliğini izlemek ve gerektiğinde uygun amplifikasyonu sağlamak için düzenli işitme testleri yapılır. Hastaların tuz alımını 1500 ila 2000 mg/gün ile sınırlamaları tavsiye edilir. Bir atağı tetikleyebileceğinden kafein alımını sınırlamak, alkol tüketimini azaltmak, sigarayı bırakmak ve stresi yönetmek de tavsiye edilir.

## KAYNAKLAR

1. Crane BT, Schessel DA, Nedzelski J, Minor RW. Peripheral Vestibular Disorders. In: Flint PW, Haughey BH, Lund V, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, Thomas JR. Cummings Otolaryngology Head Neck Surgery. Philadelphia, USA: Elsevier, 2010:2328-45.
2. Akyıldız N. Meniere Hastalığı. In: Necmettin Akyıldız. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi 2. Cilt. Ankara: Türkiye; Bilim Tıp Kitapevi; 2002:151-86.

# NAZAL SEPTUM DEVIASYONU

Prof. Dr. Sema Zer Toros

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Nazal septum, burnun görünüşü ve fonksiyonel özellikleri açısından çok önemli bir role sahiptir. Burun boşluğunun ortasında ana taşıyıcı görevi görmekle birlikte her iki burun boşluğunu birbirinden ayırır.

Nazal septum deviasyonu bulunan olgularda en sık görülen semptom burun tıkanıklığı olsa da baş ağrısı, nazal mukozanın kuruluğu ve burun kanaması, tekrarlayan rinosinüzitler, deviasyon olan tarafta üstaki disfonksiyonu ve orta kulak hastalıkları ortaya çıkabilir. Deviasyonun tedavisi septoplasti ameliyatı ile sağlanır. Deviasyon olan tüm olgularda semptom görülmediğinden, cerrahi kararı verilmesinde iyi bir öykü ve fizik muayene ile doğru hasta seçimi çok önemlidir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Toplumda çok yaygın görülen septum deviasyonu, erişkinlerde en sık nazal obstrüksiyon nedenlerinden biridir. Tüm yaş gruplarında görülebilir. Deviasyonun en sık nedeni, çocukluk çağında ya da ileri yaşlarda görülen travmatik yaralanmalardır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Travma, doğum sırasında dar pelvik kanaldan geçerken ya da forseps gibi doğum gereçlerine bağlı olabileceği gibi yaşamın sonraki dönemlerinde de oluşabilir. Erken dönemde geçirilen travmalar, burnun tümünde yapısal bozukluk oluşmasına neden olabilir. Eğrilik sadece septumda olabileceği gibi burnun dış kısmındaki şekil bozuklukları ve konka patolojileri ile birliktelik gösterebilir.

Nazal septum hastalıklarını anlayabilmek için öncelikle septum embriyolojisini ve anatomisini iyi bilmek gerekmektedir.

### A- Nazal Septum Embriyolojisi

Burun ve nazal kavite gelişimi gestasyonun 3 ile 10. haftası arasında oluşur. Gestasyonun 4. haftasında ilkel ağız yani stomodeum, beş primordiyal yapı ile çevrelenmiştir. Bu yapılar üstte frontonazal prominens, her iki yanda maksiler prominensler, altta ise mandibular prominenslerdir.

Embriyolojik 4. hafta sonunda frontonazal prominens üzerindeki ektodermin kalınlaşması sonucu stomodeumun her iki üst lateralinde nazal plakodlar meydana gelir. Burun ve nazal kavite bu plakodlardan gelişir.

Beşinci haftada nazal plakodların etrafındaki mezenşim dokusunun proliferasyonu sonucu lateral ve medyal nazal çıkıntılar oluşur. Medyal nazal çıkıntıların birleşmesi sonucu filtrum ve kolumella oluşur. Lateral nazal çıkıntılar birtakım aşamalardan geçerek burun yan duvarını oluşturur. Septum ise frontonazal çıkıntının orta hatta inferiora doğru uzanması ile oluşur.

### B- Nazal Septum Anatomisi

Nazal septum üstte kafa tabanı, altta maksiler krest, arkada nazofarinks ve önde burun ucuna uzanan ve nazal kaviteyi ikiye bölen bir yapıdır. Temel olarak kemik ve kıkırdak septum olarak ikiye ayrılmaktadır. Kıkırdak septumu kuadrangüler kartilaj oluşturmakta iken, kemik septumu maksiler krest, vomer ve etmoid kemiğin perpendiküler laminası oluşturmaktadır. Aynı zamanda frontal, sfenoid ve palatin kemiklerin nazal prosesleri de kemik septumun yapısına katkıda bulunur. Perpendiküler lamina süperiorda kafa tabanı ile devamlılık gösterirken, posterosuperiorda vomer ile birlikte sfenoid sinüs ön duvarı ile birleşir (Şekil 1).

Kıkırdak septum, tabanda anteriorde maksiler krest içerisindeki oluğa otururken posteriorde vomer ve perpendiküler lamina ile bağlantılıdır.

Kıkırdak septumun öndeki serbest ucu ise anterior ve posterior septal açıkları da içerecek şekilde kaudal septumu oluşturur. Kaudal septumun anteriorunda ise kolumella ve alar kıkırdakların medial kruslarının iç yüzü arasında bulunan ve kolumellanın elastikiyetine yardımcı olan membranöz septum bulunur. Membranöz septumda kıkırdak bulunmaz, genişliği yaklaşık 5-7 mm'dir.

Kıkırdak septum dorsumda üst lateral kıkırdaklar ile 10-15°'lik bir açı yapar. Bu bölge burun pasajının en dar bölgesi olan ve bu nedenle önemli fonksiyonel işlevi olan internal nazal valvidir. Yüksek septal deviasyonlar bu bölgede daralmaya ve nazal obstrüksiyona neden olabilir.



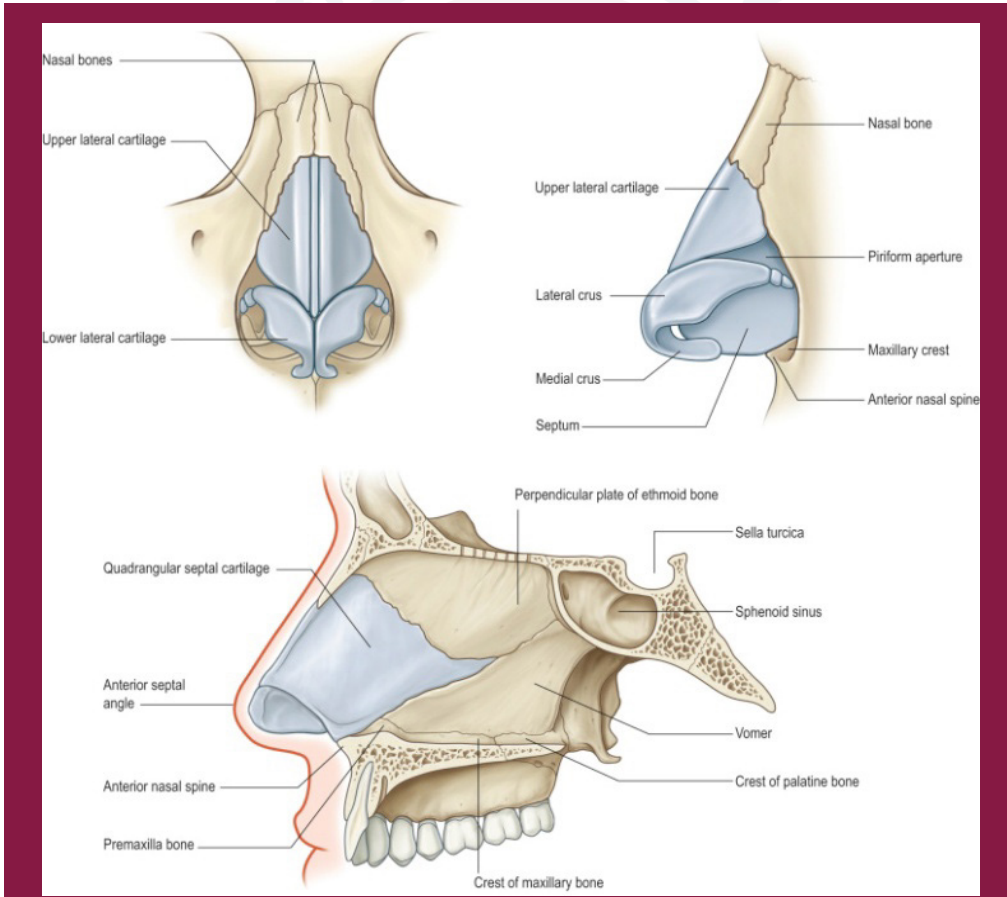
## PATOLOJİ

Burunun temel fonksiyonları solunum, olfaksiyon, regülasyon ve fonasyonudur. Solunum sistemi direncinin yaklaşık %50'sini burun sağlar. Nazal septum, anatomik olarak intranasal hava türbülansında önemli rol oynar. Olfaksiyon, nazal kavite üst kısmında, üst konka ve septumun bir kısmını da içeren bölgede yerleşen olfaktor epitelyum ile sağlanır. Bu epitel koku duyusunu sağladığı gibi tat almada da yardımcıdır. Septum deviasyonu ile oluşan nazal obstrüksiyon nazal hava akımını bozar. Olfaktor bölgeye hava akımının azalması sonucunda hiposmi oluşabilir. Burun solunan havanın regülasyonunu nemlendirme, filtrasyon ve ısı düzenlemesi ile sağlar. Mukosilier mekanizma ile nazal boşlukları temizleme fonksiyonuna sahiptir, orta kulağın ve paranasal sinüslerin havalanmasını sağlar. Deviasyona bağlı

olarak bu fonksiyonların bozulması burun içinde kabuklanma, mukozal kuruluk, epistaksis ve sinüs havalanmasının bozulmasına neden olabilir. Burun sesin amplifikasyonu ve rezonansında rol oynar. Kişiyi özel ses karakterini septal patolojiler bozabilir.

## KLİNİK

Hastanın ilk ve en önemli şikayeti burundan nefes alma güçlüğüdür. Burun tıkanıklığı genellikle tek taraftır ve septumda patoloji olan taraftadır. Burundan hava geçişinin bozulması, ventilasyonun yeterli olmaması, nazal silier hareketlerin bozulması ve nazal sekresyonların koyulaşması sürekli geniz akıntısına, sık tekrarlayan üst solunum yolu enfeksiyonları, rinosinüzit ve orta kulak problemleri ile kronik öksürüğe yol açabilir.



**Şekil 1.** Nazal septum anatomisi (Peter C. Neligan, Plastic Surgery 4<sup>th</sup>. Edition, Elsevier) Nazal septumun üst kısmının beslenmesi internal karotid sistemin dalları olan ön ve arka etmoid arterlerden, arka ve alt kısmının beslenmesi eksternal karotid sistemin dalı olan sfenopalatin arter ve greater palatin arterden, ön kısmının beslenmesi ise yine eksternal karotid sistemin dalı olan superior labial arterden sağlanır. Bu arterlerin nazal septumun anteroinferiorunda yaptığı anastomoz bölgesine Kisselbach pleksusu adı verilir. Nazal septumun innervasyonu ise anterior etmoid sinir ve nazopalatin sinir dalları tarafından sağlanır.

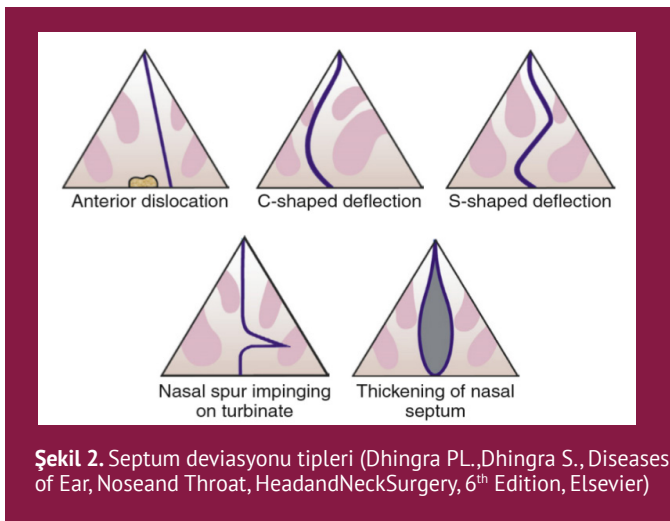
Fizik muayenede öncelikle burun bölgesinin eksternal inspeksiyonu yapılmalı ve tip desteğinin durumu palpe edilmelidir. İleri derecede septum deviasyonları eksternal nazal deformitelere sebep olabilmektedir. Eksternal nazal deformite ile birlikte tip ve kolumella deformiteleri, normal solunum ve derin inspirasyonla hastanın burun kanatlarında çökme olup olmadığı da inspeksiyonla değerlendirilir. İnternal nazal valv fonksiyonu Cottle manevrası ile test edilebilir. Cottle manevrasında, yanak orta hattan superolaterale doğru çekilerek nazal valvde genişleme sağlanır ve hastanın daha rahat nefes alıp almadığı kontrol edilir.

Nazal spekulum ile anterior rinoskopi yapılarak nazal septum muayene edilmelidir. Anterior rinoskopi ışık kaynağını burun boşluklarına yönlendirerek burun spekulumu ile yapılan muayenedir. Deviasyonun tipi (kemik ve kıkırdak spur, kret, krest üzerinden dislokasyon), derecesi ve lokalizasyonu (yüksek, anterior, posterior) not edilmelidir. Deviasyonlar anterior dislokasyon, C ve S şeklinde defleksiyonlar, septalspur ve septal kalınlaşma şeklinde sınıflandırılmıştır (Şekil 2).

Nazal endoskopi, anterior rinoskopi ile değerlendirilmesi zor olan posterior deviasyonlarda gerekebilmektedir. Ayrıca nazofarinks bölgesinde eşlik eden patolojilerin tespiti, benzer semptomlar ile gelebilen paranasal sinüs hastalıklarının tanısı ve radyolojik değerlendirme endikasyonu olup olmadığına karar vermek için endoskopik muayene yapmak uygun olacaktır. Septum perforasyonu olup olmadığı incelenmeli, perforasyon varlığında geçirilmiş cerrahi yoksa otoimmün hastalıklar veya madde kullanımı akla getirilmelidir.

## RADYOLOJİ

Bilgisayarlı tomografi görüntülemesi, kompleks nazal travmalarda ve eşlik eden diğer patolojilerin (kronik rinosinüzit vs.) belirlenmesinde yardımcıdır. Ayrıca nazal obstrüksiyona



Şekil 2. Septum deviasyonu tipleri (Dhingra PL., Dhingra S., Diseases of Ear, Nose and Throat, Head and Neck Surgery, 6<sup>th</sup> Edition, Elsevier)

neden diğer patolojilerin saptanmasında ayırıcı tanı yapmaya olanak sağlar.

## LABORATUVAR

Laboratuvar tetkikleri septum deviasyonu tanısında çok yardımcı değildir. Rutin olarak kullanılan bir laboratuvar parametresi yoktur. Ancak burun hava yolu patolojilerinin subjektif değerlendirilmesinde; görsel analog skalası, sinonasal semptom sonuç testi ve burun tıkanıklığı semptom skalası gibi ölçekler kullanılmaktadır. Objektif olarak değerlendirilmesi tedavi planlanması, tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi ve medikolegal açıdan önemlidir. Bu amaçla rinomanometri, akustik rinometri, pik nazal hava akımının ölçümü gibi teknikler mevcuttur.

## AYIRICI TANI

Hastanın nazal obstrüksiyon şikayetinin olup olmadığı, varsa hangi tarafta olduğu, şiddeti, süresi ve şikayetini artıran etkenler sorgulanmalıdır. Nazal travma, geçirilmiş nazal cerrahi, eşlik eden alerjik rinit ya da enflamatuvar nazal hastalıklar öyküde sorgulanması gereken diğer durumlardır. Sistemik hastalıklar ve kullanılan ilaçlar, eşlik eden konka hipertrofisi ya da rinit gibi diğer nazal patolojileri ayırt etmek açısından önemlidir. Nazal obstrüksiyona neden olan diğer nedenler arasında konka hipertrofileri, alerjik rinit, rinosinüzit, nazal polipler, burun ve sinüs tümörleri, yabancı cisimler, nazofarinksin benign ve malign lezyonları sayılabilir. Öykü ve fizik muayenede tüm bu klinik durumlar açısından dikkatli olunmalıdır.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Septum deviasyonuna bağlı en önemli yakınma burun tıkanıklığı olmasına karşın benzer büyüklükteki deviasyonlar farklı kişilerde çeşitli derecelerde yakınmalara neden olmaktadır. Bu değişkenlik büyük oranda deviasyonun yeri, burun kanatlarının, valv yapısının ve konkaların durumuna bağlıdır.

Septum deviasyonu tek başına cerrahi endikasyon oluşturmaz. Ancak nazal obstrüksiyon şikayetiyle uyumlu septal deviasyon varlığında ameliyat düşünülmelidir. İyi bir öykü ve fizik muayene sonrası doğru hastaları cerrahi tedaviye yönlendirmek çok önemlidir. Aksi halde ameliyat sonrasında hekimin baş etmesi gereken hasta memnuniyetsizliği ve devam eden şikayetler ortaya çıkabilmektedir.

Günümüzde septum deviasyonu tedavisi için yapılan septoplasti ameliyatında amaç, eğri kısmın çıkarılması ya da düzeltilip yerinde bırakılmasıdır. Bu işlem sırasında iki taraflı septal mukozalar ve septum desteği mutlaka korunmalıdır.

Septoplasti ameliyatı sonrasında görülebilecek komplikasyonlar; septal hematoma, septal apse, septal

perforasyon, geçici dental ağrı ve hipoestezi, konka ve septum arasında yapışıklık oluşması ve epistaksistir.

Cerrahi sonrasında rezidüel septal deviasyon görülebilmektedir. Bu durum sıklıkla dorsal ve kaudal deviasyonlar nedeniyle oluşmaktadır. Rezidüel deviasyon durumunda revizyon septoplasti ameliyatı yapılabilir.

2. Lee KJ. Çeviri Editörleri. Önerci M, Korkmaz H. Lee Essential Otolaryngology Baş ve Boyun Cerrahisi. 9. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2012:401-2.
3. Koç C. Temel Rinoloji 1. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2009:66-7.
4. Türk KBB-BBC Derneği. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi / Kaynak Kitap-1. Logos Yayıncılık; 2018:416-22.

## KAYNAKLAR

1. Koç C. Kulak, Burun ve Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. 2. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2013:457-67.



# OTİTİS MEDIA

Doç. Dr. Kamil Hakan Kaya

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Otitis media, orta kulak ve temporal kemiğin havalı boşlukları ile östaki borusunu kaplayan mukozasının enfeksiyon ve enflamasyonudur. Akut, effüzyonlu ve kronik olmak üzere 3 değişik klinik tablo şeklinde görülür.

Akut otitis media; akut gelişen, ateş, halsizlik, kulakta ağrı ve dolgunluk hissine işitme kaybının eşlik ettiği orta kulağın ve komşu havalı hücrelerinin akut enfeksiyona bağlı enflamasyonudur. Yetişkinlerde de akut otit genellikle bir üst solunum yolu viral enfeksiyonunu veya bir akut bakteriyel sinüziti takip edebilir.

Effüzyonlu otitis media, sistemik enfeksiyon belirtileri olmaksızın 3 haftayı geçen süreyle orta kulakta sıvı birikimi olmasıdır. Akut bakteriyel veya viral enfeksiyonu takiben ortaya çıkabileceği gibi, tuba östaki patolojilerine bağlı da görülebilir. Kronik otitis media, kulak zarında uzun süreli bir perforasyonla birlikte görülen orta kulak ve komşu havalı boşlukların mukozal enflamasyonudur. Genellikle bir akut otit sonrası kulak zarının perforasyonu ve devamında bu perforasyonun kapanmaması sonucu oluşur. Aralıklı veya devamlı kulak akıntısı ve ilerleyen işitme kaybı ile karakterizedir. Önlenebilir işitme kayıplarının önemli bir sebebidir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Akut otitis medianın, 1-6 yaş arası çocuklarda görülme oranı %80'dir. Yeni doğan döneminden itibaren çocukluk çağına en sık görülen bakteriyel enfeksiyondur (1). İnsidansın pik yaptığı dönem 3-18 aylardır. Çocukların %13'ü yaşamlarının ilk 3 ayında en az bir kez AOM geçirirken, birinci yaş sonunda bu oran %66'ya, 2 yaş sonunda ise %80'e ulaşır. Erkek çocuklarda kız çocuklarına göre biraz daha sık görülür. Ailede sık akut otit geçirme öyküsü olan çocuklarda daha sık görülür. Genellikle hayatın ilk 6 ayında anne sütünden geçen antikörlerin koruyuculuğuna bağlı olarak hastalık sık görülmez. Sık akut otit atağı genellikle geçiren çocuklar ilk ataklarını erken yaşta geçiren çocuklardır. En sık antibiyotik tedavisi gerektiren hastalıklardan biridir.

Effüzyonlu otitis media, okul öncesi çağıdaki çocukların %90'ında yılda 4 defaya kadar görülebilen bir hastalıktır. Hayatın ilk yılında

görülme olasılığı %50 iken 2 yaş civarı bu oran %60'a ulaşır. Down sendromlu ve yarı damak ve dudaklı çocuk hastalarda insidansı biraz daha fazladır. Genellikle orta kulak effüzyonu 3 hafta içinde kendiliğinden gerilerken hastaların %10'unda 1 yıla kadar devam eder.

Kronik otitis medianın görülme oranı antibiyotiklerin keşfine bağlı olarak azalmakla birlikte gelişmekte olan ülkelerde %4'ün üstündeyken gelişmiş ülkelerde %1'in altındadır (2).

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Akut otitis mediada en sık (%80) etken virüslerdir (rhinoviruses, influenza A, respiratory syncytial virus). Bakteriyel enfeksiyonlar, genellikle bir üst solunum yolu viral enfeksiyonunu takiben gelişir. En sık bakteriyel etkenler; *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus pyogenes*'tir. Çocuklarda enfeksiyonun sık görülmesine birçok etkenin sebep olduğu belirtilmektedir (Tablo 1). Yetişkinlerde en önemli nedenler, nasal tıkanıklığa sebep olan nasal septum deviasyonu, allerjik rinit ve aktif veya pasif sigara içiciliğidir.

Genellikle kaynak enfekte adenoid dokusudur. Nazofarenkstekki enfeksiyona bağlı, östaki tüpü ağzında ödem oluşması sonucu, orta kulak drenajı bozulur ve negatif basınç artar. Çocuklarda östaki tüpü açısının az olması ve orta kulak drenajının buna bağlı yavaş olması akut otitis media gelişimine yatkınlık sağlar. Bunun sonucu orta kulakta musinöz sıvı birikimi olur ve virüs ve bakterilerin üremesi için uygun bir ortam oluşur. Akut otitis medianın üç klinik evresi vardır. Birinci evrede orta kulak mukozasında enfeksiyona bağlı hiperemi artar, ikinci fazda orta kulak ve mastoid kaviteye sıvı sızıışı olur, üçüncü evrede bu sıvı enfeksiyona karşı gelişen hücresel savunma sonucu süpüre olur. Eğer uygun tedavi erken başlanırsa, bu evre sonrası patoloji gerileyebilir. Eğer enfeksiyon uygun şekilde tedavi edilmezse, kulak zarında perforasyon görülebilir. Bazen perforasyon görülmeden veya perforasyon sonrası akut enfeksiyonların komşu yapılara yayılması ile komplikasyonlar oluşur. Bu komplikasyonlar, temporal kemik içi ve kafa içi komplikasyonlar olmak üzere ikiye ayrılır (Tablo 2).

Effüzyonlu otitis mediada, en önemli etiyolojik faktör sık geçirilen akut otitis mediadır. Diğer sebepler; adenoid hipertrofisi, allerjik rinittir. Nasal veya nazofarengeal obstürüksiyon orta

kulak drenajını enfeksiyon olmadan da bozabilir ve orta kulakta mukus birikimine sebep olabilir. Sistemik ve lokal enfeksiyon belirtileri olmaksızın bu sıvının 3 haftadan fazla devam etmesi effüzyonlu otitis media olarak adlandırılır.

Kronik otitis media, akut otitis mediayı takiben timpanik membranın perfore olması ve bu perforasyonun 3 aydan uzun süre devam etmesidir. Akut enfeksiyonun uygun tedavi edilmemesi, perforasyonun yerleşimi ve genişliği, hastanın ek hastalıklarının varlığı (diabetes mellitus) gibi etkenler kronik otit gelişmesinde önemlidir. Kronik otit sonrası, oluşan perforasyon sebebiyle dış kulak yolu epitelinin orta kulağa ilerlemesi ve burada çoğalması sonucu kolesteatoma denilen doku gelişebilir. Kronik otitis media, orta kulaktaki negatif basınca bağlı kulak zarındaki çökme ve buna bağlı perforasyon sonucu oluşabilir.

## PATOLOJİ

Akut otitis mediada enfeksiyon orta kulakta, mastoid havalı boşluklarında ve östaki tüpünde ödeme sebep olur. Negatif basınç ve drenaj bozukluğuna bağlı olarak bu boşluklarda eksuda birikmeye başlar. Eksuda enfeksiyonun ilerlemesi ile süpürasyona dönüşür. Daha sonra bu süpürasyon timpanik membranın bir bölgesinde nekroza ve perforasyona sebep

**Tablo 1. Çocuklarda AOM sıklığını artıran sebepler**

1- Düşük doğum ağırlığı
2- Anne sütünden erken kesilme
3- Ailede sık otitis media atağı öyküsü
4- Emzik kullanımı
5- İlk atağın erken yaşta geçirilmesi
6- Çocuğun gündüz kreşte bakımı
7- Östaki tüpü açısının az olması ve orta kulak drenajının buna bağlı yavaş olması
8- Pasif sigara içiciliği

**Tablo 2. Otitis media komplikasyonları**

<b>1- İntrakraniyal komplikasyonlar</b>
Ekstradural apse
Menenjit
Lateral sinüs tromboflebiti
Subdural apse
Beyin apsesi
Otitik hidrosefali
<b>2- Ekstrakraniyal komplikasyonlar</b>
Mastoidit
Subperiosteal apse
Fasiyal sinir paralizisi
Labirentit
Petrozit

olabilir. Sık geçirilen otitis media ve nazofarengeal tıkanıklık orta kulak mukozasında mukus salgılayan hücrelerde (Goblet hücreleri) hipertrofiye sebep olur ve bu da mukus üretimini artırır. Bir süre sonra biriken sıvının koyulaşması sonucu sıvı serözden mukoid hale döner. Bu durumda aktif enfeksiyon belirtileri yoktur.

Kronik otitis mediada, kulak zarı perforasyonu sonucu orta kulak dış ortama açık hale gelir bu sık akut otitis media geçirme riskini artırır. Sık geçirilen akut otitis media atakları perforasyonun kapanmasına engel olur. Orta kulak mukozasında metaplazi ve sekresyon artışı görülür. Dış kulak yolu epitelinin orta kulak mukozası ile karşılaşması sonucu biriken deri atıkları kolesteatoma dokusu oluşturur. Kolesteatoma dokusu içinde oluşan nekrotik doku enfeksiyon riskini artırır. Enfeksiyon ve enflamasyon devamlı hale gelir. Bir süre sonra enfeksiyon ve enflamasyon kemik dokuya ulaşır ve osteit gelişir. Osteit sonucu kemik dokuda yıkım görülür. Bu yıkım sonucu enfeksiyon orta kulağa komşu çevre dokulara yayılmaya başlar.

## KLİNİK

Çocuklarda akut otitis medianın en önemli belirtileri ateş, kulak ağrısı, huzursuzluk, işitme kaybı ve dış kulak yolunda pürülan akıntıdır. Bu bulgulara ek olarak ishal ve kusma görülebilir. Küçük çocuklar genellikle şikayetlerini belirtemeyeceği için bu yaş grubu çocuklarda devamlı ağlama, huzursuzluk, emmeme akut otit belirtisi olabilir. Bir üst solunum yolu enfeksiyonu geçiren hastada klinik tabloya 3-5. günlerden sonra kulakta ağrı, dolgunluk ve işitme kaybı eklenir. Baş dönmesi ve çınlama olabilir. Çocukta beslenme bozukluğuna bağlı genel durum bozukluğu görülebilir. Uygun ve yeterli tedavi ile 48-72 saat sonra semptomlarda gerileme görülür. Bazı çocuklar polikliniğe akut otit bulgularına ek olarak kulaklarının arkasında veya boyunlarında ağrılı şişlik olduğu şikayeti ile getirilir. Kulak arkasında ağrılı şişlik akut mastoidit sonucu gelişen subperiosteal apseyi, boyundaki şişlik ise sternokleidomastoid kas apselerini akla getirmelidir. Antibiyoterapi alsın veya almasın akut otitis media geçiren bir hastada yukarıda sayılan belirtilerin gerilememesi veya şiddetinin zaman içerisinde artması özellikle baş ağrısının inatçı bir hal alması, kusmanın şiddetlenmesi, kusmanın fışkırır tarz alması, ense sertliği ve şuur bulanıklığı olması intrakraniyal bir komplikasyon geliştiğini akla getirmelidir. Hasta menenjit ve epidural veya subdural apse açısından nöroloji ve enfeksiyon hastalıkları kliniği ile konsülte edilmelidir. Hastada fasiyal sinir paralizisi görülebilir. İntrakraniyal komplikasyon gelişen hastalarda diğer kraniyal sinir felçleri de görülebilir.

Effüzyonlu otitis mediada klinik olarak akut enfeksiyon bulguları yoktur. Hastanın en önemli şikayeti işitme kaybıdır. İşitme kaybı akut bir otiti takip edebilir. Şiddetli olmayan ama giderek artan baş dönmesi şikayeti olabilir.



Kronik otitis media, genellikle akut otit sonucu gelişen timpanik membran perforasyonunu takip eder veya orta kulak havalanmasındaki bozukluk sonucu kulak zarında gelişen çökme ve bunun sonucu gelişen perforasyon ile oluşur. Genellikle aralıklı enfeksiyona bağlı intermitten bir kulak akıntısı görülebileceği gibi enfeksiyonun devamlı bir hal alması sonucu akıntı kesintisiz olabilir. Kötü kokulu, mukoid ve pulsatil olabilir. Hasta akıntıyla birlikte işitmesinin daha da azaldığını belirtir. Perforasyonun diğer bir belirtisi hastaların burunlarını temizlediklerinde kulaklarından hava çıkışı olduğunu söylemeleridir. Uzun süreli enfeksiyonlarda işitme kaybına çınlama da eşlik edebilir. Hastalar başlarının aynı tarafında devamlı künt bir ağrı olduğundan yakınabilir. Labirent enfeksiyonuna bağlı baş dönmesi ve kusma görülebilir. Akut otit komplikasyonlarında olduğu gibi uzun süreli akıntının ani olarak kesilmesi ve baş ağrısının şiddetlenip, buna kusmanın ve şuurda bulanıklığının veya şuur kaybının eklenmesi intrakranial komplikasyon düşündürmelidir. Otitis mediaya bağlı komplikasyonlar Tablo 2'de verilmiştir.

## RADYOLOJİ

Akut ve efüzyonlu otitis media hastalarında, komplikasyon şüphesi olmadıkça radyolojik inceleme gerekli değildir. Kronik otitis mediada eğer hastaya operasyon planlanıyorsa bunun öncesinde temporal kemik bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi yapılmalıdır. Eğer komplikasyon düşünülüyorsa BT'ye ek olarak beyin ve kulak manyetik rezonans incelemesi yapılmalıdır.

## LABORATUVAR BULGULARI

Akut otitis media da ve kronik otitis medianın akut alevlenmelerinde ve enfektif komplikasyon varlığında tam kan sayımında lökositöz varlığı görülür. Akut ve kronik otitis mediada akıntı varlığında dış kulak yolundaki akıntıdan alınacak örnekten yapılacak kültür ve antibiyogram tedavi için yönlendirici olabilir.

## AYIRICI TANI

Akut otitis mediada en önemli belirti ağrıdır. Kulak ağrısı dış kulak yolu enfeksiyonlarında da görülebilir. Bunun için hastanın otoskopik muayenesi gereklidir. Otoskopide, dış kulak yolu ödemli, şiş ve hiperemiktir. Dış kulak yolu enfeksiyonlarında tragusa bastırmakla hasta ağrı hisseder. Akut otitte kulak zarı perforasyonu olmadıkça dış kulak yolunda pürülan akıntı

görülmez. Akut otitte timpanik membran enfeksiyonun safhasına bağlı olarak hiperemik, mat veya bombe olarak görülebilir. efüzyonlu otitis mediada, hastanın en önemli şikayeti işitme kaybıdır. Hasta yutkunma ile kulağında çıtırtı sesi duyduğunu söyleyebilir. Kronik otitis mediada, akut enfeksiyon varlığında hasta işitme kaybı, ağrı ve dış kulak yolunda pürülan akıntıdan şikayet ederken, aktif enfeksiyon yokluğunda en önemli şikayet işitme kaybıdır.

Genel enfeksiyon bulgularına ek olarak, şiddetli baş ağrısı, baş dönmesi, kusma, kraniyal sinir felçleri olması hem akut hem kronik otitis mediada komplikasyonu akla getirmelidir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Akut otitis mediada en sık etken viral olduğu için hastanın yakın izlenmesi ve klinik seyrin değerlendirilmesi önemlidir. Genel durum bozukluğu olmayan, yüksek ateş görülmeyen, şikayetleri 24 saat içinde gerilemeye başlayan hastalar yakın takip edilmelidir. Bu hastalarda 24-48 saat sonunda eğer şikayetlerde azalma görülüyor aksine artış görülüyorsa bakteriyel otit düşünülerek ampirik tedavi başlanmalıdır. İlk tercih edilecek antibiyotik, amoksisilin klavulonik asittir. *Streptococcus pneumoniae*'ya karşı en etkili oral antibiyotiktir. Çoklu direnç riski olmayan hastada 40-50 mg/kg/gün, 2 yaş altı, gündüz kreşte bakım gibi direnç için risk bulunan hastalarda 80-90 mg/kg/gün dozunda kullanılabilir. Ağrı ve ateşin devam etmesi, 72 saat sonunda klinik düzelmenin olmaması durumunda parasentez yapılarak veya akıntının devam etmesi durumunda akıntıdan örnek alınarak kültür ve antibiyogram yapılır. Antibiyogram sonucuna göre uygun antibiyotik tedavisine geçilir.

Medikal tedaviye rağmen düzelmeyen, genel durum bozukluğu, şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma şikayeti olan hastalarda intratemporal veya intrakraniyal komplikasyon olduğu düşünülmeli ve gerekli radyolojik tetkikler sonucu, mastoidit veya intrakraniyal apse tespit edilen hastalar cerrahi olarak tedavi edilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Simmen Daniel B, Jones Nicholas S. Chronic Otitis Media, Mastoiditis, and Petrositis. In: Richard A, Chole W, editors. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. Philadelphia; PA: Elsevier Mosby; 2010:2139-55.
2. Jose A. Chronic suppurative otitis media: burden of illness and management options. World Health Organization Geneva, Switzerland: View/Open; 9241591587.pdf (795.0Kb). 2004.

# ALERJİK RİNİT

Prof. Dr. Engin Çekin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Kulak burun boğaz hekimlerine başvuran hastaların önemli bir kısmını alerjik riniti olan hastalar oluşturmaktadır. Üst solunum yollarının alerjisi astım, sinüzit, otitis media gibi hastalıklara da yol açabilmektedir. Bunlar da göz önünde bulundurulduğunda kulak burun boğaz hekimlerinin günlük pratiğinde hastaların büyükçe bir bölümünde alerjinin doğrudan veya dolaylı olarak etkili olduğu söylenebilir.

Alerjik rinit, alerjenle karşılaşma sonrası burun tıkanıklığı, burun akıntısı, hapşırma, burun kaşıntısı ile karakterize enflamatuvar bir hastalıktır. Alerjik rinit genel olarak sebep olan antijenlere göre "mevsimsel" veya "perennial (yıl boyu)" olarak sınıflandırılır. Genel olarak mevsimsel alerjik rinitte alerjen olarak polen rol alırken; perennial alerjik rinitte ise ev tozu akarları, mantarlar, hayvan tüyleri gibi etkenler yer alır.

## EPİDEMİYOLOJİ

Alerjik rinit dünya genelinde oldukça sık görülmektedir. Özellikle sanayileşmiş ülkelerde nüfusun önemli bir kısmını etkilemektedir. Az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde ise alerjik rinit artma eğilimindedir. Türkiye'de alerjik rinit ile ilgili yapılmış çok kapsamlı araştırmalar olmasa da sık görüldüğü bilinmektedir.

Alerjik rinit genellikle çocukluk çağı ve yetişkinlik döneminde sıklaşır ve yaş ilerledikçe iyileşme gözlenir. Alerjik rinit hastalara ciddi morbidite ve ekonomik yük getirir. Yapılan araştırmalar göstermektedir ki Amerika Birleşik Devletleri'nde polikliniklere başvuranların en az %2,5'ini alerjik rinit oluşturmaktadır. Doğrudan maliyetlerin yanı sıra, astım, sinüzit ve otitis media gibi hastalıklar ile olan ilişkisi ekonomik etkisini daha da artırmaktadır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Hastalara çevresel faktörler ve genetik yatkınlığın birleşimi sonucunda ortaya çıkar. Risk faktörleri şunlardır:

- Ailede atopi öyküsü,
- Erkek cinsiyet,
- Erken antibiyotik kullanımı,

- Hayatın ilk yılında annenin sigara içmesi,
- Alerjenlere maruz kalma,
- Altı yaşından önce serum immünglobulin E (IgE) >100 IU/mL,
- Alerjene spesifik IgE varlığı.

Alerjik rinit alerjene maruziyet sonrası IgE aracılı tip 1 hipersensitivite reaksiyonu olarak ortaya çıkar. Alerjik rinitte alerjenin antijenik yapısı makrofaj tarafından B lenfositlerine sunulur. B lenfositler bazı sitokinlerin etkisiyle alerjene spesifik IgE üretir. Duyarlılığın oluşması için antikorların birçok kez antijenlerle karşılaşması gerekir. Tip 1 hipersensitivite reaksiyonunda antijen, mast hücresi veya bazofil üzerinde bulunan alerjen spesifik IgE molekülüne bağlanarak enflamatuvar mediatörlerin açığa çıkmasını sağlar. Bu medyatörler vazodilatasyon, vasküler geçirgenlikte artış, salgı bezi stimülasyonu ve vazodilatasyona neden olarak kaşıntı, hapşırma, burun akıntısı gibi semptomların ortaya çıkmasını sağlar. Bu akut reaksiyon antijen-antikor iletişimini takip eden birkaç dakika içinde meydana gelir. Dört-6 saat sonra farklı hücre ve sitokinlerin etkisiyle geç faz reaksiyonu başlar ve semptomlar tekrarlar. Alerjene maruziyet devam ettiği durumda, kalıcı nazal mukozal enflamasyon gelişir. Bu durumda rinit semptomları daha düşük alerjen dozlarına ve spesifik olmayan irritanlara maruz kalındığında da ortaya çıkar.

## PATOLOJİ

Yukarıda anlatıldığı üzere nazal mukozal enflamasyon gelişir.

## KLİNİK

### 1) Semptomlar

Alerjik rinitin klasik semptomları hapşırma, kaşıntı, burun akıntısı, burun tıkanıklığıdır. Bunlara ek olarak konjonktival iritasyon, damak ve iç kulakta kaşıntı, postnazal akıntı gibi semptomlar mevcut olabilir. Klasik semptomların en az ikisinin olması alerjik riniti akla getirmelidir. Hastaları en çok rahatsız eden semptomların başında burun tıkanıklığı gelmektedir. Burun, anatomik ve fonksiyonel olarak gözler, orta kulak, diğer üst solunum yolu yapıları ve alt solunum yolları ile bağlantılıdır. Bu nedenle hastalar konjonktivit, kronik öksürük, sinüzit,



tekrarlayan otit, sürekli ağız solunumu yapma nazal konuşma ve horlama yakınması ile başvurulabilir.

Çocuklar şikayetlerini ifade edemediklerinden dolayı alerjik rinit tanısını koymak yetişkinlere göre daha zor olmaktadır. Bu hastalarda sık sık sümkürme, boğaz temizleme, alerjik rinit tanısı açısından değerli olabilir.

## 2) Fizik Muayene

Alerjik rinitli hastaların muayenesinde tam bir baş-boyun muayesi yapmak gereklidir. Bu hastalarda konjonktivada kızarıklık, sulanma görülebilir. Nazal konjesyona sekonder nazolakrimal kanal tıkanıklığı, göz sulanmasına neden olabilir. Kronikleşen durumlarda göz altlarında “alerjik şiner” olarak adlandırılan deri renginde koyulaşma ve alt göz kapağında “Dennie Morgan çizgileri” adında çizgilenme ortaya çıkabilir.

Burun kaşıntısının sürekli olmasına bağlı “alerjik selam” bu hastalarda ayırt edici bulgulardandır. Bu hastaların burun mukozasına bakıldığında, sıklıkla soluk mavimsi ton veya konka hipertrofisi bulunur. Burun tıkalı olduğunda posterior farenkste postnazal akıntı ve buna bağlı olarak (Arnavut kaldırımı) posterior farinkste lenfoid hiperplazi görülebilir. Burun akıntısı seröz özellikle görülmektedir.

Alerjik rinitli çocuklarda görülen oldukça yüksek bir damak, geniş burun kökü, açık ağız ve ağızdan solunumla karakterize alerji yüz görünümü olarak bilinmektedir.

## LABORATUVAR BULGULARI

Alerjik rinit tanısı genellikle fizik muayene bulguları ve ayrıntılı bir öykü alınması ile konulabilir. Bununla birlikte alerjik rinit tanısını kesinleştirmek veya ayırıcı tanı yapabilmek için bazı laboratuvar testlerine gereksinim duyulabilir. Bu testler aynı zamanda alerjenin tespiti ve tedavide etkili olabilir.

### 1) Deri Testleri

Deri testlerinin tanısız değeri tartışmalıdır. Fakat kolay uygulanabilirliği ve hızlı sonuç vermesi açısından ilk aşamada kullanılabilir. Prick test, şüphe duyulan antijenin epidermise verilmesiyle uygulanır. Alerjik hastaya daha önce duyarlanılmış antijenin uygulanması, antijenin verildiği bölgede eritem ve endurasyon ortaya çıkmasına neden olur.

İntradermal test ise ince uçlu bir iğneyle dermise antijenin enjeksiyonu yoluyla yapılır. Hasta eğer antijene duyarlıysa, enjeksiyon bölgesinde bir şişlik oluşur.

### 2) *In Vitro* Testler

*In vitro* testleri kandaki spesifik IgE değerlerini ölçmek için kullanılan testlerdir. Kandaki spesifik IgE düzeyleri genellikle RIA ve EIA yöntemleriyle ölçülür.

### 3) Provokasyon Testleri

Burun içerisine alerjen maddenin giderek artan dozlarla verilmesiyle nazal mukozada ortaya çıkan değişiklikler ve semptomlar incelenir.

### 4) Nazal Sitoloji

Nazal kaviteden alınan sürüntünün lam üzerine yayılıp havada kurutulduktan sonra Giemsa ile boyanıp eozinofil araştırılması amaçlanır. %25'ten fazla eozinofil olması respiratuvar alerjiyi destekler.

### 5) Kanda Eozinofil ve Total Serum IgE Seviyesi

Kandaki yüksek eozinofil ve total IgE düzeylerinin alerji tanısında sınırlı bir yeri vardır. IgE farklı nedenlerden yükselebildiği için sadece IgE seviyesi ile alerji tanısını koymak mümkün değildir. Yapılan çalışmalarda alerjik rinitli hastaların %35-50'sinde serum IgE değeri normal seviyelerde kenatopik olmayan normal grupta %20 oranında serum IgE düzeyinde artış gözlenmiştir.

## RADYOLOJİ

Alerjik rinite eşlik eden kronik sinüzit ya da nazal polip dışında radyolojinin yeri yoktur.

## AYIRICI TANI

Kronik riniti olan hastaların %50'sine yakınında non-alerjik rinit bulunur. Semptomları genellikle yıl boyunca sürer. Nazal kaşıntı ve hapşırma gibi alerjik rinitte sık görülen semptomlar daha az görülür ya da yoktur. Hastalar genellikle sıcaklık, nem, koku veya alkol ile tetiklenen burun tıkanıklığı veya akıntı şikayetiyle başvururlar. Alerjenlere maruziyet sonrası ortaya çıkan belirti ve bulgular ya da ailede alerji öyküsü yoktur. Alerjenlere karşı deri testlerinin negatif çıkması, non-alerjik rinitli hastalar için tanısaldır.

## TEDAVİ

### 1) Alerjenden Kaçınma

Alerjik riniti olan hastalarda alerjiden kaçınma, alerjik rinit semptomlarını azaltmada çok yararlı olabilir. Hayvan tüyü, ev tozu akarları gibi alerjenlerden kaçınmak mümkün olabilirken, mevsimsel polenlerden korunma, hava yoluyla geniş alanlara yayılması nedeniyle zordur.

### 2) Farmakoterapi

Rutin alerjik rinit tedavisinin temelinde topikal ve sistemik ilaçlar vardır. Bu ilaçlar;

- Antihistaminikler,
- Dekonjestanlar,
- Mast hücre stabilizatörleri,

- Kortikosteroidler,
- Lökotrien modifiye ediciler.

### 3) İmmünoterapi

Duyarlı olduğu gösterilen hastada az miktarda alerjen verilip zamanla doz artırılarak hastanın bu alerjene duyarlılığının azaltılmasıdır. Alerjik rinitte üçüncü tedavi stratejisidir. Alerjiden kaçınma ve farmakoterapiye yanıt alınamayan hastalarda uygulanmaktadır. İmmünoterapi tedavisinde güvenlik ve etkinliği saptanmıştır ancak kullanılan alerjen ile hastada lokal veya sistemik reaksiyonlar ortaya çıkabilir.

### 4) Cerrahi

Alerjik rinitin öncelikli tedavisinde yer almamaktadır. Belirgin burun tıkanıklığı olan hastalarda alt konkaya yönelik cerrahi girişimler nazal hava akımını artırarak hastalarda semptomatik rahatlama sağlayabilirler.

### KAYNAKLAR

1. Bailey BT, Johnson JT. Baş ve Boyun Cerrahisi Otolarengoloji. 4th ed. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011:351-363.
2. Cummings CW. Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. 4th ed. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007:981-989.



# BOĞAZ AĞRISI

Prof. Dr. Berna Uslu Coşkun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Boğaz ağrısı özellikle yutma esnasında hissedilen ağrı hissidir. Hastalar tarafından acı, yanma ve batma olarak tarif edilebilir. Semptomu süresine göre akut ve kronik; ortaya çıkışına göre de spontan, yutkunmakla, çiğnemekle olmak üzere sınıflandırabiliriz.

## EPİDEMİYOLOJİ

Günümüzde toplumu oldukça sık etkileyen semptomdur, her yaş grubunda karşılaşılabılır. Toplu yaşam alanları, hava kirliliği, sigara ve alkol tüketimindeki artış boğaz ağrısı yapan sebepleri daha da artırmaktadır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Boğaz ağrısı ayırıcı tanısındaki hastalıklar nedenlerine göre sınıflandırılır:

### A. Enfeksiyöz Nedenler

1. Üst solunum yolu enfeksiyonları (tonsillit ve farenjitler, akut larenjit, akut sinüzitler),
2. Difteri,
3. Derin boyun enfeksiyonları.

### B. Tümöral Neden

1. Baş boyun kanserleri.

### C. Diğer

1. Travmaya bağlı nedenler,
2. Globus histerikus,
3. Laringofarengial reflü.

### A. Enfeksiyöz Nedenler

**1. Üst solunum yolu enfeksiyonları:** Üst solunum yolu enfeksiyonlarının çoğunluğu virüslerden kaynaklanır, bu enfeksiyonlar nezle, grip gibi daha kolay tedavi edilebilecek hastalıklar olabileceği gibi, sinüzit, farenjit, larenjit, tonsillit gibi çok daha ciddi enfeksiyonlar olabilir.

**2. Difteri:** *Corynebacterium diptheriae* bakterisinin solunum yolunda veya deride enfeksiyona yol açtığı bir hastalıktır.

**3. Derin boyun enfeksiyonları:** Derin boyun enfeksiyonları üst solunum yolu sisteminden kaynaklanarak boynun derin dokularını etkileyen bakteriyel enfeksiyonlardır. Enfeksiyon lenfadenit, boyun dokularının sellülit şeklinde görülebileceği gibi apse oluşumu da gözlenebilir. Genellikle dental enfeksiyon orjinlidirler.

### B. Tümöral Nedenler

**1. Baş boyun kanserleri:** Baş ve boyun kanseri terimi larenks, farenks, burun, sinüs gibi yapılarda veya çevresinde gelişen malign tümörleri tanımlar.

### C. Diğer

**1. Travmaya bağlı nedenler:** Penetran travmalar, ateşli silah yaralanmaları, künt travmalar, cerrahiye sekonder travmalar ve diş çekimi sonrası boğaz ağrısı görülebilir.

**2. Globus histerikus:** Yutkunmayla ilişkili olarak boğazda (ösefagus ya da hava yolunda) yumru ya da yabancı cisime ait bir takılma hissi varlığı ile karakterize bir konversiyon bozukluğudur.

**3. Larengofarengial reflü:** Gastroözofageal reflüsü olanların bir kısmında görülmektedir.

## PATOLOJİ

Solunum ve sindirim yollarının ortak boşluğu olan boğaz pek çok hastalık etkeninin giriş kapsıdır. Boğaz ağrısı üst aerodigestif kanaldaki herhangi bir patolojik süreçten kaynaklanabilir. Enflamasyona sekonder salınan medyatörler eritem, ödem, hiperaljezi ve ağrıya sebep olur.

## KLİNİK

Üst solunum yolu enfeksiyonlarında ateş, burun akıntısı, öksürük bulunur. Akut başlangıçlı boğaz ağrısı, boğazda kaşınma hissi ana semptom olabildiği gibi halsizlik kırıngılık da eşlik eder. Tüm üst solunum yolları mukozasında hiperemi, serözsekresyon artışı ve konjesyon görülebilir. Akut tonsillit ve farenjitlerde tonsillerde hiperemi, hipertrofi, sarı-beyaz renkli kripler, posterior farengial

duvarda hiperemi, sıvanmış şekilde pürülan akıntı olabilir. Boyunda ağırlı lenfadenopatilere rastlanabilir. Akut larenjitte indirekt larengeal muayenede larenks mukozasında hiperemi, ödem yer yer ülserasyonlar ve pürülan sekresyon görülebilir. Akut larenjitte ses kısıklığı da mevcuttur. Akut sinüzitlerde muayenede her iki nazal kaviteden içerisindeki mukozada hiperemi, ödem, pürülan akıntı, kabuklanmalar gibi bulgular olabilir.

Difteride enfeksiyonun etkilediği yere göre geniz akıntısı, seste kabalaşma ve öksürük gibi solunum yolları ile ilişkili belirtiler görüldüğü gibi solunum güçlüğü gelişebilir. Tonsiller üzerinde gri-siyah membranlar oluşur. Membranlar kriptomik tonsillitten farklı olarak kaldırılınca kanar. Boyunda lenfadenomegalilere bağlı olarak “boğa boynu” denen görünüm oluşabilir.

Derin boyun enfeksiyonlarında boğaz ağrısına ateş, yutma güçlüğü, trismus ve solunum sıkıntısı eşlik edebilir. Muayene tonsiller bölgede şişlik, boğaz muayenesinde asimetri saptanması ve boyunda ağırlı şişlikler palpe edilebilir.

Baş boyun kanserlerinde tümörün bulunduğu lokalizasyona göre boğazda takılma hissi, ağızdan kan gelmesi, ses kısıklığı, dispne, unilateral otalji ve disfaji görülebilir. Muayenede orofarenks, nazofarenks veya larenkste kitle görülür. Boyun palpasyonunda tahta sertliğinde kitle ele gelebilir. Nazofarenks kitlelerine bağlı otolojik muayene otit tespit edilebilir.

Travmalarda travmanın etkilediği alan boyunca lokalize semptomlara ilaveten boğaz ağrısı olabilmektedir. Travmanın şiddetine bağlı olarak mukozal dokularda laserasyon, kesi, doku kaybı ve boyunda hematoma bağlı şişlik gibi bulgular görülebilir. Globus histerikus olan hastalarda boğazda takılma hissi ve devamlı yutkunma ihtiyacı vardır, muayenede özellik saptanmaz. Larengofarengeal reflüde kronik öksürük, ses kısıklığı, boğaz temizleme hissi, boğazda ağrı ve yanmaya neden olur. Muayenede tüm orofarenks ve larenks mukozasında hiperemi, kuruluk ve koyu kıvamlı az miktarda sekresyon gözlenir.

## RADYOLOJİ

Enfeksiyöz nedenlerde kompikasyon düşünülüyor ise görüntüleme tetkikine gerek yoktur. Derin boyun enfeksiyonlarında ilk olarak boyun ultrasonu sonrasında gerekirse boyun bilgisayarlı tomografisi (BT) yapılmalıdır. Kitlenin kistik-solid ayrımı, nekrozu, sınırları, boyutu hakkında bilgi verir. Derin boyun enfeksiyonları komplikasyonu olarak karşımıza çıkabilen mediastinit ya da akciğer enfeksiyonlarını göstermek için akciğer grafisi gerekebilir. Enfeksiyon ile tümör ayırıcı klinik olarak yapılamadığı durumlarda baş boyun kontrastlı tomografisi ya da magnetik rezonans görüntüleme gerekebilmektedir.

Baş boyun kanserlerinde boyun ultrasonu, baş ve boyun kontrastlı tomografi ve magnetik rezonans görüntüleme kitlenin yeri

ve yayılımı görülür. Metastatik olduğu düşünülen tümörlerde pozitron emisyon tomografiden faydalanılarak metastatik kitle tespit edilebilir. Akciğer tutulumu durumunda akciğer grafisi ve tomografisi, batın tutulumu için batın ultrasonuna da ihtiyaç duyulmaktadır.

Yaralanmalarda boyun ultrasonu ve boyun tomografi, anjiyografiye ihtiyaç duyulabilir, travmanın hasar verdiği bölgeler tespit edilir.

## LABORATUVAR BULGULARI

Üst solunum yolu ve derin boyun enfeksiyonlarında tam kan sayımı, sedimentasyon, C-reaktif protein (CRP) bakılır. Ayrıca üst solunum yolu enfeksiyonlarında boğaz kültürü yapılabilir. Enfeksiyöz durumlarda tam kan sayımında lökositoz görülür, CRP ve sedimentasyon yükselir. Boğaz kültüründe enfeksiyöz ajan ortaya konabilir. Enfeksiyon kökenli olması muhtemel kitlelerden, eğer kitle fluktuasyon veriyorsa kültür için örnek alınmaya çalışılmalıdır. Kültüründe enfeksiyöz ajan ortaya konabilir. Difteride immünoglobulin G, boğaz sürüntüsünde difteri toksini bakılabilir. Kesin tanı kültür ile konur.

Baş boyun kanserlerinde tam kan sayımı, sedimentasyon bakılabilir. Neoplazmlarda da sedimantasyonun yükseleceği unutulmamalıdır. Uzak metastaz var ise karaciğer enzimleri yüksek çıkabilir. Human Papilloma virüsler ve Epstein-Barr virüsü ile ilişkili tümörler için bu ajanlara yönelik spesifik testler yapılarak pozitif sonuç alınabilir.

Travmada kanama şüphesi var ise hemogram takibi yapılabilir. Travmaya bağlı kanama var ise hemogram düşük çıkar.

Laringo farengeal reflüde pH metre ile kesin tanı konulabilir, pH değerleri normalden düşük bulunur.

## AYIRICI TANI

Anamnezde şikayetin ne kadar zamandır olduğu sorulur. Üst solunum yolu enfeksiyonunun ateş, burun akıntısı veya geniz akıntısı gibi belirtileri sorgulanır. Muayenede tonsiller hiperemik ve hipertrofik görülebilir, orofarenks hiperemik olabilir, postnazal akıntı tespit edilebilir. Derin boyun enfeksiyonu var ise tonsiller bölgede şişlik, ağız açıklığında kısıtlılık, boğaz muayenesinde asimetri saptanabilir ve boyunda ağırlı lenfadenopati palpe edilebilir. Boyuna travma öyküsü sorgulanabilir. Geçirilmiş hastalıklar, sigara öyküsü dikkate alınır. Larengofarengeal reflü için kronik öksürük, ses kısıklığı, boğaz temizleme hissi, boğazda ağrı ve yanma sorgulanmalıdır. Baş boyun tümörlerinde yansıyan boğaz ağrısı ve yutma güçlüğü, böyle bir tümörün belirtisi olabilir. Boğaz ağrısı, çoğunlukla uzun süreli ve hafiftir. Diğer önemli şikayetler, ses bozukluğu, boyunda şişlik, açıklanamayan zayıflama, tükürük veya balgamda kan olmasıdır. Kan gelmesi, ses kısıklığı, dispne, unilateral otalji

ve disfaji görülebilir. Baş boyun tümörlerinde tümörün kendisi ya da boyun kitlesine rastlanabilir.

Üst solunum yolu enfeksiyonlarında tam kan sayımı, sedimentasyon, CRP yapılmalıdır. Tam kan sayımında lökositöz bulunup, CRP ve sedimentasyon yüksek çıkabilir.

Muayenede boyun enfeksiyonu bulguları var ise boyun BT istenir, apse formasyonu tespit edilebilir.

Baş boyun tümörlerinde görüntüleme yöntemleri tümör tespit edilebilir. Yukarıda belirtilen bilgiler ışığında ayrıca tanıya gidilir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Neden olarak bakteriyel enfeksiyondan şüpheleniliyorsa oral antibiyotik ve gargara verilir. Laringofarengeal reflü düşünülen durumlarda diyet, beslenme alışkanlıkları ve yaşam tarzının düzenlenmesi önerilir. Proton pompa inhibitörleri kullanılır.

Derin boyun enfeksiyonları ve difteri hava yolu sorunu yaratabileceğinden hospitalize edilmelidirler. Solunum sıkıntısı oluşturan bu hastalıklar da acil trakeotomi gerekebilir.

Ayrıca akut larenjit tanısı düşünülen nefes alma güçlüğü ve stridoru olan hastalar acil olarak kulak burun boğaz uzmanına sevk edilmelidir. Travmalar lokalizasyonuna göre dispne veya kanama nedeni olabileceğinden acil müdahale gerektirebilirler.

## KAYNAKLAR

1. Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. İstanbul: Güneş Tıp Kitapevi; 2013.
2. Bisno AL. Acute pharyngitis. N Engl J Med 2001;344:205-11.
3. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM Jr, Kaplan EL, Schwartz RH, Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcus pharyngitis. Clin Infect Dis 2002;35:113-25.





# BOYUN KİTLELERİ

Prof. Dr. Arzu Yasemin Korkut

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Boyunda karşınıza çıkan şişliklere boyun kitlesi denir. Bu bölgedeki kitleler değerlendirilirken süre, büyüklük, büyüme hızı, ateş, hareketlilik, ağrı ve duyarlılık gibi kriterlere bakılır.

## EPİDEMİYOLOJİ

Her yaş grubunda karşımıza çıkar. Çocukluk yaş grubunda (0-15 yaş) doğumsal, genç erişkin yaş grubunda (16-40 yaş) enfeksiyöz, erişkin yaş grubunda (41 yaş üstü) neoplastik kitleler en fazla görülür.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Kitle boyundaki herhangi bir yapının hastalığından (sistemik hastalıklar, tümörler vb.) kaynaklanabileceği gibi lenf nodu da olabilir. Lenf nodları enfeksiyona, sistemik hastalığa veya malign tümörlerin lenf nodu tutulumuna bağlı olarak büyüyebilir.

Boyun kitlelerinin nedenine göre sınıflandırılabilir:

- 1- Enfeksiyöz: Apseleler, lenfadenit, tüberküloz, kabakulak, sialoadenit
- 2- Konjenital: Tiroglossal duktus kisti, brankial yarık kisti, lenfanjioma, hemanjioma
- 3- Metabolik: Guatr, paratiroid kitleleri
- 4- Neoplastik: Malign tümörler (lenfoproliferatif hastalıklar, baş boyun kanserleri, tiroid kanserleri)
- 5- Benign tümörler: (tükrük bezi tümörleri)
- 6- Posttravmatik: Anevrizma, hematoma.

## PATOLOJİ

Doğumsal, enflamatuvar ve neoplastik nedenlerle gelişebilen boyun kitlelerinin oluşumuna primer ya da sekonder nedenlerle pek çok organ katkıda bulunur. Boyun kitleleri lenf ganglionlarının büyümesinin dışında boyundaki organların enflamatuvar hastalıklardan ya da tümörlerinden dolayı karşımıza çıkarlar.

## KLİNİK

Lokalize ısı artışı ve duyarlılığı olan kitleler sıklıkla enfeksiyon kökenlidir. Apselelerde kitle hassasiyeti, hiperemi ve ateş olabilir.

Muayenede fluktuasyon verebilirler. Ancak bazı hızlı büyüyen karsinomlarda kitlenin merkezinde nekroz oluşabilir ve fluktuasyon verebilir. Akut süperatif lenfadenitte üst solunum yolu enfeksiyonu, boğaz ve kulak ağrısı görülebilir. Gece terlemesi, anoreksi, kilo kaybı gibi yakınmalar tüberküloz ve lenfoproliferatif hastalıklar bağlı boyun kitlelerinde izlenebilir. Tüberkülozda posterior üçgen veya servikal zincirde karakteristik olarak bilateral diffüz, sabit, sert, hassas olmayan lenf nodları mevcuttur. Kabakulakta ateş ve çiğnemekle ağrı vardır, çene altında şişlik mevcuttur ve ağız içinde yanakta duktusun açıldığı yer kırmızı ve ödemlidir. Sialoadenitte çiğneme ile taşın bulunduğu tükrük bezi bölgesinde ağırlı bir şişlik ortaya çıkar. Boyundaki kitle submandibuler bölgededir. Şişliğin bulunduğu tükürük bezine kanala doğru basınç uygulanırsa ağız içinden pürülan akıntı görülebilir.

Konjenital boyun kitleleri genellikle çocukluk çaığında bulunurlar fakat bazen doğumda oldukları halde fark edilmez ve geçirilen üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra belirginleşebilirler, enfekte olduklarında ağrı, ateş görülebilir. Hastalar genellikle üst solunum yolu enfeksiyonu sırasında hassaslaşan eritematöz bir kitleyi tanımlayabilirler. Brankial yarık kistleri genellikle sternokleidomastoid kasin önünde bulunur. Tiroglossal duktus kisti orta hatta hiyoide bitişiktir ve dilin dışarı çıkarılmasıyla yukarı hareket eder. Lenfanjiyomlar daha çok arka üçgen supraklaviküler bölgede görülürken hemanjiomlar ön üçgende görülür. Lenfanjiyomlar yumuşak, ağrısız sınırları tam olarak ayırt edilemeyen kitlelerdir. Hemanjiomlar gergin, kabarık ve parlak kırmızı görünümündedirler. Hemanjiomlarda kanama görülebilir.

Guatrda boyun ön kompartmanında diffüz büyümüş yumuşak tiroid ya da değişik ebatlarda nodül saptanabilir. Guatr hastalarında çarpıntı, kilo verme, uykusuzluk ve terleme ile karşımıza çıkabilir. Paratiroid kitleleri de yine ön kompartmanında ele gelen kitle şeklinde tespit edilebilirler. Paratiroid kitlelerinde kemik ağrıları, karın ağrısı ve psikişik bozukluklar görülebilir.

Ses kısıklığı, dispne, unilateral otalji ve disfaji baş boyun kanserlerinde ortaya çıkan eşlik eden semptomlardır. Lenfoproliferatif hastalıklarda servikal zincir boyunca lenf bezlerinde büyüme tespit edilir. Lenfoproliferatif hastalıklarda görülen lenf nodları değişik büyüklükte silgi sertliğinde, düzgün yüzeyle, orta büyüklükte, mobil ve ağrısızdır. Baş boyun kanser metastazları tahta sertliğindedir.

Tükrük bezi neoplazmaları kulak önünde, aşağısında, angulus mandibula düzeyinde, submandibuler üçgende büyüyen kitleler olarak görülür. Malign olanlarında ağrı, hızlı büyüme, fasiyal paralizi görülebilir. Bening tükrük bezi tümörlerinde genellikle semptom görülmez.

Karotis anevrizmalarında pulsasyon gösteren lateral boyun şişliği ile geçici iskemik atak, ses kısıklığı olabilir. Damar kökenli kitlelerde üfürüm alınabilir. Bir travmadan hemen sonra oluşan boyun kitleleri genellikle hematomdur. Hematomlarda deri mor renkte olabilir.

## RADYOLOJİ

Boyun kitleleri ayırıcı tanısı için öncelikle yapılması gereken görüntüleme ultrasonografidir. Ayrıca ayırıcı tanıdaki hastalığa özel görüntülemeler yapılabilir. Ultrasonografi boyun kitlesinin solid ya da kistik olduğunu, sınırlarının düzenini ve kitlenin iç ekosu ile homojen ya da heterojen olduğunu gösterir. Bundan dolayı apse, lenfadenopati, konjenital boyun kitleleri, tiroid kitleleri, baş boyun kanserleri ve tükrük bezi neoplazmalarının ayırıcı tanısında önemlidir. Konjenital boyun kitleleri daha çok kistik iken, baş boyun kanser metastazlarında sınırları belli olmayan solid kitleler olarak görülür.

Göğüs X-ray, akciğer tutulumu ve özellikle tüberküloz tanısında yararlı olur. Sintigrafi özellikle anterior kompartman lezyonlarında, kitlenin tiroid glandıyla ilişkisini ve tiroid nodüllerinin aktivite derecesinin saptanmasında yararlıdır.

Vasküler tümörlerde ultrasonografi (Doppler) non-invaziv bir teknik olarak faydalıdır. Yine anjiyografi vasküler tümör, anevrizma veya karotid arterin tümöral invazyonu gibi durumların tanısında mutlaka yaptırılmalıdır.

Bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme tanısız testler arasında en yararlı olanlarıdır. Kistik ve solid kitlelerin ayırımında, kitlenin bir glanduler yapının içinde yer alıp almadığının gösterilmesinde, konjenital/gelişimsel patolojiler ile lenf nodlarının ayırımında kullanılırlar.

Pozitron emisyon tomografisi (PET) kitlenin fonksiyonel aktivitesini gösteren bir radyonüklid scan yöntemidir. PET inceleme primeri bilinmeyen metastatik boyun kanserlerinin primerini tespit etmede yardımcı olur.

## LABORATUVAR BULGULARI

Semptomun ayırıcı tanısı için öncelikle yapılması gereken laboratuvar testleri tam kan sayımı ve sedimantasyondur. Ayrıca ayırıcı tanıdaki hastalığa özel laboratuvar testleri yapılabilir.

Beyaz küre ve sedimantasyondaki yükselme, enfeksiyonun belirtisi olabilir. Ancak neoplazmalarda da sedimantasyonun yükseleceği unutulmamalıdır. Enfeksiyon kökenli olması muhtemel kitlelerden, eğer kitle fluktuasyon veriyorsa kültür ve yayma yapmak için örnek alınmaya çalışılmalıdır. Kabakulakta amilaz değerleri yüksektir. Tüberkülin deri testi ve interferon

gama salınım testleri tüberküloz tanısında kullanılmaktadır. Buna rağmen tüberküloz kesin tanısı için alınan balgam örneğinde yayma ve kültür yapılır. Guatrda tiroid fonksiyon testlerine, paratiroid kitlelerinde parathormon ve kalsiyum düzeyine bakılır.

Neoplastik kitlelerde benign ince iğne aspirasyon biyopsisi en ucuz ve yararlı tanı yöntemidir. Lenfoproliferatif hastalıklarda eksizyonel biyopsi tanı koydurucudur.

## AYIRICI TANI

Boyun kitlesi ile başvuran hastalarda dikkatle alınmış bir anamnezle olguların %50'sinde tanı konulabilir. Hastanın yaşı, yakınmaları, kitlenin başlangıç zamanı, kitlenin yeri, kitlenin büyüme hızı ve semptomların seyri dikkatlice sorgulanmalıdır. Aşağıdaki tabloda boyun kitlelerinin lokalizasyonuna göre sınıflanması bulunmaktadır. Sigara ve alkol kullanımı, önceden geçirilmiş hastalıklar, radyoterapi, ailevi veya geçirilmiş kanser öyküsü sorulmalıdır.

Çocukluk yaş grubunda (0-15 yaş) doğumsal, genç erişkin yaş grubunda (16-40 yaş) enfeksiyöz, erişkin yaş grubunda (41 yaş üstü) neoplastik kitleler en fazla görülür.

Önemli olan boyun kitlesinin benign mi, yoksa malign mi olduğuna karar verilmesidir. Yavaş büyüyen, fazla rahatsızlık doğurmayan kitleler hastanın yaşı 40'ın üzerinde ise sıklıkla neoplazmdır ve malign olma ihtimali yüksektir.

Anterior üçgende kitleler genellikle doğumsal ve enfeksiyöz kökenli benign kitlelerdir. Posterior üçgende boyun kitleleri daha az görülür, ancak genellikle neoplastik kitlelerdir.

Çevre dokulara yapışık olmayan kitleler genellikle benign'dir.

Orta hatta bulunan boyun kitlelerinde ilk akla gelecek olan tiroid hastalıklarıdır. Guatrın büyük boyutlara ulaşabileceği, solunum sıkıntısına neden olabileceği akla getirmelidir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Muayene ile kesin tanı konulamamış ancak enflamasyona bağlı adenopati düşünülen bir hastada öncelikle 2 haftayı geçmeyecek şekilde antibiyoterapi verilebilir. Eğer antibiyotik tedavisine rağmen kitle küçülmez veya büyümeye devam ederse ek tetkiklerin yapılması gereklidir. Tanıda zorlanılan durumlarda ince iğne aspirasyon biyopsisi en ucuz ve yararlı tanı yöntemidir. Diğer nedenlerde tanıya yönelik tedaviler uygulanmalıdır.

Baş boyun bölgesindeki solunum sıkıntısı oluşturan derin boyun apselerinde acil drenaj hatta trakeotomi gerekebilir.

## KAYNAKLAR

1. Cummings CW. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2010; 1636-1643.
2. Koç C, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi, Güneş Tıp Kitapevi, İstanbul 2013;887-899.

# BURUN KANAMASI

Prof. Dr. Arzu Yasemin Korkut

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Epistaksis (burun kanaması) burun içini döşeyen mukozanın herhangi bir yerinden kaynaklanan kanamalardır. Burun kanamalarının çoğu kendi kendine iyileşmekte veya konservatif olarak kolaylıkla tedavi edilebilmektedir. Kanamalar anterior ve posterior burun kanamaları şeklinde sınıflandırılabilir. Anterior kanama, maksiller sinüs ostiumunun anteriorundan, posterior kanama ise ostiumun gerisinden köken alan kanamalardır.

## EPİDEMİYOLOJİ

Burun kanaması toplumun yaklaşık olarak %60'ında görülmektedir, tıbbi tedavi gerektirenlerin %6 olduğu bildirilmiştir. Elli yaş üstünde görülme sıklığının artar, erkeklerde (%58) kadınlara (%42) göre daha sık görülmektedir.

Anterior epistaksislerin çoğu anterior nazal septumdaki Little bölgesinde bulunan Kiesselbach pleksusundan kaynaklanır. Posterior kanamalar, kaynağın saptanmasındaki zorluk ve sıklıkla başka tıbbi sorunların eşlik etmesi nedeniyle hemen daima hekim tedavisi gerektiren ciddi durumlardır. Anterior epistaksis çocuklarda veya gençlerde sık görülürken, posterior epistaksis hipertansif yaşlı erişkinlerde daha sık görülmektedir.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Burun kanaması etiyojisine göre sınıflandırılması;

### A. Lokal Nedenler

1. Travmatik nedenler
2. Enflamatuvar hastalıklar (üst solunum yolu enfeksiyonları, granülatöz hastalıklar)
3. Nazal ve paranazal sinüs tümörleri
4. Anevrizma.

### B. Epistaksisin Sistemik Nedenleri

1. Kanama diyatezi
2. Hipertansiyon.

## C. İdiyopatik Epistaksisler

### Ayırıcı tanıdaki hastalıkların tanımlanmaları

#### A. Lokal Nedenler

##### 1. Travmatik nedenler

Nazal kemikte fraktüre neden olan travmalar burun kanamasına neden olabileceği gibi çocuklarda burun karıştırma ve yabancı cisim en sık nedenlerdendir.

##### 2. Enflamatuvar hastalıklar

Üst solunum yolu enfeksiyonları burun mukozasının kan akımı artırarak epistaksise neden olabilir. Wegener granülatöz hastalığı, tüberküloz, sarkoidoz gibi granülatöz hastalıklar da burun mukozasını tutabildiklerinden burun kanaması nedenleri arasındadırlar.

##### 3. Nazal ve paranazal sinüs tümörleri

Tümörler sinüsleri ve nazal yapıları invaze ederek veya direkt kendi aşırı kanlanmaları ile epistaksise sebep olurlar.

##### 4. Anevrizma

İnternal karotid arterin ekstradural veya kavernoöz sinüs kısmındaki anevrizmalar yaşamı tehdit edici burun kanamalarına neden olabilir. Kranial cerrahi veya kafa travması öyküsü olanlarda, travmadan haftalar sonra gelişen burun kanamalarında travmatik anevrizmadan kuşulanılmalıdır. Bu olgularda travmatik kökenli olmayanlara göre daha sıklıkla epistaksis gelişir ve ortalama yedi hafta kadar önce geçirilmiş bir travma öyküsü vardır.

#### B. Epistaksisin Sistemik Nedenleri

##### 1. Kanama diyatezi

Kanama diyatezi olan hastalarda görülen en sık semptom burun kanamasıdır. Hemofili, lösemi, trombositopeni, trombosit fonksiyon bozuklukları, antikoagülan ilaç kullanımı, pıhtılaşma bozukluğuna yol açan karaciğer hastalıkları, vitamin K eksikliği gibi bazı hastalıklar kanama diyatezine neden olur.

## 2. Hipertansiyon

Hipertansiyon, burun kanamasının tüm yaş gruplarında travma ve idiyopatik nedenlerden sonra üçüncü sebebidir. Posterior nazal tampon ihtiyacı gelişen hastaların çoğu hipertansiftir.

## C. İdiyopatik epistaksisler

Ayrıntılı incelemelere rağmen etiyojoloji bulunamayabilir, bunlar idiyopatik grubu teşkil eder.

## PATOLOJİ

Çeşitli nedenlerle burun içini döşeyen mukozanın herhangi bir yerindeki damar hasarından ya da pıhtılaşma bozukluklarından kaynaklanır.

## KLİNİK

Burun kırıklarında burun kanamasının yanında sıklıkla burun tıkanıklığı şikayeti mevcuttur. Burun travma sonrası ödemli olabilir ve genellikle palpasyonla ağrılıdır.

Yabancı cisimlerde unilateral burun tıkanıklığı ve kötü kokulu akıntı eşlik eder.

Üst solunum yolu enfeksiyonlarında ateş, burun akıntısı sıklıkla görülen semptomlardır. Nazal kavitede seröz ya da pürülan akıntı görülebilir, alt konkalar hiperemik ve hipertrofikdir. Granüloamatöz hastalıklara ateş, halsizlik, terleme, kilo kaybı, miyalji, artralji gibi genel yakınmalar da eşlik edebilir. Nazal muayene yaygın krutlanma, pürülan sekresyonlar, granüler ve gevrek görünümlü mukoza mevcuttur. Akciğer tutulumunda akciğer oskültasyonunda solunum sesleri normal olarak duyulmaz.

Tümörlerde kanama genellikle unilateraldir ve sürekli ya da aralıktır. Kanamaya burun tıkanıklığı da eşlik eder. Adölesan erkeklerde burun tıkanıklığı, epistaksis ve nazal veya nazofarengeal bir kitle olduğunda öncelikle jüvenil nazofarengeal anjiyofibrom düşünülmelidir. Nazal ve paranazal sinüs tümörleri nazal muayenede kitleye rastlanabildiği gibi tümörün kafa çiftlerini tutmasıyla tutulan sinire bağlı paraliziler de görülebilir.

Anevrizma kanamaları abondan şekilde olup ölümcül olabilirler. Anevrizmanın yerleşimi, yönelimi ve büyüklüğüne bağlı olarak görme kaybı, oftalmoplejiler, hipofizer yetmezlik, iskemik inme bulguları olabildiği gibi belirti de vermeyebilir.

Kolay morarma, bir kesi veya diş çekimi sonrası uzun süre durmayan kanama öyküsü olduğunda doğumsal kaogülopatiden kuşulanılmalıdır. Kanama diyatezlerinde vücudun başka yerlerinde de kanamalar görülebilir. Muayenede deri veya mukozalardaki vasküler hastalık belirtilerine mutlaka bakılmalıdır. Peteşi, purpura veya ekimoza rastlanabilir. Karaciğerde sentez edilen koagülasyon proteinlerinin eksikliğine bağlı kanamalara sarılık eşlik eder ve karaciğer büyüklüğü

birlikte görülebilir. Hematolojik hastalıklara bağlı kanama diyatezlerinde lenfadenopati ve organomegali görülebilir.

Hipertansiyonu olan hastalarda baş ağrısı, bulantı, çarpıntı görülebilir, arterial kan basıncı artmıştır.

## RADYOLOJİ

Travmalarda özellikle yüzde kemik kırıkları ile birlikte görülen burun kanamalarında direkt grafilerden faydalanılabilir. Trafik kazaları gibi ağır travmalarda sinüslere, orbitaya, orta kulağa ve kafa tabanına olan darbelerle oluşan çoklu kırıklarda direkt grafilere ek olarak bilgisayarlı tomografi görüntülerinden de yararlanılarak kırık hatları görülür.

Granüloamatöz hastalıklarda akciğer grafisi ve toraks BT'den faydalanılabilir. Wegener granüloatozisinde anormal göğüs grafisi (nodüller, kaviteler veya sabit infiltratlar), tüberkülozda orta-alt akciğer zonlarında periferik infiltrasyon ve buna eşlik eden hiler-paratrakeal lenfadenopati, sarkoidozdahiler ve mediastinal lenfadenopati görülebilir.

Tümör tanısında bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme ile yerleşim bölgesi belirlenmelidir.

Manyetik rezonans anjiyografi tetkikinde anevrizmalar saptanabilir. Tekrarlayan, dirençli burun kanamalarında tedavi seçeneklerinden birisi olarak arteriel embolizasyon düşünülüyorsa, embolizasyondan önce karotid sistemin diagnostik anjiyografisi yapılmalı ve besleyen damar tespit edilmelidir.

Kanama diyatezleri tanı ve tedavilerinde görüntüleme yöntemleri rutin olarak kullanılmaz. Karaciğer fonksiyon bozukluğu düşünülüyorsa ultrasonografi (USG) istenebilir, karaciğerde büyüme, yağlanma, kitle tespit edilebilir.

Hipertansiyon hastalarında elektrokardiyografide kalp sorununa bağlı anormallikler görülebilir. Renal USG böbreklerin durumu değerlendirilir.

## LABORATUVAR BULGULARI

Travmaya bağlı gelişen burun kanaması ciddi ise ve/veya bir çoklu travmaya eşlik etmekte ise tam kan sayımı ile birlikte çapraz karşılaştırma için de kan örneği alınmalıdır. Kan grubu bilinmiyor ise tespit edilmeli ve gerekli olduğunda kullanılmak üzere eritrosit süspansiyonları temin edilmelidir.

Enflamatuvar hastalıklarda (üst solunum yolu enfeksiyonları, granüloamatöz hastalıklar) tanıda enfeksiyona yönelik testler yapılabilir. Tam kan sayımı yapılarak lökositoz varlığı tespit edilebilir. Sedimentasyon, C-reaktif protein (CRP) veya prokalsitonin gibi diğer akut faz reaktanlarının yüksekliği ile enfeksiyon varlığı doğrulanabilir. Kültürlerle veya serolojik testlerle spesifik enfeksiyon ajanları tespit edilebilir. Granüloamatöz hastalık tanılarında biyopsi ile karakteristik



histolojik yapının gösterilmesi çok önemlidir. Diğer laboratuvar bulguları (CRP, eritrosit sedimentasyon hızı, lökositoz, trombositoz gibi) sistemik enflamasyonun varlığını gösterir. Granülatöz hastalık tanılarında hastalığa spesifik testlerden faydalanılır. Wegener granülatozunda c-ANCA pozitifliği tanısal değere sahiptir. Tüberküloz tanısında tüberkülin deri testi ve interferon gama salınım testleri kullanılmaktadır. Sarkoidozda lenfopeni, hiperkalsemi, hiperkalsüri, artmış angiotensin konverting enzim düzeyi görülebilir.

Burun ve sinüs tümörlerinde benign malign ayrımı için histopatolojik incelemeden faydalanılır.

Anevrizmalarda tam kan sayımı ile birlikte çapraz karşılaştırma için de kan örneği alınmalıdır. Kan grubu tespit edilmeli ve gerekli olduğunda kullanılmak üzere eritrosit süspansiyonları temin edilmelidir. Kanama diyatezlerinde temel laboratuvar testleri tam kan sayımı, trombosit sayısı, protrombin zamanı (PT), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ve kanama zamanıdır. Trombosit sayısı düşmüş, PT, aPTT ve kanama zamanı uzamış olabilir. Gerekli ise karaciğer fonksiyon testleri de bakılır, yüksek bulunabilir.

Hipertansiyon hastalarında birinci basamak olarak tam idrar tahlili, tam kan sayımı, kan şekeri, kreatinin, sodyum, potasyum, total kolesterol, HDL-kolesterol, açlık trigliseridi, LDL-kolesterol bakılır. Sonuçta hiperkolesterolemi, düşük HDL-kolesterol, hipertrigliseridemi ve açlık kan şekeri yüksekliği, elektrolit değerlerinde normalden sapma görülebilir.

## AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda sorulması gereken sorular:

- Travma öykünüz var mı? Kraniyal cerrahi geçirdiniz mi?
- Burun akıntısı veya geniz akıntısı var mı?
- Burun tıkanıklığı var mı?
- Herhangi bir hastalığınız var mı? Hangi hastalıkları geçirdiniz? Hangi ilaçları kullanıyorsunuz?
- Travmaya maruz kalan yerlerde kolay morarma oluyor mu? Diş eti kanaması oluyor mu?
- Baş ağrısı var mı?

Muayenede tam bir baş boyun muayenesi (özellikle nazal endoskopi) yapılır. Tansiyon ölçülür, yüksek bulunabilir.

## Laboratuvar

Tam kan sayımı, PT, aPTT ve kanama zamanı bakılmalıdır. Hemoglobün değeri düşük, diğer değerler yüksek bulunabilir. Görüntüleme yöntemleri endikasyon dahilinde istenebilir. Yukarıda belirtilen bilgiler ışığında ayırıcı tanıya gidilir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Epistaksise tedavi yaklaşımı karmaşık ve altta yatan nedene göre farklılık gösterebilmektedir. Genellikle anterior epistaksisler burun kanatlarının septuma doğru üç-beş dakika süresince sıkılmasıyla durmaktadır. Epistaksiste uygulanan tedaviler konservatif (kimyasal koterizasyon, elektrokoterizasyon, anterior tampon, posterior tampon, medikal tedavi) ve cerrahi tedavi (arteriyel embolizasyon ve ligasyon, septoplasti, posterior endoskopik koterizasyon, tümör cerrahisi) olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır.

Burun kanaması ile gelen hastanın hemodinamik olarak stabil olduğundan emin olduğunda hipertansiyon, karaciğer hastalığı gibi altta yatan hastalıkları, aile öyküsü, ilaç, sigara ve alkol kullanımı, burun tıkanıklığı, rinore, geçirilmiş ameliyatlar ve travma öyküsü sorgulanmalıdır. Yine anamnezde sorulacak ilk sorular kanamanın yeri ve ciddiyeti olmalıdır. Önceden geçirilen burun kanaması sayısı, bir veya her iki burundan birlikte kanayıp kanamadığı ve kanama miktarı, süresi özellikle sorgulanmalıdır. Burun başta olmak üzere tam bir baş boyun muayenesi yapılmalıdır. Bazı yoğun kanamalarda orijinin tespiti ve anamnez almak mümkün değildir. Öncelikle hava yolunun obstrüksiyon riski ortadan kaldırılmalı, vital bulgular gözden geçirilmeli, sıvı veya kan replasmanına gerek varsa damar yolu açılmalıdır ve kanama durdurulmaya çalışılmalıdır.

Özetle yoğun burun kanaması ile gelen hastada ilk olarak;

- Hava yolunun obstrüksiyon riski ortadan kaldırılmalı,
- Vital bulgular gözden geçirilmeli,
- Hemodinamik stabilite için laboratuvar tetkikleri istenmelidir,
- Hipertansiyonu varsa kontrol altına alınmalı,
- Sıvı veya kan replasmanına gerek varsa damar yolu açılmalıdır.

Hastanın hayatı tehlikesinin olmadığı anlaşıldıktan sonra tam bir anamnez ve FM yapılır.

Tedaviye cevap vermeyen abondan kanamalar ölümcül olabileceğinden acil olarak girişimsel radyolojiye embolizasyon için sevk edilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Cummings C. W. Cummings Otolaryngology Headand Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2019;682-894.
2. Koç C, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi, Güneş Tıp Kitapevi, İstanbul 2013;479-493.



# İŞİTME KAYIPLARI

Prof. Dr. Yavuz Uyar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

İşitme kaybı, bir veya her iki kulakta ses duymanın kısmen veya tamamen yetersizliğidir.

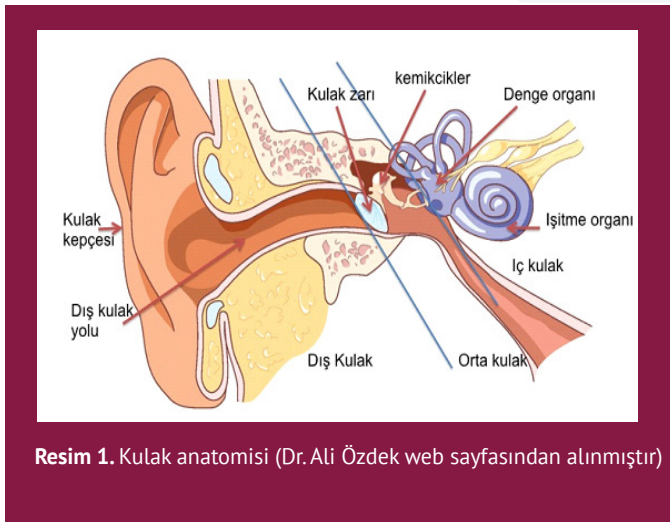
## EPİDEMİYOLOJİ

Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre dünyada işitme kaybı olan 466 milyon insan (dünya nüfusunun %6,1'i) vardır ve bunun 34 milyonu çocuktur (%7). Ergenlerde ve genç erişkinlerde işitme kaybı prevalansı artmaktadır ve bu yüksek sesli müziğe maruz kalma ile ilişkilidir. Yaşlılara gelince, DSÖ 65 yaşın üzerindeki insanların üçte birinde işitme kaybının gelişeceğini varsaymaktadır. Çalışmalar işitme kayıplı insan sayısının 2030 yılına kadar 630 milyona yükselebileceğini ve 2050'de 900 milyondan fazla olabileceğini öngörmektedir.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Kulak anatomisi 3 kısımda incelenir (Resim 1).

- Kulak kepçesi ve dış kulak yolu (DKY),
- Orta kulak (kulak zarı, orta kulak boşluğu, östaki borusu),
- İç kulak (işitme ve denge organı). Ses dalgalarının kokleaya kadar ulaşabilmesi iki yolla mümkündür. Birincisi dış ve orta



Resim 1. Kulak anatomisi (Dr. Ali Özdek web sayfasından alınmıştır)

kulak yapılarının görev aldığı iletim mekaniği iken, ikincisi kafatası kemiklerinin titreşimi ile kokleanın direkt uyarılmasıdır. Fizyolojik olan birinci yolda görev alan yapılar sırasıyla; auriküla, DKY, timpanik membran (TM) ve kemikçikler olarak sayılabilir. Bu yapılarla ait patolojiler klinikte iletim tipi işitme kaybı ile sonuçlanır. Sensorinöral işitme kaybı (SNİK) koklea veya sonraki işitme yollarının patolojileri sonucunda ortaya çıkar.

İşitme kaybı farklı tip ve şiddet derecelerinde ortaya çıkabilir.

- 1. İletim Tipi İşitme Kaybı:** Titreşimler dış kulaktan iç kulağa geçemez.
- 2. Sensorinöral İşitme Kaybı:** İç kulakta bir işlev bozukluğu vardır.
- 3. Mikst Tip İşitme Kaybı:** İletim ve sensorinöral işitme kayıplarının bir kombinasyonudur.
- 4. Fonksiyonel İşitme Kaybı:** Organik bir patoloji yoktur. Hasta bilinçli ya da bilinçsiz duymadığını ifade eder. Psödoakuzi de denir.

## KLİNİK

İşitme şikayeti ile başvuran hastadan öncelikle ayrıntılı anamnez alınır: Ne zaman başladı?, eşlik eden şikayetler (akıntı, kulakta ağrı, dolgunluk, çınlama, baş dönmesi) sorgulanır. Otoskopik muayene yapılır. Buşon, yabancı cisim, osteom, akıntı, TM perforasyonu, timpanskleroz, TM'de adhezyon, efüzyon araştırılır.

### A. İletim Tipi İşitme Kaybı

#### 1. Dış kulak patolojileri

- a. Auralatrezi:** İşitme kaybı doğuştandır. Sendromik olanlarda böbrek, özofagus, kalp anomalileri ile semptomlara rastlanır. Otolojik muayenede DKY nun atrezik olduğu görülür.
- b. Buşon:** Hastalar özellikle denize girme ya da duş sonrası tıkanmadan bahsederler. Buşon büyük ise ağrı ve tinnitus da olabilir. Otolojik muayenede DKY'de buşon görülür.
- c. Otitis eksterna:** Kulak akıntısı, kulak ağrısı mevcuttur. Anamnezde deniz veya havuza girilme öyküsü olabilir. Muayenede DKY ödemli ve akıntılıdır. Tragusa basmakla hassasiyet mevcuttur.

**d. Yabancı cisimler:** Kulakta ağrı ve akıntıya rastlanabilir. Muayenede DKY'de yabancı cisim tespit edilir.

## 2. Orta kulak patolojileri

**a. Otitis media:** İşitme kaybına kulak akıntısı, kulak ağrısı, kulakta dolgunluk ve ateş eşlik edebilir. Akut otitismediada hastalarda genellikle, öncesinde bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben otitismedia geliştiği için üst solunum yolu enfeksiyonuna ait bulgular vardır. Akut otitismedianın başlangıcında tipik muayene bulgusu, TM'nin hiperemisi ve vaskülarizasyon sıklıkla anülüsü de aşarak dış kulak kanalı derisine uzanacak şekilde artışıdır. Kronik otitismedia otoskopik muayenede TM'de perforasyon, bera berinde sekresyon ve bazen granülasyon saptanır.

**b. Hemotimpanum:** İşitme kaybı beraberinde ağrı, kulakta dolgunluk, vertigo görülebildiği gibi neden temporal kemik fraktürü ise hastada fasiyal paralizi olabilir. Muayenede kulak zarı mor-siyah görünümündedir.

**c. Kulak zarı perforasyonu:** Blast travmalara sık rastlanır, tokat atma ya da ani patlamalar nedeniyle görülür. Akut blast travmalarda hastalar işitme kaybının yanı sıra kulakta dolgunluk hissi, çınlama, hatta vertigo şikayetleri ile eşlik edebilir. Otite bağlı olanlarda otore, otalji, akut olanlarda ateş görülebilir. Temporal kemik fraktürleri sonucu olanlarda semptomlara ek olarak beyin omurilik sıvısı (BOS) ya da kanlı otore, fasiyal paralizi olabilir. Otoskopik muayenede çeşitli büyüklükte TM'de perforasyona rastlanır.

**d. Otokleroz:** Majör semptom işitme kaybıdır. Hastalar tipik olarak 15-45 yaşları arasındadır ve yavaş gelişen bilateral ve simetrik olmayan işitme kaybı ile başvururlar. Bu kayıp bazen stabil olduğu dönemler olmakla beraber genellikle progressiftir. Hastaların çoğu hamilelikleri sırasında işitme kaybının arttığından yakınır. Tinnitus da görülebilir.

**e. Glomus tümörleri:** Hastaların çoğunda pulsatil tinnitus vardır. Otoskopik muayenede sağlam TM arkasında, hiperemik bir refle görülebilir.

## B. Sensorinöral İşitme Kayıpları

### 1. Genetik nedenli işitme kayıpları

Bu tür duyma kayıpları, doğumdan itibaren sabit kalabilir veya yıllar içinde giderek artabilir. İşitme kaybı; görme, pigment veya iskelet bozuklukları gibi diğer klinik semptomlarla birlikte ve onların bir parçası şeklinde görülüyorsa sendromik olarak adlandırılır. Sık görülen sendromik işitme kayıplarında hematüri, görme bozukluğu, gelişim geriliği, iskelet sistemi anomalilerine bağlı hareket bozuklukları, koanalatreziye bağlı burun tıkanıklığı, kalp defektlerine bağlı kardiyojenik semptomlar görülebilir. Doğuştan metabolik hastalıklarda bebeklerde kusma, konvülsiyon, uzamış sarılık, gelişme geriliği, idrarda anormal koku görülebilir. Kulak muayeneleri normaldir.

### 2. Pre ve perinatal kazanılmış işitme kayıpları (intrauterin enfeksiyonlar, ototoksik ilaçlara maruziyet, perinatal asfiksi, prematürite hiperbilirubinemi)

Sitomegalo virüsün (CMV) intrauterin enfeksiyonunda %10-20'sinde progresif işitme kaybı görülür. Konjenital CMV'de gelişimsel anomali, mental retardasyon, göz bozukluğu ve nadiren ölüm gözlenir. Hamileliğin herhangi bir döneminde geçirilen rubella bebekte, işitme ve görme bozukluğuna, kardiyak defekte ve mental retardasyona sebebiyet verir. Sensorinöral işitme kaybının tek manifestasyon olması halinde rubella ile ilişkili olduğunu ispat etmek zordur. Konjenital sifiliz, klinik belirtilerin 2 yaşından önce ya da sonra bulunmasına göre erken ya da geç olarak tanımlanır. Erken konjenital sifilizde, infantta rinit gelişir, kısa bir süre sonra özellikle avuç içi, ayak altı, perianal ve perioral bölgelerde döküntü başlar. Geç konjenital sifiliz, 2 yaşından sonra kemikler, bağ dokusu ve santral sistemini etkileyen muhtelif lezyonlar şeklinde görülür. Progresif sensorinöral işitme kaybı geç konjenital sifilizin en sık bulgusudur. Genellikle bilateral ve çok ileri dereceye kadar ilerler. İntrauterin enfeksiyonlarda TM normal görülür. Konjenital CMV'de düşük doğum kilosu, mikrosefali, göz lezyonları; rubellada körlük, kalp anomalileri, mikrosefali; konjenital sifilizde vestibüler hipoeksitabilite, hutchinson dişleri, interstisyel keratit tespit edilir.

Ototoksik ilaçlar, kalıcı, bilateral ve simetrik sensorinöral işitme kaybına sebep olurlar. Genellikle işitme kaybı tipik olarak yüksek frekanslardan başlar ilaca devam edilmesi ile alçak frekansları da içerecek şekilde ilerler. Ototoksik ilaçlarda gelişim geriliği görülebilir. Perinatal asfiksi koklea ve beyindeki ilgili çekirdek bölgelerinin hasarı ile birlikte sensorinöral işitme kaybına sebep olur. Yenidoğanda erken nörolojik bulgular: Tonus, bilinç değişikliği, nöbet görülebilir. Uygun müdahale yapılamayan hiperbilirubinemili bebeklerde sarılığın yanı sıra sıklıkla SNİK ve nörolojik disfonksiyonlar görülür. Perinatal asfiksidede serebralpalsi, hipotoni, hipertoni, okülomotor bozukluklar muayene sırasında tespit edilir. Hiperbilirubinemili bebeklerde nörolojik bulgular görülür.

**3. Dejeneratif nedenler (presbiakuzi):** İşitme kaybı daha çok yüksek frekansları tutan bilateral simetrik sensorinöral işitme kaybıdır. İşitme kaybının konuşma frekanslarını da tuttuğu veya ileri derecede olduğu hallerde hastalar duyamama ve konuşulanı anlamama şikayetleriyle gelirler. Beraberinde sıklıkla bulunan kulak çınlaması rahatsızlık verebilir. Kulak muayenesi normaldir.

**4. Toksik nedenler (ototoksiste):** İşitme kaybı ve tinnitus hemen hemen her defasında bilateral ve simetrik. Tek taraflı olması ototoksiste yoktur dedirtmez. Kulak muayenesi normaldir.

### 5. Enfeksiyöz nedenler

**a. Labirentit:** Hastalarda SNİK yanı sıra şiddetli vertigo, bulantı-kusma şikayetleri mevcuttur. Otoskopik muayenede TM

hiperemik olabilir. Gözlerde nistagmus da tespit edilebilir.

**b. Menenjit:** Baş ağrısı, ateş, ense sertliği, bilinç değişikliği ve kusma görülebilir. İşitme kaybı hafif dereceden ileri dereceye kadar gidebilir. Ense sertliği, gözde papil ödemi, nörolojik bulgular olabilir. Neden otitis media ise TM hiperemik görülür.

**c. Otitis media:** Akut ve kronik otitis mediada işitme kaybı genellikle iletim tipi olsa da arada karma tip veya sensörinöral işitme kaybı da olabilir. Akut otitis mediada ateş, ağrı, işitmede azalma en sık görülür. Bazen kulakta perforasyon olursa ağrı azalır ve pürülan veya kanlı akıntı olabilir.

Ancak, kronik otitis mediada ağrı değil akıntı ön plandadır. Akut otitis mediada kulak zarı bombe ve kırmızıdır. Kronik süppüratif otitis media, perfore TM ve otore ile karakterizedir.

## 6. Travmatik nedenler

**a. Akustik travma (akut/kronik):** Akut ve kronik akustik travmada işitme kaybı daha çok yüksek frekanslardadır. Tinnitus eşlik edebilir. Kulak muayenesi normaldir.

**b. Temporal kemik fraktürleri:** İşitme kaybına ek olarak BOS kaçağı, kulaktan kan gelmesi, fasiyal paralizi görülebilir. Otoskopik muayenede TM'de perforasyon, kanama, BOS sızıntısı görülebilir. DKY lazer ve ödemli olabilir. Muayenede fasiyal paralizi tespit edilebilir.

## 7. İdiyopatik nedenler

**a. İdiyopatik ani işitme kaybı:** Tinnitus ve vertigo görülebilir. Kulak muayenesi normaldir.

**b. Meniere hastalığı:** Fluktuan SNİK, epizodik vertigo, tinnitus ve aural dolgunluk ile karakterizedir. Kulak muayenesi normaldir, kriz sırasında nistagmus tespit edilir.

**8. Tümöral nedenler (vestibüler schwannom):** Sıklıkla tek taraflı tinnitus ve işitme kaybına yol açar. Olguların yaklaşık %25'i ani işitme kaybı ile kliniğe başvurur. Kulak muayenesi normaldir.

## RADYOLOJİ

**Bigisayarlı Tomografi:** Temporal kemik malformasyonlarının, fraktürlerinin, neoplastik ve enflamatuvar lezyonlarının gösterilmesinde kullanılır.

**Manyetik Rezonans Görüntüleme:** Vestibüler schwannoma, dermoid, kolesterol granüloması gibi serebello-pontin köşe lezyonlarının erken tanısında çok yararlıdır. Kolesteatomlu kronik otitte difüzyon manyetik rezonans görüntüleme önerilir.

**Anjiyografi:** Tümörlerin vaskülarizasyonunda ve vasküler tümörlerin görüntülenmesinde yararlanılan görüntüleme yöntemidir.

## LABORATUVAR BULGULARI

İşitme kaybını, tipini ve derecesini belirlememizde yardımcı olurlar (Resim 2).

1. Diapozon testleri: Weber, Rinne,
2. Saf ses odyogram + timpanogram + stapes refleksi testi (Resim 3),
3. Oto-akustik emisyon,
4. İşitsel beyin sapı cevabı (ABR).

## AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıdaki hastalıklar işitme bozukluğunun tipine ve nedenlerine göre sınıflandırılır:

### A. İletim Tipi İşitme Kaybı

#### 1. Dış kulak patolojileri

- a. Auralatrezi,
- b. Buşon,
- c. Otitis eksterna,
- d. Yabancı cisimler.

#### 2. Orta kulak patolojileri

- a. Otitismedia,
- b. Hemotimpanum,
- c. Kulak zarı perforasyonu,
- d. Otoskleroz,
- e. Glomus tümörleri.

### B. Sensorinöral İşitme Kaybı

**1. Genetik nedenli işitme kayıpları (doğuştan metabolik hastalıklar, kromozom anomalileri)**

**2. Pre ve perinatal kazanılmış işitme kayıpları (intrauterin enfeksiyonlar, ototoksik ilaçlara maruziyet, perinatal asfiksi, prematürite hiperbilirübinemi)**

**3. Dejeneratif nedenler (presbiakuzi)**

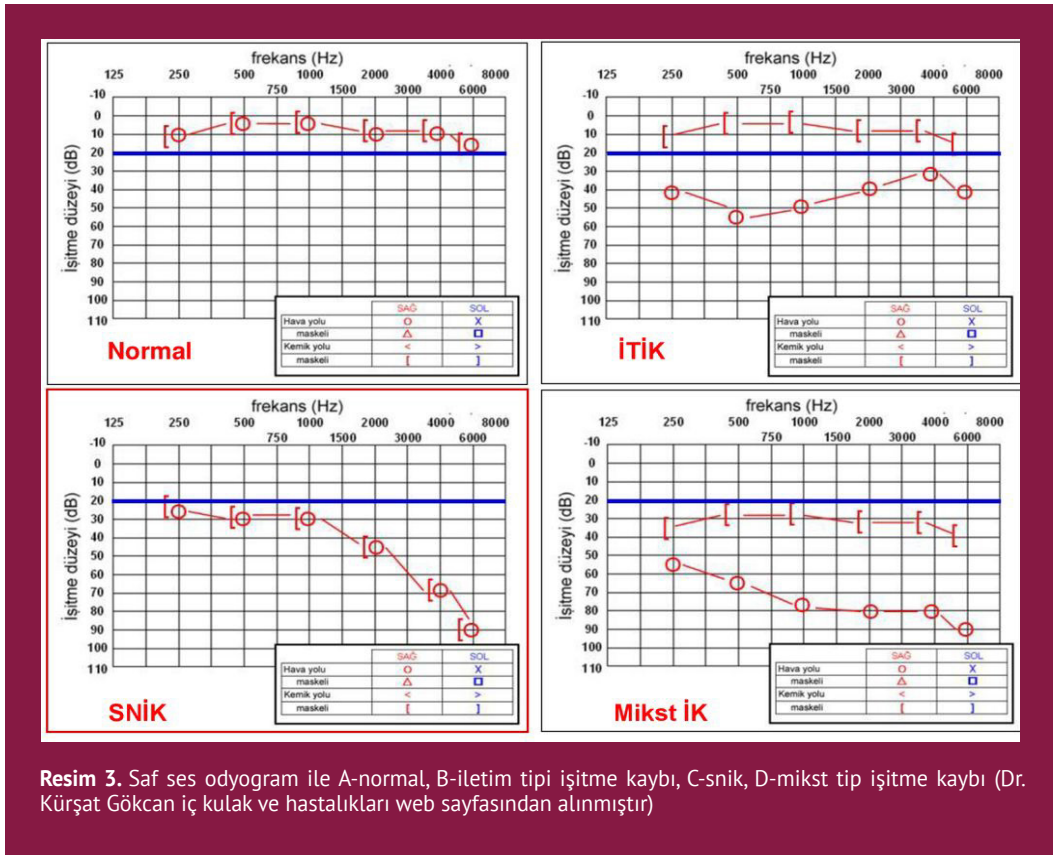
**4. Toksik nedenler (ototoksosite)**

**5. Enfeksiyöz nedenler**

- a. Labirentit,
- b. Menenjit,
- c. Otitis media.

İşitme Eşiği	İşitme Kaybının Derecesi
0-20 db	Normal
20-40 db	Hafif
40-60 db	Orta
60-80 db	İleri
80 < db	Çok ileri

Resim 2. İşitme kaybının derecesinin sınıflandırılması (Dr. Onur Çelik'in kitabından alınmıştır)



Resim 3. Saf ses odyogram ile A-normal, B-iletim tipi işitme kaybı, C-snik, D-mikst tip işitme kaybı (Dr. Kürşat Gökcan iç kulak ve hastalıkları web sayfasından alınmıştır)

## 6. Travmatik nedenler

- Akustik travma (akut/kronik),
- Temporal kemik fraktürleri.

## 7. İdiopatik nedenler

- İdiopatik ani işitme kaybı,
- Meniere hastalığı.

## 8. Tümöral nedenler (Vestibüler schwannom)

## AYIRICI TANIDAKİ HASTALIKLARIN TANIMLANMALARI

### A. İletim Tipi İşitme Kaybı

#### 1. Dış kulak patolojileri

- Aural atrezi:** Doğumsal olarak DKY'nin gelişmemesidir. Aural atrezide kulak yolu hipoplazi veya aplazisine; kulak kepçesinin hipoplazi veya aplazisi (mikroti) ve orta kulak anatomik farklılıkları eşlik eder. Aural atrezi hastaların yaklaşık %50'sinde bir sendromun parçası olarak görülür.
- Buşon:** Kompakt kulak kiridir, DKY'yi tamamen tıkayabilir.
- Otitis eksterna:** DKY enfeksiyöz hastalıklarına verilen isimdir.

Özellikle yaz aylarında deniz ve havuza sık girilmesi ile DKY enfeksiyonları görülebilir, bunlar akıntı nedeniyle DKY'yi tıkayabilecekleri gibi DKY derisinde ödeme neden olarak da işitme kaybına neden olurlar.

**d. Yabancı cisimler:** Özellikle çocuklarda DKY yabancı cisimlere sık rastlanır.

### 2. Orta kulak patolojileri

- Otitis media:** Orta kulağın enflamasyonu ve enfeksiyonu anlamına gelen otitis media, kulak zarı arkasındaki orta kulak boşluğunun iltihabıdır.
- Hemotimpanum:** Orta kulak içinde kan birikmesidir. Barotravma veya direkt kulak travmalarını takiben görülebilir. Temporal kemik fraktürlerinde sıktır.
- Kulak zarı perforasyonu:** Travmatik olabileceği gibi otitis media sonucu da olabilir. Travmatik zar perforasyonları darp, kulak temizleme amacıyla pamuklu çubukların kullanımı, penetran travmalar, temporal kemik fraktürleri ve blast travmalar nedeniyle gelişebilir.
- Otoskleroz:** Labirentin fokuslar halinde yeni kemik oluşumuyla karakterize bir hastalıktır, buna bağlı olarak stapes tabanı oval pencereye fikse olur. Kadınlarda iki kat daha sık görülür. Çoğunlukla her iki kulağı etkiler.



**e. Glomus tümörleri:** Sempatik veya parasempatik sinir sistemi ile ilişkili nöroendokrin hücrelerden kaynaklanan tümörlerdir.

## B. Sensorinöral İşitme Kayıpları

**1. Genetik nedenli işitme kayıpları:** Doğumsal işitme kayıplarının çok büyük bölümü genetikdir yani aileden geçer. Doğuştan metabolik hastalıklar genetik hastalıklardan oluşan geniş bir tanı grubudur. Bunların çoğunluğu enzimleri kodlayan tek gen hatalarından kaynaklanmaktadır. Genellikle; sorunlar toksik maddelerin birikmesi ya da normal işlev için gerekli maddelerin sentezlenememesidir. Kromozom anomalileri kromozonun sayısında ya da yapısında meydana gelen değişikliklerden kaynaklanır.

**2. Pre ve perinatal kazanılmış işitme kayıpları (intrauterin enfeksiyonlar, ototoksik ilaçlara maruziyet, perinatal asfiksi, prematürite hiperbilirübinemi):** İşitme kaybı ile ilişkili intrauterin enfeksiyonların en önemlileri CMV, rubella, sifilizdir.

İntrauterin hayatta ototoksik ilaçlara maruziyet işitme kayıplarına neden olur. Doğumsal ototoksisite, gebelik sırasında anneye verilen ilaçların teratojenik etkisi sonucu oluşur. Ototoksik etkiye sahip antibiyotiklerden bazıları; amikasin, dihidrostreptomisin, garamisin, gentamisin, kanamisin, neomisin, netilmisin, streptomisin, tobramisin ve viomisindir. Kansere karşı kullanılan, karboplatin ve sisplatinde ototoksik etkiye sahiptir. Perinatal asfiksi, prematürite hiperbilirübinemi işitme kaybına sebep olabilir.

**3. Dejeneratif nedenler (presbiakuzi):** Presbiakuzi ileri yaşlarda iç kulakta yaşlanmaya bağlı görülen, daha çok yüksek frekansları tutan bilateral simetrik sensorionöral işitme kaybıdır.

**4. Toksik nedenler (ototoksisite):** En sık ototoksik ilaçlar sorumludur. Aminoglikozidler (sistemik, topikal), diüretikler, aspirin, sisplatin, vankomisin, polimiksin B, eritromisin bilinen ototoksik ajanlardır.

## 5. Enfeksiyöz nedenler

**a. Labirentit:** İç kulağın enflamatuvar bütün hastalıkları akla gelir. Bu enflamasyon, koklear kısmı, vestibüler kısmı ya da her ikisini birden tutabilir. Sıklıkla bakteriler ve virüsler neden olur. Bakteriler, genellikle otitismedia komplikasyonu ya da menenjit yoluyla labirenti tutar.

**b. Menenjit:** Sonradan olan işitme kayıplarının en sık nedeni menenjittir. Menenjite neden olan bakteriler, *Haemophilus influenzae tip B*, *Streptococcus pneumoniae* ve *Neisseria meningitidis*'tir. İşitme kaybı, bakterinin kokleaya yayılması ve akut süperatif labirentite yol açmasıyla oluşur.

**c. Otitis media (Akut ve Kronik):** Endotoksinlerin oval ve yuvarlak pencereden difüzyonla labirente geçmesi sonucu kokleada tüylü hücrelerde hasar sonucu sensorionöral işitme kaybı gelişebilir.

## 6. Travmatik nedenler

**a. Akustik travma (akut/kronik):** Akustik travmaya bağlı işitme kaybı iki şekilde; akut veya kronik travma sonucu meydana gelir. Gürültüye akut bir şekilde maruz kalınabildiği gibi, gürültüye kronik bir şekilde maruz kalma sunucunda da oluşur.

**b. Temporal kemik fraktürleri:** Perilenf fistülü veya koklear hasar nedeniyle sensorionöral işitme kaybı gelişebilir.

## 7. İdiyopatik nedenler

**a. İdiyopatik ani işitme kaybı:** Altta yatan herhangi bir neden olmayan hastada 3 gün içinde gelişen birbirini takip eden 3 frekansta 30 dB'yi aşan sensorionöral işitme kaybıdır.

**b. Meniere hastalığı:** Membranöz labirentin hidropsu sonucu işitme ve denge problemlerine yol açar. Kırk-elli yaşlarında sık görülür.

**8. Tümöral nedenler:** Vestibüler schwannom, ponto serebellar köşe tümörlerinin en sık tipidir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Yenidoğanlara tarama ABR yapılarak işitme değerlendirilmelidir. Erken dönemde tanı konularak işitme cihazı ile rehabilitasyon ve koklear implant ile işitme sağlanabilir.

Presbiakuzide işitme cihazı ile rehabilitasyon uygulanır.

DKY'deki buşon temizlenir, yabancı cisim varsa çıkarılır. Otitis eksternada topikal damlalar gerekirse oral antibiyotik ile tedavi edilir. Efüzyonlu kronik otitte antibiyoterapiye cevap alınmazsa ventilasyon tüpü uygulanır. Kronik otit, otosklerozda ve dış, orta kulak tümörlerinde tedavi cerrahidir. Akustik nörinomada tümörün büyüklüğüne bağlı olarak izlem, sterotaktik radyasyon veya cerrahi uygulanır.

## KAYNAKLAR

1. Global estimates on prevalence of hearingloss. Geneva: World Health Organization;2018. Available from: <http://www.who.int/pbd/deafness/estimates/en/> [cited 2018].
2. Koç C. Kulak Burun Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2013:111-129.
3. Bilgen C. İletim tipi işitme kayıpları. In: Çelik O, editor. Otoloji ve Nöro-otoloji İstanbul: Elif Ofset; 2013:171-187.
4. Turgut S. İşitme bozuklukları. In: Taşçı Aİ, editor. Semptomlar ve Klinik Durumlar. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2019:535-539.



# OTİTİS EKSTERNA

Doç. Dr. Güler Berkiten

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Otitis eksterna (OE) aurikula ve/veya dış kulak yolunun (DKY) enfeksiyonu ya da enflamasyonudur. OE sınıflandırılması:

- 1. Akut diffüz OE:** En sık görülen tiptir. DKY'de ödem ve eritem bulunmasıdır. Bu tragus ve konkaya da yayılabilir. Tragusa bası uygulandığında ya da çiğneme hareketi ağrı nedeni olabilir. Kulak akıntısı yoktur ancak bazen DKY derisinde sekresyon sızması, pürülan kulak akıntısı ve kabuklanma görülebilir. Yüzücülerde sık görülür (Resim 1).
- 2. Akut lokalize OE (fronkulozis):** DKY kartilajinöz kısmındaki kıl folliküllerinin iltihabı olan follikülitin fronküle dönüşmesiyle veya yağ bezi kanalının tıkanması ve enfekte olmasıyla ortaya çıkan kıl kökü veya serüminöz bezin enfeksiyonudur.
- 3. Kronik OE:** Akut difüz OE'nin uzamış halidir, 6 haftadan uzun sürer. Sürekli olarak devam eden (alerji, kulağı sık temizleme, kaşıma gibi travmalar nedeniyle) hafif derecedeki enfeksiyon ve enflamasyon nedeniyle DKY derisinin kalınlaşması sonucu gelişir.
- 4. Ekzematöz OE:** Atopik dermatit, psoriasis, SLE (Sistemik Lupus Eritematozus), egzama gibi dermatolojik problemlerden kaynaklanır.
- 5. Nekrotizan (Malign) OE:** (MOE) Enfeksiyon dış kulak yolundan derin dokulara ilerler. Diabetes mellitus ve immünsüpre hastalarda görülür.
- 6. Otomikoz:** Candida, Aspergillus mantarları nedeni ile oluşur.

## EPİDEMİYOLOJİ

Her yaşta ve her ırkta görülebilir. OE her iki cinsiyeti de eşit olarak etkiler. Pediatrik ve genç yetişkinlerde daha sıktır. Altmış beş yaş üstünde işitme cihazı kullanımına bağlı artış görülebilir. Su ile temas arttığı için ve sıcak, nem nedeni ile yaz aylarında daha sık görülür. Akut, kronik ve ekzematöz OE yaygındır. MOE nadirdir.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

DKY bazı spesifik koruma faktörlerine sahiptir ve kendi kendini temizleyebilir. Deriden salgılanan serumen; lizozim içeren asidik bir tabaka, bakteriyel ve fungal enfeksiyonları engelleyen

maddeler içerir. DKY nemli, sıcak ve karanlık olmaya meyillidir ve enfeksiyona duyarlıdır. Enfeksiyonu kolaylaştıran nedenler; DKY'nin suyla sık teması, kulağı sık sık temizleme, lokal travma (örneğin, pamuklu çubuk veya işitme cihazı kullanımı), su sporlarıyla ilgilenme. Kulak kanalında nem ve pH'nin değişmesi, derinin maserasyonuna ve bakteriyel veya fungal proliferasyona elverişli bir ortama neden olabilir.

OE'ye çoğunlukla bakteriyel patojenler yol açar. En yaygın bakteri Pseudomonas türleri, Staphylococcus türleri ve anaeroblar ve gram-negatif organizmalardır.

Mantar OE, topikal antibiyotiklerle aşırı tedaviden kaynaklanabilir veya DKY'deki nem artışından ortaya çıkabilir. %80-90'ında Aspergillus neden olur; Candida ve diğer mantarlarda izole edilmiştir (Resim 2).

Kronik OE, uzamış otitis eksternadan kaynaklanır. Tekrarlayan enfeksiyonlar ve kulak kanalının aşırı temizlemesi sonucunda enflamatuvar yanıt oluşur. DKY'de akıntı ve debris birikimi vardır. Sonunda deri kalınlaşır ve kanal stenozu oluşabilir.

MOE, immün yetmezliği olan hastalarda sıklıkla görülür. Bakteriler daha derin yapılara yayılır ve temporal kemiğin osteomyelitine neden olur. %50 mortaliteye neden olur. Diabetes mellitus, AIDS, lökopeni veya yetersiz beslenmesi olan hastalarda sıklıkla görülür.



**Resim 1.** Otitis eksterna (Can Koç, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi)

## PATOLOJİ

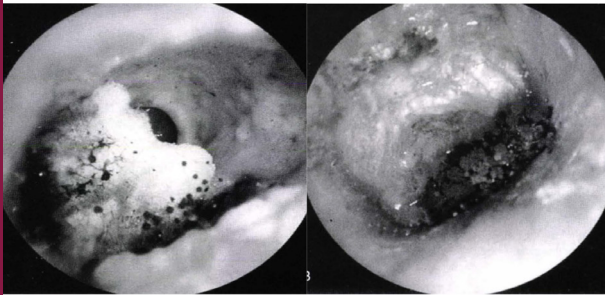
Dış kulak yolu bazı spesifik koruma özelliklerine sahiptir. DKY derinin altındaki dokulara sıkı olarak yapışık olması enfeksiyon için bir fizik bariyer gibi rol oynar. Deri dokusundan; serümen, lizozim içeren asidik bir tabaka, bakteriyel ve fungal gelişimi engelleyen bazı maddeler salgılanır. DKY'nin dış tabakası migrasyon özelliğine sahiptir. Deskuame epitel laterale doğru taşınır. Bunun sonucunda DKY girişine doğru olan bu hareket serümen ve küçük kirleri dışarı taşıyarak yüzeyin temizlenmesini ve yenilenmesini sağlar. Ayrıca DKY'nin asidik ortamı (pH= 6,5-6,8) birçok mikroorganizmanın üremesini engeller.

Dış kulak yolunun kendi kendini temizleme mekanizması, lizozimlere ve asidik pH'ye sahip olmasına rağmen, enfeksiyonlara diğer vücut derilerine göre daha elverişlidir. DKY, sıcak, karanlık ve nemli olmaya eğilimlidir. Deri çok incedir ve kolaylıkla travmatize olabilir. Epitel döküntüleri, sekresyonlar ve yabancı cisimlerin çıkışı, kartilaj-kemik DKY birleşme noktasındaki kıvrım ve özellikle yaşlı erkeklerde kalın kıllar tarafından engellenir. Böylece derinin lok1 savunma ve temizlenme mekanizmaları bozulur. Bunlar, bakteri ve mantarların gelişimi için mükemmel bir çevre oluşturur.

DKY'nin suyla sık teması, pamuk uçlu kulak temizleme araçları ile sık kulak temizleme alışkanlığı, DKY derisindeki sebace ve apokrin bezlerin koruyucu rol oynayan sekresyonlarını ortadan kaldırır. Böylece, DKY'nin enfeksiyonlara karşı direncinde ana faktör olan pH'nin bozulmasına sebep olur.

## KLİNİK

1. Otalji,
2. İşitme kaybı,
3. Kulakta dolgunluk, basınç,
4. Dış kulak yolunda eritem, ödem ve daralma,
5. Ateş,



**Resim 2.** A-Candida, B-Aspergillus otomikozu (Can Koç, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi)

6. Çınlama,

7. Kaşıntı: Özellikle mantar enfeksiyonunda.

OE'nin temel fiziksel bulgusu, tragusun palpasyonu (kulak kanalının önü) veya pinnaya (OE'nin ayırt edici özelliği) traksiyon uygulanması üzerine ağrı oluşur. Muayenede DKY'de, eritem, ödem ve daralma bazen de pürülan veya seröz bir akıntı saptanır. İletim tipi işitme kaybı görülebilir. Bazı hastalarda yüz veya boyun selülit veya ipsilateral boynun lenfadenopatisi ortaya çıkar.

Hastanın öyküsü ve otoskopi dahil fizik muayenesi genellikle klinisyenin OE tanısı koymasına için yeterli bilgi sağlar. Diyabetik veya immün yetmezliği olan kulakta şiddetli ağrı olan bir hastanın nekrotizan OE olabileceği unutulmamalıdır.

## RADYOLOJİ

Çoğu OE olgusu için görüntüleme gerekli değildir. Bununla birlikte, MOE gibi invaziv bir enfeksiyondan şüpheleniliyorsa veya mastoidit tanısı düşünülüyorsa, radyolojik araştırma yararlı olabilir.

1. Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (BT)- kemik erozyonunu görmek için,
2. Radyonükleotid kemik taraması (Teknesyum 99)
3. Galyum taraması (takip için)
4. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) Nadiren gerekir, yumuşak doku yayılımı için istenebilir.

## LABORATUVAR BULGULARI

Tipik olarak laboratuvar çalışmalarına gerek yoktur, ancak hastanın immün yetmezliği varsa, tedaviye dirençli ise veya bir mantar nedeninden şüpheleniliyorsa yardımcı olabilirler. Testler aşağıdakileri içerebilir:

Gram boyama ve DKY'den bakteriyel ve fungal kültür.

Kan şekeri seviyesi: MOE'de.

## AYIRICI TANI

DKY travması, otitis media, Ramsay Hunt sendromu, preauriküler kist, fistül ve yabancı cisimden yukarıdaki bigiler ışığında ayrılır.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

OE'li kişilerin çoğu ampirik olarak tedavi edilir. Prognoz MOE dışında iyidir.

- Analjezik ajanlar (örneğin; asetaminofen, asetaminofen ve kodein).

- DKY'den döküntülerin temizlenmesi, topikal ilaçlar (hidrokortizon, prednizolon %1, ofloksasin ve asetik asit solüsyon, borik asit solüsyonu, siprofloksasin). Oral antibiyotikler (siprofloksasin)

- Katkıda bulunan faktörlerden kaçınma
- Otomikoz için: Antifungal ajanlar (klotrimazol %1 solüsyon, nistatin tozu)
- Kulak kanalının cerrahi debridmanı- MOE için intravenöz antibiyotik tedavisi ve narkotik analjezikler ile birlikte verilir.

## KAYNAKLAR

1. Koç C. Kulak Burun Hastalıkları ve Ba Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2013:111-128.
2. elik O. Otoloji ve Nöro-otoloji Cilt 1. İstanbul: Elif Ofset, 2013:171-187.



# OTOSKLEROZ

Prof. Dr. Suat Turgut

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Duyuma fonksiyonu sırası ile kulak kepçesi, dış kulak yolu, kulak zarı orta kulak kemikçikleri; malleus, inkus, stapes, koklea ve işitme sinirinin ortak çalışması ile sağlanır. Otik kapsül iç kulak yapılarını içeren temporal kemik içerisine yerleşmiş temporal kemiğe göre daha kompakt yapıda olan bir kemik kapsüldür. Ses orta kulaktan iç kulağa yani otik kapsüle stapes tabanı aracılığıyla iletilir. Otoskleroz, sadece insan otik kapsülünde görülen ve anormal kemik yıkımı ve yapımına yol açarak otik kapsülün yapısını bozan ilerleyici bir hastalıktır. Otoklerozun başlıca klinik özelliği işitme kaybıdır. Hastalığın bulunduğu alana göre işitme kaybının tipi değişir. Stapes tabanında yerleşerek sesin iç kulağa iletimin bozduysa iletim tip işitme kaybı, kokleayı etkilediyse sensörinöral tip işitme kaybı ya da her ikisini etkilediyse mikst tip işitme kaybı olarak klinik bulgu verebilir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Otoskleroz, yaklaşık %25-40 oranda otozomal dominant geçiş gösteren ve genetik alt yapısı olan bir hastalıktır. Klinik otosklerozlu hastaların %60'ında aile öyküsü mevcuttur. Otoklerozun gerçek prevalansı bilinmemekle beraber beyaz ırkta %10 oranında otosklerozla ait histolojik bulgular saptanmıştır. Bu histolojik bulguya sahip olanların yalnızca %12'sinde klinik semptomlar mevcuttur. Bu da beyaz ırkta %1 gibi bir oranda klinik bulgu verdiğini göstermektedir. Genellikle iki kulağı da etkilemektedir. Tüm ırklarda, eğer bir kulak etkilenmişse, diğer kulakta da %80 oranında hastalığın histolojik bulgularının olduğu görülmüştür. Semptomların ortaya çıktığı yaş, 15-45 arası değişkenlik gösterir. Ortalama tanı konma yaşı 33'tür. Kadınlarda erkeklerden 2 kat daha sık görülür. Başlangıç yaşı açısından fark olmamasına karşın otosklerozun kadınlarda erkeklerden daha hızlı ilerlediği bildirilmiştir.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Otoklerozun etiyolojisi henüz tam olarak açıklık kazanmasa da etiyolojide birkaç etkenden söz etmek mümkündür. İnkomplet penetranslı otozomal dominant geçiş ve çevresel faktörler

birlikte rol oynar. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülmesi ve gebelik sonrası ilerlemesinin hızlanması hormonal etkenlerinde etiyolojide rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Yapılan çalışmalarda otosklerozlu temporal kemiklerin %80'inde kızamık virüsü tespit edilmiştir ve kızamık virüsünün de otoskleroz etiyolojisinde rol oynayabileceği belirtilmiştir. Otoklerozun otik kapsüle özgü olmasının temelinde kemik labirentin embriyolojik gelişimindeki farklılık yatar. Otik kapsül intruterin gelişimini tamamladıktan sonra büyümeyi ve yapısını değişmez. Otoklerozda ise bu kural bozulur ve otik kapsülde anormal bir kemik yapım ve yıkımı başlar. Yıkılan kemik yerine normal bir kemik dokusu değil sklerotik yani daha sert bir kemik oluşur. Yeni kemiğin oluştuğu bölgelere göre klinik prezentasyon yani işitme kaybının derecesi ve tipi değişir. Otoklerozda en sık tutulan odak oval pencere hemen önündeki fissula antefenestram ve stapes tabanıdır. Stapes sırası ile kulak zarı inkus ve malleustan aldığı sesi yuvarlak pencere üzerinde hareket ederek iç kulak sıvılarına ulaştırır ve sesin kokleaya iletimini sağlar. Stapes tutulumu ile stapes ve yuvarlak pencere arasında fiksasyon oluşur ve stapes hareketi dolayısıyla sesin iç kulağa iletimi bozulur. Bu durum olgularda iletim tipi işitme kaybı olarak bulgu verir. Stapes tutulumu minimal bir hareket bozukluğu şeklinde olabileceği gibi stapesi tamamen hareketsiz hale getirebilir. Nadir de olsa otoskleroz sensörinöral tip işitme kaybına da neden olabilir. Sensörinöral işitme kaybı oluşum mekanizmaları arasında; toksik metabolitlerin iç kulakta serbestleşmesine bağlı oluşan nöroepitelyal hasar, vasküler yetmezlik ya da otosklerotik lezyonun direkt olarak kokleaya ulaşması yer alır. Genellikle sensörinöral kayıp iletim tipi işitme kaybına eşlik eder nadir olarak izole koklear otoskleroz olgularında iletim tipi işitme kaybı olmadan saf sensörinöral işitme kaybı bildirilmiştir.

## PATOLOJİ

Patolojik incelemede anormal kemik yıkım ve yapım alanları görülür. Bu yapım ve yıkım üç fazda gerçekleşir. Artmış osteoblastik ve osteoklastik aktivite ile beraber vasküler proliferasyon gözlemlendiği metabolik aktivitesi artmış olan ilk faza otospongiotik faz (erken faz) denir. Matür kollejenin yetersizliği sonucu süngerimsi yeni bir kemik oluşumu



meydana gelir ve buna otospongiozis denir. İkinci faz geçiş fazı (transizyonel faz), erken ve geç faz arasındaki histolojik bulguları ifade etmektedir. Üçüncü faz otosklerotik faz (geç faz), daha önce kemik rezorbsiyonu olan bölgelerde sklerotik yoğun kemik oluşumudur. Otosklerozlu temporal kemiklerin her birinde lezyonlar erken, transizyonel ve geç faz olarak bir arada bulunabilirler. Erken dönemde otik kapsüldeki immatür otospongiotik odaklar ve kollajen fibriller hemotoksinin eozin ile bazofilik boyanır ve buna Manasse'nin mavi örtüsü (Blue mantle sign) denilir.

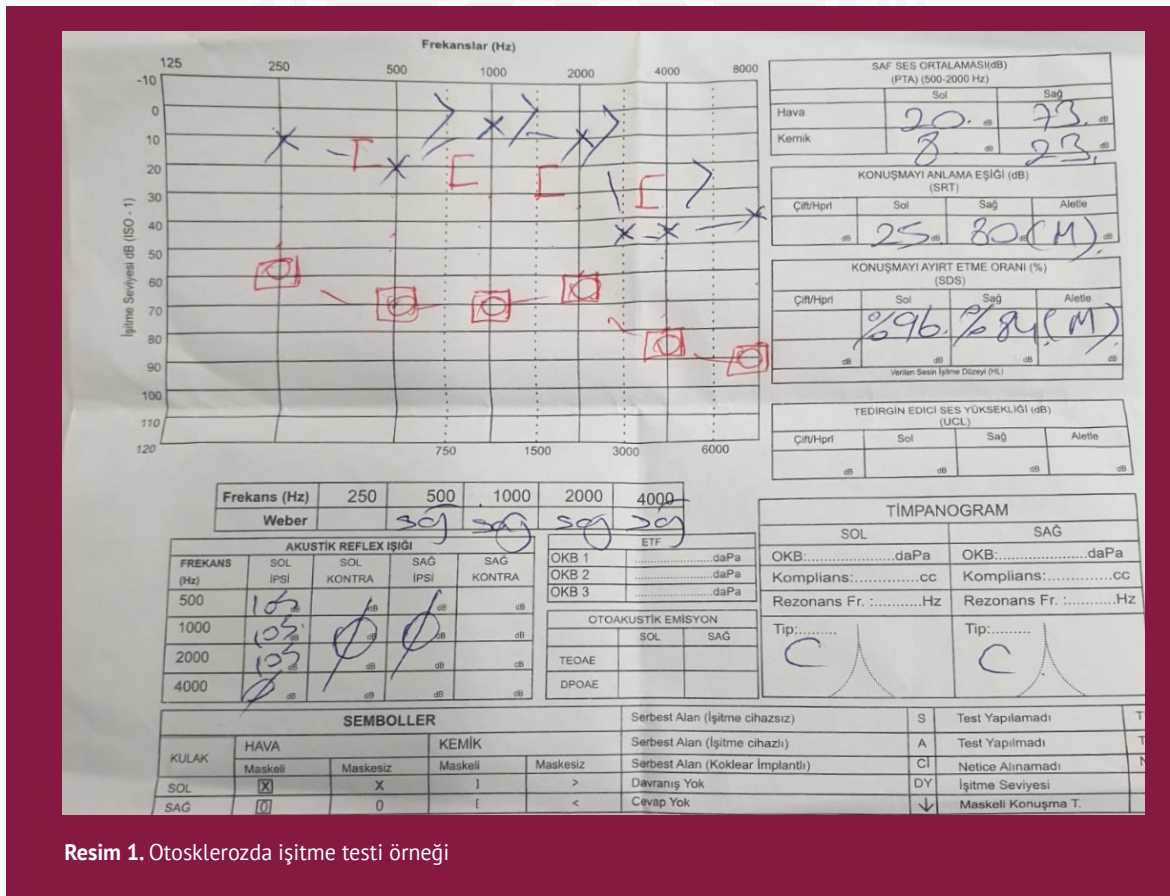
## KLİNİK

Öyküde genellikle yıllar içerisinde yavaşça ilerleyen işitme kaybı söz konusudur. Hastaların %60'ında aile öyküsü vardır. Gürültülü ortamlarda daha iyi duyduklarını ifade ederler. Bu durum iletim tipi işitme kayıplarında arka plandaki seslerin baskılanması ile ilgilidir ve Willis Parakuzisi olarak adlandırılır. Hastaların %75'inde çınlama şikayeti mevcuttur. Hastaların %30'unda baş dönmesi şikayeti işitme kaybına eşlik edebilir. Fizik muayenede, genellikle kulak zarı tamamen normal olmakla beraber erken fazda otospongiotik kemiğin sağlam kulak zarı arkasında oluşturduğu pembe renk görülebilir ve bu bulgu Schwartz

belirtisi olarak adlandırılır. Kulak zarında perforasyon, atrofi, skleroz, beyaz röfle gibi anormal bulguların varlığı klinisyeni otoskleroz tanısından uzaklaştırır. Diapozon testlerinde iletim tipi işitme kaybını düşündürülen bulgular mevcuttur. Rinne negatifliği ve weberin az işiten kulak tarafına lateralize olması beklenir. Osteogenesis imperfekta hastalarında da otoskleroz görülebilmektedir ve bu birliktelik "van der Hoeve sendromu" olarak adlandırılır. Mavi sklera van der Hoeve sendromu hastalarında bir muayene bulgusu olarak karşımıza çıkar.

## RADYOLOJİ

Otosklerozun ana objektif ölçümü işitme testidir. Radyolojik görüntülemelere; orta kulak kitleleri, konjenital kolestatom ya da kemikçik zincir bozuklukları gibi diğer iletim tipi işitme kayıplarının ayırıcı tanısında başvurulmaktadır. Radyolojik inceleme olarak temporal kemik tomografisi tercih edilir. Tomografide fisula antefenestram bölgesinde demineralizasyon tipik bulgudur ama her hastada görülemeyebilir. Orta kulakta yumuşak doku dansitesi görülmesi ya da kemikçik zincir devamlılığının olmaması klinisyeni otoskleroz tanısından uzaklaştırır.



Resim 1. Otosklerozda işitme testi örneği



## LABORATUVAR BULGULARI

Otoskleroza spesifik bir kan testi yoktur. Asıl değerlendirme odyoloji laboratuvarında işitme testi ile yapılır. İşitme testinde otoskleroz genellikle düşük frekanslarda başlayan genişlemiş hava-kemik aralığı olan iletim tipi işitme kaybı şeklinde bulgu verir (Resim 1). Nadir de olsa koklear otosklerozda sadece sensörinöral işitme kaybı olabileceği gibi değişen derecelerde hem iletim tipi hem de sensörinöral işitme kaybını içeren mikst tip işitme kaybı görülebilmektedir. İşitme testinde 2000 Hz'de diğer frekanslara göre belirgin bir düşme görülür bu düşme "Carhart çentiği" olarak bilinir. Bu bir artefaktır. Bu artefakt stapes fiksasyonu ve buna bağlı kemik kapsülde rezonans değişikliğine bağlı olarak ortaya çıkar. Akustik reflekslerde kayıp ve timpanogramda Tip As timpanogram görülebilmektedir.

## AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda iletim tipi ve mikst tip işitme kaybı yapan diğer hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır. Otosklerozda kulak zarının schwartz bulgusu dışında tamamen normal olması beklenir ve genellikle aile öyküsü vardır. Bunlar ayırıcı tanıda önemlidir. Otoskleroza taklit eden patolojiler kemikçik zincir devamlılığında bozulma, orta kulakta timpanoskleroz, orta kulak kitleleri, doğumsal kolestatom, persistan kulak efüzyonları, kolestatomlu veya kolestatomsuz kronik süperatif otitis media, Paget hastalığı bu gibi durumlarda genellikle rekürren veya

kronik otitis media öyküsü, kulak ameliyatı öyküsü ya da kulağa travma öyküsü mevcuttur. Bu hastalarda timpanik membran kalınlaşmış, normal ya da atrofik olabilir. Dikkatli bir kulak zarı muayenesi ve bilgisayarlı tomografi görüntülemesi ile ayırıcı tanıya gidilebilir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Otoskleroz ilerleyici bir hastalıktır. Hafif işitme kaybı ile başlayan olgular seneler içerisinde ileri işitme kayıplarına ilerleyebilirler. Hafif işitme kayıplı olgular aralıklı işitme testleri ile takip edilmeli işitme kaybı artarsa hastaya işitme cihazı kullanımı ya da cerrahi tedavi önerilmelidir. Cerrahi olarak eksploratif timpanotomi ile orta kulak değerlendirilip diğer patolojiler dışlanır, stapes tabanına piston yerleştirilerek sesin iç kulağa iletimi tekrar sağlanır.

## KAYNAKLAR

1. Lee KJ. Çeviri Editörleri: Önerci M, Korkmaz H. Essential Otolaryngology Baş Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2012;1-23.
2. Farior J, Lee KJ. Kulağın enfeksiyöz olmayan hastalıkları. In: Lee KJ. Essential Otolaryngology Baş Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi, 2012. Sayfa: 341-364
3. House JW, Cunningham CD Otosclerosis. In: Flint P, Haughey B, Lund V et al. Cummings Otolaryngology Head And Neck Surgery 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2010. Sayfa: 2028-2035
4. Şafak MA. İletim tipi işitme kayıpları. In: Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2004. Sayfa:129-151.

# KULAK ZARI PERFORASYONU

Prof. Dr. Aslı Şahin Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Kulak zarı yani timpanik membranın bütünlüğünün bozulması "kulak zarı perforasyonu" olarak tanımlanır (Resim 1).

## EPİDEMİYOLOJİ

Kulak burun boğaz hekimlerinin sık karşılaştığı bir problem olan kulak zarı perforasyonunun dünyada görülme sıklığı ile ilgili mevcut bir çalışma yoktur. Ancak Amerika'da çocuklarda yapılan bir çalışmada bu oranın %4 civarında olduğu gösterilmiştir.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Ortakulakenfeksiyonları (otitis media) kulak zarı perforasyonunun başlıca nedenidir. Orta kulağın akut enfeksiyonu, orta kulak boşluğunda artan basınçla birlikte göreceli bir iskemiye neden olabilir. Bu, genellikle şiddetli bir kulak ağrısını takiben kulak zarının yırtılmasına yol açar. Perforasyon kendi kendine tamir olabileceği gibi bazen de iyileşmez ve kulak zarı perfore olarak kalır.

Dış kulak yolundaki enfeksiyonlar da nadiren kulak zarı perforasyonlarına neden olur. Bu meydana geldiğinde, genellikle Aspergillus Niger enfeksiyonu ile ilişkilidir.

Travmatik kulak zarı perforasyonları, kulağa gelen darbelerden kaynaklanabilir. Bir patlama sonucu şiddetli atmosferik basınca maruz kalmak da perforasyona sebep olabilir. Tüp ile dalış yapan dalgıçlarda su basıncından kaynaklanan kulak zarı

perforasyonları görülebilir. Kulak kanalını temizlemek için kullanılan nesnelere de kulak zarını delebilir.

Kulak kiri (buşon) temizliği için uygun olmayan bir şekilde kulağın yıkanması da perforasyona neden olabilir.

Kulak burun boğaz hekimlerince efüzyonlu orta kulak iltihabı gelişmiş hastalara basınç dengeleme tüpleri (ventilasyon tüpleri) yerleştirilmektedir ve böylece istemli olarak kulak zarı perfore edilmiş olur. Tüpler alındıktan sonra çoğunlukla zar kendi kendine kapanır, ancak nadiren cerrahi olarak oluşturulan açıklıkların iyileşmemesi kronik kulak zarı perforasyonuna neden olur.

## PATOLOJİ

Kulak zarı kendini iyileştirme eğilimindedir. Birden çok kez delinmiş kulak zarları bile çoğu zaman iyileşir. Bazen, bir perforasyon, lifli bir orta tabaka olmadan sadece mukozal ve skuamöz epitel tabakalarından oluşan ince bir zarla iyileşir, bu yapıya "pseudomembran" denir. Pseudomembran o kadar ince olabilir ki iyileşmiş bir perforasyon olduğu halde kalıcı perforasyonla karıştırılabilir.

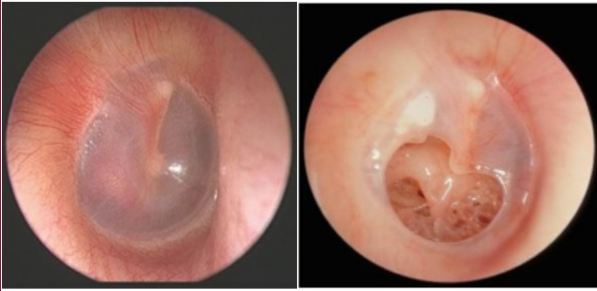
Perforasyonun varlığı, su kulak kanalına girerse kulağı enfeksiyona karşı daha hassas hale getirir. Bakteri ile kontamine su perforasyondan geçerse enfeksiyon oluşabilir.

## KLİNİK

Kulak zarı perforasyonu olan hastaların en sık görülen şikayetleri işitme duyusunda azalma, orta kulakta basınç değişikliği olduğunda ısıklık sesi oluşması ve soğuk algınlığı sırasında ve kulak kanalına su girdiğinde enfeksiyona eğilim olarak sayılabilir. Hem akut hem de kronik perforasyonda iltihaplı kulak akıntısı olması hem perforasyonu hem de enfeksiyonu doğrular. Enfeksiyon veya kolesteatom ile komplike olmayan perforasyonlarda ağrı olmaz. Ağrı varlığı, doktoru eşzamanlı bir hastalık sürecine karşı uyarmalıdır.

## RADYOLOJİ

Asemptomatik kulak zarı perforasyonlarında görüntülemenin yeri yoktur. Kulak zarı perforasyonunda kemikçik zincir patolojisi,



Resim 1. a) Sağlam kulak zarı b) Kulak zarı perforasyonu

koleastatom varlığı veya eşlik eden bir komplikasyon olması durumunda ince kesit temporal kemik tomografisi ve/veya MR tetkiki istenebilir.

## LABORATUVAR BULGULARI

Çoğu kulak zarı perforasyonu rutin otoskopi kullanılarak teşhis edilir. Küçük perforasyonlar için kulak mikroskobu gerekebilir.

İşitme kaybı olması durumunda mutlaka saf ses odyometre (işitme testi) istenmelidir ve işitme kaybının “iletim” tipi, “sensörinöral” tip, ya da her ikisinin bir arada olduğu “mikst” tip olup olmadığı bu şekilde tespit edilebilir.

## AYIRICI TANI

Kulak zarı perforasyonları bazen zarın perfore olmayıp orta kulağa doğru çöktüğü kulak zarı retraksiyonları ile karışabilir. Bunun için kulak mikroskobu ile muayene gerçekleştirilmelidir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

### Medikal Tedavi

Kulak zarı perforasyonlarında medikal tedavide kulak akıntısı mevcut ise kullanılır. Topikal olarak kulağa uygulanan bazı kulak damlaları ototoksik olduğu için medikal tedavide ilaç seçimine dikkat etmek gerekir. Eğer kulakta perforasyon mevcutsa gentamisin, neomisin ve tobramisin içeren damlalar tercih edilmemelidir. Kulak duş yapma veya su ile temas sırasında dış kulak yolu vazelinli pamuk veya bir kulaklık ile tıkanarak korunmalıdır.

Kulakta akıntı olduğu durumlarda nadiren sistemik antibiyotik de kullanılabilir. Tipik solunum florasına etkili olan trimetoprim-sulfametazol veya amoksisilin birçok olguda tedavi için yeterli olabilmektedir.

### Cerrahi Tedavi

İşitme kaybı ve kulak akıntısı şikayeti olmayan hastalarda kulağa hiçbir müdahale yapılmayabilir. İşitme kaybı olup kulak

akıntısı şikayeti olmayan hastalar ise işitme cihazından fayda görebilirler.

Çok küçük perforasyonlar lokal anestezi altında kulağa kostik bir ajan (%10'luk trikloroasetik asit gibi) uygulanıp sigara kağıdı uygulanarak kapatılabilir. Biraz daha büyük perforasyonlar yine lokal anestezi altında kulak memesinden alınan yağ ile tıkanarak kapatılabilir. Her iki işlem öncesinde de perforasyon kenarları ince bir cerrahi pik yardımı ile canlandırılmalıdır.

Daha büyük perforasyonlar için genel anestezi altında “timpanoplasti” ameliyatı uygulanmalıdır. Bu ameliyat kulak arkasından veya kulak kanalından uygulanabilir. Perforasyon tamiri için kulak arkasındaki temporal kas kılıfından veya tragus kıkırdak veya perikondriumundan bir parça greft alınıp kulak zarındaki perforasyon içinde veya üstüne yerleştirilir.

## PROGNOZ

Timpanoplasti başarısı %90 civarındadır. Ön kadrın yerleşimli veya subtotal perforasyonlarda cerrahi başarı şansı daha düşüktür.

Timpanoplasti cerrahisinden sonra takip de çok önemlidir. Perforasyonun tam kapandığına ve orta kulakta koleastatom gelişmediğine emin olunmalıdır. Cerrahi sonrası kapanan perforasyonların %10'unda tekrar perforasyon gelişebilmektedir. Hem koleastatom gelişimi açısından hem de tekrar perforasyon gelişme riski açısından hastalara uzun dönem takibe gelmeleri tembihlenmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Adams M, El-Kashlan HK. Tympanoplasty and Ossiculoplasty. In: Flint P, Haughey B, Lund V, Niparko J, Robbins K, Thomas JR, Lesperance M. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery, 6 th edition. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2015;2177-87.
2. Şafak MA, İletim tipi işitme kayıpları. Koç C, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. 3. baskı. Güneş Kitabevi; 2019;169.

# SES KISIKLIĞI

Doç. Dr. Kamil Hakan Kaya

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

İnsan sesi; larenks tarafından çıkarılan temel sesin üst solunum yolu tarafından dönüştürülmesi ile ortaya çıkar. Ses kısıklığı, hastaların sadece çıkardıkları ses şiddetindeki azalmayı değil ses kalitesindeki bozulmayı veya ses çıkarma süresindeki kısalmayı da tarif ettikleri bir semptomdur. Ses boğuk, çatallı, pürüzlü, dalgalı, hırıltılı çıkabilir veya ses şiddetinde değişiklik, konuşmada zorluk, sesin yorulması veya tam ses kısıklığı görülebilir. Ses kısıklığı veya disfoni, sosyal veya iş hayatındaki iletişimi bozacak düzeyde ses kalitesindeki bozukluklar olarak tarif edilebilir.

Ses oluşumunda üç sistem görev almaktadır. Birincisi; ses tellerinin titreşimi için gerekli basınçlı havanın üretimini sağlayan akciğerler, ikincisi; titreşerek temel sesin oluşmasını sağlayan larenks, üçüncüsü; sesin anlaşılabilirliğini sağlayan ve kişiye ait özelliğini veren farenks, dil, dudak, yumuşak damak, paranasal sinüs ve burundur. Bu üç sistemin hastalıkları sese değişikliklere sebep olur.

## EPİDEMİYOLOJİ

Toplumda görülme sıklığı %28,8 iken %58 ile en sık görüldüğü meslek grubu öğretmenlerdir. Kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülür (1). Çocuklarda görülme sıklığı %3,9 ile %23,4 arasında değişmektedir (2). Görülme sıklığındaki yükseklik sebebiyle yüksek oranda iş gücü kaybına ve hayat kalitesinde düşmeye sebep olmaktadır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Ses kısıklığına sıklıkla benign ve kendi kendini sınırlayan hastalıklar sebep olurken malign ve ilerleyici hastalıklarda görülebilir. Ses kısıklığı sebepleri organik ve fonksiyonel olarak ikiye ayrılabilir. Bu sebepler Tablo 1'de sıralanmıştır.

## PATOLOJİ

Larinks yapısında, sesin oluşmasını sağlayan yapı vokal kordlardır. Vokal kordlar, en yüzeydeki epitel tabakası, bunun altındaki lamina propria tabakası ve kas tabakası olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır. Vokal kortların titreşerek

ses çıkarılmasını sağlayan serbest kenarları non-keratinize stratifiye skuamöz epitel ile örtülmüştür. Lamina proprianın reinke tabakası enflamasyondan en çok etkilenen bölgedir ve burada sıvı birikimi sonucu vokal kortlarda şişlik oluşur ve ses kalitesinin bozulmasına sebep olur.

Enfeksiyona bağlı larinjitlerde, etken viral ya da bakteriyel olabilir. Enfeksiyon etkeninin tüm solunum yolu mukozasında yarattığı ödeme bağlı olarak vokal kortlardaki şişme sonucu ses kalitesinde bozulma ve ses kısıklığı gözlenir. Akut laringotrakeo bronşitte alt solunum yollarının hastalığa katılması ile eklenen öksürük vokal kortlardaki ödem miktarını artırır. Non-enfeksiyöz enflamatuvar larinjite ise etken her zaman belirlenemese de en sık etkenler sigara dumanı, alkol kullanımı, çevre kirliliği, gastroözefagial reflü hastalığıdır. Boyun travmalarında, larinks bütünlüğünün bozulmasına bağlı vokal kortlarda şekil değişikliği ve sonrasında gelişecek ödeme bağlı ses kısıklığı veya ses değişiklikleri görülebilir. Ayrıca boyun travmasına

**Tablo 1. Ses Kısıklığı Nedenleri**

Organik ses kısıklığı nedenleri	Fonksiyonel ses kısıklığı sebepleri
<b>Enfeksiyöz enflamatuvar</b> Akut viral veya bakteriyel larinjit Akut Laringotrakeabronşit	<b>Psikojenik ses kısıklığı</b>
<b>Non-enfeksiyöz enflamatuvar</b> Laringofaringeal reflü Sigara iritasyonu Kronik öksürük	<b>Habitüel ses kısıklığı</b> Hiperkinetik Hipokinetik
<b>Boyun Travmaları</b>	
<b>Tümörler</b> Benign tümörler (Vokal kord nodülü, kistler, papillom) Malign tümörler (epidermoid karsinom)	<b>Ventriküler ses kısıklığı</b>
<b>Sistemik hastalıklar</b> Hormonal bozukluklar (hipotiroidi) Otoimmün hastalıklar (romatoid artrit, sarkoidoz)	-
<b>Nörolojik hastalıklar</b> Parkinson Myastania gravis	-
<b>Konjenital hastalıklar</b> Laringomalazi Down sendromu Konjenital laringeal perde	-

bağlı N. vagus hasarı sonucu oluşacak vokal kord paralizisine bağlı ses kısıklığı görülebilir. Vokal kord nodülü, polipi veya papillomu gibi benign ya da larenks epidermoid karsinomu gibi malign tümörler sonucu vokal kord ve tüm larenksin titreşen yüzeylerinin yapısının bozulmasına bağlı ses kısıklığı görülür. Hormonal veya otoimmün hastalıklar gibi sistemik hastalıklarda vokal kord yapısındaki histopatolojik değişikliklere bağlı ses değişiklikleri oluşabilir. Merkezi veya periferik nörolojik hastalıklarda vokal kord hareketlerini sağlayan kasların paralizi veya parazisine bağlı olarak ses kısıklığı gelişebilir. Konjenital hastalıklarda patoloji kısmen veya tamamen larenks gelişiminin bozulmasıdır.

Psikolojik ses kısıklığı daha çok kadınlarda görülen, akut bir stres sonucu hiçbir muayene ve laboratuvar bulgusu olmaksızın görülen ses kısıklığıdır. Habitüel ses kısıklığında ise altta yatan bir psikolojik sebep yoktur ses kısıklığı hastanın kişilik özelliğine bağlı olarak larenks kaslarını çok fazla kasmaına bağlı hiperkinetik veya yeteri kadar konuş yaratmadan konuşmaya çalışması ile hipokinetik harekete bağlı görülen ses bozukluklarıdır. Ventriküler ses kısıklığı daha önce vokal kord paralizisi geçiren veya larenks kanseri nedeniyle radyoterapi görmüş hastalarda vokal kord ların elastikiyetini yitirmesine bağlı görülen ses kısıklığıdır.

## KLİNİK

Akut larinjitler genellikle bir üst solunumun yolu enfeksiyonunu takiben burun tıkanıklığı ve boğaz ağrısı ile beraber görülen veya larinksin izole enfeksiyonu sonucu akut olarak gelişen kendi kendini sınırlayan enfeksiyonlardır. Ateş, öksürük, boğazda kuruluk hissi, yutma güçlüğü ve ses kısıklığı öne çıkan belirtilerdir. Ses kısıklığı genellikle 3-7 gün sürerken hastalık tam olarak 2 haftada iyileşir. Akut trakeobronşitte tabloya daha çok balgamlı veya balgamsız öksürük, göğüs ağrısı veya solunum güçlüğü hakim olabilir.

Non-enfeksiyöz larinjitlerde, en sık sebep laringofaringeal reflü ve sigara kullanımınıdır. Laringofaringeal reflü gastroözefagial reflü hastalığı ile birlikte olup hastalar özellikle yemeklerden sonra boğazlarına asit reflüsü olduğundan şikayetçidir. Boğaz ağrısı, öksürük, yutma güçlüğü ve hastalığın süresine göre 2 haftadan fazla süren ses kısıklığı ana belirtilerdir. Boyun travmaları sonucu, travmanın şiddetine bağlı olarak ani ses kısıklığı ve solunum güçlüğü gelişebileceği gibi, 2 veya 3 günden sonra vokal kordlarda oluşan ödeme bağlı olarak ses değişiklikleri görülebilir. Basit travmalarda ses kısıklığı genellikle iki hafta ile sınırlıdır. İki haftayı geçen ses kısıklıklarında vokal kord paralizileri akla gelmelidir. İyi huylu veya kötü huylu larenks kanserlerinde ses kısıklığı yavaş gelişen bir belirti olup, ilk önce ses kalitesinde bozulma ile başlar ileriki dönemlerde klinik tabloya tamamen ses kaybı, boğaz ağrısı ve

solunum sıkıntısı eklenebilir. Kötü huylu tümörlerde ayrıca kanlı balgamda görülebilir.

Nörolojik hastalıklarda görülen ses bozuklukları genellikle yavaş başlangıçlıdır. Parkinson hastalığında ses kısıklığı, monoton konuşma, anlık hızlı konuşma görülebilir. Myastenia graviste konuşma süresi arttıkça seste yorulma görülürken nefesli ses ve tam ses kaybı da görülebilir. Sistemik hastalıklarda ses kısıklığı genellikle uzun süreli olup asıl hastalığın aktivasyon dönemlerinde artar. Yutma güçlüğü ve boyunda gerginlik hissi kliniğe eşlik edebilir.

Psikolojik ses kısıklığı daha çok bayanlarda görülmekle birlikte, ani şiddetli bir psikolojik travmayı takiben sesin ani kaybı ile karakterizedir. Muayenede herhangi bir patolojiye rastlanmazken hasta fısıltı sesi ile konuşur. Benzer şekilde habitüel ses kısıklığında da muayene ile herhangi bir patolojiye rastlanmazken psikolojik ses kısıklığından farklı belirtilerin ani gelişmemesi ve uzun süreli olmasıdır. Hastaların karakter özellikleri nedeniyle agresif kişilerde hiperkinetik veya utangaç, çekingen kişilerde hipokinetik larinks kas yapısına bağlı ses patlayıcı tarzda veya hiç duyulamayacak kadar düşük şiddette olabilir. Ventriküler ses kısıklığında ses yalancı vokal kodlarla çıkarıldığı için kaba ve çatallıdır. Uzun süre bu şekilde konuşmaya bağlı ses kısıklığı gelişir.

Konjenital hastalıklarda, ses kısıklığı, ses değişiklikleri, sesli solunum, yutma güçlüğü genellikle doğumdan itibaren vardır. Şikayetler zamanla azalabileceği gibi, konjenital anomalinin tipine bağlı olarak giderek artabilir.

## RADYOLOJİ

Akut larinjite eğer ses kısıklığına boyunda şişlik, solunum güçlüğü, ileri derecede yutma güçlüğü, tedaviye başlanmasına rağmen düşmeyen ateş ve hastanın genel durumunda bozulma eşlik etmiyorsa radyolojik incelemeye gerek yoktur. Boyunda apse veya küçük çocuklarda epiglotit olup olmadığının araştırılması için öncelikle boyun ultrasonografi (USG) incelemesi ve sonrasında kontrastlı boyun bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesi yapılabilir. Boyun travmalarında laringeal yapıların bütünlüğünün değerlendirilebilmesi için öncelikle boyun BT incelemesi eğer yumuşak dokuda da patoloji düşünülüyorsa boyun MRG incelemesi yapılabilir. Travma sonrası laringeal kartilajlarda kırılma, birbirinden ayrılma, veya eşlik eden özefagus yaralanmaları radyolojik incelemeler ile ayırt edilebilir. İyi huylu ve kötü huylu laringeal tümörlerde boyun MRG ve BT incelemesi hastalığın iyi veya kötü huylu olabileceği hakkında bilgi verirken hastalığın yaygınlığı da bu incelemeler ile belirlenebilir. Ayrıca tümörün kartilaj yapı ile ilişkisini değerlendirmek için boyun BT incelemesi gereklidir. Sistemik hastalıklarda, eğer hastalık laringeal kartilaj yapıları etkileyecek



(romatoid artrit) veya laringeal yumuşak dokuda birikime sebep olabilecek (amiloidoz) hastalıklardan biri ise kontrastlı boyun BT veya MRG incelemesi yapılabilir. Akciđer ve mediasten patolojilerine bağlı gelişebilecek N. recurrens felcine bağlı oluşabilecek vokal kord paralizilerini ayırt etmek için torak BT incelemesi yapılmalıdır. Santral sinir sistemi patolojilerine bağlı oluşabilecek vokal kord paralizilerinin teşhisi için beyin MRG incelemesi yapılmalıdır. Konjenital hastalıklarda, laringeal bir patoloji dūřünülyorsa boyun BT incelemesi eđer santral sinir sistemine bağlı fonksiyonel bir patoloji dūřünülyorsa kontrastlı beyin MRG incelemesi yapılmalıdır.

## LABORATUVAR BULGULARI

Akut larinjit olgularında yapılacak hemogram, C-reaktif protein kan dūzeyi incelemesi enfeksiyonun viral veya bakteriyel olduğu ve enfeksiyonun aktif fazı hakkında bilgi verebilir. Sistemik hastalıklara bağlı laringeal tutulumlarda asıl hastalık biyo belirleyicilerinin kan örneklerinde araştırılması hem hastalığın teşhisi açısından hem de o andaki aktivitesi bakımından yol gōsterici bilgiler verebilir. Konjenital hastalıklara bağlı sendromik veya non-sendromik hastalıkların teşhisi için genetik laboratuvar araştırmaların yapılması şarttır.

## AYIRICI TANI

Ses kısıklığının benign veya malign sebeplere bağlı olduğunun ayırımı önemlidir. Bunun için hastadan yeterli bir anamnez alınması gerekir. Semptomların başlangıç zamanı, sūresi ve başlangıçtan itibaren semptomların gelişimi öğrenilmelidir. Viral larinjitlerde hastalık kendi kendini sınırlayıcı olup başlangıçtan itibaren 3-5. gūnlerde hastalık şiddetti azalmalıdır. Eđer bu dōnemden sonra semptomların şiddetinde tekrar bir artma gōrūlyorsa bakteriyel bir enfeksiyon akla gelmelidir. Hastanın kulak burun boğaz uzmanınca laringeal muayenesinin yapılması hastalığın ayırıcı tanısının yapılmasını sağladığı gibi komplikasyonların teşhisi içinde gereklidir. Gastroēzefagial reflū veya kronik ksūrūđe bağlı ses kısıklığı dūřünülen hastalar dahiliye uzmanı tarafından muayene edilmelidir. İki haftadan uzun sūren ses kısıklığı olan hastalar laringeal tūmōr, vokal kord

paralizisi açısından kulak burun boğaz uzmanınca muayene edilmelidir. Akciđer ve mediastinal patolojilere bağlı gelişen ses kısıklığlarında nefes darlığı, ksūrūk, kalple ilgili şikayetler klinik tabloya eşlik edebilir. Sistemik ve nōrolojik hastalıklara bağlı ses kısıklığı genellikle yavaş başlangıçlı ve uzun sūrelidir. Bu hastalıklarda ses kısıklığına genellikle asıl hastalığa bağlı bulgular eşlik eder.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Akut larinjitte etkenin bakteriyel veya viral olmasına bađlı olarak tedavi dūzenlenir. Eđer etken bakteriyel ise on gūn sūrecek antibiyotik tedavisi yeterli olacaktır. İlk tercih edilecek antibiyotikler, yarı sentetik penisilinler veya 1. kuřak sefalosporinler olmalıdır. Viral larinjitlerde genellikle antiviral tedaviye gerek yoktur. Eđer larinjit bir ūst solunum yolu viral enfeksiyonunu takip ediyorsa ve alınan bođaz sūrūntüsünde viral etken teřhis edilebilmiřse bu etkene yōnelik antiviral tedavi uygulanabilir. Fungal larinjitlerde antifungal sistemik antibiyotikler ve anti fungal gargaralar tedavide kullanılabilir. Hastaya, sıvı alımının arttırılması, çok sıcak gıdalardan kaçınması, ses istirahati, sigara dumanından kaçınılması önerilmelidir. Gastroēzefagial reflūye sebep olabilecek gıdalardan kaçınma, geç saatte yemek yeme alışkanlıđının terk edilmesi, anti asit ve reflū önleyici ilaçlar gastroēzefagial reflūsū olan hastalarda kullanılabilir.

Laringeal benign ve malign tūmōrlerde tedavi cerrahidir. Sistemik veya nōrolojik hastalıklara bağlı ses kısıklığlarında asıl hastalığın tedavisi ses kısıklığının tedavisine yardımcı olacaktır. Psikolojik hastalıklarda hastaya psikoterapi önerilmelidir. Habituel ses kısıklığlarında ses terapisi ses kalitesinin dūzelmesine katkı sağlayacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Roy N, Merrill RM, Thibeault S, Parsa RA, Gray SD, Smith EM. Prevalence of voice disorders in teachers and the general population. J Speech Lang Hear Res. 2004;47:281-293.
2. Miller S. Voice therapy for vocal fold paralysis. Otolaryngol Clin North Am. 2004;37:105-119.

# TİNNİTUS

Prof. Dr. Engin Çekin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ

Vücut dışından hiçbir ses veya uyarı gelmediği halde duyulan çınlama, uğultu vb. gibi her türlü sese “tinnitus” denir. Bir veya her iki kulakta ya da kafanın herhangi bir yerinde ara ara ya da sürekli duyulabilir. Tinnitus muayene sırasındaki tespite göre kabaca iki ana sınıf halinde değerlendirilebilir. Bunlardan “objektif tinnitus” başkaları tarafından da duyulabilir; “subjektif tinnitus” ise sadece hasta tarafından duyulur.

Tinnitus, oluşum şekline ve yerine göre aşağıdaki şekilde sınıflandırılabilir:

### A) Objektif tinnitus sebepleri

- 1- Vasküler anomaliler,
- 2- Nöromusküler anomalilerdir.

### B) Subjektif tinnitus sebepleri

#### 1- Otolojik hastalıklar;

- a. Dış kulak yolunda buşon ve yabancı cisim,
- b. Kulak zarı perforasyonu,
- c. Otitis media,
- d. Ani işitme kaybı,
- e. Meniere hastalığı,
- f. Tümörlerdir.

#### 2- Metabolik hastalıklar;

- a. Diabetes mellitus,
- b. Tiroid fonksiyon bozuklukları,
- c. Vitamin-mineral eksiklikleridir.

#### 3- Nörolojik hastalıklar;

- a. Migren,
- b. Multipl skleroz,
- c. Kafa travması,
- d. Enfeksiyonlar,
- e. Kafa içi yer kaplayan lezyonlardır.

#### 4- İlaç yan etkileri

#### 5- Psikolojik nedenler

## EPİDEMİYOLOJİ

Tinnitus insidansı yaş ile birlikte artmaktadır. Değişik kaynaklarda genel popülasyonun %10 ila %20'sini etkilediği belirtilirken, bu oran yaşlı popülasyonda %35'e kadar çıkmaktadır. En sık 40 yaşından sonra görülmektedir. Yüksek sese, gürültüye maruziyet ve işitme seviyesindeki düşmenin prevalansı artırdığı saptanmıştır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Objektif tinnitusta mekanik olarak ses çıkaran bir kaynak olduğundan; olağandışı bir kas aktivitesi, kan akımının artış göstermesi veya vasküler bir yapının işitme organına yakın hale gelip duyulması ya da birtakım hareket-sürtünme sesleri tinnitus kaynağı olabilir.

Subjektif tinnitusta ise fizyopatolojik mekanizma net değildir ancak çoğunlukla eşlik eden bir işitme kaybı mevcuttur ve işitme organına ait bir hasar söz konusu olabilir. Oluşumu ile ilgili birçok değişik teoriler ileri sürülmüştür. Teorilerde tinnitus nedeni olarak; koklear iyon ve nörotransmitter dengesizliği, iç/dış tüylü hücre hasarı, afferent ve efferent koklear liflerde heterojen aktivasyon ve 8. sinir lifleri arasındaki çapraz bağlantılar öne sürülmüştür.

## PATOLOJİ

Bütün tinnitus tiplerinde geçerli kesin bir mekanizma olmamakla birlikte yukarıda bahsedilen teoriler patolojiyi izah edebilir.

## KLİNİK

### 1) Semptomlar

#### A) Objektif tinnitus sebepleri

**1- Vasküler anomaliler:** Öykü alırken vasküler anomaliye ait üfürüm hareketle belirginleşen deri lezyonları gibi tarif ve belirtilere dikkat etmek gereklidir. Tinnitus yavaş gelişir ve çoğunlukla senkron işitme kaybı yoktur. Duyulan sesin pulsatil

olması tanıya varmayı kolaylaştırır. Deride görülen lezyonlar dışında eşlik eden semptom olmayabilir.

**2- Nöromüsküler anomaliler:** Soruna yönelik öyküde şikayetin uzun süredir devam ettiği ve belirgin işitme kaybı olmadığı saptanabilir. Tinnitus çoğunlukla pulsatil değildir. Hasta belirgin kas aktivitesini hissedebilir veya görebilir.

## B) Subjektif Tinnitus Sebepleri

### 1- Otolojik sebepler

**a. Dış kulak yolunda buşon ve yabancı cisim:** Bu durumlarda genellikle uğultu benzeri tinnitus hissedilir. Tinnitus'a işitme kaybı ya da duyulan sesin boğuk olması eşlik eder.

**b. Kulak zarı perforasyonu:** Kulak zarında oluşan perforasyonun yerine bağlı olarak değişik formlarda tinnitus olabilir. Tinnitus'a hava akımı hissi ve ağrı eşlik edebilir.

**c. Otitis media:** Öncesinde üst solunum yolu enfeksiyonu mevcut olabilir. Tinnitusun belirgin bir şekli yoktur ve hemen hemen her zaman şiddetli ağrı mevcuttur.

**d. Ani işitme kaybı:** Şiddetli ve ani başlayan çınlama şeklinde tinnitus mevcuttur. Farklı derecelerde işitme kaybı eşlik eder. Baş dönmesi de görülebilir.

**e. Meniere hastalığı:** Tinnitus değişik formlarda görülebilir. Ön planda baş dönmesi ve kulakta dolgunluk yakınmaları vardır.

**f. Tümörler:** Tümörün yerleşimi, cinsi ve boyutu tinnitus konusunda belirleyicidir. İşitme kaybı ve denge bozukluğu görülebilir. Nadiren fasiyal paralizi de semptomlara eklenebilir.

### 2-Metabolik sebepler

**a. Diabetes mellitus:** Tinnitus genellikle çınlama şeklindedir. Ağız kuruluğu, çok su içme, sık idrara çıkma gibi semptomlar eşlik edebilir.

**b. Tiroid fonksiyon bozuklukları:** Tiroid bezinin az ya da çok çalışmasına göre tinnitus farklı formda olabilir. Hiperaktivite, sinirlilik veya yorgunluk, halsizlik eşlik edebilir.

**c. Vitamin-mineral eksiklikleri:** Tinnitusun belirgin bir formu yoktur. Eksik olan vitamin-minerale göre halsizlik, yorgunluk gibi semptomlar eşlik edebilir.

### 3-Nörolojik sebepler:

**a. Migren:** Tinnitus migren atağı öncesinde ve atak sırasında görülebilir. Belirgin bir şekli yoktur. Migren atağı baş ağrısı ile karakterizedir.

**b. Multipl skleroz:** Tinnitusun belirgin bir tanısı yoktur. Yavaş gelişir ve genellikle diğer semptomlardan sonra görülür. Çoğunlukla görme, yürüme, dengede durma gibi fonksiyonlarda bozukluk eşlik eder.

**c. Kafa travması:** Tinnitus travma sonrası görülür. Baş ağrısından bilinç kaybına uzanan bir yelpazede birçok semptom görülebilir.

**d. Enfeksiyonlar:** Tinnitusun belirgin bir niteliği yoktur. Ateş, halsizlik, baş ağrısı, bilinç durumunda değişiklik eşlik edebilir.

**e. Kafa içi yer kaplayan lezyonlar:** Tinnitus yavaş gelişir. Lezyonun işgal ettiği bölgeye göre pereziden denge bozukluğuna değişik nörolojik bulgular eşlik eder.

**4- İlaç yan etkileri:** Tinnitus genellikle yüksek frekanslardadır. Eşlik eden belirgin semptom olmayabilir. Soruna yönelik öyküde özellikle iç kulak üzerinde etkisi olan aspirin, non-steroid anti-enflamatuvarlar, aminoglikozidler gibi ilaçların kullanılıp kullanılmadığı; kullanılıyorsa ne kadar ve ne dozda kullanıldıkları ve tinnitus başlangıcıyla ilişkileri sorgulanmalıdır.

**5- Psikolojik sebepler:** Bu hastalıklarda tinnitus çok farklı şekillerde olabilir. Mani, depresyon veya duygudurum bozuklukları eşlik edebilir. Öyküde kişinin psikolojik sebebe yönelik bir tanı alıp almadığı, tanısı varsa ne tür bir tedavi aldığı, tanısı yoksa ruh halini etkileyecek şeyler olup olmadığı sorgulanıp değerlendirilmelidir. Unutmamak gerekir ki psikiyatrik tanısı olan her hastanın ilaç öyküsü de vardır.

## 2) Fizik Muayene

### A) Objektif tinnitus sebepleri:

**1-Vasküler anomaliler:** Vasküler anomalilerde; genel durum iyidir. Baş-boyun ve kulak burun boğaz (KBB) muayenesinde ise görsel olarak veya palpasyonla lezyon tespit edilebilir. Sebebi vasküler olduğundan sessiz bir ortamda yeterli düzeyde amplifikasyonla yani bir stetoskolla yapılan muayenede tinnitüsü duymak mümkün olabilir. Bazen otoskopik muayenede pulsatil olduğu gözlenen lezyonların ya da kulak zarı arkasında yansımalarının görülmesi de tanı koydurucu olabilir.

**2-Nöromüsküler anomaliler:** Nöromüsküler anomalilerde genel durum iyidir. Baş-boyun ve KBB muayenesinde ise görsel olarak kas aktivitesi görülebilir. Sessiz bir ortamda yeterli düzeyde amplifikasyonla sesi duymak mümkün olabilir. Otoskopik muayenede ve endoskopik bakıda ses ile senkronize ses kaynağının görülmesi veya kas spazmlarının tespiti tanı koydurucudur.

### B) Subjektif tinnitus sebepleri

**1-Otolojik sebepler:** Otolojik hastalıklarda çoğunlukla genel durum iyidir. Baş-boyun ve KBB muayenesinde ise özellikle otoskopide dış kulak yolu enfeksiyonları ve otitis media, kulak zarı perforasyonu, hassasiyet, hiperemi, akıntı gibi ek bulgularla ortaya konabilir. İç kulak kanaklı patolojilerde ise fiziksel bulgu yoktur ve hekimin yaptığı işitme eşiği tespiti amaçlı; fısıltı testi ve Rinne-Weber testleri yol gösterici olabilir.

**2-Metabolik sebepler:** Metabolik hastalıklarda; hastanın vücut kitle indeksi, hareketleri, derinin rengi, nabızı, saçlarının değerlendirilmesi gibi parametreleri de içeren genel durum ve

vital bulguların değerlendirilmesi ve deri muayenesi öyküdeki metabolik hastalık ön tanısını destekleyebilir.

**3-Nörolojik sebepler:** Nörolojik hastalıklarda genel durum değişkendir. Baş-boyun ve KBB muayenesinde ise görsel olarak veya palpasyonla travma ve enfeksiyon bulguları aranmalı ve nörolojik muayene kafa çiftlerini kapsayacak şekilde yapılmalıdır.

**4-İlaç yan etkileri:** İlaç yan etkilerinde genel durum değişkendir. Diğer muayenelerde özel muayene bulgusu olmayabilir.

**5-Psikolojik sebepler:** Psikolojik hastalıklarda genel durum iyidir. Baş-boyun ve KBB muayenesi tabiidir. Kişinin ruh hali ve duruma yaklaşımı sorgulanıp ruhsal durum muayenesi ile psikolojik durumu değerlendirilebilir.

### Radyoloji

Semptomun ayırıcı tanısı için öncelikle yapılması gereken görüntüleme tetkiki yoktur. Ayırıcı tanıdaki hastalığa özel görüntülemeler yapılabilir.

#### A) Objektif tinnitus sebepleri:

**1-Vasküler anomaliler:** Vasküler anomalilerde ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi (BT) veya anjiyografi tanısal değer taşır.

**2-Nöromusküler anomaliler:** Nöromusküler anomalilere özel görüntüleme tetkiki yoktur.

#### B) Subjektif tinnitus sebepleri:

**1-Otolojik hastalıklar:** Otolojik hastalıklar ve bunların komplikasyonlarının tanısında BT ve manyetik rezonans görüntüleme (MR) tetkikleri önemlidir.

**2-Metabolik hastalıklar:** Metabolik hastalıkların tanısında görüntülemenin yeri yoktur. Ancak özellikle diabetes mellitus komplikasyonlarının tanısında BT ve MR tetkikleri önemlidir.

**3-Nörolojik hastalıklar:** Nörolojik hastalıklar ve bunların komplikasyonlarının tanısında MR ve BT tetkikleri önemlidir.

**4- İlaç yan etkileri:** İlaç yan etkilerinin özel görüntüleme tetkiki yoktur.

**5-Psikolojik nedenler:** Psikolojik nedenlere özel görüntüleme tetkiki yoktur.

### Laboratuvar Bulguları

Semptomun ayırıcı tanısı için öncelikle yapılması gereken laboratuvar testleri hemogram ve serumdaki elektrolit düzeylerini, karaciğer enzimlerini ve böbrek fonksiyonlarını gösteren rutin biyokimya testleridir. Ayrıca ayırıcı tanıdaki hastalığa özel laboratuvar testleri yapılabilir.

#### A) Objektif tinnitus sebepleri

**1-Vasküler anomaliler:** Vasküler anomalilerde ilave özel laboratuvar testi yoktur.

**2-Nöromusküler anomaliler:** Nöromusküler anomalilerde ilave özel laboratuvar testi yoktur.

#### B) Subjektif tinnitus sebepleri:

**1-Otolojik hastalıklar:** Otolojik hastalıklarda özellikle enfeksiyon bulguları için hemograma ilave olarak sedimentasyon ve C-reaktif proteine bakılmalıdır. Enfeksiyon harici otolojik hastalıklarda özel laboratuvar testi ihtiyacı yoktur.

**2-Metabolik hastalıklar:** Metabolik hastalıklarda öncelikle diabetes mellitus ve tiroid hastalıkları için açlık kan şekeri ve tiroid fonksiyon testleri; ilaveten Vitamin B12, çinko, bakır, demir başta olmak üzere bakılabilen diğer vitamin ve minerallerin kan seviyeleri değerlendirilmelidir.

**3-Nörolojik hastalıklar:** Nörolojik hastalıklardaki genel enfeksiyon bulguları için hemograma ek olarak sedimentasyon bakılabilir ve BOS değerlendirilebilir. Diğer nörolojik hastalıklar için özel test gerekli değildir.

**4- İlaç yan etkileri:** İlaç yan etkilerinde, yan etki şüphesi olan ilacın kan seviyesi bakılmalıdır.

**5-Psikolojik nedenler:** Psikolojik nedenler için kullanılan ilaçların kan seviyeleri kontrol edilebilir.

### AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda tinnitus sınıflandırmasındaki bütün hastalıklar gözden geçirilmelidir.

### TEDAVİ

Tinnitusun sebebine göre tedavi yapılmalıdır. Ancak neredeyse otitis media dışında tüm tinnitus nedenleri ileri tetkik ve uzmanın düzenleyeceği tedaviyi gerektirir. Ek olarak kullanılan ilaca bağlı olduğu düşünülürse hayati önemi olmadığı takdirde ilaç hemen kesilmelidir. Otitis media için antibiyoterapi düzenlenmeli diğer tinnitus sebepleri için hastanın sevki gerçekleşinceye kadar sebebe bağlı olmaksızın vital bulgular ve genel durum takip edilmeli, gerekli koruyucu önlemler alınmalı ve hasta yakın takip edilmelidir.

Genel olarak basit akut enfeksiyonlar dışında bütün tinnitus sebepleri ilgili uzmanlarca ileri değerlendirme gerektirir. Tinnituslu hastada genel durum bozukluğu, bilinç bulanıklığı, denge kaybı mevcut ise Nöroloji ve KBB Hastalıkları uzmanınca değerlendirileceği bir merkeze sevk edilmelidir. Ciddi travmada ise ilk müdahaleden sonra acil sevk gereklidir. Ani gelişen ve işitme kaybının eşlik ettiği olgular da KBB hastalıkları uzmanınca mümkün olduğunca erken değerlendirilmelidir.

### KAYNAKLAR

1. Onur Ç. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. 2. baskı, İzmir: Asya Tıp Kitabevi; 2007;94-104.
2. Cummings Charles W., Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi, 4. Baskı, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2007, sayfa 2832-2843.

# ÜST SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARINA YAKLAŞIM

Prof. Dr. Sema Zer Toros

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Burun boşlukları, paranasal sinüsler, orta kulak, nazofarenks, orofarenks, hipofarenks ve larenks üst solunum yollarını oluşturmaktadır. Bu bölgeleri ilgilendiren her türlü enfeksiyon, "üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE)" olarak adlandırılmaktadır. ÜSYE'yi; nezle, grip, rinosinüzit, otitis media, farenjit, tonsillit ve larenjit (krup, akut epiglottit) oluşturmaktadır.

Akut viral rinit, nezle veya soğuk algınlığı adıyla da bilinmektedir. Ani gelişen ve nazal mukozada sınırlı kalan bir enfeksiyondur.

Grip ise ateş, miyalji, baş ve boğaz ağrısı, öksürük, çocuklarda bazen kusma ve ishalin eşlik ettiği 1-3 hafta kadar sürebilen ve halsizlikle seyreden bir ÜSYE'dir.

Paranasal sinüslerin mukozalarının enfeksiyonuna rinosinüzit denilmektedir. Hastalık önce burundan başlayıp sonra paranasal sinüslere ilerlediğinden doğru ifade sinüzit değil rinosinüzittir.

Otitis media, orta kulak boşluğu ve mastoid boşluk mukozasının enfeksiyonudur.

Çocukluk çağında nazofarenkste bulunan ve Waldeyer halkasının bir bileşeni olan lenfoid dokuya adenoid adı verilmektedir. Bu lenfoid dokunun enflamasyonuna adenoidit denilmektedir.

Farenksin mukoza ve submukoza katmanlarının enflamasyonuna farenjit denir. Nazofarenks, orofarenks, tonsiller ve hipofarenks birlikte etkilenebilir.

Tonsillit, Waldeyer halkasında yer alan tonsilla palatinanın enflamasyonudur. Nazofarenks, orofarenks, tonsiller ve hipofarenks birlikte etkilenebilir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Yaşamın ilk 6 ayında anneden geçen antikorların koruyucu özelliği bittikten sonra sıklığı artmaya başlar. On yaşına kadar yılda ortalama 3-8 ÜSYE geçirilmektedir. Erişkin yaşa gelindiğinde ise yılda ortalama 2-4 kez geçirilebilir. Yıl içerisinde ise sonbahar ve ilkbahar ayları arasında daha sık görülmektedir. Gelişmiş ülkelerde doktora başvuruların yaklaşık %70'i ÜSYE nedeniyledir.

En sık gelişen ÜSYE çeşidi nezledir. Rinosinüzitin soğuk algınlığına sekonder gelişimi sık olduğundan hastalığın etkin

olduğu zaman ve etkilediği gruplar benzerdir. Otitis media ise çocukluk çağında daha sık görülmektedir. Ayaktan hasta muayenelerinin yaklaşık %15'ini farenjit oluşturmaktadır. Bakteriyel etkenlerin oluşturduğu tonsillit ve farenjitin pik yaptığı yaş gurubu 5-15'tir. Sonbahar ve kış aylarında sık görülen krup, sıklıkla 5 yaşından küçük çocuklar etkilenmektedir. Daha çok 2-4 yaş civarı çocukları etkileyen epiglottit kış ve ilkbahar aylarında daha sık görülmektedir.

ÜSYE'nin okul, kreş ve kışa gibi kalabalık yerlerde yayılımı sıktır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

ÜSYE etiyojisinde etkenlerin sıklığı enfekte olan bölgeye göre değişmektedir.

### A) Nezle

İki yüzden fazla viral etkenin hastalığın etiyo patogenezinde rol oynamaktadır. En sık karşılaşılan viral etken olguların yaklaşık 1/3'ünden sorumlu olan Rhinovirus'lardır. İkinci sırada ise koronavirüsler yer almaktadır. Öte yandan A grubu beta hemolitik streptokoklar ve Mycoplasma da rinit etkeni olabilen bakteriyel etkenlerdir. *H. influenza*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis* ve *S. aureus* gibi bakteriyel etkenler de sekonder enfeksiyon etkenleri olarak bölgeye kolonize olup otitis media, rinosinüzit, lenfadenit ve pnömoni gibi komplikasyonlara yol açabilmektedirler.

### B) Grip

İnfluenza A ve B ana etkenlerdir. Ortomiksovirus grubundan olan influenza'nın A, B, C ve D olmak üzere 4 alt tipi mevcuttur. İnfluenza D insanda patojen değildir. İnfluenza C ise nadiren görülmektedir.

### C) Rinosinüzit

*Pnömonokok*, *H. influenza* ve *M. catarrhalis* en sık bakteriyel etkenlerdir. Viral etkenler ise %20 sıklıkta görülmektedir. Ayrıca fungal etkenler de etiyojide yer alabilmektedir.

### D) Otitis Media

*Pnömonokok*, *H. influenza* ve *M. catarrhalis* en sık bakteriyel etkenlerdir. Viral etkenler de sıklıkla etiyojide yer almaktadır.



### E) Adenoidit

A grubu beta hemolitik streptokoklar tek sorumlu tutulan bakteridir.

### F) Farenjit

Etken mikroorganizmaların %70'i viral, %30 bakteriyeldir. En sık rastlanılan bakteriyel etkenler; A grubu beta hemolitik streptokoklar, anaeroblar, *Mycoplasma*, Klamidya, C. difteri ve *N. gonorrhoea*'dır. Viral etkenlerin en sık görülenleri ise adenovirüsler, Epstein-barr hastalığı (EBV), respiratuvar sinsityal virüs (RSV), sitomegalovirüs (CMV), enterovirüsler, influenza, parainfluenza virüslerdir.

### G) Tonsillit

Etken dağılımı farenjit ile benzerdir. En sık rastlanılan bakteriyel etkenler; A grubu beta hemolitik streptokoklar, anaeroblar, *Mycoplasma*, Klamidya, C. difteri ve *N. gonorrhoea*'dır. Viral etkenlerin en sık görülenleri ise adenovirüsler, EBV, RSV, CMV, enterovirüsler, influenza, parainfluenza virüslerdir.

### H) Larenjit

Sıklıkla viral etkenler rol oynamaktadır. En sık viral mikroorganizmalar rinovirüs, parainfluenza, RSV ve adenovirüstür. En sık bakteriyel etkenler ise *H. influenza*, pnömokok ve streptokoklardır.

## PATOLOJİ

En sık karşılaşılan respiratuvar patojenlerin ana rezervuarı üst solunum yollarıdır. Damlacık enfeksiyonu, ellerle bulaş ve küçük aerosoller en sık bulaş şekilleridir. Bu vasıtayla bulaştıktan sonra ortalama 12-72 saat inkübasyon süresi bulunmaktadır. Ancak bu sürede etkenden etkene farklılıklar mevcuttur. İnkübasyon süresi sonrasında semptomatik hale gelirler.

Rinosinüzitte ise en sık sebep soğuk algınlığına sekonder yerleşen bakteriyel etkenin osteomeatal komplekste enflamasyona yol açmasıdır. Osteomeatal komplekste oluşan enflamasyon ve ödem paranazal sinüs ostiumunu kapatarak sinüsün havalanmasını önler. Sinüste oksijen konsantrasyonunun azalması silyer fonksiyonu bozar. Bu şekilde atılamayan sekresyon sinüste birikerek koyulaşır ve bakteriyel kolonizasyona zemin oluşturur.

## KLİNİK

ÜSYE'de ateş, burun akıntısı, öksürük bulunur. Akut başlangıçlı boğaz ağrısı, boğazda kaşınma hissi ana semptom olabildiği gibi halsizlik kırınglık da eşlik eder. Tüm üst solunum yolları mukozasında hiperemi, seröz sekresyon artışı ve konjesyon görülebilir. Akut tonsillit ve farenjitlerde tonsillerde hiperemi,

hipertrofi, sarı-beyaz renkli kriptler, posterior farengeal duvarda hiperemi, sıvanmış şekilde pürülan akıntı olabilir. Boyunda ağrılı lenfadenopatilere rastlanabilir. Akut larenjitte indirekt larengeal muayenede larenks mukozasında hiperemi, ödem, yer yer ülserasyonlar ve pürülan sekresyon görülebilir. Akut larenjitte ses kısıklığı da mevcuttur. Akut sinüzitlerde muayenede her iki nazal kaviteden içerisindeki mukozada hiperemi, ödem, pürülan akıntı, kabuklanmalar gibi bulgular olabilir.

## RADYOLOJİ

ÜSYE'de komplikasyon düşünülüyor ise görüntüleme tetkikine gerek yoktur. Rinosinüzitlerde radyolojik inceleme olarak da direkt grafi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme kullanılabilir.

### Laboratuvar Bulguları

ÜSYE'lerde tam kan sayımı, sedimentasyon, CRP bakılır. Ayrıca boğaz kültürü serolojik testler yapılabilir. Bakteriyel etkenlerin sebep olduğu durumlarda tam kan sayımında lökositoz görülür, CRP ve sedimentasyon yükselir.

### Ayırıcı Tanı

Anamnezde şikayetin ne kadar zamandır olduğu sorulur. Ateş, burun akıntısı veya geniz akıntısı gibi belirtilerin süresi ve karakteri sorgulanır. Boyuna travma öyküsü sorgulanabilir. Geçirilmiş hastalıklar, sigara öyküsü dikkate alınır. Laringofarengeal reflü için kronik öksürük, ses kısıklığı, boğaz temizleme hissi, boğazda ağrı ve yanma sorgulanmalıdır. Baş boyun tümörlerinde yansıyan boğaz ağrısı ve yutma güçlüğü, böyle bir tümörün belirtisi olabilir. Boğaz ağrısı, çoğunlukla uzun süreli ve hafiftir. Diğer önemli şikayetler, ses bozukluğu, boyunda şişlik, açıklanamayan zayıflama, tükürük veya balgamda kan olmasıdır. Muayenede tam KBB muayenesi yapılmalıdır. Tonsiller hiperemik ve hipertrofik görülebilir, orofarenks hiperemik olabilir, postnazal akıntı tespit edilebilir. Derin boyun enfeksiyonu var ise tonsiller bölgede şişlik, ağız açıklığında kısıtlılık, boğaz muayenesinde asimetri saptanabilir ve boyunda ağrılı lenfadenopati palpe edilebilir. Baş ve boyun tümörlerinde tümörün kendisi ya da boyun kitlesine rastlanabilir.

ÜSYE'de tam kan sayımı, sedimentasyon, CRP yapılmalıdır. Tam kan sayımında lökositoz bulunup, CRP ve sedimentasyon yüksek çıkabilir.

Muayenede boyun enfeksiyonu bulguları var ise boyun BT istenir, apse formasyonu tespit edilebilir.

Baş boyun tümörlerinde görüntüleme yöntemleri tümör tespit edilir.

Yukarıda belirtilen bilgiler ışığında ayırıcı tanıya gidilir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Viral etkenlerde tedavi semptomlara göre düzenlenmektedir (Tablo 1). Bol hidrasyon ve istirahat en uygun tedavidir. Hastalığın ön planda olan semptomlarına göre nazal irigasyon, nazal dekonjestanlar, sistemik dekonjestanlar, antipiretikler, lokal anestetik etkili gargara veya spreyleyler ile ekspektoranlar eklenebilir. Viral etken düşünülen ÜSYE'lerde antibiyotiklerin yeri yoktur. Bakteriyel enfeksiyon düşünülüyorsa oral antibiyotikler tercih edilmelidir (Tablo 2).

**Tablo 1. Semptomlara göre verilecek ajanlar**

Semptom	Tedavi
Ateş, baş ağrısı, vücut ağrısı	Parasetamol, non-steroid anti-enflamatuvarlar, salisilat
Nazal konjesyon, sinüs ağrısı	Nazal ve sistemik dekonjestanlar
Burun akıntısı, gözlerde sulanma	Antihistaminikler
Öksürük	Ekspektoranlar
Boğaz ağrısı	Boğaz spreyi-gargara, pastil

**Tablo 2. ÜSYE medikal tedavisi**

Grup	Ajanlar
Antibiyotik	Amoksisilin, amoksisilin klavunat, eritromisin, 2. kuşak sefolasporinler
Sistemik dekonjestanlar	Psödoefedrin, fenilpropanolamin
Nazal dekonjestanlar	Oksimetazolin, ksilometazolin
Mukolitikler	N-asetilsistein, ambroksol
Antihistaminikler	-
Analjezikler	-

## KAYNAKLAR

1. İnci E. Üst Solunum Yolu Enfeksiyonlarında Semptomatik Tedavi. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. 2008;61:49-66.
2. Raphael GD, Baraniuk JN, Kaliner MA. How and why the nose runs. J Allergy Clin Immunol. 1991;87:457-467.
3. Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri. 2013.

# VESTİBÜLER NÖRİNİT

Dr. Aslı Şahin Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Periferik vestibüler sistem distalde semisirküler kanallar, utrikül ve sakkül, vestibüler sinir ve medialde vestibüler çekirdeklerden oluşmaktadır. Bu bölgelerden bir veya birden fazlasının etkilendiği durumlarda periferik vertigo ortaya çıkmaktadır. Periferik vestibüler sistem hastalıkları tüm vertigo ve diziness sebepleri içerisinde en sık görülen hastalıklar olup yaklaşık %40'ını oluşturmaktadır. Periferik vestibüler sistem ile ilgili patolojilerde ortaya çıkan vertigo santral bozukluklara oranla daha şiddetli ve yıkıcıdır. Vestibüler hastalığın oluşum yeri ve süresine bağlı olarak ortaya çıkan semptomlar çok şiddetli olabilir. Distale yakın ve akut başlayan hastalıklarda ortaya çıkan vertigo şikayeti çok daha belirgindir. Periferik vestibüler sistem hastalıkları içerisinde en sık görülenleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Vestibüler nörint viral enfeksiyonlara bağlı olarak ortaya çıkan, nörolojik bulguların olmadığı ve işitme kaybının eşlik etmediği akut tek taraflı vestibüler yetmezlik tablosudur. Çoğunlukla üst solunum yolları enfeksiyonunu (ÜSYE) takiben ortaya çıkmaktadır. En çok suçlanan viral ajanlar herpes virüslerdir. Tüm vertigo nedenleri içerisinde en şiddetli bulgulara neden olan hastalıklardandır.

**Tablo 1. Periferik vertigo sebepleri**

1. Benign pozisyonel paroksizmal vertigo (BPPV) (%20)
2. Meniere hastalığı ve sendromları
3. Vestibüler nörint
4. Perilenfatik fistül
5. Akut ve kronik effüzyonlu otitis media
6. Kronik kolesteatomalı otitis media
7. Labirentit
8. Ototoksisite
9. Labirenter konküzyona yol açan travma
10. Serebello pontin köşe tümörleri (Vestibuler Schwannoma)
11. Labirenter iskemi
12. Doğumsal iç kulak anomalileri
13. Otoskleroz
14. Süperior semisirküler kanal dehissans sendromu (SSKD)

## EPİDEMİYOLOJİ

Vestibüler nörint şikayet ve bulgularla sağlık kuruluşuna başvuran hastaların insidansı 100.000'de 15 olgudur. Amerika'da acil servise başvuran vestibüler nörint veya labirentit hastalarının yıllık insidansı 150.000 hastadır. Başka bir çalışmada da vestibüler nörint hastalığının yıllık insidansı 100.000 de 3,5 olgu olarak bildirilmiştir, ancak bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Genellikle sporadik olarak görülse de epidemik olgularda geçmişte bildirilmiştir. Mevsimsel patern gösterir, daha çok bahar ve erken yaz aylarında görüldüğünü gösteren çalışmalar vardır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Vestibüler sinir, 8. kranial sinir olan vestibülokoklear sinirin denge ile ilgili olan dalıdır. Vestibüler siniri oluşturan nöronların gövdesi Skarpa gangliyonundadır. Skarpa gangliyonunda vestibüler sinir gövdesinin üst ve alt dallarını oluşturan hücre grupları bulunur. İnfior ve superior vestibuler sinir olmak üzere iki ana dala ayrılır. Üst dal anterior ve lateral semisirküler kanalların utrikulusun ve sakkulusun az bir kısmının innervasyonunda rol alırken, alt dal ise posterior kanal ve sakkulusun asıl kısmının innervasyonunu sağlar.

Vestibüler nörint sıklıkla 8. kranial sinirin vestibüler dalının viral veya postviral enflamatuvar bozukluğu olarak kabul edilir ancak patofizyolojik mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Moleküler biyolojik çalışmalar vestibüler nörintin latent herpes simpleks virüsünün (HSV-1) vestibüler ganglionda reaktivasyonu sonucu oluştuğuna dair deliller sunmaktadır. Buna rağmen hastaların sadece yarısından azında geçirilmiş viral enfeksiyon öyküsü bulunmaktadır.

## KLİNİK

Vestibüler nörintte ortaya çıkan vertigo 24 saatten daha uzundur. Bu özelliği ile çoğunlukla 24 saat altında ve ataklar halinde vertigoya neden olan Meniere hastalığından ayrılır. Geçirilmiş ÜSYE anamnezi sıklıkla mevcuttur. Hastalığa kusma-bulantı eşlik etmektedir. Hareket imbalansı diğer tüm vertigo

nedenlerine göre daha şiddetli düzeyde olup hastalar desteksiz hareket edemezler.

Hastaların yapılan muayenesinde hızlı fazı sağlam kulak yönüne doğru vuran (paralitik) horizontal veya horizonto rotatuvar spontan nistagmus mevcuttur. Nistagmus diğer periferik nistagmuslarda olduğu gibi yönü sabit, hızlı faz yönüne bakışla hızlanan, yavaş faz yönüne bakışla yavaşlayan tarzdadır (Alexander kuralı). Hastalar 2-3 günden sonra acile başvurmuşsa dinamik kompensasyona bağlı olarak spontan nistagmus gözlenmeyebilir. Hastalarda bir diğer önemli muayene yöntemi baş savurma testidir (head thrust test). Baş savurma testinde yetmezliğin olduğu tarafta vestibulooküler cevabın azalmış olmasına bağlı olarak düzeltici sakkadlar (catching saccade) gözlenir (Resim 1).

## LABORATUVAR

İşitme kaybı olmadığına emin olmak için mutlaka saf ses odyometrik inceleme yapılmalıdır. Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller (VEMP) inferior vestibüler sinir tutulumu değerlendirilmesinde de tanısal amaçlı kullanılabilir. VEMP testi periferik vestibüler sistemdeki hasar derecesini göstermenin yanı sıra hastaların ENG'yi tolere edemeyecekleri akut evre sırasında bulantı ve kusmayı provoke etmeden rahatlıkla uygulanabilmektedir.

## RADYOLOJİ

Vestibüler nöritin teşhisinde radyolojik tetkiklere ihtiyaç yoktur. Ancak periferik ve santral vertigo ayırımı açısından manyetik rezonans görüntüleme nörolojik semptom ve bulguları bulunan, stroke riski olan veya baş dönmesine eşlik eden ciddi baş ağrısı olan hastalarda endikedir.

## AYIRICI TANI

Vestibüler sistem hastalıklarında tek objektif bulgu nistagmustur. Periferik vestibüler sistem hastalıklarında ortaya çıkan nistagmusun yönü sabit olup bakış yönünden etkilenmez. Horizontal veya horizonto rotatuvar karakterde olabilir. Vertikal (aşağı veya yukarı) ve/veya yöne göre değişen nistagmus santral vestibüler sistem hastalıklarında ortaya çıkmaktadır. Periferik vestibüler sistem hastalıklarında santral yolların sağlam olmasına bağlı olarak fiksasyonla nistagmus şiddetinin azaldığı gözlenir. Ancak santral vestibüler sistem hastalıklarında bunun aksine fiksasyon süpresyonu yoktur. Periferik ve santral vestibüler sistem hastalıkları arasındaki farklar Tablo 2'de özetlenmiştir.

## TEDAVİ VE PROGNOZ

Yirmi dört saatten uzun süren baş dönmesi kusma-bulantı şikayeti olan, ek nörolojik bulgusu ve işitme kaybı olmayan, fizik muayenesinde spontan nistagmusu olan ve baş savurma testi nistagmusun yavaş faz yönünde pozitif olan hastada en olası tanı vestibüler nörittir. Bu hastalarda şikayetler diğer periferik vertigo nedenlerle oranla daha şiddetli olduğundan hastanın şikayetlerinin azaltılması ve hastanın yaşamakta olduğu anksiyetenin azaltılması açısından hastalıkla ilgili bilgilendirilmesi gerekir.

Hastalığın viral enfeksiyonla ilişkili olması nedeni ile tedavide en etkili medikal ajanlar kortikosteroidlerdir. Tedaviye 1 mg/kg dozunda başlanır ve azaltılarak birkaç gün içerisinde sonlandırılır.

Dimenhidrinat gibi 1. kuşak antihistaminikler güçlü vestibüler süpresan etkileri nedeni ile çoğunlukla tedaviye eklenir.



**Resim 1a, b, c.** Vestibüler nöritte baş savurma testinde (head thrust test) vestibulo-oküler refleks kaybı. (a) Baş sıkıca kavrandıktan sonra hastadan hekimin burun ucuna doğru sabit bakması istenir. (b) Hastanın başı 150-200 derece/sn hızında orta hattın sağa veya sola doğru 15-200 savrulur. (c) Vestibulo-oküler refleks kaybının mevcut olduğu tarafta gözler hareket yönünde deviyeye olarak hedefi kaçarır. Daha sonrasında kortikal uyarımla beraber hedefi yakalamak için düzeltici sakkadlar oluşur

**Tablo 2. Periferik ve santral vertigo arasındaki farklar**

	Periferik vertigo	Santral vertigo
Başlangıç	Aniden	Yavaş (genellikle)
Şiddet	+++	+
Süre	Paroksizmal	Sürekli
Otonom bulgular (kusma-bulantı)	Sıklıkla eşlik eder	Nadir
Nörolojik bulgular	Yok	Var
Nistagmus yönü	Horizontal/rotatuvar	Vertikal/yöne göre değişen
Fiksasyon süpresyonu	Var	Yok

Tedavide önemli hususlardan biri, dinamik kompensasyon sürecini geciktirmemek amacıyla vestibüler süpresanlar 3 günden uzun kullanılmamalıdır.

Benzodiazepinler (diazepam, lorazepam) hastanın şikayetlerinin şiddetine bağlı olarak 3 günden uzun olmamak kaydıyla tedaviye eklenebilir.

Vestibüler nörinin hastalarında tedavinin en önemli basamaklarından biri dinamik kompensasyon sürecinin hızlandırılması açısından hastanın mobilizasyonunun mümkün olan en kısa sürede sağlanmasıdır. Serebral plastisite ile vestibüler kompensasyonunun sağlanması hastanın hareketi ile tetiklenmektedir.

Vestibüler rehabilitasyonun bilateral ve unilateral vestibüler hipofonksiyonu olan hastalarda iyileşmede etkili olduğu saptanmıştır. Dengenin tekrar sağlanması amacıyla verilen egzersizlere Cawthorne-Cooksey egzersizleri örnek verilebilir.

Otururken ve ayakta; göz, baş ve vücut hareketlerinden oluşan bu egzersizler gün içinde vestibüler sistemi çalıştırarak hastanın dengesini geri kazanmasını amaçlamaktadır. Vestibüler egzersiz programları tipik olarak oküler stabilite ve dengeyi artırmaya çalışır. Önce destekli vücut hareketleri ve ilerleme sağlandıkça baş hareketleri ile egzersiz yapılır.

#### KAYNAKLAR

1. Crane Benjamin, Minor Lloyd B, Peripheric Vestibular Disorders. In: Flint P, Haughey B, Lund V et al, Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery, 6 th edition. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2015. 2548-2566. <https://www.elsevier.com/books/cummings-otolaryngology/flint/978-1-4557-4696-5>
2. Hızal E, Tarhan E, Ozluoğlu L, Periferik Vertigo Nedenleri. Koç C, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi, 3.baskı. Güneş Kitabevi, 2019. 359-370.



# BURUN AKINTISI- BURUN TIKANIKLIĞI

Prof. Dr. Berna Uslu Coşkun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Burun tıkanıklığı, burundan nefes alamama durumudur. Klinikte sık karşılaşılan bir semptomdur ve birçok nedeni vardır. Bu patolojiler, tek olarak ya da daha sıklıkla kombine halde karşımıza çıkarlar. Örnek olarak, alerjik rinit ve septum deviasyonu sıklıkla bir arada görülürler.

Burun akıntısı ise burundan sıvı gelmesi durumudur. Beyin omurilik sıvısı (BOS) rinore dışında sempatik, parasempatik ve duyuşal sinirler nazal kavitede vazodilatasyon, vazokonstriksiyon, plazma ekstravazasyonu ve erektil doku dolgunluğu gibi vasküler olaylar kontrol ederler.

## EPİDEMİYOLOJİ

Burun akıntısı ve tıkanıklığı toplumu oldukça sık etkileyen iki semptomdur. Her yaş grubunda karşılaşılabılır. Akut üst solunum yolu enfeksiyonları, alerji ve septum deviasyonu en sık karşımıza çıkan sebepler arasında yer almaktadır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Burunda erektil olan hem koku hem de nefes almamızı sağlayan konkalar gün içinde konjeste ve dekonjeste olabilirler. Gün içinde nazal siklus dediğimiz bu durum ara ara sağ ara ara sol burundan tıkanıklığa neden olabilir. Bu durum fizyolojiktir. Fizyolojik burun tıkanıklığı hasta tarafından patolojik burun tıkanıklığı ile karıştırılarak hekim yanlış yönlendirilebilir.

Burun tıkanıklığı veya akıntısı nedenlerine göre sınıflandırılabilir:

### 1- Fizyolojik Burun Tıkanıklıkları

- a- Nazal siklus
- b- Pozisyonel burun tıkanıklığı

### 2- Konjenital Patolojiler

- a- Koanal atrezi
- b- Yarık damak ve dudak

### 3- Yapısal Bozukluklar

- a- Septum deviasyonu
- b- Travmatik patolojiler
- c- Adenoid hipertrofi

d- Yabancı cisim

### 4- Neoplastik Patolojiler (Benign tümörler, Baş-boyun kanserleri)

### 5- Rinitler

- a- Alerjik rinit
- b- Non-alerjik rinitler.

## KLİNİK

### 1- Fizyolojik Burun Tıkanıklıkları

**a- Nazal Siklus:** Burnun sağ ve sol olarak 30 dakika ile 3 saat arasında değişen burun tıkanıklığıdır. Fizyolojiktir. Eğer üzerine başka bir obstrüktif patoloji eklenmezse çoğu zaman farkedilmez. Bu özellikle tek taraflı, uzun süreli septal deviasyonu olanlarda görülür. Fiks nazal obstrüksiyonu olan hastalarda, nazal siklus normal tarafta gelişir, obstrükte taraf hep belli bir basınçtır. Bu arada sağlam tarafta konjesyon varken, hasta obstrüksiyon hisseder ve bunu sağlam tarafta algılar.

**b- Pozisyonel Burun Tıkanıklığı:** Genellikle septum deviasyonu olan hastalarda deviyeye tarafa yatıldığında belirgin hissedilir.

### 2- Konjenital Patolojiler

**a- Koanal atrezi:** Yeni doğanlar burun solunumu yaptıkları için her iki tarafın tıkalı olması solunum sıkıntısını içerir. Emme sırasında hafif solunum sıkıntısı şeklinde de karşımıza gelebilir.

**b- Yarık damak ve dudak:** Yeni doğanda ciddi beslenme sorunlarına neden olabilir. Alınan gıda trakeaya ve buruna kaçır, aspirasyon görülür. Ayrıca iletim tipi işitme kayıpları da görülebilir.

### 3- Yapısal Bozukluklar

**a- Septum deviasyonu:** Deviyeye olan tarafta burun tıkanıklığı olur.

**b- Travmatik patolojiler:** Burun tıkanıklığı, ağrı olur. Septal apse de ateş eşlik edebilir.

**c- Adenoid hipertrofi:** Kronik burun tıkanıklığı yapabilir. Geniz akıntısı, ağız açık uyuma ve horlama eşlik eder. Bazen de kulak zarı arkasında sıvı toplanmasına neden olur.

**d- Yabancı cisim:** Tek taraflı kötü kokulu burun akıntısı ve burun tıkanıklığı yapar.

**4- Neoplastik Patolojiler (Benign tümörler, Baş-boyun kanserleri):** Burun tıkanıklığı, burun akıntısı, baş ağrısı, kanama, ağrı görülebilir. Kitle büyük ise yüzde deformiteye burun ve yanak bölgesinde şişliğe sebep olabilir. Orbitaya doğru büyürse diplopi ve proptosis sebeptir.

#### 5- Rinitler

**a- Alerjik rinit:** Sulu ve bolca burun akıntısı, hapşırık, burun tıkanıklığı, burun ve gözlerde kaşıntı görülür. Anamnezde mutlaka ev çevresinde olası alerjenler, semptomları başlatıcı belirgin nedenler, başlangıç kronolojisi, semptom profili, hastanın mesleği, kullanılan ilaçlar sorgulanmalıdır.

**b- Non-alerjik rinitler:** Üst solunum yolu enfeksiyonlarında olan rinitte subfebril ateş, burun tıkanıklığı, burun akıntısı, baş ağrısı, uykusuzluk, halsizlik, geniz akıntısı, anosmia görülebilmektedir. Diğer rinitlerin hepsinde burun akıntısı ve burun tıkanıklığı vardır. Gustatuar rinite gıda alınınının hemen sonra aşırı berrak burun akıntısı görülür.

### RADYOLOJİ

**1- Fizyolojik Burun Tıkanıklıkları:** Görüntüleme tetkiklerine gerek yoktur.

**2- Konjenital Patolojiler:** Bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans incelemede (MRI) patolojiler tespit edilebilir.

#### 3- Yapısal Bozukluklar

**a- Septum deviasyonu:** Görüntüleme tetkiklerine gerek yoktur.

**b- Travmatik patolojiler:** Burun kırıklarında lateral nazal grafi istenir.

**c- Adenoid hipertrofi:** Görüntüleme tetkiklerine gerek yoktur.

**d- Yabancı cisim:** Görüntüleme tetkiklerine gerek yoktur.

**4- Neoplastik Patolojiler (Benign tümörler, Baş-boyun kanserleri):** BT ve MR istenebilir.

#### 5- Rinitler

**a- Alerjik rinit:** Görüntüleme tetkiklerine gerek yoktur.

**b- Non-alerjik rinitler:** Görüntüleme tetkiklerine gerek yoktur.

### LABORATUVAR BULGULAR

Semptomun ayırıcı tanısı için öncelikle yapılması gereken laboratuvar testi yoktur. Ayırıcı tanıdaki hastalığa özel laboratuvar testleri yapılabilir.

**1- Fizyolojik Burun Tıkanıklıkları:** İstenmesi gereken bir laboratuvar testi yoktur.

**2- Konjenital Patolojiler:** İstenmesi gereken bir laboratuvar testi yoktur.

**3- Yapısal Bozukluklar:** İstenmesi gereken bir laboratuvar testi yoktur.

**4- Neoplastik Patolojiler (Benign tümörler, Baş-boyun kanserleri):** Neoplastik kitlelerde benign malign ayırımı için histopatolojik incelemeden faydalanılır.

#### 5- Rinitler

**a- Alerjik rinit:** Alerji için alerji deri testi, spesifik immünoglobulin istenir. Alerji deri testinde hassas olunan alerjenlere alerjinin şiddetine göre pozitif sonuç alınırken, spesifik IgE sonuçları yüksek çıkabilir.

**b- Non-alerjik rinitler:** Alerji deri testi, spesifik IgE istenir. Alerji deri testi sonucu negatif çıkarken spesifik IgE sonuçları normal bulunur.

### AYIRICI TANI

#### 1- Fizyolojik Burun Tıkanıklıkları

**a- Nazal Siklus:** %80 erişkin konkalarda konjesyon-dekonjesyon şeklinde bir döngü vardır. Bu döngü otonom nöral sistemle ilgilidir.

**b- Pozisyonel Burun Tıkanıklığı:** Yan yattığımızda altta kalan nazal kavitede meydana gelen tıkanıklıktır.

#### 2- Konjenital Patolojiler

**a- Koanalatrezi:** Beş bin-8,000 doğumda bir görülen konjenital olarak her iki ya da tek burun arkasında posterior koananın kapalı olması halidir.

**b- Yarık Damak ve dudak:** Bin doğumda bir görülen konjenital anomalidir.

#### 3- Yapısal Bozukluklar

**a- Septum deviasyonu:** Burun septumunun ideal koşullarda orta hatta bulunması gerekir. Septum tamamı veya bir parçasının belirgin eğri olması durumuna septum deviasyonu denir.

**b- Travmatik patolojiler:** Burun kırıklarında septum deviye olabildiği gibi septal hematoma, septalapse olabilir.

**c- Adenoid hipertrofi:** Çocukluk çağlarında görülür. Nazofarenkteki lenfoid dokunun hipertrofiye olmasıdır.

**Yabancı cisim:** Çocuklarda sık görülür.

#### 4- Neoplastik Hastalıklar

Burun boşluğunun benign tümörleri olarak anjiom, osteom, papillom, retansiyon kistlerini sayabiliriz. Yine baş-boyun kanserlerine burunda rastlanır.

#### 5- Rinitler

Burun tıkanıklığı, burun akıntısı, burun kaşıntısı, hapşırık gibi semptomların iki veya daha fazlası ile karakterize, nazal mukozanın enflamatuvar bir hastalığıdır

**a- Alerjik rinit:** Alerjenle karşılaşma sonrası burnun membranlarında IgE aracılı enflamasyona bağlı gelişen bir hastalıktır.

**b- Non-alerjik rinit:** Rinit semptomları ile seyreden IgE'ye bağlı immünolojik mekanizmaların bulunmadığı tüm rinitleri içerir. Bunlar üst solunum yolu enfeksiyonları, hormonal, mesleki, ilaca bağlı ve gustatuar olabilir. Hormonal rinitler gebelikte, pupertede görülebilir. Mesleki rinitler iş yerindeki irritatif veya toksik ajanlara maruz kalma ile oluşur. Aspirin, NSAİ ilaçlar, beta blokerler, ACE inhibitörleri, oral kontraseptifler rinit yapabilir. Alkol içildiğinde ya da kapsaisin içeren acı, baharatlı gıdaların tüketimi de gustatuar rinite neden olur.

### **TEDAVİ VE PROGNOZ**

Fizyolojik burun tıkanıklıklarında burnu nemlendirecek tuzlu su solüsyonları verilebilir. Rinitlerde tetikleyici faktörlerden

kaçınma önerilir. Sigara dumanından uzak durma, evde sigara içilmemesi ortak alanlarda sigara kullanımının engellenmesi faydalıdır. Enfeksiyöz rinitlerde ateş varsa ateş düşürücü, topikal veya oral dekonjestanlar verilmelidir. Sinüzit düşünülüyorsa antibiyotik kullanılır. Alerjik rinitlerde antihistaminik ve buruna topikal steroid verilmelidir.

### **KAYNAKLAR**

1. Cingi C. Burun tıkanıklığı, Kulak burun boğazda semptomlar. In: Cingi C, editor. İstanbul; EA Yayıncılık; 2009:35-59.
2. Cummings C, Flint P, Harker L, Haughey BH, Lund VJ, Niparko J, et al. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery, 5th ed. USA: Elsevier Mosby; 2010:694-703.

# KULAK AĞRILARI (OTALJİ)

Prof. Dr. Yavuz Uyar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

## GİRİŞ VE TANIM

Kulak ağrısı (otalji) kulak bölgesinde hissedilen ağrıdır. Ağrının yanı sıra acıma, yanma, batma, bıçak saplanması, delici, derinden gelen ağrı, elektrik çarpması gibi uyuşuklukla beraber ağrı, dolgunluk hissi, yırtılma, zonklayıcı ağrı gibi ifadeler ile anlatılır. Genellikle iki gruba ayrılırlar.

**1) Primer Otalji (Otodyni):** Kulaktan orijin alan ağrılar bu gruba girer. Kulak muayenesi çoğu kez doğal değildir ve tanı kolaydır. Akıntı, işitme azlığı, çınlama ve baş dönmesi gibi kulaktan kaynaklanan diğer semptomlarla birlikte dir.

**2) Sekonder Otalji:** Burun ve paranasal sinüsler, oral kavite, farinks, larinks, boyun gibi bölgeleri alan, geniş alandan kaynaklanan, kulağa yansıyan ağrılardır. Kulak ağrılarının bu kadar geniş alanları ilgilendirmesi, sinirlerinin ortak olmasındandır. Tablo 1'deki gibi V,VI,VII,IX ve X. kraniyal sinirler hem kulağı hem de bu geniş bölgeyi innerve etmeleri nedeniyle ağrılar kulakta hissedilir. Kulak ağrısı olan hastada teşhisi koymak bazen bu geniş alanın incelenmesini gerektirir. Kulağın innervasyonu Tablo 1'de görülmektedir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Kulak ağrıları poliklinik ve acil servislerde oldukça sık görülen bir semptomdur. Pratikte otalji ile gelen hastaların yarısı sekonderotalji olup, bunların %50'si dış kaynaklıdır. İkinci sırada temporo mandibular eklem, sonra servikal vertebral ve nevraljilerve nevraljiler sıralanır (Tablo 2).

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Çocuklarda otaljilerin en sık nedeni primerdir ve akut otitis mediaya (AOM) bağlıdır. Kulağa ait ağrıları dış kulak yolu (DKY) nedeni; iltihap, buşon, travma, yabancı cisim ve kanserlerinde görülür. Ancak en önemli ve en şiddetlisi malign otitis eksternada mevcuttur. Diyabetli veya insülin direnci yüksek hastalarda pseudomonas, bazen de funguslara bağlı gelişen destrüktif bir iltihaptır. Osteit önemli özelliğidir. İlerledikçe başta VII. kraniyal sinir olmak üzere, IX., X., XI., XII. kraniyal sinirleri de etkiler. DKY'de granülasyon dokuları ve kötü kokulu pürülan akıntı ile karakterizedir. Kültür ve biyopsi ile tanı konulur.

Akut otitis eksternada, çoğu kez yüzme ve kaşımaya bağlı travma sonrası gelişir. DKY'de akıntı ve ağrı önemli olup, aurikula hareket ettirmekle veya tragusa basmakla ağrı artar. DKY ödemli ve kızarıktır. Seröz veya pürülan akıntı vardır .

AOM'de ise yakında geçirilen üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) olup , kulakta ağrı , işitme azlığı vardır . Otoskopide kulak zarı kırmızı gözlenir ve hareketi azalmıştır. Orta kulaktaki (OK) sıvı drene olursa ağrı geçer.

Ağrının şiddetli olduğu nadir bir durum dış kulakta gelişen herpes zoster iltihabıdır. DKY ve kulak kepeğinde herpetik döküntüler, ağrı vardır. Bazen fasiyal paralizi gelişir (Ramsay-Hunt sendromu)

ÜSYE'yi takiben gelişen büllöz mirinjitis, kulak zarı üzerinde büllerle karakterli bir hastalık olup, ağrı vardır. Büller açılırsa ağrı geçer. OK ve mastoid kemiği etkileyerek ağrı yapan diğer yapı kolesteatomdur. Kolesteatom, epitel döküntüleri ile dolu bir epidermal kist olup, giderek büyür. Özellikle akut iltihaplarında

Tablo 1. Kulak ve diğer bölgelerin ortak innervasyonu

Sinir	Kulak	Diğer bölgeler
C2-C3	Aurikula arka ve lateral alt yüzü	Boyun ön ve arka bölgeleri
V. KS	DKY deriyi, aurikulalateral üst yüzü (aurikulatemporal dalı)	Yüz, paranasal sinüsler, dişler
VII. KS	DKY arka alt kısmı ve kulak zarı	Dilin 2/3 ön kısmı, yumuşak damak
IX. KS	Kulak zarı ve orta kulak	Dilin 1/3 arka kısmı, tonsillapalatina, farinks
X.KS	DKY arka alt duvarı ve kulak zarı	Larinks, farinks, GİS, trakea, akciğer

KS: Kraniyal sinir, DKY: Dış kulak yolu, GİS: Gastrointestinal sistem

ağrı olur. Mastoid üzerinde palpasyonda hassasiyet bulunabilir. Sekonder otaljiler çok çeşitli nedenlerden oluşur. En sık dental orijinlidir. Molar dişler bu bakımdan önem taşır. Dişte çürük olması ve perküsyonla ağrılı olması bir belirtidir. Diş hekimine yönlendirmek gerekir .

Temporomandibuler eklem rahatsızlıkları sıklıkla görülür. Çene hareketi ile artması, eklem üzerinde krepitasyon alınması tanıyı destekler.

Otaljiyi incelerken, ilave semptomları da mutlaka sorgulamak gerekir. Ancak patolojik bölge ve etiyojisi bu şekilde tespit edilebilir.

Sekonder otaljili hastada, sigara, alkol hikayesi varsa ve yaşı 40 yaş üstündeyse baş-boyun malignitelerini incelemek gerekir.

Gastrointestinal sistem semptomları, ani veya progresif işitme

kaybı varsa , göz semptomları (görme kaybı, çift görme), immünoşüpresyon ve diyabet varsa uzman konsültasyonu istenmelidir (Tablo 3).

Otoskopi önemlidir. Primer otaljilerde çoğu kez DKY veya kulak zarında ödem, akut perforasyon, hiperemi, kolesteatom, granülasyonlar, polip gibi bazı bulgular elde edilir. İşitme kaybı, vertigo, çınlama da çoğunlukla bulunur.

Sekonder otaljiler deotoskopide DKY ve kulak zarı normaldir ve pek çoğunda kulak semptomları yerine, disfaji, disfoni, dispne, yutkunurken kulağa vuran ağrı, burun tıkanıklığı, burun akıntısı, çiğnerken ağrı, trismus gibi çok çeşitli semptomlar vardır. Tanı için kulak burun boğaz-baş boyun muayenesi gerekir (Tablo 4).

Ağrı semptomu medikal tedaviyle geçer, ancak en önemlisi teşhisi koyup, tedaviyi uygulamaktır.

**Tablo 2. Otalji sebepleri**

Primer	Sekonder
Barotravma	Bellpalsy
Östaki tüpü disfonksiyonu	Karotidini
Yabancı cisim	Servikal adenopati
Otitis eksterna	Servikal omurga artrit
Otitis media	Krikoaritenoid artrit
Aurikuler selülit	Dental sebepler (çürük, abse, pulpit)
Kolestatom	Gastro özofageal reflü
Malign otitis eksterna	Baş ve boyun tümörleri
Mastoidit	İdiyopatik
Ramsay-Hunt sendromu (Herpes-Zoster oticus)	Myofasiyal ağrı
Tekrarlayan perikondrit	Nevraljler (trigeminal, glossofaringeal, genikulat, sfenopalatin)
Travma	Oral aftöz ülserler
Tümör ya da enfekte kist	Farenjit ya da tonsillit
Viral mirinjit	Psikojenik
Wegener granülomatozisi	Tükrük bezi hastalıkları
	Sinüzit
	Tiroidit
	Temporomandibular eklem sendromu
	Miyokard infarktüs
	Temporal arterit
	Torasik anevrizma
	Diğer nadir nedenler (subdural hematoma, akciğer kanseri, pottpuffy tümör)

**Tablo 3. Otaljide ileri inceleme gerektiren önemli durumlar**

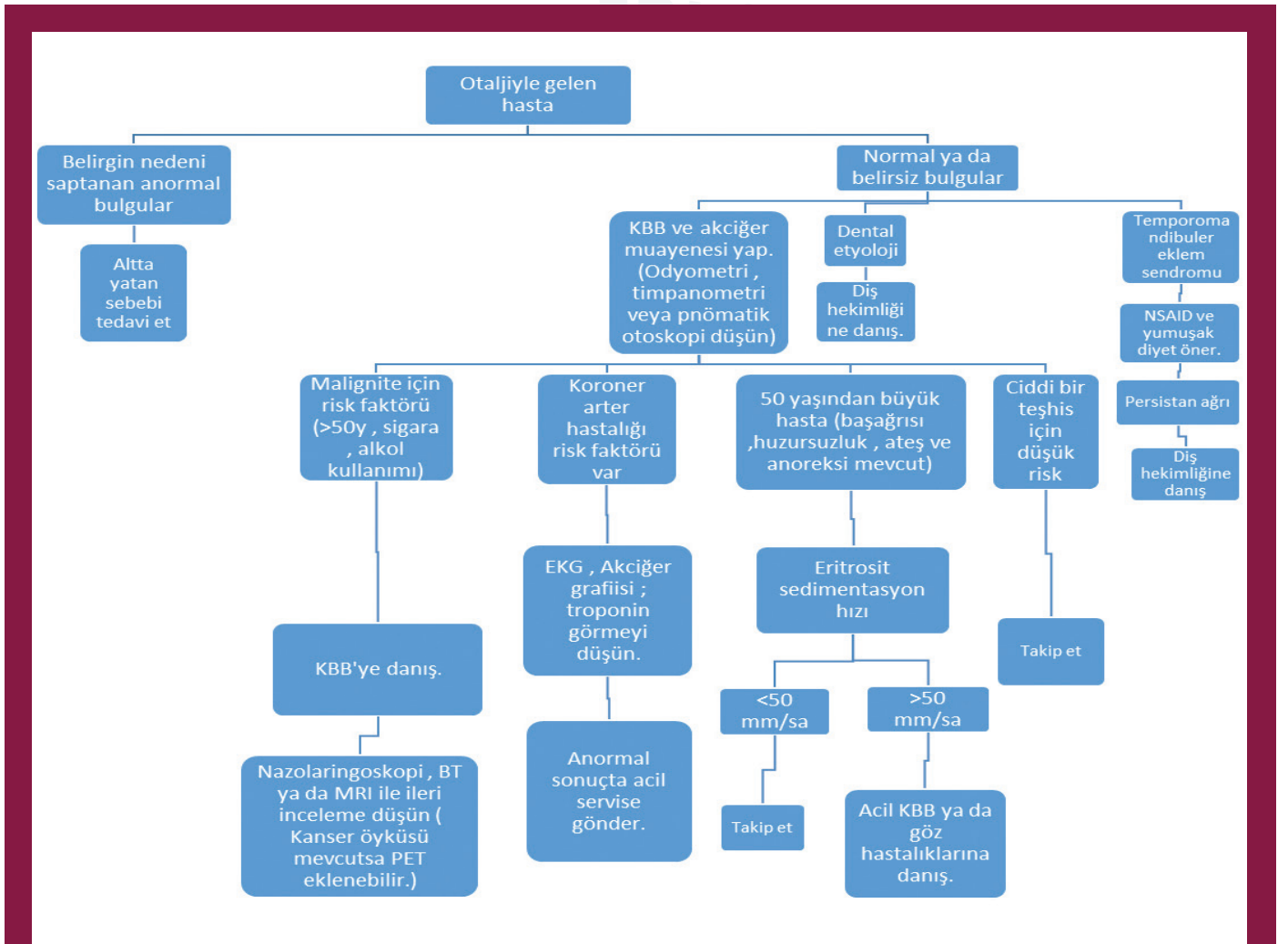
- Eşlik eden orofaringeal semptomlar (disfaji, disfoni, odinofaji, hemoptizi, kilo kaybı, sigara öyküsü) baş boyun kanserlerinin belirtisi olabilir.
- Ani ya da progresif işitme kaybı
- Göz bulguları (görme kaybı, siyah noktalar)
- İmmünoşüprese ya da diyabetik hastalarda enfeksiyon progresif olabilir.



**Tablo 4. Otaljide önemli risk faktörleri**

Risk faktörü	Olası teşhis
Elli yaşından büyük ESR >50 mm/sa olan hastalar	Temporal arterit
Koroner arter hastalığı risk faktörü bulunan hastalar	Miyokard infarktüs
Diyabetik ya da immünoşüprese hastalar	Malign otitis eksterna
Tütün ve alkol kullanımı öyküsü, disfaji, kilo kaybı, 50 yaşından büyük hastalar	Baş boyun kanserleri
Superior timpanik membran retraksiyon poşu, otore	Kolesteatoma
Tek taraflı işitme kaybı	Malign otitis eksterna, koleastatoma

ESR: Eritrosit sedimentasyon oranı

**Şekil 1.** Kulak ağrısının değerlendirilmesi

KBB: Kulak burun boğaz, BT: Bilgisayarlı tomografi, MRI: Manyetik rezonans görüntüleme, PET: Pozitron emisyon tomografi  
 \*Ely JW, Hansen MR, Clark EC. Diagnosis of ear pain. Am Fam Physician. 2008;77:622.

## TEDAVİ

Etiyolojiye yöneliktir. Ağrı semptomu için genel analjezikler yeterlidir. İltihap olgularında DKY'den antibiyotikli damla, antiseptik solüsyon, kortikosteroidli damlalar kullanılır. Sistemik antibiyotik ve dekonjestanlar ilave edilebilir. ÜSYE varsa ilave olarak nazal dekonjestan damlalar verilebilir. Kronik olgularda destrüksiyon varsa operasyon düşünülmelidir. Sekonder

otaljilerde lezyon hangi yapıdaysa ve hangi patolojideyse ona göre tedavi edilir.

## KAYNAK

1. Cummings C, Flint P, Harker L, Haughey BH, Lund VJ, Niparko J, et al. Cummings Otolaryngology: Headand Neck Surgery. 5th ed. USA: Elsevier Mosby: 2010:1944-1950, 1963-1979.

